

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ПРИ ИЗОЛИРОВАННОМ И СОЧЕТАННОМ ДЕФИЦИТЕ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

Ким И.Л

Раджабов А.Б

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

Актуальность. Алиментарный дефицит микроэлементов сопровождается развитием структурных изменений миокарда, степень выраженности которых зависит от вида и сочетания дефицитных состояний. Изолированный дефицит магния, железа, цинка и селена вызывает различные варианты ремоделирования сердечной мышцы, тогда как сочетанный дефицит сопровождается более тяжёлыми морфологическими нарушениями. Сравнительное изучение особенностей ремоделирования миокарда при различных формах микроэлементоза представляет значительный интерес для понимания механизмов формирования дисметаболической кардиомиопатии и разработки критериев ранней диагностики.

Цель. Провести сравнительный анализ ремоделирования миокарда при изолированном и сочетанном дефиците магния, железа, цинка и селена.

Материалы и методы. Исследование выполнено на белых беспородных крысах-самцах контрольной группы и группах животных с экспериментально смоделированным дефицитом магния, железа, цинка, селена, а также с их сочетанным дефицитом. Проводили макроскопическое, гистологическое, морфометрическое и иммуногистохимическое исследование миокарда. Оценивали размеры кардиомиоцитов, долю двуядерных клеток, плотность сосудистого русла, толщину межмышечных прослоек, выраженность фиброза и уровень экспрессии α -SMA. Статистическую обработку результатов проводили с использованием критерия Стьюдента при $p < 0,05$.

Результаты. Проведённое исследование показало, что изолированный и сочетанный дефицит микроэлементов вызывает различные варианты ремоделирования миокарда. При изолированных формах дефицита изменения носили преимущественно локальный и компенсаторный характер, тогда как сочетанный дефицит сопровождался наиболее тяжёлыми структурными нарушениями.

При дефиците магния отмечались выраженные атрофически-дистрофические изменения. Диаметр кардиомиоцитов уменьшался с $11,8 \pm 0,7$ до $9,2 \pm 0,6$ мкм, площадь поперечного среза — с 128 ± 10 до 94 ± 8 мкм², а доля двуядерных клеток снижалась с 28 ± 4 % до 15 ± 3 %. Одновременно площадь ядер уменьшалась с $28,4 \pm 2,1$ до $23,0 \pm 1,8$ мкм², N/C ratio возрастало с $22,1 \pm 1,7$ % до $26,5 \pm 2,0$

%, толщина межмышечных прослоек увеличивалась с $1,2 \pm 0,2$ до $2,4 \pm 0,3$ мкм, а плотность капилляров снижалась с 2080 ± 120 до 1610 ± 110 на 1 мм^2 . Эти изменения отражали развитие выраженной структурной и функциональной незрелости миокарда.

При дефиците железа формировался компенсаторно-гипертрофический вариант ремоделирования. Диаметр кардиомиоцитов увеличивался до $13,8 \pm 0,9$ мкм, площадь — до 170 ± 15 мкм², доля двуядерных клеток — до 37 ± 5 %, а площадь ядер возрастала до $34,0 \pm 2,5$ мкм². Одновременно N/C ratio снижалось до $19,2 \pm 1,5$ %, толщина межмышечных прослоек увеличивалась до $1,8 \pm 0,3$ мкм, а плотность капилляров уменьшалась до 1750 ± 130 на 1 мм^2 . Выявленные изменения свидетельствовали о развитии компенсаторной гипертрофии миокарда в ответ на хроническую гипоксию.

При дефиците цинка преобладали выраженные дистрофические изменения. Диаметр кардиомиоцитов уменьшался до $10,0 \pm 0,8$ мкм, площадь — до 105 ± 12 мкм², доля двуядерных клеток снижалась до 18 ± 3 %, а площадь ядер — до $24,0 \pm 2,0$ мкм². N/C ratio увеличивалось до $26,0 \pm 2,0$ %, толщина межмышечных прослоек возрастала до $2,2 \pm 0,3$ мкм, а плотность капилляров снижалась до 1600 ± 140 на 1 мм^2 . Эти изменения сопровождалось выраженным нарушением трофики миокарда и формированием структурной недостаточности сердечной мышцы.

При дефиците селена выявлялись сходные по направленности изменения, проявлявшиеся уменьшением размеров кардиомиоцитов, снижением доли двуядерных клеток, расширением интерстициальных прослоек, уменьшением плотности капилляров и развитием начального фиброза. Совокупность изменений указывала на нарушение энергетического и антиоксидантного обеспечения миокарда.

Наиболее тяжёлые изменения наблюдались при сочетанном дефиците магния, железа, цинка и селена. Диаметр кардиомиоцитов уменьшался до $9,0 \pm 0,8$ мкм, площадь — до 92 ± 9 мкм², доля двуядерных клеток — до 14 ± 3 %, а площадь ядер — до $22,0 \pm 1,8$ мкм². N/C ratio увеличивалось до $27,5 \pm 2,0$ %, толщина межмышечных прослоек возрастала до $2,8 \pm 0,4$ мкм, а плотность капилляров снижалась до 1350 ± 150 на 1 мм^2 . В миокарде отмечались выраженные признаки интерстициального и периваскулярного фиброза, сосудистой редукции, дезорганизации мышечных волокон и истощения компенсаторных механизмов.

Таким образом, изолированные формы микроэлементного дефицита вызывают преимущественно специфические варианты ремоделирования миокарда, тогда как сочетанный дефицит сопровождается развитием наиболее тяжёлых и генерализованных структурных изменений сердечной мышцы.

Вывод. Изолированный дефицит магния, железа, цинка и селена вызывает различные варианты ремоделирования миокарда. Дефицит магния

сопровождается развитием атрофически-дистрофических изменений, проявляющихся уменьшением размеров кардиомиоцитов, снижением доли двуядерных клеток, увеличением толщины межмышечных прослоек и уменьшением плотности капилляров.

При дефиците железа формируется компенсаторно-гипертрофический вариант ремоделирования, характеризующийся увеличением размеров кардиомиоцитов, площади ядер и доли двуядерных клеток при одновременном снижении капиллярной плотности. Дефицит цинка вызывает выраженные дистрофические и фиброзные изменения миокарда, сопровождающиеся уменьшением размеров кардиомиоцитов, нарушением трофики и ремоделированием интерстициальной ткани.

Наиболее тяжёлые морфологические и морфометрические нарушения развиваются при сочетанном дефиците магния, железа, цинка и селена. При этом диаметр кардиомиоцитов уменьшается до $9,0 \pm 0,8$ мкм, площадь — до 92 ± 9 мкм², доля двуядерных клеток — до 14 ± 3 %, толщина межмышечных прослоек увеличивается до $2,8 \pm 0,4$ мкм, а плотность капилляров снижается до 1350 ± 150 на 1 мм².

Полученные данные подтверждают синергизм патогенетического действия микроэлементного дефицита и свидетельствуют о том, что сочетанный дефицит микроэлементов является наиболее неблагоприятным вариантом ремоделирования миокарда, сопровождающимся выраженной микроциркуляторной недостаточностью, ранним фиброзом и формированием тяжёлой метаболической кардиомиопатии.