

14. Enna S. J., Maggl A. Life Sci., 1979, 24, 1727.
15. Enna S. J. J. Neuropharm. of Cent. Neur. Syst., 1981, 507.
16. Edvinsson L. D., Krause D., Larsen B. et al. Brain Research Bull., 1980, 5, 2, 355.
17. Feurstein G., Yamaguchi J. and Kopin I. Clin. and Exp. Hypertens., 1981, 3(2), 207.
18. Gobert J. C. Simp. „Nootropil“. Praha-Bratislava, 1977, 29.
19. Maggl A., Enna S. J. Neuropharmacol., 1979, 361.
20. Vlachov V., Nicolova N., Nicolov R. Arch. Internat. de Pharmacodinamic et de Therapie, 1980, 243, 1, 119.
21. Worms P., Depootere V., Lloyd K. Life Sci., 1979, 25, 7.

УДК 612.75—002.14

Н. Д. ВАРТАЗАРЯН, Э. Х. АРЗАКАНЯН

СУСТАВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ Л-ФОРМОЙ СТРЕПТОКОККА ГРУППЫ В

Исследованы суставные ткани экспериментальных животных, зараженных Л-формой стрептококка группы В. Полученные данные показали, что выявленные изменения напоминают морфологию артритов, наблюдаемых при ревматических заболеваниях, что может свидетельствовать о роли данной формы стрептококка в генезе инфекционных артритов.

Как известно, поражение опорно-двигательного аппарата встречается при многих инфекционных заболеваниях, напоминающих ревматоидный артрит [4, 7, 11].

В. Лайне [9] отмечает довольно частое развитие артритов при острых кишечных инфекциях, обусловленных бактериями семейства энтеробактерiacee. Некоторые авторы указывают на развитие псевдотуберкулезного артрита при введении экспериментальным животным псевдотуберкулезного микроба [5, 10]. В последнее время высказывается мнение, что поражение суставов относится к реактивным артритам в связи с возможной ролью в их происхождении кишечной инфекции [13], а также Л-форм стрептококка группы А [1, 6]. Что касается поражения суставов Л-формой стрептококка группы В, то по этому вопросу в литературе почти нет сведений.

В работе поставлена задача изучить морфологические особенности изменений суставных тканей при экспериментальной инфекции, вызванной Л-формами стрептококка группы В, с целью выяснения артрогенных потенций возбудителя и возможностей персистирования микроба и его антигенов в суставных тканях.

Материал и методы

Проводилось однократное интраперитонеальное инфицирование беспородных белых крыс и мышей стабильной Л-формой стрептококка группы В (штамм 0,90 К). Дозы для крыс— $1,5 \cdot 10^8$, для мышей— $0,5 \cdot 10^8$ КОЕ/мл. Животные забивались путем декапитации через 24 часа, на 7- и 16-й дни (ранний срок), 1, 1,5 и 3 месяца (средний срок) и 6 месяцев (поздний срок). Взяты мягкие ткани коленного сустава, пленчатые препараты синовиальной оболочки. Суставы фиксировались в

спирте и нейтральном формалине. Декальцинация проводилась в растворе Дженкинса.

Срезы окрашивались обычными гистологическими методами. Пленчатые препараты из мягких тканей суставов, мазки из синовиальной жидкости и криостатные срезы суставов толщиной 3—5 микрон изучались непрямой реакцией иммунофлюоресценции с использованием кроличьей антисыворотки к Л-форме стрептококка группы В. Производилась также рентгенография суставов. Для определения в сыворотке крови зараженных животных антигена Л-форм стрептококка группы В использовали реакцию агрегат-гемагглютинации (РАГА) [3]. Чувствительность тест-системы составила тысячную долю микрограмма белка антигена на 1 мл.

Результаты и обсуждение

При микроскопическом исследовании суставов в ранние сроки эксперимента выявлялось мукоидное набухание межуточного основного вещества (МОВ), коллагеновых волокон мягких тканей суставов, синовиальной оболочки и стенок сосудов, которое свидетельствует о накоплении гликозамингликанов и повышении гидрофильности ткани. Начиная с 7-го дня после внутрибрюшинного введения Л-форм стрептококка группы В наблюдались периваскулярные инфильтраты в виде лимфоидно-макрофагальной реакции, которые положительно окрашивались при ШИК-реакции, а по Браше выявляли повышенную пиронинофилию. При иммунофлюоресцентной микроскопии в большинстве синовиоцитов, клетках периваскулярных инфильтратов и эндотелия капилляров выявлялось свечение микробного антигена. Последний обнаруживался также в клетках из мазков синовиальной жидкости и периферической крови в виде ярко-зеленого диффузного или зернистого свечения. Выявлялась корреляция между данными персистенции стрептококка в виде фиксированного антигена в лейкоцитах и моноцитах периферической крови с данными наличия антигена в клетках костного мозга [2]. Сосуды синовиальной оболочки в эти сроки эксперимента в основном были полнокровными с наличием очагов кровоизлияний. Что касается суставного хряща, то заметных изменений здесь не обнаруживалось. В костном мозге на фоне гиперплазии ретикулярных клеток определялись плазмобласты и плазмоциты.

В средние сроки эксперимента наблюдались незначительные макроскопические изменения в виде припухания суставов, помутнения синовиальной оболочки и синовиальной жидкости. При микроскопическом исследовании наряду с полями мукоидного набухания МОВ, коллагеновых волокон стенок сосудов в синовиальной оболочке обнаруживались и очаги фибриноидных изменений (рис., а), местами вплоть до фибриноидного некроза. Эти изменения сопровождались гомогенизацией коллагеновых волокон и пропитыванием очагов поврежденных плазменными белками, фибрином с наличием глыбок хроматина распавшихся ядер. Местами вокруг очага дезорганизации соединительной ткани определялись крупные клетки, цитоплазма которых проявляла повышенную пиронинофилию и ШИК-положительную реакцию. В эти

сроки эксперимента в синовиальной оболочке, а также в мягких тканях суставов наблюдалась пролиферация эндотелиальных клеток сосудов местами с образованием пристеночных и обтурационных тромбов. В толще ворсинок, а также в подлежащих слоях имелись очаговые клеточные инфильтраты (рис., б), состоящие в основном из макрофагов, гистиоцитов и плазматических клеток. В этих участках пучки

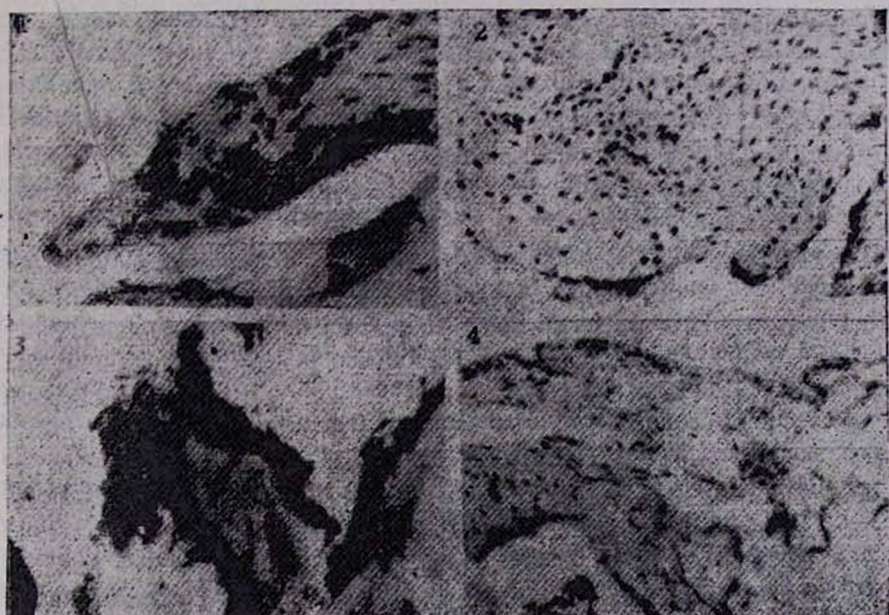


Рис. Суставные изменения у крыс после однократного внутрибрюшинного инфицирования культурой Л-формы стрептококка группы В. а. В ворсинке синовиальной оболочки очаги фибриноидных изменений (средний срок эксперимента). б. Вокруг очага фибриноидного некроза круглоклеточные инфильтраты, среди которых определяются макрофаги, гистиоциты и плазматические клетки (средний срок). в. Мукоидное набухание, фибриноидное изменение ворсинок с пролиферацией синовиоцитов, распадом клеток, где массы фибрина покрывают синовиальную поверхность (средний срок эксперимента). г. В синовиальной оболочке разрастание жировой и фиброзной ткани. Склероз и оголение ворсин синовиоцитов (6 месяцев эксперимента). 1,3—окраска по ван-Гизону, 2,4—гематоксилин-эозин, $\times 200$.

коллагеновых волокон были гомогенными, часто теряли контуры, окрашивались толуидиновым синим метахроматично и проявляли пикринофилию. В синовиальной оболочке местами отмечались участки клеточных скоплений, напоминающих лимфоидные фолликулы, состоящие главным образом из лимфоцитов и гистиоцитов. Указанные сдвиги, по мнению А. И. Струкова [12], говорят о том, что синовиальная оболочка по ходу иммунного воспаления сама становится иммунокомпетентным органом.

В связи с непрерывным и прогрессирующим характером течения инфекционного процесса тканевые сдвиги в суставах отличались заметным полиморфизмом. В одних участках пролиферация синовиоци-

тов сопровождалась распадом и некрозом клеток, где массы фибрина часто покрывали синовиальную поверхность (рис., в). В этом сроке эксперимента наблюдалось обеднение ДНК ядер параартикулярной соединительной ткани, синовиоцитов и клеток костного мозга, где хроматин имел эксцентричное расположение под ядерной оболочкой при паличии фёльгенположительных зерен в межуточной ткани.

В поздние сроки эксперимента при вскрытии суставов отмечалось неравномерное полнокровие, заметное сужение суставной щели, огрубение синовиальной оболочки, тусклость хрящевой поверхности. При микроскопическом исследовании у отдельных животных в синовиальной оболочке наблюдалось разрастание жировой и фиброзной тканей со склерозом и оголением ворсин функционально активных элементов — синовиоцитов (рис. г). На поверхности ворсин обнаруживались массы фибрина, как свежие, так и организованные. При иммунофлюоресцентной микроскопии отмечалось свечение антигена внеклеточно, в клетках субсиновиального слоя и в стенках фибриноидноизмененных сосудов. Надо отметить, что в поздние сроки эксперимента в синовиальной оболочке определялась картина хронического синовита с наличием сидерофагов, которые говорят об имеющихся очагах старых кровоизлияний. На поверхности некоторых ворсин обнаружены гналинноподобные массы, а некоторые из них подвергнуты гиперплазии со значительной пролиферацией синовиоцитов. В центральной части ворсинки местами обнаруживалась грануляционная ткань, богатая сосудами. Аналогичные изменения суставов описаны Т. Н. Копьевой с соавторами [8] при псориатическом артрите. Воспалительный процесс с синовиальной оболочки как бы распространяется на капсулу, параартикулярные связки, сухожилия и субартикулярное костно-суставное пространство.

Интересен тот факт, что дистрофия хрящевой ткани, начинаясь в средние сроки эксперимента с межуточного вещества хрящевой ткани (мукоидное набухание, фибриноидное изменение, инфильтрация плазменными белками), постепенно распространялась на хондроциты, которые часто оказывались вакуолизированными с уменьшением содержания гликозамингликанов и хондроцитов в поверхностном и среднем слоях. Наблюдалось также разрушение блестящей пластинки и узоров, как поверхностное, так и глубокое. Иногда имели место грубые морфологические изменения хрящевой ткани с очагами некроза. В некоторых случаях наблюдалось разволокнение дистрофированной хрящевой ткани с отторжением мельчайших частиц в полость сустава. Повреждение хряща можно объяснить как следствие влияния на ткань лизосомальных ферментов дистрофированных синовиоцитов и лейкоцитов, а также ферментов стрептококка.

Таким образом, при однократном интраперитонеальном заражении животных Л-формами стрептококка группы В наблюдалось прогрессирующее повреждение соединительной ткани и стенок сосудов, суставов и параартикулярной ткани при наличии персистирующего стрептококка и его антигенов. Развивающиеся суставные изменения напоминают морфологическую картину реактивного артрита, где, помимо

инфекционного фактора, участвует также аллергический компонент.

Наличие высокого титра антигена в крови (таблица) свидетельствует о значительной антигенной стимуляции и усилении иммунных процессов в условиях длительного персистирования Л-форм стрептококков в организме животных. Об этом свидетельствуют также данные

Выявление антигена Л-форм стрептококка группы В в крови крыс

Контроль	Время после заражения						
	24 часа	3 дня	7 дней	14 дней	30 дней	45 дней	3 месяца
0	24,0±8,07	12,0±4,0	16,0±11,35	8,8±1,96	4,8±0,8	13,6±2,39	3,6±0,39
							4,0±2,82

иммунофлюоресцентного и бактериоскопического исследований, когда в срезах при окраске азури-II-эозином в соединительной ткани обнаруживались микробные очаги. Указанные сдвиги, говорящие о прогрессирующей дезорганизации соединительной ткани и стенок сосудов, сопровождались нарушением обмена ДНК, которое более было выражено в ядрах синовиоцитов. Можно считать, что все описанные изменения развиваются под непосредственным воздействием ферментных систем персистирующего стрептококка и его антигенов.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют, что суставные изменения, выявленные после однократного внутрибрюшинного заражения Л-формами стрептококка группы В, напоминают морфологию артритов, наблюдаемых при ревматических заболеваниях, что может свидетельствовать о роли данной формы стрептококка в генезе инфекционных артритов.

Кафедра патанатомии
Ереванского медицинского
института

Поступила 2/II 1987 г.

Н. Г. АРАМЯН, Е. М. АРЗУМАНЯН

ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ԿԵՆՏՐԱՆՆԵՐԻ Բ-ԽՄԲԻ ՍՏՐԵՊՏՈԿՈԿԵՐԻ Լ-ՁԵՎԵՐԻ ԿՈՂՄԻՑ.
ԱՌԱՋԱՑԱԾ ՀՈՂԱՅԻՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Առնետներին միանվագ ներորովայնային Բ-խմբի ստրեպտոկոկների Լ-ձե-
վերի ներարկումը առաջացնում է բազմահոգաբորբ, որն ողնկցվում է հյուս-
վածքային տեղաշարժերով: Վերջիններս հիշեցնում են մարդկանց մոտ առա-
ջացած ռեակտիվ հոդաբորբը՝ շարակցական հյուսվածքի սինովիալ թաղանթի
հոդաճառի դիստրոֆիկ փոփոխություններ (լորձանման ուռնեցում, ֆիբրինա-
նման փոփոխություններ) բորբոքային ռեակցիա, որոնք ուղեկցվում են հյուս-
վածքներում ստրեպտոկոկի ու նրա հակազների առկայությամբ:

Հոդային փոփոխությունները, որոնք զարգանում են ձգձգվող ընթացք ունե-
ցող ինֆեկցիոն պրոցեսի ֆոնի վրա, ուշ շրջաններում ավարտվում են սինո-
վիալ թաղանթի կոպտացմամբ, ճարպային և ֆիբրոզ շարակցական հյուսվածքի
աճով, հոդաճառի և ոսկրային հյուսվածքի դիստրոֆիայով առանց տեսանելի և
ռենտգենաբանական կոպիտ փոփոխությունների:

THE ARTICULAR CHANGES IN EXPERIMENTAL INFECTION CAUSED BY L-FORM STREPTOCOCCUS OF B GROUP

The articular tissues of the experimental animals, infected by L-form Streptococcus of B group have been investigated for the revealance of the arthritogenic peculiarities of this microbe.

It is shown that in the tissues there develop changes similar to the changes, observed in patients with reactive polyarthritis, which result in the deformations of the joints.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амбарджанян Р. С., Вульфвич Ю. В., Жевержева И. В. В кн.: Вопросы экспериментальной и клинической патологии. Ереван, 1980, с. 62.
2. Вартазарян Н. Д., Горина Л. Г., Амбарджанян Р. С. Вестник АМН СССР, 1986, 1, с. 22.
3. Горина Л. Г., Оловников А. М. Лаб. дело, 1975, 4, с. 247.
4. Ивлева Л. В., Акимов Т. Ф., Акимов Л. Н. Тер. арх., 1979, 7, с. 20.
5. Исачкова Л. М., Тименко Н. Ф., Сомов Г. П. Архив. патол., 1984, 5, с. 69.
6. Казан Г. Я., Амбарджанян Р. С., Тер-Каспарова М. Р. В кн.: Вопросы клинической и экспериментальной патологии. Ереван, 1980, с. 10.
7. Касадкина И. Л., Беклемишев Н. Д. Патогенез поражений суставов при бруцеллезе. Алма-Ата, 1976.
8. Копьева Т. Н., Агабабова Э. Р., Макарова О. В., Тругина Л. С., Артемова Л. С. Архив патол., 1985, 6, с. 36.
9. Лайне Вейко. Тер. арх., 1979, 7, с. 27.
10. Матвейков Г. П., Кошелев В. К., Живуцкий И. И. Тер. арх., 1979, 7, с. 13.
11. Русякова М. С., Грицман П. П., Сперанский А. И. Арх. патол., 1977, 8, с. 36.
12. Струков А. И. Вестник АМН СССР, 1979, 11, с. 76.
13. Ебрингер А. В кн.: Европейский конгресс ревматологов. (Тез. докл.). М., 1983, 86, с. 46.

УДК 612.825.4:615.835.3

А. В. АЗНАУРЯН, Г. Л. МЕЛТОНЯН, К. Т. СААКЯН, Э. С. АКОПДЖАНЫН,
Т. А. БЕЛОУСОВА

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНОВ ИММУНОГЕНЕЗА ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ГИПЕРБАРИЧЕСКОГО ФАКТОРА

Проведен гистохимический и электронно-микроскопический анализ центральных и периферических органов иммуногенеза животных под воздействием гипербарического фактора. Установлено, что одноразовое гипербарическое воздействие на организм не вызывает в иммунокомпетентной системе экспериментальных животных существенных повреждений.

В настоящее время особое значение приобретает изучение влияния экстремальных факторов на организм. Относительно мало изучен гипербарический фактор [4, 5], имеющий место при проведении водолазных, кессонных работ, а также в клинике [1, 2]. Отличаясь экстремальностью и многофакторностью, гипербарическая среда вызывает