

Морфопатологические процессы в семенниках при экспериментальном хламидиозе крыс

О.В. Кочетова, к.в.н., Пермский институт ФСИН России

Воспалительный процесс в мочеполовых путях начинает развиваться после попадания хламидий на клетки цилиндрического эпителия. Естественно, что в процессе развития инфекционного процесса прежде всего поражаются близлежащие органы и ткани. У мужских особей к наиболее серьёзным осложнениям хламидийной инфекции относят эпидидимит, который во многих случаях сопровождается нарушением проходимости семявыносящих протоков, что ведёт к бесплодию [1]. Кроме того, для хламидийной инфекции характерно явление персистенции, когда жизненный цикл микроорганизма приостанавливается на неопределённое время. Особенности клиники персистирующей хламидийной инфекции таковы, что бессимптомное течение болезни встречается ещё чаще, чем при нормально развивающейся инфекции [2]. Сперматогенез происходит в семенных канальцах семенников, при этом половые клетки отделены от иммунокомпетентных клеток гематотестикулярным барьером. Показано, что сплошной контакт между клетками Сертоли образует эффективный барьер в той части семявыносящего тяжа, где располагаются зиготенные и пахитенные клетки [3]. Эти факты указывают на появление в сперматоцитах на стадии зиготены-пахитены макромолекул, являющихся антигенными для организма. Таким образом, присутствие аутоантител к специфическим ядерным компонентам сперматоцитов является симптомом нарушения гематотестикулярного барьера. Это может быть следствием воспалительного процесса, вызванного хламидиями.

Цель и задачи. Цель исследования – изучить морфологические особенности гематотестикулярного барьера при экспериментальном хламидиозе крыс.

Материалы и методы исследований. Материалом для исследований служили патогенные микроорганизмы (хламидии). опыты были проведены на крысах. Для заражения крыс использовали возбудитель *Chl. Psittaci*, штамм «Лори» выделенный в 1957 г. от попугая [4].

Для опытов было взято 30 самцов беспородных половозрелых крыс, средняя масса которых составила 300 г. За две недели до эксперимента животные прошли карантин.

Инфекционный материал животным вводили внутривентриально в виде 10-процентной взвеси очищенной дифференциальным центрифугированием овокультуры *Chl. Psittaci*, штамм «Лори». Инфекционный титр инокулянта составил 10^{-7} LD₅₀/0,5 мл для куриных эмбрионов.

Животные были разделены на две группы, I – опытная, II – контрольная, в каждой группе

по 15 особей. Все животные I гр. подвергались заражению возбудителем хламидиоза, а животным II гр., контрольной, вводили физиологический раствор внутривентриально.

Животных умерщвляли через 30 дней путём передозировки эфиром, после этого материал для исследования подвергали фиксации в 10-процентном формалине. На следующий день производили вырезку кусочков тканей, далее проводку по спиртам возрастающей крепости, заливку материала в парафин.

Гистологические срезы окрашивали гематоксилин и эозином, гематоксилин окрашивает в синеволетовые тона оболочку ядер клеток, хроматин. Эозин окрашивает в розово-красно-оранжевые тона цитоплазму и некоторые структуры (волокна) (обзорная методика), и по Ван Гизон для выяснения степени выраженности склеропластических процессов.

С готовых блоков на санном микротоме изготавливали срезы толщиной до 5 микрон. Полученные препараты изучали с исследованием микроскопа фирмы Zeiss (Axioskop40) при увеличении окуляра $\times 10$, с объективами $\times 4$, $\times 10$.

Результаты собственных исследований. В семенниках заражённых животных наружная оболочка утолщена, представлена волокнистыми структурами с крупными полнокровными одиночными толстостенными артериальными кровеносными сосудами и тонкостенными полнокровными венами. Эндотелиальные клетки внутреннего слоя крупных артериальных сосудов имеют увеличенные ядросодержащие части, выступающие в просвет сосудов. Мышечный слой артериальной стенки подчёркнут. Мышечная оболочка артериальных стенок имеет признаки гипертрофии, цитоплазма миоцитов чётко вакуолизована, эндотелиальные клетки находятся в состоянии очаговой десквамации в просветы сосудов (рис. 1).

В стенках мелких артерий – явления распространённого отёка и плазморрагии. Нормальная ткань семенника прослеживается на всём протяжении. Структура слоёв сперматогенного эпителия относительно сохранена, но не во всех канальцах. В клетках базального слоя различимы одиночные митозы. Клетки в состоянии дистрофии, распространённой десквамации, дезорганизации, местами имеют вакуолизованную цитоплазму за счёт наличия гидрорической дистрофии (рис. 2).

Сперматогенез прослеживается не во всех канальцах, выражен неравномерно, местами ослаблен (рис. 3).

Часто отмечается агглютинация хвостовых частей сперматозоидов и наличие отдельно расположенных ядросодержащих и хвостовых частей (рис. 4).

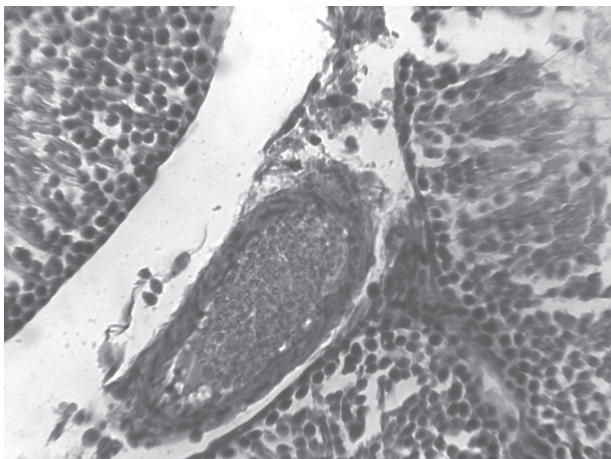


Рис. 1 – Семенник. Дезорганизация сперматогенного эпителия. Увеличение $\times 10$

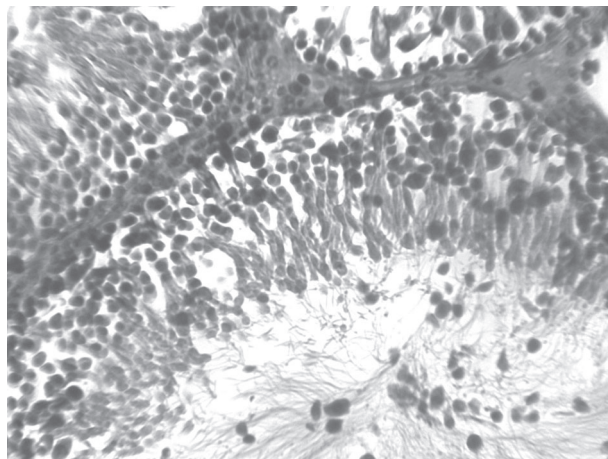


Рис. 2 – Семенник. Нарушение структурной организации сперматозоидов. Увеличение $\times 10$

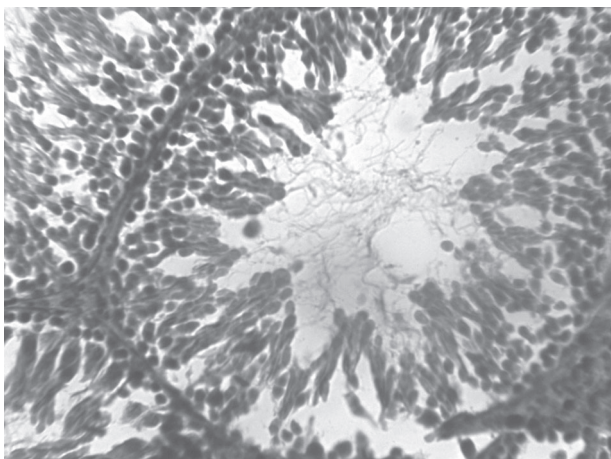


Рис. 3 – Семенник. Дистрофия и десквамация клеток эпителия канальцев. Увеличение $\times 10$

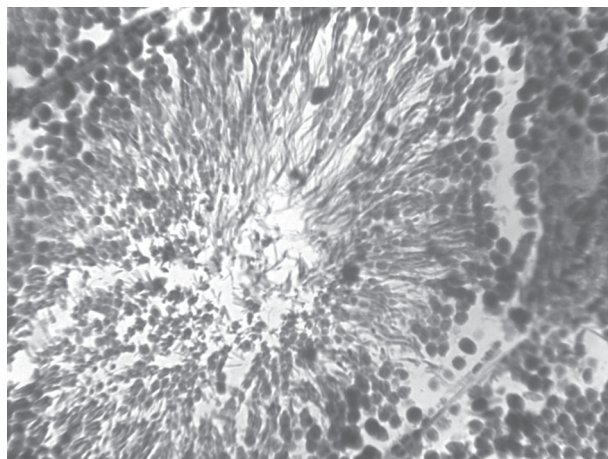


Рис. 4 – Семенник. Дезорганизация сперматогенного эпителия. Увеличение $\times 10$

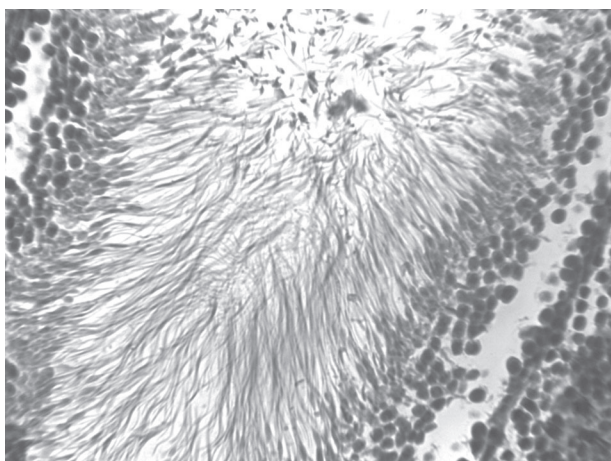


Рис. 5 – Семенник. Отёк эпителиального слоя на уровне базальных отделов. Увеличение $\times 10$

Отдельные каналцы кистозно расширены, содержат в просветах наряду с группами сперматозоидов округлые слабозозинофильные образования. Одиночные каналцы выстланы одним слоем уплощённых клеток – sustentоцитов, содержат в просветах группы значительно изменённых сперма-

тозоидов и одиночные дистрофированные клетки сперматогенного эпителия (рис. 5).

Нередко на уровне каналцев прослеживаются одиночные многоядерные гигантские структуры, наличие которых свидетельствует о нарушениях в процессе деления клеток. Строма с умеренным или выраженным отёком, содержит толстостенные одиночные сосуды слабого кровенаполнения, избыток волокнистых структур, клетки лимфомакрофагального ряда, плазмоциты, а также небольшие группы беспорядочно расположенных фибробластов и соединительнотканых волокнистых структур. В семявыносящих протоках, которые местами значительно расширены, содержатся неравномерные, чаще крупные, группы зрелых сперматозоидов, аморфные массы белка.

Данные изменения свидетельствуют о первичном повреждении сосудистого русла и вторичных изменениях на уровне специализированного эпителия семенных каналцев. В каналцах поражаются в первую очередь незрелые и созревающие элементы сперматогенеза при относительной сохранности клеток – sustentоцитов, остающихся относительно сохранными. В результате патоморфологических

изменений развиваются выраженные атрофические и склеропластические процессы в семенниках с невозможностью формирования полноценных сперматозоидов.

Вывод. Таким образом, при проведении гистологических исследований семенников крыс выявлен комплекс изменений не только отдельных клеток, но и всех тканей семенников. Повреждающее действие хламидий на семенники крыс характеризовалось сосудистыми расстройствами [5], выражающимися в гиперемии мелких и крупных сосудов со стазом крови в них и тромбозом. Аналогичные закономерности — наличие сосудистых нарушений десквамативно-пролиферативного характера в семенниках при риккетсиозах отметили П.Ф. Здродовский и Е.М. Голиневич (1972) [6].

Вокруг сосудов образуется лимфоидная инфильтрация и возникают явления отёка интерстициальной ткани семенника.

Литература

1. Ильин И.И. Урогенитальный хламидиоз // Медицинский вестник. 1993. № 11. С. 89–114.
2. Глазкова Л.К., Акилов О.Е. Практические аспекты персистирующей хламидийной инфекции // Инфекции, передаваемые половым путём. 1999. № 4. С. 29–34.
3. Дадашев С.Я., Горач Г.Г., Коломиец О.Л. и др. Исследование динамики формирования спонтанных аутоантител к синаптонемному комплексу у самцов мыши // Онтогенез. 1995. Т. 26. № 5. С. 384–389.
4. Характеристика, иммунные механизмы развития, терапия. Каталог штампов. Вып. 4. М., 1962.
5. Татарникова Н.А. Клинико-морфологическое проявление хламидиоза свиней в системе «мать-плацента-плод». Пермь: Изд-во ФГОУ ВПО «Пермская ГСХА», 2007. 170 с.
6. Здродовский П.Ф., Голиневич Е.М. Учение о риккетсиозах. М.: Медицина, 1972. 495 с.