

ДРУГИЕ АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНЫ

УДК 616-001.16

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ, ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТЕПЛООВОГО ШОКА

В.А. Марковская¹**Т.В. Павлова¹****В.В. Башук¹****Г.А. Дроздова²**

¹⁾ *Белгородский
государственный
университет*

²⁾ *Российский университет
дружбы народов,
г. Москва*

e-mail: markovskaya@bsu.edu.ru

Изменения в сердце, легких и почках при тепловом стрессе проходили через две стадии: при перегреве 38°C при тепловой экспозиции 15 мин. наблюдаются преимущественно компенсаторные процессы, к 45 мин. переходящие в состояние декомпенсации. При тепловой экспозиции 48°C выявлено развитие теплового шока, что приводит к значительным повреждениям сердца, легких и почек, которые в ряде случаев приобретают необратимый характер.

Ключевые слова: шок, гипертермия, патология.

Введение. Все процессы жизнедеятельности происходят в организме человека при условии сохранения постоянной температуры его тела около 36,5°, которая может колебаться без ущерба для здоровья в небольших пределах. Постоянная температура тела поддерживается терморегуляцией, посредством рефлекторных механизмов, обеспечивающих необходимое соотношение процессов теплообразования и теплоотдачи в организме в зависимости от температуры окружающей среды. Важную роль играет центральная нервная система. Тепло в организме образуется за счет детерминированных в нем химических процессов (обмена веществ), отдача тепла происходит различными путями, главным образом через кожу. Возможности терморегуляции путем уменьшения или увеличения теплообразования и теплоотдачи ограничены и могут длительно осуществляться только в определенном диапазоне температуры окружающей среды. Поэтому длительное пребывание человека в условиях высокой температуры окружающей среды ведет к общему перегреванию организма. Тепловая травма нередко возникает при работе в условиях высокой температуры воздуха в помещениях, а также во время длительных маршей и переходов, особенно плотными колоннами. При температуре воздуха выше 33° терморегуляция осуществляется повышенной теплоотдачей за счет испарения. Интенсивность этого процесса зависит от температуры, влажности и скорости движения воздуха. Повышенная влажность усиливает, а движение воздуха ослабляет вредное действие на организм высокой температуры. Поэтому температура воздуха, которая может привести к перегреванию, не имеет абсолютного значения и колеблется в зависимости от продолжительности воздействия, влажности и скорости движения воздуха. Организм человека в состоянии осуществлять терморегуляцию, если температура окружающего воздуха не превышает 45°. При влиянии не-

благоприятных факторов внешней среды эта способность утрачивается уже при более низкой температуре и наступает перегревание организма. Перегреванию способствует также мышечная работа, которая сопровождается усиленным образованием тепла в организме, и плотная одежда. Изучению влияния тепла на организм человека и животных посвящено много работ [2, 4, 8, 9, 10]. Однако эти исследования имеют преимущественно функциональный характер. Сведения о морфологических изменениях в организме незначительны. Изменения в выделительной системе, на которую падает существенная нагрузка при перегреве, изучены недостаточно [1, 3, 4, 5, 6, 7].

Цель настоящего исследования — изучить действие тепловой травмы различной мощности и длительности на различные органы в условиях эксперимента.

Материалы и методы. Для опыта были взяты крысы линии «Вистар» (105 штук). Животные были одного пола (женского), одного возраста (3 мес±0,5). Опыты на животных проводились в тепловой камере при тепловых режимах: 38° и 48°С в течение 5, 15, 45 мин. 15 животных составили контрольную группу. Изучена поведенческая реакция животных, масса тела до и после опыта, степень гипертермии и мышечная температура. При всех температурных режимах животных забивали на фоне дачи эфирного наркоза для последующего морфологического изучения. Исследованию подвергались почки. Проведено также биохимическое исследование крови. При этом изучались уровни Na⁺ и K⁺ в эритроцитах и плазме крови, а также проведено биохимическое исследование ткани почек.

После макроскопического анализа органов и тканей для обзорного гистологического исследования материал заключался в парафин и окрашивался гематоксилином и эозином, затем подвергался исследованию и фотографировался в световом микроскопе «TOPIS-T» CETI, а также трансмиссионном электронном микроскопе фирмы «Philips» и растровом FE1 Quanta 200 3D с микроэлементной приставкой.

Результаты и обсуждение. При однократном перегреве при 38°С показано, что при перегреве более 15 мин. менялась поведенческая реакция животных с повышением ее активности. К 30 мин. ректальная температура возрастала с 37,5±0,5 до 39,0±0,5°С. При 5 мин. перегрева ткань сердца, легких и почек не отличалась от контрольной группы. Через 15-30 мин. Легкие умеренно отечны и полнокровны. В органах и тканях срочная адаптация к теплу начала формироваться уже через 15 мин. после начала нагревания при температуре 38° и одним из первых при этом реагировало сердце, что проявлялось в полнокровии сосудов. В почках выявлено умеренное полнокровие капилляров как коркового, так и мозгового слоя. В нефроне выявлено умеренное увеличение площади эндотелиоцитов проксимальных канальцев. В отдельных клетках мы отмечаем кариопикноз ядер, деструкцию органелл и фрагментарное повреждение цитоплазматических мембран.

При перегреве в течение 45 мин. в тканях почек можно отметить уменьшение содержания углерода и значительное увеличение содержания кислорода (с 30,07% до 33,07%), уменьшение содержания алюминия (с 1,88% до 1,47%), кальция (с 0,73% до 0,67%), что происходит в стадию декомпенсации.

В тканях почек при 48°С мы наблюдаем следующие изменения микроэлементного состава. При перегреве в течение 15 мин. содержание углерода уменьшается по сравнению с нормой, а кислорода увеличивается, уменьшается содержание серы и кальция, увеличивается содержание калия. При перегреве 45 мин. можно отметить уменьшение содержания углерода (с 61,30% до 57,45%) и значительное увеличение содержания кислорода (с 32,07% до 37,55%), значительное уменьшение содержания алюминия (с 1,88% до 0,34%), кальция (с 0,73% до 0,12%) и железа (с 0,28% до 0,22%).

В почках отмечалось незначительное увеличение их размера, на разрезе видна ишемия коркового и полнокровие мозгового слоя. Площадь полнокровных капилляров коркового слоя снижалась к 15 мин. с 0,8±0,5 до 0,6±0,5, а мозгового с 0,4±0,03 до 1,1±0,1. При перегреве в течение 15 мин. клубочки имели неоднородные размеры, часть из них приобретала патологические формы. Капилляры коркового слоя полнокровны. Канальцы расширены преимущественно в проксимальном отделе.

При перегреве в течение 45 мин. форма большинства клубочков изменена, в них выявлены признаки гидропической дистрофии вплоть до развития фокальных некрозов (рис. 1).

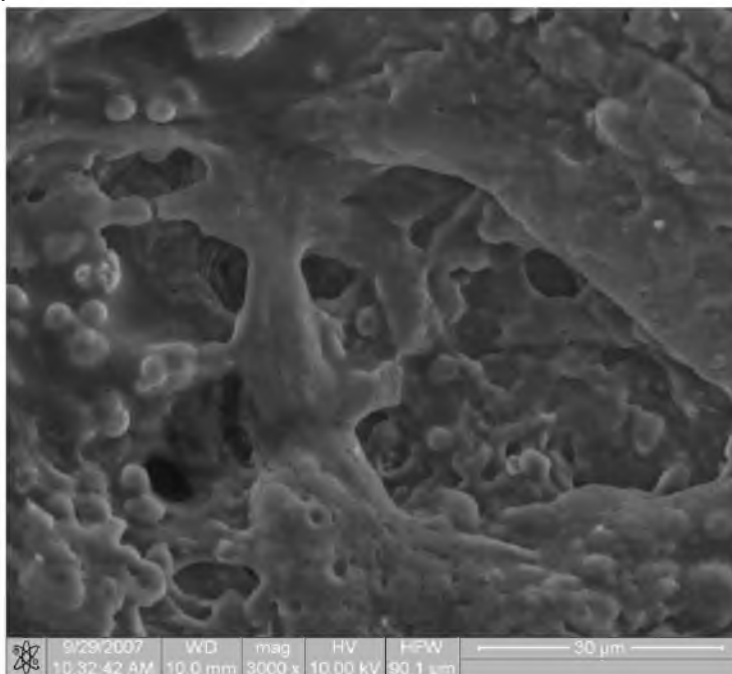


Рис. 1. Почки крыс при тепловой экспозиции 48°C в течение 30 мин. Полнокровные капилляры коркового слоя, строение эндотелиоцитов не нарушено. РЭМ. Ув. × 3000

Капилляры коркового слоя ишемичны, в части из них – тромбоз, эндотелиоциты отечны с разрушенными органеллами. В канальцевом аппарате клетки резко гипертрофированы, наблюдается очаговое разрушение ультраструктур. В легких в результате перегрева за 15 при 38°C мы можем отметить повышение углерода и уменьшение кислорода, что происходит в стадию компенсации. Незначительно уменьшается содержание алюминия и повышается содержание серы и хлора по сравнению с нормой. При перегреве 45 мин. можно отметить уменьшение содержания углерода и значительное увеличение содержания кислорода, уменьшение содержания алюминия, серы, фосфора, что происходит в стадию декомпенсации.

Макроскопически легкие плотные, полнокровные, с поверхности разреза к 45 мин. стекает пенистая жидкость с примесью крови. Микроскопически площадь микроциркуляторного русла увеличивалась с $1,0 \pm 0,01$ до $2,0 \pm 0,02$ при 5 мин. перегреве и до $6,8 \pm 0,7$ при 15 мин. Наряду с полнокровием в альвеолах выявлялось серозное и серозно-геморрагическое содержимое, а также участки эмфиземы. К 15 мин. в альвеолах наряду с серозным экссудатом наблюдались отдельные нити фибрина, а к 45 мин. большинство альвеол были полностью заполнены экссудатом (рис. 2). Кроме того, перибронхиально, пери- и интраваскулярно наблюдалось скопление лимфоцитов, а в отдельных сосудах – тромбы. Эндотелиоциты и альвеолоциты увеличены в размерах, за счет плазматического пропитывания. Наблюдалась гипертрофия органелл и фрагментарное нарушение мембран. Все это способствовало нарушению газообмена и развитию гипоксической гипоксии, на что указывали и биохимические данные, в частности изменение pH и газов крови.

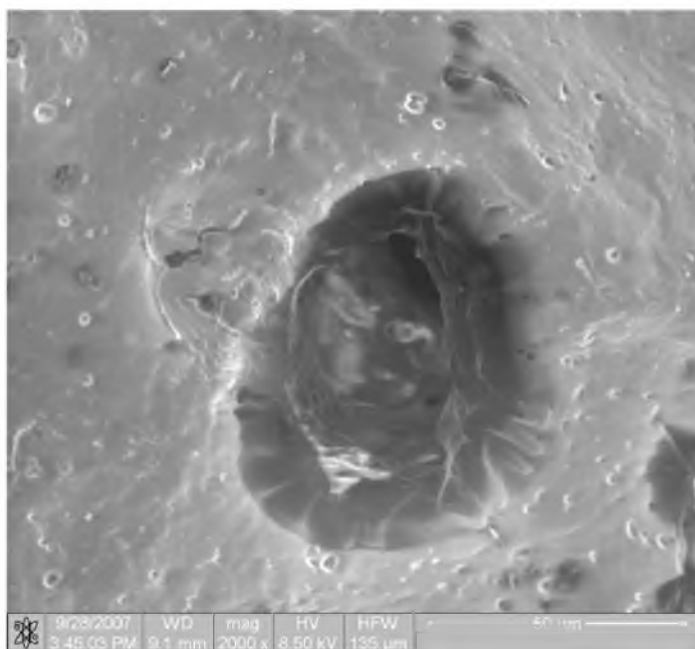


Рис. 2. Легкие крысы при 45 мин. экспозиции при 48°C. Просветы альвеол полностью заполнены экссудатом, эндотелиоциты отечны. РЭМ Ув.×2000

В полостях сердца к 15 мин. микроскопически обнаружена жидкая кровь, просвет сосудов сужен. У всех животных наблюдалось резкое обеднение капиллярной сети эритроцитами, к 45 мин. в полостях сердца обнаружены нити фибрина (рис. 3).

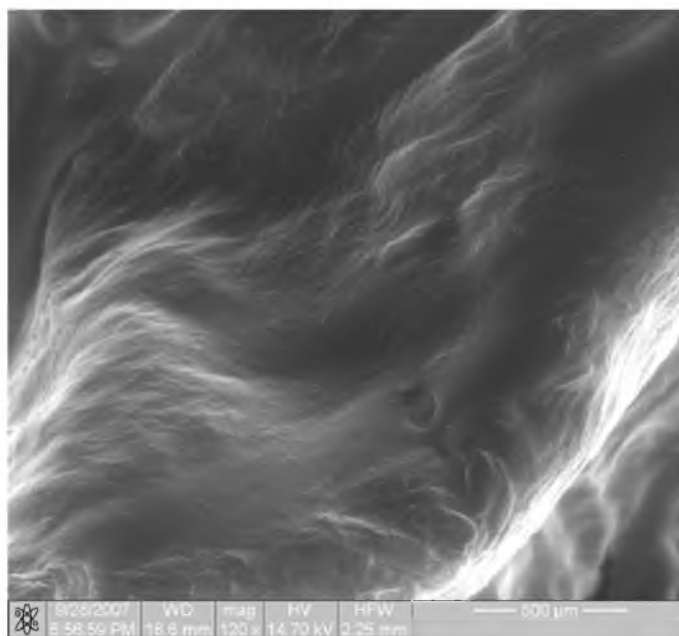


Рис. 3. Сердце крысы при 45 мин. экспозиции при 48°C. В полостях сердца нити фибрина и жидкая кровь. РЭМ Ув.×120

Таким образом, изменения в сердце, легких и почках при тепловом стрессе проходили через две стадии: при перегреве 38°C при тепловой экспозиции 15 мин. наблюдаются преимущественно компенсаторные процессы, к 45 мин. переходящие в состояние декомпенсации. При тепловой экспозиции 48°C выявлено развитие теплового шока, что приводит к значительным повреждениям сердца, легких и почек, которые в ряде случаев приобретают необратимый характер, приводящий к высокой летальности животных.

Литература

1. Бахромова, М.Б. Характер изменения кровеносных сосудов белых крыс при действии высокой внешней температуры / М.Б. Бахромова, Г.С. Котова, Ш.К. Курбанова и др. // Патология органов дыхания и кровообращения: Тез. докл. XXXVII годич. науч. конф. / Тадж. гос. мед. ин-т. — Душанбе. — 1988. — С. 104.
2. Кошечев, В.С. Физиология и гигиена индивидуальной защиты человека в условиях высоких температур. / В.С. Кошечев, Е.М. Кузнец. — М.: Медицина. — 1986. — 256 с.
3. Новикова, Т.Г. Щелочная и кислая фосфатаза в почках белых крыс после перенесенного теплового удара / Т.Г. Новикова. // Медико-биологические аспекты действия на организм высокой внешней температуры: Сб. науч. тр. Смоленского мед. ин-та. — Смоленск. — 1989. — С. 52–55.
4. Павлова, Т.В. Особенности развития шока при тепловой травме / Т.В. Павлова, Л.А. Павлова, В.А. Марковская // «Патогенез». — 2006. — № 3. — С. 66–69.
5. Павлова, Т.В. Особенности развития сердечно-легочной недостаточности при тепловом шоке / Т.В. Павлова, В.А. Марковская // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — М. — 2009. — Т. 8. — № 2. — С. 474–476.
6. Павлова, Т.В. Морфогенез шока при тепловой травме / Т.В. Павлова, В.А. Марковская // Материалы всероссийской конференции с международным участием. — СПб: ООО «Типография «Береста». — 2009. — С. 245–246.
7. Павлова, Т.В. Особенности повреждения почек при тепловом стрессе / Т.В. Павлова, В.А. Марковская // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — М. — 2010. — Т. 9. — № 1. — С. 44–46.
8. Чвырев, В.Г. Тепловой стресс / В.Г. Чвырев, А.Н. Ажаев, Г.Н. Новожилов. — М.: Медицина. — 2000. — 296 с.
9. Lynn, B.M. Fluid replacement and heat stress during exercise alter post-exercise cardiac haemodynamics in endurance exercise-trained men / B.M. Lynn (and oth.) // J Physiol. — 2009. — Jul 15. — № 587. — P. 3605–17.
10. Hernández-Espinosa, D. Dexamethasone induces a heat-stress response that ameliorates the conformational consequences on antithrombin of L-asparaginase treatment / D. Hernández-Espinosa // J Thromb Haemost. — 2009. — № 7(7). — P. 1128–33.

MORPHOLOGICAL, PATHOPHYSIOLOGICAL AND BIOCHEMICAL ASPECTS OF HEAT SHOCK

V.A. Markovskaya¹

T.V. Pavlova¹

V.V. Bashuk¹

G.A. Drozdova²

¹⁾ *Belgorod State University*

²⁾ *Russian Peoples' Friendship University, Moscow*

e-mail: markovskaya@bsu.edu.ru

Changes in the heart, lungs and kidneys during the heat stress passed through two stages: In 38°C overheating with thermal exposure during 15 min. predominantly compensatory processes are observed, for 45 min. — the processes pass into a stage of decompensation. With 48°C heat exposure the development of heat shock is revealed, resulted to significant damage of the heart, lungs and kidneys, which in some cases are irreversible.

Keywords: shock, hypothermia, pathology.