ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР, 1970, т. XVI № 4

УДК 616.1—092

МОРФОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ТОНЗИЛІТІ

Ф. О. Железняк, М. О. Квітницький, Г. З. Віграйзер

Київський інститут отоларингології; кафедра фізіології і анатомії людини Кам'янець-Подільського педагогічного інституту

Проблема осередкової інфекції, зокрема тонзилярної, та змін серцево-судинної системи, що виникають на її фоні, залишається досі дуже актуальною, хоч кількість праць, опублікованих з цих питань, достатньо велика. В основному вивчали клінічні аспекти проблеми, експериментальний розділ висвітлений в обмеженій кількості досліджень, присвячених, переважно, моделюванню гострої стрептококової інфекції, а також спробам відтворення на різних групах тварин окремих ланок ревматичного процесу [2, 4, 5, 7—16, 18, 19]. Згадані обставини пов'язані з тим, що до недавнього часу не вдавалося розробити адекватної моделі хронічного тонзиліту. У Київському інституті отоларингології [1] створена модель затяжного експериментального стрептококового тонзиліту у собак, яка за багатьма своїми характеристиками дуже нагадує хронічний тонзиліт у людини. З допомогою згаданої моделі ми досліджували морфологічну картину тонзилогенних, особливо ранніх змін серця і коронарних судин.

Методика досліджень

Тонзиліт відтворювали введенням собакам у тканину піднебінних мигдалин 0,2 *мл* емульсії (1 : 1) бульйонної культури вірулентного штаму β-гемолітичного стрептокока в стимуляторі Фрейнда. Клінічні прояви запалення мигдалин виникали на другий-третій день після інфікування і виявлялись до півтора — двох місяців. Патоморфологічне дослідження внутрішніх органів проведене у 36 собак, причому особливу увагу звертали на стан серцево-судинної системи (вивчали різні ділянки стінки обох шлуночків серця, міжшлуночкової перегородки, крупні коронарні судини).

Відповідні органи фіксували в 10%-ному розчині формаліну, проводили через спирти і заливали в целоїдин-парафін. Пофарбування препаратів здійснювали гематоксилін-еозином, за Ван-Гізоном і за методом Вейгерта.

Контролем служили органи чотирьох здорових собак, двох собак із затяжним «асептичним» експериментальним тонзилітом (введення у мигдалини чистого стимулятора Фрейнда), а також двох собак, яким інфікуючу суміш вводили підшкірно (тривала осередкова стрептококова інфекція нетонзилярної локалізації).

Результати досліджень

На розтині тварин з експериментальним тонзилітом при макроскопічному їх дослідженні привертало увагу розширення порожнин серця, нерівномірне кровонаповнення судин, міокард на розрізі дряблий, тьмяний; клапани серця і крупних судин бліді, гладкі.

Патогістологічні дослідження показали, що картина ураження серця в різні строки експериментального тонзиліту дуже варіабільна.

У ранні строки експериментального тонзиліту (на третій день після введення в мигдалини інфікованої суміші) виявлені нерідко виражені дистрофічні зміни міокарда і судин серця. Частину дрібних судин визначали з дещо звуженими порожніми просвітами, іншу частину — з розширеними просвітами, переповненими кров'ю; виявлялись поодинокі периваскулярні геморагії. Запальних змін в міокарді виявити не вдалось.

Більш глибокі зміни відзначені у собак з експериментальним тонзилітом на сьомий день після інфікування: в міокарді, поряд з різко вираженими дистрофічними змінами, аж до фрагментації і вакуолізації м'язових волокон, спостерігаються істотні зміни коронарних судин; стінки їх потовщені, просвіти звужені, частина їх переповнена кров'ю. Водночас визначались також судини з потоншеними стінками, місцями — ураженими і крупними периваскулярними геморагіями. В ділянці міжшлуночкової перегородки дистрофічні зміни були більш значні: стінки судин потовщені, відзначаються ділянки фібриноїдного некрозу, стази, місцями пристінкові тромби. Зрідка між групами м'язових волокон визначались крупноклітинні інфільтрати з домішкою плазматичних клітин (інтерстиціальний міокардит).

До двотижневого строку експериментального тонзиліту клінічні прояви запального процесу в мигдалинах, як було відзначено раніше, були досить чіткими; так само і морфологічні зміни в них до вказаного строку не тільки не убували, але, навпаки, значною мірою прогресували: мікроскопічно — в міжфолікулярній тканині виявлялись запальні інфільтрати, що складаються з лімфоцитів і клітин сполучнотканинного ряду; в окремих ділянках дрібні рубці; судини з потовщеними гомогенізованими стінками. Відзначалось також різке збільшення регіонарних лімфатичних вузлів (у ряді випадків до розмірів грецького горіха). У частини тварин лімфовузли були спаяні між собою, утворюючи конгломерати, тканина на їх розрізі щільна, однорідно-сірого кольору; гістологічно визначалась виражена плазматизація, макрофагальна реакція.

Згадані імуноморфологічні зміни, до речі, різко виражені і в інших відділах лімфатичної системи, зокрема в селезенці, в основному були зобов'язані стимулюючому впливу суміші Фрейнда, що створила оптимальний фон в організмі для розвитку стрептококової інфекції [3, 6].

Морфологічні зміни в серцево-судинній системі у ці строки були різко виражені у п'яти із семи досліджуваних собак. В міокарді відзначалась дистрофія м'язових волокон, ділянки їх фрагментації і вакуолізації; виражений осередковий перицелюлярний набряк. У судинах різного калібру спостерігалось різке потовщення стінок внаслідок набряку і проліферації ендотелію, місцями з їх гомогенізацією; у стінках окремих артерій виявлено розволокнення еластичної субстанції (рис. 1). Описані зміни судин приводили до їх звуження, в деяких випадках — до повного закриття просвіту. Міокард повнокровний, визначались крупні геморагії, розташовані між групами м'язових волокон, а також периваскулярно. В окремих ділянках виявлялись периваскулярні скупчення плазматичних клітин, лімфоцитів і клітин сполучнотканинного ряду (рис. 2).

Значні морфологічні зміни серцево-судинної системи відзначені також у собак з шеститижневим затяжним експериментальним тонзилітом (найчіткіше вони визначались у п'яти з шести піддослідних тварин). Більшою мірою згадані зміни були виражені в коронарних судинах, в основному дрібного і середнього калібру: виявлялась дезор-

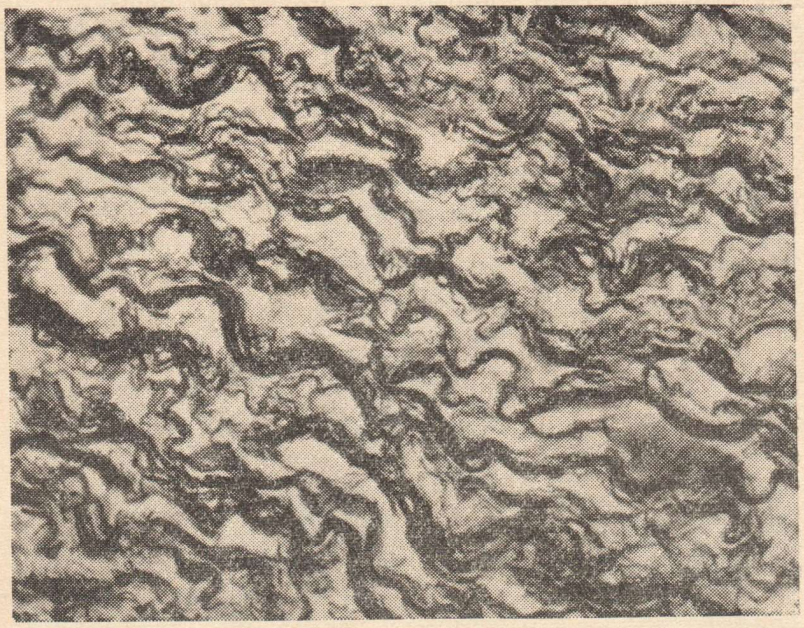

Рис. 1. Міокард собаки Снєжка.

Двотижневий експериментальний тонзиліт. Виражене розволокнення еластичної субстанції стінки коронарної судини. Пофарбування за Вейгертом. Зб. × 450.

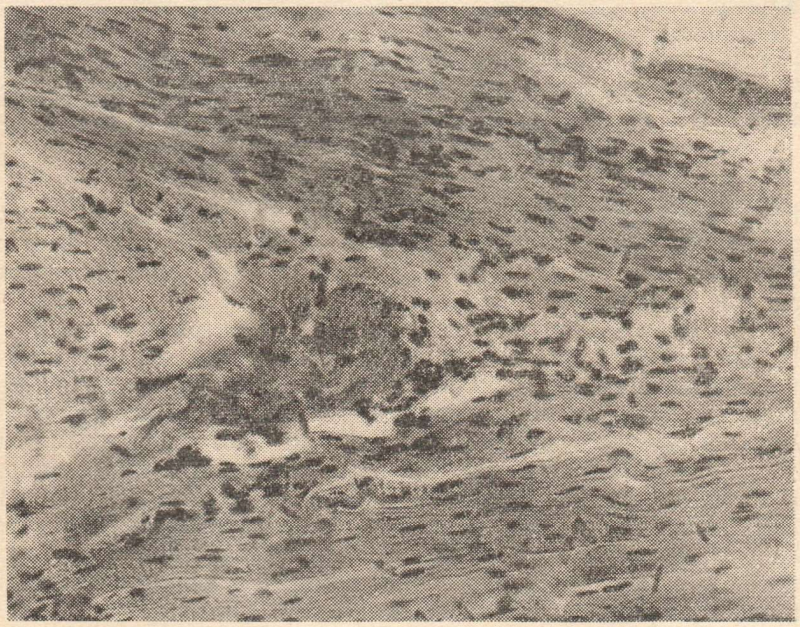

Рис. 2. Міокард собаки Сурка.

Двотижневий експериментальний тонзиліт. Судина з потовщеною гомогенізованою стінкою. Периваскулярні нагромадження гістіоцитів і плазматичних клітин. Пофарбування за Ван-Гізоном. Зб. × 300.

ганізація судинної стінки, потовщеної, переважно, внаслідок проліферації ендотелію (рис. 3); при пофарбуванні за Вейгертом відзначалось розпушення еластичних волокон. Просвіт судин різко звужений; периваскулярно, а також між групами м'язових волокон — зрідка геморагії. В міокарді визначаються глибокі дистрофічні зміни, що характе-

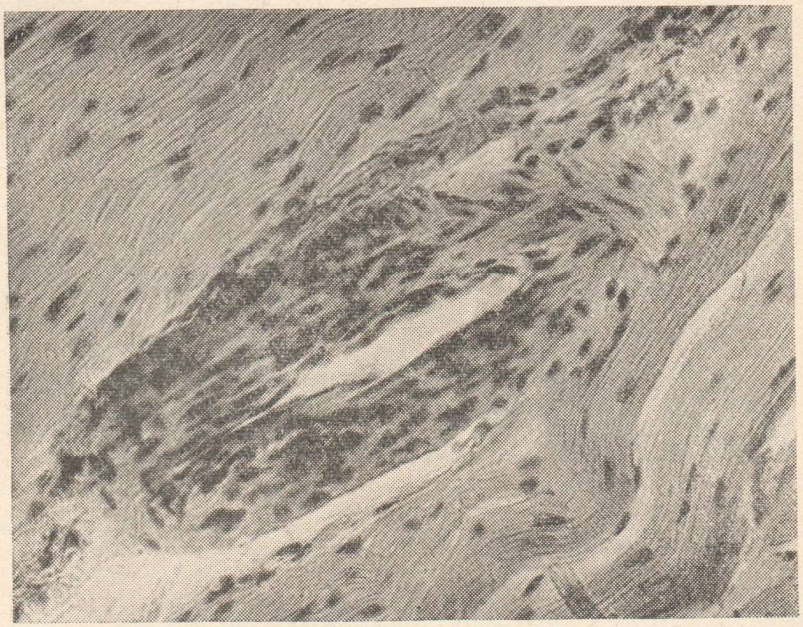

Рис. 3. Міокард собаки Серебристої.

Шеститижневий експериментальний тонзиліт. Різка проліферація клітинних елементів усієї товщі судинної стінки з вираженим звуженням просвіту. Периваскулярні нагромадження гістіоцитарних і плазматичних клітин (продуктивний коронарит). Пофарбування за Ван-Гізоном. Зб. × 350.

ризуються нечіткою структурою м'язових волокон, різко вираженою їх вакуолізацією; ядра окремих волокон — набряклі. Патологічних змін у клапанному апараті в ці (як і в інші) строки експериментального тонзиліту не виявлялось.

У собак з 11—12-тижневим затяжним експериментальним тонзилітом у мигдалинах, як правило, виявляються виражений фіброз і невеликі залишкові явища запального процесу. Водночас зміни серця у тварин у ці строки експериментального тонзиліту були достатньо вираженими. В міокарді визначались глибокі дистрофічні зміни, вакуолізація м'язових волокон; виявлені крупні геморагії. Під епікардом — велика кількість судин з різко розширеними просвітами, переповненими кров'ю. В товщі міокарда — судини з різкою проліферацією ендотелію і звуженими просвітами; в окремих ділянках відзначається злущування ендотелію в просвіт судин; стінки крупних коронарних артерій різко потовщені за рахунок м'язового шару.

Слід відзначити, що судинна реакція при експериментальному тонзиліті (повнокровність, нерідко виражене потовщення судинної стінки, в окремих ділянках — помірна проліферація ендотелію судин) спостерігається і в інших внутрішніх органах (легені, печінка, нирки, надниркові залози тощо), але вона менш інтенсивна, ніж у серці. Нерізко вираженими були зміни серцево-судинної системи також у собак з

«асептичним» затяжним експериментальним тонзилітом (введення в мигдалини стимулятора Фрейнда без стрептокока); у цих спостереженнях відзначені нерізкі зміни міокарда, виражені в повнокровність, окремих дрібних геморагіях, помірному набряку м'язових волокон.

У дослідах з тривалою осередковою стрептококовою інфекцією нетонзилярної локалізації морфологічні зміни у тварин наближались до одержаних при експериментальному тонзиліті; відмінність полягала в тому, що судинна реакція в першому випадку була виражена в міокарді менш різко, ніж в інших органах (нирках, печінці тощо).

Висновки

Резюмуючи викладені у цій статті дані, можна прийти до висновку, що у більшої частини собак з експериментальним стрептококовим тонзилітом виявлені морфологічні ознаки дистрофічних змін міокарда, в деяких випадках неспецифічного міокардиту і продуктивного коронариту. Менш різкі зміни міокарда були констатовані в ранні строки гострої стадії експериментального тонзиліту, вони прогресували з подовженням строку «захворювання» експериментальних тварин, причому найбільш чітка картина визначилась до періоду найвищого ступеня сенсибілізації піддослідних собак. Зіставлення даних різних серій згаданих досліджень з дослідами, в яких експериментальний тонзиліт відтворювали інфікуванням мигдалин тим самим штамом стрептокока (але на фоні блокади лімфовідтоку від них), показало, що глибина ураження міокарда і коронарних судин при експериментальному тонзиліті залежить більшою мірою від алергічного фону, на якому розвивається запальний процес у мигдалинах.

Виявлені при морфологічних дослідженнях набряк міокарда, розволокнення строми, дезорганізація судинної стінки свідчать про підвищення судинно-тканинної проникності внаслідок токсико-алергічних впливів, що виходять з мигдалин при відтворенні в них осередкової стрептококової інфекції. Найбільш чітко були виражені зміни кровоносних судин; меншою мірою це стосувалось крупних коронарних судин, а значно більшою — артерій дрібного і середнього калібру. Відзначалось потовщення стінок судин, проліферація їх ендотелію. Судинна проліферативна реакція була більш різко виражена у собак з тривалими строками затяжного експериментального тонзиліту.

Література

1. Гюллинг Э. В.— Журн. ушных, горловых и носовых болезней, 1964, 3, 77.
2. Карпов Н. А.— О механизме тонзиллогенных процессов, Л., 1945.
3. Ковалевский Г. В.— Арх. патол., 1965, 4, 57.
4. Лопотко И. А., Лакоткина О. Ю.— Острый и хронический тонзиллит, Л., 1963
5. Потапов А. А.— Вестн. риноларингоотиатрии, 1927, 3-4, 332.
6. Равкина Л. И.— В сб.: Вопросы борьбы с бешенством, М., 1963, 100.
7. Рашка К., Ротта И., Беднар Б.— Вопросы ревматизма, 1962, 1, 17.
8. Розен В. Б., Мягкая Г. Л.— Патол. физиол. и экспер. терап., 1963, 6, 17.
9. Сагалович Б. М.— Труды V съезда оториноларингологов СССР, 1959, 505.
10. Серова Е. В.— Бюлл. экспер. биол. и мед., 1953, 4, 45.
11. Тыдельская И. Л.— В сб.: Актуальные вопросы сердечно-сосудистой патол., К., 1963, 129.
12. Тычинин В. А.— Тр. III съезда отоларингологов, К., 1965, 112.
13. Ундрицов М. И., Розен В. Б.— Патол. физиол. и экспер. терап., 1961, 5, 4, 80.
14. Cavelti P.— Arch. Pathol., 1947, 44, 1, 1.
15. Gläser R., Thomas W., Morse S., Darnell E.— J. Exp. Med., 1956, 103, 1, 173.

16. Lucherini T., Cecchi E.— Rev. Rhum., 1949, 16, 5, 195.
17. Murphy G., Swift H.— J. Exp. Med., 1949, 89, 6, 687.
18. Otten E., Henze S.— Tierärztl. Wsch., 1953, 66, 12, 186.
19. Писарев.— Съвр. мед., 1960, 6, 51.

Надійшла до редакції
26.IX 1969 р.

MORPHOLOGICAL INVESTIGATIONS OF CARDIOVASCULAR SYSTEM WITH EXPERIMENTAL TONSILLITIS

F. E. Zheleznyak, M. E. Kvitnitsky, G. Z. Vigraizer

Institute of Otolaryngology, Kiev; Department of Physiology and Anatomy, Pedagogical Institute, Kamenets-Podolsky

Summary

The data of the research present the results of morphological investigations of early tonsillogenic changes in the heart and coronary arteries.

Tonsillitis was evoked by introduction of 0.2 ml of emulsion (1 : 1) of broth culture of β-hemolytic streptococcus virulent strain in the Freind stimulator into the tissue of dog palate tonsils. The experiments are carried out with 36 dogs.

It is shown that in most dogs with experimental streptococcal tonsilitis the symptoms of dystrophic changes in the myocardium were detected, in some cases symptoms of non-specific myocarditis and productive coronaritis were observed. Less sharp changes in the myocardium were stated early at the acute stage of experimental tonsillitis they developed with an increase of the "disease" time of the animals under experiment, the brightest picture was determined by the period of the highest sensibilization degree of the latter.