

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ДЕФИЦИТЕ МАГНИЯ, ЖЕЛЕЗА, ЦИНКА И СЕЛЕНА

И.Л. Ким

А.Б. Раджабов

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

Актуальность. Дефицит микроэлементов является одной из причин развития структурных и функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы. Магний, железо, цинк и селен участвуют в регуляции энергетического обмена, антиоксидантной защиты, сократительной активности кардиомиоцитов и поддержании сосудистого тонуса. Несмотря на большое количество исследований, количественная характеристика морфометрических изменений миокарда при различных вариантах микроэлементного дефицита остаётся недостаточно изученной.

Цель. Изучить морфометрические изменения миокарда белых крыс при экспериментальном моделировании дефицита магния, железа, цинка, селена и их сочетанного дефицита.

Материалы и методы. Исследование выполнено на 147 белых беспородных крысах-самцах, распределённых по возрастным группам 1, 3, 6, 9 и 12 месяцев. Были сформированы контрольная группа и группы животных с экспериментально смоделированным дефицитом магния, железа, цинка, селена, а также с их сочетанным дефицитом. Моделирование микроэлементозов проводилось путём назначения специальных рационов с ограниченным содержанием соответствующих микроэлементов.

После завершения эксперимента проводили макроскопическое исследование сердца с определением массы органа, толщины стенок левого и правого желудочков, а также размеров полостей сердца. Для гистологического исследования материал фиксировали в 10% нейтральном формалине, после чего выполняли стандартную проводку, заливку в парафин и изготовление серийных срезов толщиной 4–5 мкм. Гистологические препараты окрашивали гематоксилином и эозином, а также по Ван-Гизону для выявления соединительнотканых элементов.

Морфометрическое исследование включало определение диаметра и площади кардиомиоцитов, толщины межмышечных прослоек, плотности сосудистого русла, доли двуядерных клеток, выраженности интерстициального фиброза и толщины стенок желудочков. Измерения выполняли с

использованием цифровой микроскопии и программ морфометрического анализа. Статистическую обработку результатов проводили с расчётом среднего значения ($M \pm m$), стандартного отклонения (SD), а также применением критерия Стьюдента и дисперсионного анализа ANOVA при уровне статистической значимости $p < 0,05$.

Результаты. Проведённое морфометрическое исследование показало, что дефицит магния, железа, цинка и селена сопровождается выраженными количественными изменениями миокарда, степень выраженности которых зависела от типа микроэлементного дефицита. В контрольной группе животных по мере увеличения возраста отмечалось постепенное увеличение массы сердца, толщины стенок желудочков, размеров кардиомиоцитов, плотности сосудистого русла и доли двуядерных клеток. Эти изменения отражали процессы физиологического роста и структурного созревания миокарда в позднем постнатальном онтогенезе.

При дефиците магния наблюдалось уменьшение массы сердца, истончение стенок желудочков и снижение размеров кардиомиоцитов. Одновременно отмечалось умеренное расширение межмышечных промежутков, увеличение толщины интерстициальных прослоек и снижение плотности капилляров. У части животных выявлялись признаки интерстициального отёка, неравномерность окрашивания мышечных волокон и нарушение их упорядоченного расположения. Эти изменения свидетельствовали о развитии дистрофических процессов, связанных с нарушением энергетического обмена и снижением сократительной активности миокарда.

При дефиците железа выявлялся компенсаторно-гипертрофический вариант морфометрической перестройки. Масса сердца и толщина стенок желудочков увеличивались по сравнению с контрольной группой. Диаметр кардиомиоцитов достигал $13,8 \pm 0,9$ мкм, площадь клеток — 170 ± 15 мкм², а доля двуядерных форм возрастала до 37 ± 5 %. Одновременно наблюдалось уменьшение плотности капилляров на 15,9 %, расширение межмышечных промежутков и появление отдельных участков периваскулярного фиброза. Указанные изменения отражали развитие хронической тканевой гипоксии и компенсаторной гипертрофии миокарда в ответ на дефицит железа.

При дефиците цинка отмечались наиболее выраженные дистрофические изменения кардиомиоцитов. Диаметр клеток уменьшался до $10,0 \pm 0,8$ мкм, площадь — до 105 ± 12 мкм², а доля двуядерных клеток снижалась до 18 ± 3 %. Толщина стенок желудочков уменьшалась, плотность сосудистого русла снижалась на 23,1 %, а межмышечные соединительнотканые прослойки становились более выраженными. В миокарде выявлялись участки

неравномерного расположения кардиомиоцитов, нарушение поперечной исчерченности и усиление интерстициального компонента. Эти изменения указывали на выраженные нарушения синтеза белка и снижение процессов регенерации сердечной мышцы.

При дефиците селена наблюдалось уменьшение размеров кардиомиоцитов, снижение доли двуядерных клеток и редукция капиллярного русла. Наряду с этим отмечалось утолщение межмышечных прослоек, увеличение выраженности интерстициального фиброза и появление признаков сосудистых нарушений. В ряде случаев выявлялись очаговые дистрофические изменения миокарда и снижение плотности мышечных волокон. Полученные данные свидетельствовали о выраженном нарушении антиоксидантной защиты и развитии дисметаболических процессов в сердечной мышце.

Наиболее тяжёлые морфометрические изменения наблюдались при сочетанном дефиците магния, железа, цинка и селена. Масса сердца была значительно снижена, стенки желудочков истончены, а полости сердца несколько расширены. Диаметр кардиомиоцитов уменьшался до $9,0 \pm 0,8$ мкм, площадь — до 92 ± 9 мкм², а доля двуядерных клеток снижалась до 14 ± 3 %. Толщина межмышечных соединительнотканых прослоек увеличивалась до $2,8 \pm 0,4$ мкм, а плотность сосудистого русла снижалась до 1350 ± 150 на 1 мм². Одновременно отмечались выраженный интерстициальный и периваскулярный фиброз, деформация мышечных волокон, неравномерное расположение кардиомиоцитов и нарушение общей архитектоники миокарда.

Сравнительный анализ показал, что дефицит железа вызывает преимущественно гипертрофический вариант перестройки миокарда, тогда как дефицит магния, цинка и селена сопровождается дистрофическими и атрофическими изменениями. Наиболее тяжёлые структурные нарушения развиваются при сочетанном дефиците микроэлементов, когда наблюдается одновременное уменьшение размеров кардиомиоцитов, редукция сосудистого русла, усиление фиброза и нарушение структурной организации сердечной мышцы.

Вывод. Проведённое исследование показало, что дефицит магния, железа, цинка и селена сопровождается выраженными морфометрическими изменениями миокарда, затрагивающими размеры кардиомиоцитов, толщину стенок желудочков, сосудистое русло и соединительнотканые элементы. Характер и степень выраженности структурных нарушений зависят от вида микроэлементного дефицита.

Установлено, что дефицит железа вызывает преимущественно компенсаторно-гипертрофические изменения миокарда, проявляющиеся

увеличением размеров кардиомиоцитов и доли двуядерных клеток. В отличие от этого, дефицит магния, цинка и селена сопровождается уменьшением размеров кардиомиоцитов, снижением плотности сосудистого русла, усилением интерстициального фиброза и развитием дистрофических процессов.

Наиболее тяжёлые морфометрические нарушения развиваются при сочетанном дефиците магния, железа, цинка и селена. При этом наблюдаются значительное уменьшение размеров кардиомиоцитов, истончение стенок желудочков, выраженная сосудистая редукция, усиление интерстициального и периваскулярного фиброза, а также нарушение общей архитектоники миокарда.

Полученные результаты свидетельствуют о высоком патогенетическом значении микроэлементного дефицита в развитии ремоделирования сердца и могут быть использованы для разработки морфологических критериев ранней диагностики микроэлемент-дефицитных кардиомиопатий и совершенствования профилактических мероприятий.