

ОЦЕНКА ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЦА ПОД ВЛИЯНИЕМ ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ У ЖИВОТНЫХ

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней и профессиональных заболеваний КГМА
Кафедра общественного здоровья и здравоохранения КГМА*

Значительная распространенность сердечно-сосудистой патологии, приводящая к снижению или полной утрате трудоспособности и высокой смертности, обуславливает необходимость углубленного исследования механизмов формирования наиболее распространенных форм заболеваний сердца [2].

Среди факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний меньше изучено влияние профессиональных вредностей. В последние годы в литературе приводятся сведения о том, что комплекс факторов современного машиностроительного и литейных производств могут выступать в качестве факторов риска развития функциональных расстройств и органических изменений сердечно-сосудистой системы, способствуя ускоренному развитию артериальной гипертензии, ИБС, миокардиопатии [1,5].

Об этом свидетельствует тот факт, что основными причинами выхода на инвалидность, ЗВУТ и смертности у работников этих производств являются заболевания сердечно-сосудистой системы [3]. В ряде исследований доказано непосредственное токсическое действие кобальта, свинца, никеля, кадмия, марганца и других металлов на сердечно-сосудистую систему [2,4,5]. Изучение влияния аэрозолей металлов на сердечно-сосудистую систему работающих в условиях электросварочного производства, алюминийного и латунно-бронзового плавильных производств представляет собой одну из актуальных задач современной профпатологии.

Целью нашего исследования явилась патоморфологическая оценка токсического воздействия на кардиоваскулярную систему пылей электро-сварочного производства, алюминийного и латунно-бронзового плавильных производств в эксперименте на животных.

Материалы и методы: При проведении экспериментальных исследований в качестве подопытных животных были использованы 30 белых крыс (самцы) породы Вистар с исходной массой тела 180-200 г. (в каждой опытной серии - 8 крыс, в контрольной серии - 6 крыс). В эксперименте изучались образцы проб пыли, отобранные на электросварочном участке цеха металлоконструкций машиностроительного завода «1 Мая» (образец № 1), в отделении плавки алюминийных сплавов электроплавильного цеха завода «ОАО Лепсе» (образец № 2), производственных участках электроплавильного цеха КЗОЦМ (образец № 3).

Основными компонентами электросварочного аэрозоля являлись оксид железа (40,3%), оксид цинка (1,83%). В состав аэрозоля входили также такие высокотоксичные вещества, как оксиды меди (0,44%), марганца (0,11%), никеля (0,033%), хрома (0,014%) и кадмий (0,0003%), содержание которых составляло десятые, сотые и тысячные доли процента.

Основные компоненты пыли производства алюминийных сплавов представлены оксидом алюминия (44,1%) и оксидом железа (1,64%). Кроме указанных соединений, пыль содержала оксиды цинка (0,35%), меди (0,06%), марганца (0,05%), никеля (0,008%) и хрома (0,006%), кадмий (0,002%), однако в количестве весьма незначительном, составляющем десятые, сотые и тысячные доли процента.

Пыль производства латунно-бронзовых сплавов включала оксид цинка (60,7%), оксид меди (19,7%), углерод (9,5%), оксид железа (2,5%). Сотые и тысячные доли процента приходились соответственно на оксиды марганца (0,24%), никеля (0,12%), свинца (0,07%) и хрома (0,006%). Содержание в исследуемых образцах пыли диоксида кремния составляло 0,22-1,2%.

После стерилизации, исследуемые образцы пыли вводились экспериментальным животным внутрибрюшинно в дозе 5,0 г/кг массы тела. Данный способ введения является наиболее приемлемым для первичной оценки токсического действия малорастворимых веществ, так как при этом исключается быстрая элиминация из организма и имеется возможность изучить эффекты после однократного введения. Контрольным животным вводили внутрибрюшинно 5,0 мл 0,9% раствора NaCl. Животных забивали через 3 месяца после начала эксперимента. Действие образцов пыли на сердце оценивали путем гистологического исследования. Участки ткани сердца размером 4-3 мм фиксировали в 10% нейтральном формалине и спиртово-парафиновой проводке. Затем готовились серийные срезы, которые окрашивались гематоксилином и эозином. Гистологическое исследование препаратов проводили на микроскопе «Люмам-6».

Результаты и обсуждение: При микроскопическом исследовании материала со стороны сердца были выявлены различные морфологические изменения.

При патоморфологическом исследовании образцов ткани сердца подопытных животных были выявлены различные морфологические изменения. Это, в первую очередь, набухание кардиомиоцитов, сопровождающееся снижением интенсивности окрашивания их цитоплазмы эозином, уменьшение поперечной исчерченности кардиомиоцитов и возникновение в них признаков вакуольной дистрофии. В ядрах клеток признаки повреждения проявлялись в виде неравномерного, крупно- и мелкоглыбчатого распределения хроматина с его конденсацией преимущественно по периферии ядра, уплотнения, пикноза и набухания ядер. На этом фоне выявлялись отдельные кардиомиоциты с утратой поперечной исчерченности - т.е. зоны фокального некроза (Рис. 1 б). На отдельных участках встречались зоны полного некроза кардиомиоцитов. Эти морфологические изменения могут свидетельствовать о развитии дистрофических процессов метаболической природы [4].

Остальные кардиомиоциты были увеличены в размерах, имели крупные ядра. Цитоплазма этих кардиомиоцитов хорошо окрашивалась эозином в розовый цвет. Поперечная исчерченность цитоплазмы была равномерной по всей клетке. Ядра имели ровные контуры. Хроматин равномерно распределялся по всему ядру. Признаков вакуолизации цитоплазмы и ядра не отмечалось. Таким образом, на фоне дистрофических изменений ткани миокарда имелись признаки гипертрофии отдельных кардиомиоцитов, которая, вероятно, носила компенсаторный характер (Рис. 1в).

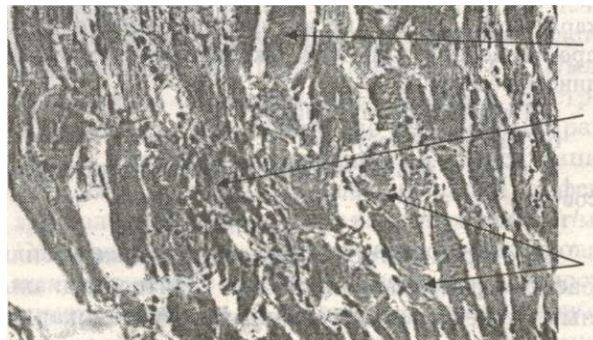


Рис. 1. Гистологический препарат миокарда крысы через 3 месяца после введения образца промышленной пыли № 2. Окрашивание гематоксилином и эозином.

- а) Продуктивное воспаление с формированием гранулемы.
- б) Очаговые некрозы кардиомиоцитов
- в) Гипертрофия кардиомиоцитов

Наиболее выраженные дистрофические изменения с участками некрозов были обнаружены в кардиомиоцитах, преимущественно со стороны субэндокардиальных отделов.

Эндотелий эндокарда был набухшим, рыхлым с признаками клеточного отека. Цитоплазма и набухшие ядра эндотелиоцитов имели признаки мелкокапельной вакуолизации.

При оценке состояния сосудов сердца обращало на себя внимание их неравномерное кровеносное наполнение. Стенки артериол были набухшими вследствие их плазматического пропитывания. На уровне прекапиллярных артериол обнаруживался выраженный периваскулярный отек тканей. Просвет артерий и прекапиллярных артериол был суженным вследствие отека, плазматического пропитывания и, вероятно, спазма сосудов (Рис. 2в). Набухший эндотелий артериол и капилляров выступал в просвет сосудов (Рис. 2б). Цитоплазма и ядра эндотелиоцитов имели признаки мелкокапельной вакуолизации. Наиболее выраженные изменения эндотелиоцитов отмечались на уровне прекапиллярных артериол. Со стороны капилляров обнаруживалось умеренно выраженное полнокровие. Вены и вены были так же полнокровны и расширены. Отек и плазматическое пропитывание их стенок были выражены незначительно. Набухание эндотелия и признаки вакуолизации эндотелиоцитов были минимальные либо полностью отсутствовали.



Рис.2. Гистологический препарат сосудов миокарда крысы через 3 месяца после введения образца промышленной пыли № 3. Окрашивание гематоксилином и эозином.

- а) Периваскулярный фиброз
- б) Эндотелий сосудов
- в) Отек и плазматическое пропитывание стенок сосуда.

⁴ Со стороны стромы изменения также носили распространенный характер. Интерстициальный отек, более выраженный в субэндокардиальных отделах миокарда, сопровождался раздвижением кардиомиоцитов. Помимо отека в интерстиции наблюдалось развитие очагового фиброза неравномерного характера в виде участков и зон с преимущественной локализацией в субэндокардиальных отделах сердца. Развитие рыхлого фиброза отражало активацию процессов коллагенообразования, по направлению со стороны эндокарда в мышечную ткань и периваскулярно. Периваскулярный фиброз был наиболее выражен на уровне прекапиллярных артериол (Рис. 2а). Развитие фиброза сопровождалось дезорганизацией коллагеновых структур, мукоидным и фибриноидным набуханием. Такая структурная дезорганизация соединительной ткани приводила к изменению характера фиброза. На отдельных участках он становился плотным, грубым, с более выраженными структурными изменениями. Эти изменения в большей степени были выражены в эндокарде и в меньшей степени со стороны периваскулярных отделов интерстиция. В участках, характеризующихся

наиболее выраженными процессами фибриноидного набухания и дезорганизации (некроза) коллагеновых структур, были обнаружены скопления гиалиновых масс. Среди них отмечались единичные замурованные гиpertрофированные кардиомиоциты. Признаки дезорганизации соединительной ткани с ее структурной перестройкой отмечались в клапанном аппарате и хордах. Процессы субэндокардиального и интерстициального фиброза выражены в большей степени в группе животных, затравленных образцом пыли № 2. В группе животных, затравленных образцом пыли № 3, процессы фиброза более выражены в периваскулярной области и в стенках артериол.

На этом фоне в сердечной мышце было отмечено развитие продуктивного воспаления с формированием гранулемы. Клеточный состав воспаления был представлен лимфоцитами, моноцитами, макрофагами и гистиоцитами. Воспаление усиливалось в участках, содержащих некротизированные кардиомиоциты, и сопровождалось активным разрастанием соединительной ткани. Среди элементов воспаления начинали появляться гистиоидные и макрофагальные элементы. На участках, в которых отмечалась дезорганизация и некроз соединительной ткани, воспалительная реакция была в основном представлена макрофагальными элементами. В некоторых зонах дезорганизации соединительной ткани и некроза воспалительная реакция приобретала вид гранулемы (Рис. 1а). Гранулема формировалась по периферии зоны повреждения, что являлось ее характерной особенностью. Она была представлена скоплением макрофагов с крупными гиперхромными ядрами и плотным гомогенно расположенным хроматином, а также моноцитов и лимфоцитов. Эозинофилия цитоплазмы макрофагов была выражена слабо. Кроме того, в гранулеме были отмечены плотные, темные, глыбчатые включения, которые располагались между клетками. Аналогичные плотные включения обнаруживались в макрофагах и рассматривались как кониотические образования. Гранулему окружали молодые лимфоидные элементы в небольшом количестве.

При анализе воспалительной реакции в зависимости от характера поражения сердечной ткани складывалась следующая морфологическая картина: в зонах с повреждением и фокальным некрозом наблюдалась незначительная лимфоидная инфильтрация. Она усиливалась в участках стромы, где активно разрасталась соединительная фиброзная ткань, и где среди лимфоидного инфильтрата уже присутствовали гистиоидные и макрофагальные элементы. В участках с грубым фиброзом с признаками дезорганизации соединительной ткани, воспалительная реакция также была представлена лимфоидными и макрофагальными элементами, но не гранулематозного характера.

Воспаление в сосудистой системе, также носило своеобразный характер. В артериолах на фоне плазматического пропитывания воспалительная реакция была представлена единичными лимфоцитами и моноцитами, расположенными в стенках сосудов, с развитием периваскулярного фиброза. В периваскулярном фиброзе признаков дезорганизации соединительной ткани отмечено не было. В капиллярной сети воспаление представлено в наименьшей степени в виде единичных периваскулярных скоплений лимфоцитов. В венозной системе эти реакции не отмечались.

Воспалительная реакция была более выражена в субэндокардиальных отделах сердца.

Результаты изучения морфологических изменений, развившихся в сердце при экспериментальном внутрибрюшинном введении пылей Электросварочного производства, производств алюминиевых и латунно-бронзовых сплавов, свидетельствуют о развитии хронического токсического поражения миокарда, эндокарда и сосудов сердца. Эти изменения проявлялись, в первую очередь, развитием дистрофических изменений и очагов некроза, фиброзированием миокарда и компенсаторной гипертрофией кардиомиоцитов. Дистрофические изменения кардиомиоцитов сочетались с дистрофическими изменениями эндотелиоцитов сосудистой стенки. Повреждение эндотелия приводило к отеку интерстиция, мукоидному и фибриноидному набуханию, усилению коллагенообразования, лежащих в основе нарушения функции кардиомиоцитов. Эти процессы сопровождалось развитием воспалительной реакции в миокарде с формированием гранулемы. Выявленные морфологические изменения в большей степени выражены у животных, затравленных образцами пыли производства латунно-бронзовых и алюминиевых сплавов, в меньшей степени электросварочным аэрозолем.

Таким образом, промышленные пыли электросварочного, алюминиевого и латунно-бронзового производства обладают кардиотоксическим эффектом, что может способствовать возникновению сердечно-сосудистых заболеваний.

Литература

- Артюнина Г. П., Чащин В. П., Игнаткова С. А. и др. Проблемы профессиональной патологии у рабочих в никель-кобальтовой промышленности // Гигиена и санитария, 1998. - № 1. - С. 9-13.
- Болезни сердца и сосудов: Рук. для врачей. Под ред. Чазова Е. И. - М.: Медицина, 1992. - Т. 4. - 446 с.
- Измеров Н., Тарасова Л. Профессиональная заболеваемость и ее профилактика в эпоху экономических перемен. // Врач. - 1999. - № 8. - С. 34-36.
- Кушаковский М. С. Метаболические болезни сердца. // С.-Петербург: Фолиант. - 2000. - 127 с.
- Чекоданова Н. В. Особенности кардиотоксического действия металлов (по результатам многолетнего наблюдения за состоянием здоровья рабочих металлургической промышленности) // Профессиональная патология от воздействия производственных факторов физической и химической природы СНТ. - М.: МНИИГ им. Эрисмана, 1989. - С. 82-90.