

ОСОБЕННОСТИ ЛИМФОИДНОЙ ИНФИЛЬТРАЦИИ ОКОЛОУШНОЙ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

В.И. Тен <https://orcid.org/0009-0004-9841-3707>

Е.А. Харибова ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6480-1822>

*Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али
ибн Сино (г. Бухара, Республика Узбекистан)*

Резюме.

Морфологической основой поражения экзокринных желёз при системных аутоиммунных заболеваниях является формирование очаговой лимфоцитарной инфильтрации железистой ткани - процесс, наиболее детально изученный при синдроме Шёгрена, где количественная оценка лимфоидных очагов (индекс морфологической активности, или Focus score) остаётся золотым стандартом гистологической диагностики [1, 2]. Focus score рассчитывается как число лимфоцитарных фокусов, содержащих не менее 50 клеток, на площади 4 мм² железистой ткани; значение показателя ≥ 1 признано диагностическим критерием аутоиммунного поражения слюнных желёз.

Ключевые слова: ревматоидный артрит; околоушная слюнная железа; лимфоидная инфильтрация; SALT; индекс морфологической активности; Focus score; соединительная ткань; тучные клетки; адьювантный артрит.

Введение.

Ревматоидный артрит, являясь системным аутоиммунным заболеванием, нередко сопровождается вторичным поражением слюнных желёз по механизмам, во многом сходным с первичным синдромом Шёгрена, включая формирование очаговой лимфоидной инфильтрации и последующее фиброзное ремоделирование стромы [1,2]. Особая роль в

развитии фиброза принадлежит тучным клеткам: показано, что данные клетки способствуют отложению компонентов внеклеточного матрикса и активации фибробластов посредством секреции триптазы, химазы и трансформирующего фактора роста- β , стимулирующих дифференцировку фибробластов в миофибробласты и синтез коллагена [3,5, 6]. Дегрануляция тучных клеток с высвобождением провоспалительных медиаторов рассматривается как важный компонент тканевого ремоделирования при хронических воспалительных процессах различной локализации [4,7].

Цель. Определить особенности лимфоидной инфильтрации и ремоделирования соединительнотканного каркаса околоушной слюнной железы крыс при экспериментально моделированном ревматоидном артрите.

Материалы и методы. Экспериментальное исследование на 80 белых беспородных крысах 4-месячного возраста, разделённых на контрольную и экспериментальную (адьювантный артрит, полный адьювант Фрейнда, 35-е сутки) группы. Подсчитывали количество клеток лимфоидного ряда в структурах SALT на стандартизированной площади среза, определяли индекс морфологической активности (ИМА, Focus score) как отношение числа очагов лимфогистиоцитарной инфильтрации (>50 клеток) к площади паренхимы. Соединительнотканый компонент оценивали окраской по Ван-Гизону и толуидиновым синим с расчётом соотношения клеточных и волокнистых элементов стромы. Статистика: t-критерий Стьюдента, SPSS Statistics 26.0; $p<0,05$.

Результаты. В экспериментальной группе на аналогичной по площади зоне ($1\,697\,941\text{ пкс}^2$) количество клеток лимфоидного ряда возросло до 259, то есть на 132 клетки больше, чем в контроле ($p<0,05$). При морфометрической оценке очагов лимфогистиоцитарной инфильтрации в паренхиме железы экспериментальной группы (площадь паренхимы $2356\pm 51,23\text{ мкм}^2$) выявлено 4 инфильтративных очага с числом клеток от 31 до 129 в очаге; индекс морфологической активности для данного микропрепарата составил 6,6. При исследовании другого препарата

(площадь паренхимы $2511 \pm 33,15$ мкм²) обнаружено 3 очага с числом клеток от 59 до 134; индекс морфологической активности составил 4,7, что в среднем ниже показателя контрольной группы. Количество клеток лимфоидного ряда в структурах SALT увеличилось с 127 в контрольной группе до 259 в экспериментальной (+132 клетки; $p < 0,05$). Индекс морфологической активности снизился с 6,6 до 4,7 за счёт формирования крупных сливающихся очагов лимфогистиоцитарной инфильтрации (до 129–134 клеток в очаге). Соотношение клеточных и волокнистых элементов соединительной ткани сместилось с 1:1 в контроле до 1:3 в пользу коллагеновых волокон в экспериментальной группе, что сопровождалось утолщением капсулы железы (с $11,3 \pm 0,7$ до $15,5 \pm 0,13$ мкм) и междольковых перегородок (с $29,7 \pm 1,4$ до $35,75 \pm 1,53$ мкм). При окраске толуидиновым синим в экспериментальной группе выявлена выраженная метахромазия гранул тучных клеток.

Выводы. Экспериментальный ревматоидный артрит вызывает активацию местного иммунного ответа околоушной слюнной железы, проявляющуюся двукратным увеличением клеток лимфоидного ряда (SALT) на фоне снижения индекса морфологической активности, а также прогрессирующую фиброзную перестройку стромального каркаса с трёхкратным преобладанием волокнистого компонента над клеточным.

Список литературы.

1. Liao R, Yang HT, Li H, Liu LX, Li K, Li JJ, Liang J, Hong XP, Chen YL, Liu DZ. Recent advances of salivary gland biopsy in Sjögren's syndrome. Front Med (Lausanne). 2022;8:792593. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.792593>
2. Fujimoto S, Niino H. Pathogenic role of cytokines in rheumatoid arthritis. J Clin Med. 2025;14(18):6409. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm14186409>
3. Chatzis L, Pezoulas VC, Ferro F, Gandolfo S, Donati V, Binutti M, et al. A biomarker for lymphoma development in Sjogren's syndrome: salivary gland focus score. J Autoimmun. 2021;121:102648. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2021.102648>

4. Vivino FB, Baer AN, Carsons SE, et al. Increasing the number of minor salivary glands from patients with Sjögren's disease improves the diagnostic and measurement precision of the histological focus score. *Ann Diagn Pathol*. 2025. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.anndiagpath.2025.152509>
5. Krystel-Whittemore M, Dileepan KN, Wood JG. Mast cell in cardiovascular disease: fibrosis, angiogenesis and atherogenesis. *Curr Probl Cardiol*. 2026;94:113134. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2025.103134>
6. Levick SP, Widiapradja A. Mast cells in cardiac fibrosis: new insights suggest opportunities for intervention. *Pharmacol Ther*. 2019. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphar.2019.00429>
7. Tanaka S, Van Overveld FJ. Editorial: novel insights into inflammatory roles of mast cells and basophils. *Front Immunol*. 2023;14:1186264. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1186264>