

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГИИ СЕРДЦА ПРИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ
АЛИМЕНТАРНОГО МИКРОЭЛЕМЕНТОЗА**

И.Л. Ким

А.Б. Раджабов

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

Актуальность. Алиментарный дефицит микроэлементов является одной из актуальных проблем современной медицины, поскольку сопровождается нарушением обменных процессов, снижением антиоксидантной защиты и развитием структурных изменений внутренних органов. Особое значение имеют магний, железо, цинк и селен, играющие важную роль в поддержании нормальной функции сердечно-сосудистой системы. Несмотря на большое количество исследований, большинство из них посвящено влиянию одного микроэлемента на миокард, тогда как сравнительная характеристика морфологических изменений сердца при различных вариантах микроэлементного дефицита изучена недостаточно.

Цель. Провести сравнительный анализ морфологических, морфометрических и иммуногистохимических изменений сердца белых крыс при экспериментальном моделировании дефицита магния, железа, цинка, селена и их сочетанного дефицита.

Материалы и методы. Объектом исследования явились 147 белых беспородных крыс-самцов, распределённых по возрастным группам 1, 3, 6, 9 и 12 месяцев. У животных моделировали дефицит магния, железа, цинка, селена, а также их комбинированный дефицит. Проводили макроскопическое, гистологическое, морфометрическое и иммуногистохимическое исследование миокарда. Оценивали массу сердца, толщину стенок желудочков, диаметр и площадь кардиомиоцитов, выраженность интерстициального фиброза, плотность сосудистого русла и уровень экспрессии α -SMA. Статистическую обработку выполняли с использованием критериев Стьюдента, Манна–Уитни и ANOVA при $p < 0,05$.

Результаты. Проведённое исследование показало, что различные варианты алиментарного микроэлементного дефицита сопровождаются выраженными морфологическими, морфометрическими и иммуногистохимическими изменениями миокарда. У животных контрольной группы в позднем постнатальном онтогенезе отмечалось постепенное увеличение массы сердца, толщины стенок желудочков, размеров кардиомиоцитов и плотности сосудистого русла, что отражало процессы физиологического созревания миокарда.

При дефиците магния в миокарде развивались преимущественно дистрофические изменения. Наблюдалось уменьшение размеров кардиомиоцитов, расширение межмышечных промежутков, интерстициальный отёк, а также снижение сосудистой плотности. Одновременно отмечались признаки нарушения архитектоники мышечных волокон и умеренное усиление стромального компонента.

Дефицит железа сопровождался развитием компенсаторно-гипертрофических изменений. Диаметр кардиомиоцитов увеличивался до $13,8 \pm 0,9$ мкм, площадь клеток достигала 170 ± 15 мкм², а доля двуядерных форм возрастала до 37 ± 5 %. При этом плотность капилляров уменьшалась на 15,9 %, что свидетельствовало о формировании тканевой гипоксии и компенсаторной перестройке миокарда.

При дефиците цинка преобладали выраженные признаки дистрофии. Диаметр кардиомиоцитов уменьшался до $10,0 \pm 0,8$ мкм, площадь — до 105 ± 12 мкм², доля двуядерных клеток снижалась до 18 ± 3 %, а плотность капилляров уменьшалась на 23,1 %. Кроме того, отмечались нарушения поперечной исчерченности кардиомиоцитов, интерстициальный отёк и умеренное развитие соединительной ткани.

При дефиците селена выявлялись сходные изменения, проявлявшиеся уменьшением размеров кардиомиоцитов, снижением доли двуядерных клеток, утолщением интерстициальных прослоек и редукцией капиллярного русла. Полученные данные свидетельствуют о развитии выраженной дисметаболической дистрофии миокарда и нарушении процессов его структурного созревания.

Наиболее тяжёлые морфологические нарушения развивались при сочетанном дефиците магния, железа, цинка и селена. При этом диаметр кардиомиоцитов уменьшался до $9,0 \pm 0,8$ мкм, площадь — до 92 ± 9 мкм², доля двуядерных форм снижалась до 14 ± 3 %, толщина межмышечных соединительнотканых прослоек увеличивалась до $2,8 \pm 0,4$ мкм, а плотность капилляров снижалась до 1350 ± 150 на 1 мм². Выявленные изменения сопровождались выраженным фиброзированием, нарушением архитектоники миокарда и снижением сократительного потенциала сердечной мышцы.

Иммуногистохимическое исследование показало, что уровень экспрессии α -SMA изменялся в зависимости от варианта микроэлементного дефицита. При изолированных формах дефицита магния, железа, цинка и селена отмечалось умеренное снижение экспрессии данного маркера, тогда как при сочетанном дефиците наблюдалось наиболее выраженное уменьшение интенсивности окрашивания. Это свидетельствует о снижении активности гладкомышечных элементов сосудистой стенки, нарушении структурной целостности сосудов и уменьшении активности миофибробластов.

Вывод. Проведённое исследование показало, что алиментарный дефицит магния, железа, цинка и селена вызывает выраженные морфологические изменения сердца, затрагивающие кардиомиоциты, сосудистое русло и интерстициальную ткань. Характер изменений зависит от типа микроэлементного дефицита: магний и цинк преимущественно вызывают дистрофические процессы, железо — компенсаторно-гипертрофические изменения, а селен — выраженные дисметаболические нарушения.

Наиболее тяжёлые структурные изменения формируются при сочетанном дефиците микроэлементов, когда наблюдаются уменьшение размеров кардиомиоцитов, выраженное фиброзирование, сосудистая редукция и снижение экспрессии α -SMA. Это подтверждает синергизм патогенетического действия

5-Aprel, 2026-yil

микроэлементного дефицита и указывает на высокий риск формирования тяжёлой метаболической кардиомиопатии.

Полученные результаты расширяют современные представления о механизмах ремоделирования миокарда при микроэлементозах и могут быть использованы для разработки морфологических критериев ранней диагностики, профилактики и коррекции сердечно-сосудистых нарушений, связанных с дефицитом магния, железа, цинка и селена.

Вывод. Алиментарный дефицит магния, железа, цинка и селена вызывает выраженные морфологические, морфометрические и иммуногистохимические изменения миокарда. Наиболее тяжёлые нарушения формируются при сочетанном дефиците микроэлементов, что свидетельствует о синергизме их патогенетического действия. Полученные данные могут быть использованы для разработки ранних морфологических критериев диагностики микроэлемент-дефицитных кардиомиопатий и совершенствования профилактических мероприятий.

Global
Science
Publication