

8. Ибоян С.Р., Петросян Р.Е., Армаганиян С.М. Тез.докл. II съезда педиатров Армении. Ереван, 1979, с.277.
9. Торосян Е.Х. Афтореф. дис.канд. Ереван, 1986.
10. Фокина Т.В. Вестн. АМН СССР, 1978, 7, с.34.
11. Шахсуваров А.В., Киракосян С.Е., Гамбаров С.С. и др. В кн.: Иммунология и иммунопатологические состояния у детей (тез.докл. Всес.научн.конф.) М., 1983, с.228.
12. Яралян М.Г. Афтореф. дис. канд. Ереван, 1990.

УДК 616.981.21

Н.Д.Вартазарян, М.Р.Тер-Каспарова, Р.С.Амбарджанян, А.С.Азнаурян,
Д.А.Саркисян

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ СТРЕПТОКОККОМ ГРУППЫ "В"

В последние годы интерес к стрептококку группы В значительно возрос. Имеются работы, указывающие на его роль в этиологии заболеваний урогенитального тракта, сепсиса, менингита, эндокардита, артрита [1, 5, 6, 8, 10, 11]. Описаны единичные случаи В-стрептококкового тонзиллофарингита, трахеита [7, 8]. Имеются работы по гистопатологии бактериальной и L-форм стрептококка группы В в условиях эксперимента [2, 4].

Работ, посвященных гистопатологии В-стрептококковой инфекции у человека в литературе мы не обнаружили.

Целью настоящего исследования явилось изучение морфологии иммунной системы и внутренних органов животных при длительной инфекции, вызванной стрептококком группы В, для выявления органопатологии инфекционного процес

Материал и методы

Беспородные белые крысы (120) заражались внутрибрюшинно одно- и трехкратно с интервалом в 2 недели и 1 месяц 18-часовой бульонной культурой бактериальной формы стрептококка группы В в дозе 600 млн микробных тел в 1 мл физиологического раствора. Животные декапитировались через 24 ч, 1, 2 недели /ранние сроки/, 1, 3 месяца /средние сроки/, 6 месяцев и 1 год /поздние сроки/. Кусочки из сердца, легких, печени, почек, лимфатических узлов, тимуса и селезенки фиксировались в нейтральном формалине и жидкости Карнуа, а также в глутаральдегиде для электронно-микроскопического исследования. Срезы окрашивались общепринятыми гистологическими и гистохимическими методами, а также азур-2 эозином и по Грамму в модификации Н.Д.Вартазаряна [2] для выявления микробных тел. Количество микробов в срезах определяли методом подсчета коротких и длинных цепочек и колоний стрептококка при увеличении объектива $\times 90$.

Результаты и обсуждение

Исследование показало, что во все сроки эксперимента в тканях обнаруживаются цепочки и колонии стрептококка, количество которых в средние и особенно поздние сроки значительно уменьшается.

Морфологические изменения в тканях сердца и легких инфицированных животных имели полиморфный характер, что свидетельствует о волнообраз-

ном течении процесса. В ранние сроки эксперимента нарушается проницаемость микроциркуляторного русла, развиваются полнокровие, отек, кровоизлияния. В легких обнаруживаются очаги серозного и серозно-гнойного воспаления. В сердце обнаружены фрагментация и глыбчатый распад лимфоцитов. Электронно-микроскопические изменения в кардиоцитах заключаются в деструкции и лизисе миофибрилл. В большинстве кардиомиоцитов отмечается слияние нескольких смежных очагов лизиса, в результате чего выявляются обширные зоны, полностью лишенные сократительных структур. На этом фоне встречаются нетипичные для кардиомиоцитов округлые или овальные структуры размерами 20–40 нм. Их центральная светлая часть окаймлена плотным резко осmioфильным ободком. Эти структуры располагаются свободно в саркоплазме между миофиламентами. Можно полагать, что они являются измененными микробами.

В средние сроки в строме сердца и особенно в межальвеолярных перегородках, стенках бронхов и в периваскулярной соединительной ткани развивается лимфоплазмноклеточная реакция. Выраженность морфологических изменений коррелирует с накоплением в тканях стрептококков.

В поздние сроки в сердце и легких обнаруживается клеточная пролиферация и склероз. В пораженных кардиомиоцитах выявляются признаки регенерации сократительных структур в виде новообразования миофиламентов при наличии большого количества рибосом.

Полученные данные свидетельствуют, что при длительном воздействии стрептококка на организм животных в сердце и легких развиваются воспалительно-деструктивные процессы, имеющие прогрессирующий характер.

В почках через 24 ч после инфицирования в отдельных клубочках отмечается скопление серозной жидкости в полости капсул и выраженная зернистая дистрофия эпителия главного отдела нефронов. Эти изменения наблюдаются также на 7-й день эксперимента. Наряду с этим к 7-у дню определяется очаговое размножение эндотелиальных и мезангиальных клеток с накоплением небольшого количества сегментоядерных лейкоцитов. В строме на фоне отека обнаруживаются мононуклеарные клетки и единичные лейкоциты, располагающиеся преимущественно периваскулярно как в корковом, так и в мозговом слое почки. Наличие лейкоцитов в сосудистых петлях клубочков и в стромальных инфильтратах отмечается и на 14-й день эксперимента. Параллельно выявляются многочисленные клубочки с диффузной пролиферацией мезангиальных и эндотелиальных клеток.

К 30-у дню отмечается утолщение базальных мембран капилляров клубочков на фоне умеренно выраженного периваскулярного склероза. У отдельных крыс под эпителием лоханки встречаются лимфогистиоцитарные инфильтраты.

К 3-му месяцу в мозговом слое почек в собирательных канальцах обнаруживаются гиалиновые цилиндры. Встречаются артериолы с пролиферацией эндотелиальных и адвентициальных клеток по типу пролиферативного васкулита, а также единичные склерозированные сосуды. К 6 месяцам в инфильтратах стромы почек нарастает количество плазматических клеток. Отмечается увеличение содержания белковых флоккулятов и гиалиновых цилиндров в просвете расширенных прямых и собирательных канальцев. Имеет место разрастание соединительной ткани как в корковом, так и в мозговом слое со склерозом клубочков и стенок мелких артерий.

В поздних сроках, по сравнению со средними, существенных изменений не удается обнаружить. Наблюдается лишь некоторое их нарастание. Различия удается выявить лишь у животных, инфицированных трехкратно, где тканевые изменения больше выра-

жены.

Таким образом, можно констатировать, что внутрибрюшинное инфицирование крыс бульонной культурой стрептококка группы В ведет к развитию пролонгированного воспалительного процесса с развитием экссудативно-пролиферативного гломерулита, перерастающего в очаговый или диффузный пролиферативный гломерулит с тубуло-интерстициальным компонентом. На фоне указанных изменений на первый план выступают сосудистые реакции по типу пролиферативного васкулита. Постепенно развивается склероз клубочков, мелких артерий и стромы почек, хорошо выраженный к 6 месяцам после начала эксперимента. В дальнейшем процесс стихает и к 1 году отмечается лишь некоторое углубление описанных изменений.

В печени, в центре долек, через 24 ч после инфицирования животных отмечается белково-липидная дистрофия и исчезновение гликогена в гепатоцитах. В синусоидах обнаруживаются лейкоциты.

По ходу портальных трактов сосуды резко расширены, полнокровны, содержат большое количество лейкоцитов. К 7-у дню жировая и белковая дистрофия гепатоцитов сохраняются. По ходу портальных трактов обнаруживаются мелкие лимфоплазмноклеточные инфильтраты, содержащие лейкоциты и тучные клетки. В синусоидах имеются лейкоциты и спущенные звездчатые эндотелиоциты.

Через 14 и 30 дней у большинства животных отмечается уменьшение дистрофических изменений гепатоцитов и лейкоцитарной инфильтрации, однако в 2 случаях наблюдалось нарастание воспалительного процесса с абсцедированием печеночной ткани.

В средние и поздние сроки в связи с угасанием воспалительной реакции процесс в печени напоминает картину доброкачественно текущего персистирующего гепатита с развитием небольшого склероза по ходу портальных трактов и в междольковых артериях. Во все сроки эксперимента содержание гликогена в гепатоцитах как вокруг центральных вен, так и на периферии долек носит мозаичный характер.

Следует отметить, что не у всех животных процесс протекает одинаково. У отдельных крыс через 1 год после инфицирования наблюдается довольно значительная воспалительная инфильтрация портальных трактов.

В вилочковой железе в ранние сроки эксперимента начинают обнаруживаться признаки акцидентальной трансформации в виде распада лимфоцитов и гиперплазии звездчатых эпителиальных тимоцитов с увеличением количества телец Гассала.

В лимфоузлах и селезенке на фоне дискуляторных нарушений отмечается гиперплазия лимфоидной ткани, расширение синусов, содержащих значительное количество макрофагов, многоядерных гигантских клеток, лимфоцитов, плазматических клеток, спущенных пристеночных эндотелиоцитов.

При электронно-микроскопическом исследовании определяются гиперплазия внутриклеточных ультраструктур с формированием миелоноподобных образований в цитоплазме клеток и расширением перинуклеарной цистерны лимфоцитов, что свидетельствует о функциональном напряжении. В поздних сроках эксперимента в корковом слое тимуса наблюдается атрофия эпителия, уменьшается количество телец Гассала, разрастается междольковая соединительная ткань.

В паракортикальной зоне и в медуллярных тяжах лимфоузлов, а также в белой пульпе селезенки обнаруживается уменьшение количества лимфоцитов и плазматических клеток, развивается фиброз стромы. Таким образом, в поздние сроки иммунизации имеет место заметное угнетение клеточной активности.

Итак, при инфицировании крыс культурой стрептококка группы В в их орга-

нах и тканях развивается длительно текущий патологический процесс воспалительного и дистрофического характера, поддерживаемый внутритканевыми персистирующими стрептококковыми очагами. Важным патогенетическим фактором пролонгированного инфекционного процесса является нарушение иммунитета, проявляющееся подавлением клеточных иммунных реакций.

Кафедра патанатомии

Поступила 20.10.1992г.

Ереванского медицинского института

Ն.Դ.Վարդապարյան, Մ.Ռ.Տեր-Կասպարովա, Ռ.Ս.Ամբարջանյան,
Ա.Ս.Ազնաուրյան, Ջ.Հ.Սարգսյան

ՆԵՐՔԻՆ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԶԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ "B" ԽՄԲԻ ՍՏՐԵՊ -
ՏՈԿՈԿԿԱԿ ՀԱՐՈՒՑՎԱԾ ՓՈԶԱՐԱՐԱԿԱՆ,
ԻՆՖԵԿՏԻԱՅԻ ԺԱՐԱՆԱԿԱՆ

Սպիտակ առնետները ներվորվայնային ճամապարհով վարակվել են խմորի ստրեպտոկոկի կուլտուրայով: Կենդանիները զիխատվել են 24 ժամ, 1,2 շաբաթ, 1,3,6 և 12 ամիս հետո: Սրտի, թոքերի, լյարդի, երիկամների ավշահանգույցների, ուղեղեղձի և փայծաղի կտորները մշակվել են հյուսվածաբանական, հյուսվածաբանական և էլեկտրոնամանրադիտակային մեթոդներով: Պարզվել է, որ առնետների օրգաններում և հյուսվածքներում զարգանում են բորբոքային և կազմալուծական բնույթի երկարատև ընթացող ախտաբանական պրոցեսներ, որոնք կատարվում են ներհյուսվածքային պերիտոնեոկոկ մանրէային օջախներով:

Երկարաձիգ վարակային պրոցեսի կարևոր ախտածնական գործոն է հանդիսանում իմունիտետի խանգարումը, որը արտահայտվում է բջջային իմունոլոգիական ռեակցիաների ընկճումով փորձի միջին և ուշ ժամկետներում:

N.D.Vartazarian, M.R.Ter-Kasparova, R.S.Ambardjanian, A.S.Aznaurian,
D.A.Sarkissian

MORPHOLOGIC CHARACTERISTICS OF CHANGES IN INNER ORGANS
AT EXPERIMENTAL INFECTION, CAUSED BY "B" GROUP
STREPTOCOCCUS

The article is devoted to the investigation of the dynamics and character of infectious process, caused by "B" group Streptococcus. The dynamics of infectious process and morphogenesis of changes in the heart, lungs, liver, kidneys and immunity organs are shown. A conclusion is drawn about the participation of immune reactions in the development of the infection, caused by "B" group Streptococcus.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булгакова Т.Н., Грабовская К.Б., Тотолян А.А. ЖМЭИ, 1983, 18, с.75.
2. Вартазарян Н.Д. Ж.экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1982, 1, с.12.
3. Вартазарян Н.Д., Тер-Каспарова М.Р., Хостилян Н.Г., Амбарджанян Р.С., Арзаканян Э.Х. Сб.научных трудов ЕрМИ. Ереван, 1988, с.5, 30.
4. Вартазарян Н.Д., Арзаканян Э.Х. Арх. патол., 1991, 8, с.44.
5. Лемперт Б.А., Бабаева А.Р., Барановская Н., Збаровский А.Б. Мат. X Европейского конгресса ревматологов. М., 1983, с.75.

6. Agarwala B.N. *Pediatr. Cardiol.*, 1988, 9 (1), 51.
7. Calubiran O.V., Jackson E., Cunha B. *Ann. Emerg. Med.*, 1990, 19 (8), 951.
8. Opal S.M., Cross A., Palmer M., Almazan R. *Arch. Intern. Med.*, 1988, 148 (3), 641.
9. Park J.W. *Pediatr. Infect. Dis.J.*, 1990, 450.
10. Scully B.E., Spriggs D., Neri H.C. *Infection*, 1987, 15 (3), 169.
11. Solorzano-Santos F., Arredondo-Garcia G.Z., Ortiz-Ibarra F.G., et.al. *Bol.Med.Hosp. Infant. Mex.*, 1990, 47 (3), 146.

УДК 547.466+616.831+547.466.3

В.П.Акопян, Г.А.Геворкян, Л.В.Едигарова

ВКЛЮЧЕНИЕ АМИНОКИСЛОТ В БЕЛКИ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС В УСЛОВИЯХ ГИПОКИНЕЗИИ И КОРРЕКЦИЯ ГАМК-ЕРГИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ

Глубокие физиологические и биохимические сдвиги, возникающие в организме в условиях ограничения двигательной активности - гипокинезии, несомненно, затрагивают и тонкие механизмы функционирования мозговой ткани.

Известно, что разгрузка мозга от нормального притока сенсорных сигналов может приводить к серьезным нарушениям нервной деятельности [3]. Организм лишается важного регулирующего влияния мышечной деятельности на функции всех систем и обмен веществ.

Главной направленностью изменений белкового обмена при гипокинезии является снижение синтеза белков при одновременном усилении их распада, т.е. преобладание катаболических процессов над анаболическими. Такая направленность изменений касается всех тканей, однако глубина проявления резко колеблется по отдельным системам.

В литературе имеются достаточно противоречивые сведения о влиянии ГАМК и пираретама на синтез белков в различных структурах головного мозга. Например, пираретам-зависимое увеличение синтеза белков описывается как фактическое увеличение захвата аминокислот тканью мозга, а не стимуляцией включения аминокислот в белки. В то же время известно о существенном ингибирующем влиянии пираретама на распад белков. Сравнительно немногочисленны исследования о влиянии гипокинезии на включение аминокислот в белки.

Целью настоящего исследования явилось изучение включения аминокислот в белки головного мозга крыс при гипокинезии и под влиянием ГАМК и пираретама.

Материал и методы

Для создания условий гипокинезии животных (белые крысы-самцы массой 200-230 г) помещали в специальные индивидуальные тесные клетки-пеналы. Эксперименты проводились на интактных животных (контроль) и на 15-е, 30-е, 45-е и 60-е сутки гипокинезии. ГАМК и пираретам вводились внутривентрикулярно в дозе 5 мг на кг веса животного в течение 8 дней до наступления конкретного срока гипокинезии.

Путем декапитации выделяли мозг, который перфузировали 0,15 М раствором KCl, после чего помещали в инкубационную среду из расчета 2 мл среды на 1 полушарие головного мозга в присутствии 1 мкКи на 1 мл среды ^{14}C смеси аминокислот (в эквимольных количествах). Инкубацию мозга с мечеными аминокислотами проводили при 37°C в течение 30 минут. Затем мозг промывали в холодном инкубационном буфере и гомогенизировали в небольшом количестве (до 5 мл) буфера, тотальную белковую массу осаждали добавлением 5 мл 10% раствора ТХУ. Для лучшего осаждения белков пробирку на 30 минут по-