

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУННЫЕ СДВИГИ ПРИ ВВЕДЕНИИ АНАЛОГИЧНОГО АНТИГЕНА

Усманова Г.К.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ **Резюме,**

При поражений сосудов, вызванных путем их повреждения гомологичными тканевыми антигенами. В дальнейшем подвергали гистологическим и гистохимическим исследованиям. Изучение уровня антиген- и антитело содержащих клеток/АГСК АТСК/ проводили с использовавшем реакции иммунофлюоресценции тканей. Проведенные исследования выявили в аорте и крупных сосудах участки отложения липидов в виде желтоватых пятен, точек, полосок, иногда обширных полей.

Ключевые слова: аутоиммун, антиген, летальной дозой, иммунофлюоресценции

PATHOMORPHOLOGICAL AND IMMUNE SHIFTS BY ADMINISTRATION OF ANALOGUE ANTIGEN

Usmanova G.K.,

Andijan State Medical Institute.

✓ **Resume,**

With vascular lesions caused by damage to homologous tissue antigens. Subsequently, they were subjected to histological and histochemical studies. The level of antigen and antibody-containing cells (AGSC ATSK) was studied using tissue immunofluorescence reactions. The studies revealed areas of lipid deposition in the aorta and large vessels in the form of yellowish spots, dots, stripes, and sometimes large fields.

Key words: autoimmune, antigen, lethal dose, immunofluorescence

ANALOGUE ANTIGENNING KIRISHI BILAN PATOMORFOLOGIK VA IMMUN O'ZGARISHLARI

Usmanova G.K.,

Andijon davlat tibbiyot instituti.

✓ **Rezyume,**

Gomologik to'qimalarning antigenlerini shikastlash natijasida kelib chiqqan qon tomirlarida tajriba olib boriladi. Keyinchalik ular gistologik va gistokimyoviy tekshiruvlardan o'tidilar. T antigen va antikor o'z ichiga olgan hujayralar darajasi (AGSC ATSK) to'qima immunofloresans reaksiyalari yordamida o'rganildi. Tadqiqotlar aorta va katta tomirlarda sarg'ish dog'lar, nuqta, chiziqlar va ba'zan katta dalalar shaklida lipid cho'kma joylarini aniqladi.

Kalit so'zlar: autoimmun, antigen, o'lim dozasi, immunofloresans

Актуальность

Материал и методы

Актуальным является изучение иммунологических сдвигов в развитии поражений сосудов, вызванных путем их повреждения гомологичными тканевыми антигенами. При этом однако, нужно учитывать особенности органоспецифических антигенов, их изолированность в организме и отсутствие их доступа и циркуляции, что дает возможность к аутоенсибилизации. Это обстоятельство несомненно имеет важное практическое значение при моделировании патологии органов, так как позволяет усугубить представления о патофизиологических механизмах в каждом конкретном случае. Важное место в понимании проблемы патологии сосудов стало выявление роли аутоиммунного компонента, обусловленного наличием антител к структурным элементам сосудистой стенки. Это позволяет рассматривать артериальную стенку как место иммунной агрессии. Вышесказанное делает актуальным дальнейшее изучение механизма повреждения сосудистой стенки при формировании аутоиммунного процесса.

Цель работы:

Целью нашей работы является изучение патоморфологические и иммунные сдвиги при введении аналогичного антигена.

Экспериментальную модель поражения сосудов получали путём введения собакам антигена гомологичных сосудов. Антиген готовили путём экстракции из ткани измельченных сосудов гомологичной сыровотки. Инъекции антигена производили пятикратно с интервалом в 3 дня из расчета 25 мкг белка антигена на 1 кг массы животного. Опыты проведены на 20 собаках в возрасте от 1 года до 5 лет. Животных умерщвляли летальной дозой гексаналя 50-100 мг/кг. Вскрытие трупов производили немедленно. Сердце, аорту, сонную и бедренные артерии помещали в 10% раствор нейтрального формалина. В дальнейшем подвергали гистологическим и гистохимическим исследованиям. Объективная оценка качественных и количественных изменений в магистральных сосудах производили путем морфометрии.

Для изучения возрастных особенностей сердца и сосудов производились предварительные, контрольные патоморфологические исследования на 20 собаках от 1 года до 5 лет. Изучение уровня антиген- и антитело содержащих клеток/АГСК АТСК/ проводили с использовавшем реакции иммунофлюоресценции тканей в нашей модификацию Исследования проводились на 23 кроликах. Животных разделили на 3

группы. I - контрольная группа - несенсибилизированные /интактные/ кролики - 3 шт; 2 - контрольная группа - кролики сенсибилизированные гомологичной сывороткой: - 5 шт; 3 - группа - кролики сенсибилизированные сосудистым антигеном, экстрагированной гомологичной сывороткой. Исследования проводились на 15,30,45,60,90-е сутки после окончания сенсибилизирующих инъекций антигеном. В соответствующие сроки животные умерщвлялись путем обескровливания. При вскрытии брали для исследования кусочки печени из передней доли, легкого из нижней доли левого легкого, тимуса, селезенки из средней трети органа, сердца, грудной и брюшной аорты левого подключичного лимфатического узла.

Количественный анализ полученных результатов проводили путем подсчета индекса иммунофлюоресценции/ИИФ/.

В дальнейшем на 90,180,360 и 720 сутки эти изменения постепенно становились более выраженные особенно в брюшном отделе аорты. эндотелиальные клетки резко набухшие, отечные, как бы пенистые расположение их неровное, непоследовательное. Субэндотелиальный слой резко истончен, разрыхлен и местами плохо заметен. Отмечается полная дезорганизация базального слоя с очаговым и диффузным накоплением больших количеств неправильно расположенных, по ходу эластических волокон и в промежутках между ними, нейтральных и кислых мукополисахаридов с диффузным пропитыванием поверхностного слоя интимы и медиа белковыми массами, иногда настолько выраженных, что соответствующий участок интимы приобретало при суданировании Суданом III и IY красный цвет. Внутренняя эластическая мембрана фрагментирована, расщеплена, с участками гиперплазии и изменением ее тинкториальных свойств. В дальнейшем она как таковая переставала существовать, в силу чего границы интимы становились неопределенными. Происходило сильное как бы сплошное разрастание соединительной ткани, коллагеновых и ретикулиновых волокон. Исследования проведенные через 2,5 года /900-е сутки/ показали появление признаков дистрофии со стороны эндотелиальных клеток. В интима брюшной аорты отмечалось появление склеротической бляшки и белого тромба, состоящей из элементов соединительной ткани, липидных образований и элементов крови. При обследовании отводящих сосудов/коронарных, сонных, бедренных в основном в местах их отхождения обнаружены липидные пятна.

При обследовании методом иммунофлюоресценции препаратов приготовленных из органов кроликов. В органах кроликов данной группы обнаруживались специфические АТСК начиная с 15 суток исследования. Они имели следующую локализацию: в аорте специфически светящиеся клетки обнаруживались в эндотелиальном слое. Следует отметить, что наряду с наличием светящихся отдельных клеток наблюдалось интенсивное свечение клеток расположенных в виде скопления. Они имели круглую или овальную форму. Крупное и круглое ядро заполнило основную часть интенсивно светящую цитоплазму.

В лимфатическом узле специфически светящиеся плазмодиты расположились в мягкотных шнурах и паракортикальной зоне. Аналогичные плазмодиты обнаружались также в красной пульпе селезенки. В тимусе специфически светящиеся лимфоциты обнару-

жились в корковом слое органа. специфическое свечение клеток печени, сердца и лёгкого не обнаружилось. Подсчет ИИФ АТСК и сравнительный анализ полученных результатов показали следующий уровень их в органах и динамику: Наибольшее количество АТСК обнаружилось в грудной аорте на 15 сутки исследования /Р 0,001/ уровень которых значительно снижался.

Все результаты проведенных исследований обработаны методами математической /вариационной/ статистики.

Результат и обсуждения

Проведенные исследования выявили в аорте и крупных сосудах участки отложения липидов в виде желтоватых пятен, точек, полосок, иногда обширных полей. Более всего липоидоз был выражен в нисходящей аорте, в дуге ее, в нижней части брюшной аорты, а также в местах отхождения крупных стволов артерии. В грудном отделе и в области дуги выявлялись единичные склеротические бляшки. Результаты планиметрических изменений участков интимы сосуда показало, что площадь участков липоидоза начиная с 30-й сутки по сравнению с фоном /7% / постепенно увеличивалась, достигая своего максимума /30%/ на 360/е сутки.

Данные микроскопии позволили представить развитие процесса в аорте в следующей последовательности: начиная с 30-ой сутки происходило изменение формы эндотелиальных клеток в виде набухания, особенно в области дуги аорты с пропитыванием их белком. Субэндотелиальный слой области дуги становился рыхлым. Происходило разрастание элементов соединительной ткани, коллагеновых и ретикулярных структур расположенных хаотично в виде небольших; скоплений, либо в виде пучков, которые чередуясь местами образуют типа бляшек. Отмечалось накопление кислых и нейтральных мукополисахаридов во всех слоях, в некоторых участках в виде очагов.?

Следовательно, антигены аорты становятся доступными для антител в следствии дезорганизации стенки сосуда и образования комплексных антигенов. Можно утверждать, что АТСК, которые удалось обнаружить путем постановки реакции иммунофлюоресценции имеют явную связь с аутосомным процессом, поскольку динамика изменения интенсивности свечения и величина территории, занимаемых антителосодержащими метками, совпадают по срокам с динамикой аутоиммунных сдвигов после введения сосудистого антигена, а такие с площадью и степенью поражения аорты. Кроме того фиксированный на клеточно-тканевых структурах антитела оказывают на них цитотоксическое /цитолитическое/ действие, повреждение волокнистых структур и нарастание уровня циркулирующих антигенов. На фоне этих изменений более легко осуществляются процессы инфильтрации стенки липидами и белками.

Таким образом, проведенные исследования показывают, что все данные сосудисто-тканевого гомологичного антигена уровня АТСК в развитии морфологических изменений характерно для экспериментального аутоиммунного процесса с последующими нарушениями метаболизма.

Выводы

1. Воспаление на аутоиммунной основе, вызываемое введением сосудистого антигена прежде всего развивается в интима сосудистой стенки, сопровождаясь повреждением эндотелиальных клеток пропитыванием стенок сосудов белком и накоплением нейтральных и кислых мукополисахаридов. В этих участках в дальнейшем отмечается накопление липидов и разрастание соединительной ткани

2. В органах животных иммунизированных сосудистым антигеном

обнаруживаются специфические АТСК, но выше в грудной аорте.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Иванова Е.В. Антитериодное антитела различной специфичности в патогенезе и диагностике аутоиммунных заболеваний щитовидной железы. //Гер.архив. 2009. № 10, Г-81- с. 39-45

2. Медведев И.Н. Экспериментальное моделирование гиперхолестеринемии и тромбоцитарных нарушений у кроликов. // Кардиология, 2006. № 3. с. 46-54
3. Ромскова Г.А. Лечение пациентов гипертриглицеридемией. // Гер. Архив 2007 - Г79. № 2 - с. 29-33.
4. Иммунодефицитные состояния / Под ред. В.С. Смирнова. - СПб: Фолиант, 2000. - 568 с.
5. Клиническая иммунология и аллергология / Под ред. Г. Лолорама, Т. Фишера, Д. Адельмана. Пер. с англ. - М.: Изд-во "Практика", 2000. - 806 с.
6. Онищенко Г.Г., Новиков С.М., Рахманин Ю.А. и др. Основы оценки риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду. // Под ред. Рахманина Ю.А., Онищенко Г.Г. М.: НИИ ЭЧигОС, 2002. - 408 с.
7. Хаитов Р.М., Игнатъева Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология. Норма и патология. - М.: Изд-во "Медицина", 2010. - 752 с.
8. Черешнев В.А. Экология. Иммунология. Здоровье. - Избранные лекции Университета; Вып. 173. - СПб.: СПбГУП, 2016. - 32 с.

Поступила 09.02. 2020