

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Э. А. ХАЧАТРЯН

О СОСТОЯНИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНИХ
ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ ОСТРОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Клинике и морфологии лучевой болезни, особенно острой ее форме, посвящено значительное количество работ. Однако, несмотря на это, многие вопросы еще нуждаются в дополнительном освещении и дальнейшей разработке. Одним из таковых бесспорно является вопрос об изменениях ЛОР органов вообще и, в частности, слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Имеющиеся данные здесь весьма недостаточны и разноречивы.

Так, в работах П. Д. Горизонтова [1, 2], Н. А. Пигалева [4] имеются отдельные указания об изменениях слизистых оболочек верхних дыхательных путей. Н. А. Краевский [3] описывает картину некоторых патоморфологических сдвигов этой области, в частности лимфаденоидной ткани глотки. Вышедшие за последнее время работы Л. А. Черкасского [5, 6], В. Е. Остапкович [7], Ю. К. Коротковой и В. И. Мелиоранского [8] показывают, что интерес ларингологов к изменениям в верхних дыхательных путях при лучевой болезни возрастает.

В настоящей работе приводятся данные о некоторых клинических и морфологических изменениях слизистой оболочки верхних дыхательных путей при острой лучевой болезни. Эксперименты проводились на собаках, поскольку клиническая картина лучевой болезни у них наиболее отчетлива и сходна с таковой у людей. Обследованию подвергалось десять половозрелых собак, в том числе—три беременных. Одна из собак не облучалась и служила контролем (в основном для морфологических сравнений). До облучения у животных исследовалась кровь, велись наблюдения за пульсом, общим состоянием и поведением, измерялись температура, вес.

Собаки были облучены однократно дозой в 600 р, считающейся близкой к абсолютно смертельной (смертность 95,7%—П. Д. Горизонтов). Эта же доза, как известно, принимается за минимальную абсолютно смертельную для человека.

Беременные собаки получили по 500 р. Облучение производилось аппаратом „Стабилвольт“. Условия облучения: напряжение—190 к в., сила тока—5мА, фильтры—0,5 мм Си +1Al, фокусное расстояние—100 см.

В первой стадии болезни у большинства собак была отмечена общая подавленность. Собаки стали вялыми, малоподвижными, более или менее безразличными к окружающему, сравнительно легко поддавались осмотру ЛОР органов. У двух собак после облучения, в противоположность остальным, наступило возбужденное состояние. Одна из них проявляла даже элементы агрессивности. Такое состояние постепенно к 4—5 дню сменилось угнетением. Животные ели неохотно, в некоторых случаях вовсе не прикасались к пище. Наблюдалась рвота, учащение пульса, одышка.

В конце первого дня у семи собак, в том числе и у беременных, было отмечено катаральное состояние слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Отчетливо были выражены отечность и гиперемия слизистой оболочки полости носа, рта и глотки. Наблюдалось увеличение саливации и гиперсекреции из носа. В двух случаях катаральных явлений не было. У этих собак, наоборот, отмечалась некоторая анемичность слизистой оболочки, отсутствие саливации и гиперсекреции. Небезынтересно отметить, что эти собаки находились в возбужденном состоянии.

Картина крови в первой стадии болезни характеризовалась нейтрофильным лейкоцитозом и лимфопенией. В латентном периоде, по сравнению с периодом первичных реакций, значительных улучшений со стороны слизистой оболочки верхних дыхательных путей и общего состояния животных не наблюдалось.

Начиная с 4—6 дня, симптоматика, свойственная разгару лучевой болезни, начала проявляться довольно явственно. Все без исключения собаки впали в состояние угнетения. Появилось безразличие к окружающему.

Родившие в этом периоде беременные собаки были безразличны к щенкам, не кормили их. Отсутствие инстинкта материнства весьма наглядно показывало степень общего угнетения собак.

Если собаки плохо, а часто и не подходили к пище, особенно в последние дни перед падением. Участились рвоты. Поносов, свойственных этому периоду, мы не наблюдали. Температура повышалась до 40—41°C. Отмечено падение веса. В крови — нарастающая лейкопения. Такое состояние продолжалось 17—21 день, вплоть до гибели животных. Беременная собака № 5 пала на 27 день после облучения.

Проявления со стороны слизистой оболочки верхних дыхательных путей были наиболее наглядны у собак №№ 7, 11 и 13. Начиная с 4—5 дня после облучения, стали заметно усиливаться катаральные явления; с 8—10 дня на фоне значительной отечности слизистой носа появились серозно-кровянистые выделения. При удалении запекшихся масс этих выделений, а часто и при осмотре полости носа проявлялась его кровоточивость. На отечной слизистой оболочке рта и глотки наблюдались кровоизлияния, охватывающие более или менее обширные

участки. Нужно отметить, что тонзиллы часто были резко увеличены, отечны; в некоторых случаях поверхность их была покрыта белесоватыми наслоениями (часто на фоне сильной гиперемии, более насыщенной, чем на остальных участках глотки) Десна также кровоточили. Появилась кровянистая мокрота. У собак №№ 6, 12, 14 упомянутые явления были выражены умеренно. У беременных же собак (№№ 1, 2, 3) указанные проявления со стороны слизистой оболочки верхних дыхательных путей были менее выражены, чем у остальных.

Получив у подопытных животных определенные клинические данные со стороны верхних дыхательных путей, мы нашли нужным выявить морфологические изменения, которые могли бы возникнуть в исследуемых нами органах.

После падения все животные были вскрыты. Патологоанатомическое исследование трупов павших собак обнаружило картину острой лучевой болезни.

При детальном макроскопическом исследовании слизистой оболочки верхних дыхательных путей во всех случаях были выявлены гемодинамические нарушения.

В одних случаях эти нарушения носили умеренно-выраженный характер в виде застойного полнокровия и отека (наблюдение №№ 1, 2, 5), в других случаях, наряду с застойным полнокровием, были обнаружены обширные поля кровоизлияния (№№ 12, 13, 14).

Во всех случаях наблюдалось увеличение миндалин в размерах, часто с резким выбуханием их над окружающей слизистой оболочкой, в наблюдениях же №№ 6, 7, 11, 13 обнаружены большие очаги некроза.

Эти очаги, в основном, совпали с криптами миндалин.

Для исследования брались: кусочки тканей из перегородки носа и носовых раковин, задней стенки глотки; гортань—на всем протяжении до подсвязочного пространства, начальная часть трахеи, миндалины с окружающей их слизистой.

Кусочки фиксировались в 12% нейтральном формалине. Приготавливались замораживающие срезы, которые обрабатывались гемотоксилин-эозином и по методу Кампаса—на выявление нервных волокон.

При патогистологическом исследовании вышеотмеченных отделов обнаружен ряд изменений: почти во всех наблюдениях выявлены гемодинамические нарушения. В большинстве случаев, наряду с застойным полнокровием и отеком переваскулярной соединительной ткани собственной оболочки, обнаружены экстравазаты и очаги кровоизлияния.

В наблюдениях №№ 7, 11, 13 кровоизлияния носили тотальный характер, захватывая всю толщу слизистой оболочки, разволакивая и разрыхляя ее (рис. 1). Особенно наглядно эти изменения были в области задней стенки глотки, миндалин и голосовых связок.

Наблюдение № 6 характерно картиной флегмонозного воспаления



Рис. 1. В толще слизистой и подслизистой гортани кровоизлияния тотального характера. В центре сосудистый пучок. Увеличение 10×7 .

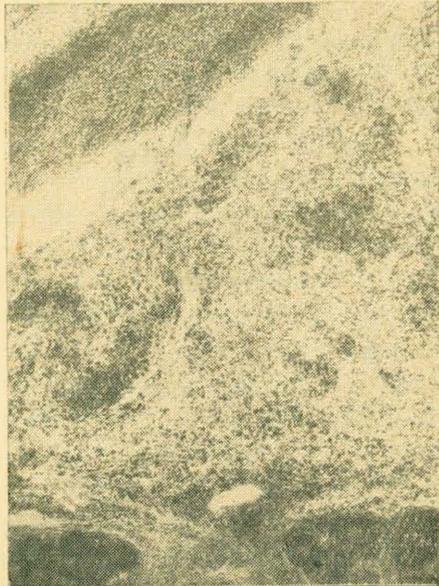


Рис. 2. В подслизистом слое отек, кровоизлияние, инфильтрация полинуклеарами и лимфоидными элементами. В сосудах стаз. Увеличение 10×7 .

всех исследуемых отделов (рис. 2). При этом в лимфоидной ткани миндалин имелась лимфоидная гиперплазия с просветлением центров размножения фолликулов.

Эпителиальный покров слизистой оболочки всех исследуемых отделов хорошо сохранен, исключая случаи с некротическими изменениями в миндалинах, где наряду с некрозом и гибелью лимфоидных клеток имеется также некроз покровного эпителия крипт.

Эпителиальный покров свободной поверхности миндалин и подлежащая лимфоидная ткань также остались без изменений. В основном некротические изменения локализовались в криптах миндалин, причем некрозу подверглись как эпителии, так и лимфоидная ткань этой области (рис. 3). Вдали от крипт лимфоидная ткань в наших наблюдениях не изменена. Больше того, в этих участках лимфоидная ткань гиперплазирована. В стадии разгара острой лучевой болезни нам не удалось найти тотального некроза всей миндалин.

Таким образом, в исследованных нами отделах слизистой оболочки верхних дыхательных путей наиболее тяжелые изменения локализуются в миндалинах, которые выражаются, в том числе и некротической ареактивной ангиной.

В остальных же отделах превалируют гемодинамические нарушения с явлениями различной степени отека.

В препаратах, импрегнированных серебром по Кампасу в нервных проводниках, выявлены слабо выраженные дистрофические изменения в виде варикозного утолщения, без изменений миелиновой оболочки.

В стадии разгара острой лучевой болезни в верхних дыхательных путях, как части целостного организма, обнаруживаются характерные для этой стадии изменения в виде нарушения сосудистой проницаемости, геморрагических явлений, некроза лимфоидной ткани миндалин.

Эти изменения в слизистой оболочке исследуемых органов выражены в различной степени в зависимости от тяжести заболевания.

У беременных собак №№ 1, 2, 5 полученные данные выражены



Рис. 3. Некроз и нагноение в стенках крипты. Эпителиальный покров отсутствует
Увеличение 40×7.

слабее, чем у остальных подопытных животных. Эти собаки при однократном общем облучении получили дозу 500 р., то есть меньше остальных на 100 р.

У остальных собак, получивших при облучении 600 р, патоморфологические проявления более отчетливы, с различной степенью выраженности, вплоть до тяжелых гистопатологических изменений.

Эти нарушения в слизистой оболочке верхних дыхательных путей, особенно в гортани, могут иметь немаловажную роль в причинах гибели животных с острой лучевой болезнью, почему и должны быть в поле зрения клинициста.

Сектор радиобиологии Академии наук
Армянской ССР

Поступило 22 IX 1958 г.

Է. Ա. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

ՎԵՐԻՆ ՇՆՉԱԿԱՆ ՈՒՂԻՆԵՐԻ ԼՈՐՁԱԹԱՂԱՆԹԻ ՎԻՃԱԿԸ
ՍՈՒՐ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿ ԶԱՌԱԳԱՅԹԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՆ ԵՄՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու լ մ

Հոդվածում բերվում են սուր ճառագայթային հիվանդության ժամանակ վերջին շնչական ուղիների լորձաթաղանթի վիճակի վերաբերյալ կլինիկական ու մորֆոլոգիական մի քանի տվյալներ:

Դիտողությունները կատարվել են 10 շների վրա, որոնցից 3-ը կղել են հզի: Շները մեկը ճառագայթման չի ենթարկվել և ծառայել է որպես կոնտրոլ: Շները ճառագայթման են ենթարկվել միանվագ դոզայով՝ 600ր, հզի շներն ստացել են 500ր: Հիվանդության երկրորդ օրը, այդ հիվանդությանը բնորոշ սիմպտոմներից բացի, շների մոտ երևան են եկել վերին շնչական ուղիների լորձաթաղանթի կատարյալ երևույթներ, որոնք ավելի խիստ բնույթ են կրել ճառագայթման 4—5-րդ օրը: Սկսած 8—10-րդ օրվանից՝ լորձաթաղանթի առանձին հատվածներում երևացել են արյունազեղումներ: Նշիկներն ալտուցվել են, մեծացել իրենց ծավալով, նրանց աղատ մակերեսի վրա նկատվել են զորշագույն փառեր: Այդ երևույթներն ավելի թույլ են արտահայտվել հզի շների մոտ:

Վերին շնչական ուղիների լորձաթաղանթի հյուսվածաբանական քննության ժամանակ հիմնականում հայտնաբերվել են հետևյալ փոփոխությունները.

Գրեթե բոլոր դեպքերում նկատվել են հեմոգլինամիկ տեղաշարժեր, պերիվասկուլյար շարակցական հյուսվածքի ալտուց, լորձաթաղանթի արյունազեղումներ: Այս փոփոխությունները ավելի արտահայտված բնույթով դրսևորվել են լմպանի, նշիկների և ձայնալարերի կողմից: Հատկապես նշիկներում կատարվել են նեկրոտիկ փոփոխություններ, որոնք մի շարք դեպքերում զրավել են ամբողջ նշիկային հյուսվածքը: Դիտորոֆիկ բնույթի փոփոխություններ են հայտնաբերվել նշիկների ներվո-ակեցպտոր ապարատում:

Բերված տվյալները հիմք են առնել, որ վերին շնչական ուղիները, որպես օրգանիզմի անբաժանելի մի հատված, ընդգրկվում են ճառագայթման

դալթային հիվանդութիւն ընդհանուր պրոցեսի մէջ և նրանցում երևան եկած փոփոխութիւնները կարող են որոշակի դեր խաղալ կենդանիների մահվան պատճառների թվում՝ սուր ճառագայթային հիվանդութիւն ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Горизонтов П. Д., В кн. Биологическое действие излучений и клиника лучевой болезни. Медгиз, стр. 107—136, 1954.
2. Горизонтов П. Д., В кн. Радиационная медицина, Медгиз, 1955.
3. Краевский Н. А., Очерк патологической анатомии лучевой болезни. Медгиз, 1957.
4. Пигалев Н. А., В кн. Биологическое действие излучений в клинике лучевой болезни, Медгиз, стр. 75—106, 1954.
5. Черкасский Л. А., О поражении слизистой оболочки полости носа при острой лучевой болезни. Вестник оториноларингологии, 3, стр. 36—42, 1956.
6. Черкасский Л. А., Морфологические изменения слизистой оболочки полости носа у белых крыс при хронической лучевой болезни, вызванной внутренним облучением. Вестник оториноларингологии, 5, стр. 73—77, 1957.
7. Остапкович В. Е., Изменения со стороны верхних дыхательных путей при воздействии малых доз ионизирующего излучения в производственной обстановке. Вестник оториноларингологии, 3, стр. 42—46, 1956.
8. Короткова К. М., Мелиоранский В. Н., Морфология нервных аппаратов слизистой оболочки носа при острой экспериментальной лучевой болезни. Тез. доклада XI научной конференции Ярославского мед. ин-та, стр. 79, 1956.