



## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЦЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПНЕВМОСКЛЕРОЗЕ НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ, И КОРРЕКЦИЯ МАСЛОМ КОСТОЧЕК ГРАНАТА

**Ражабов Н.Г.**

Бухарский государственный медицинский институт

<https://doi.org/10.5281/zenodo.15278762>

Изучение особенностей клиники, диагностики и лечения различных соматических болезней при их сочетании остается одной из актуальных проблем клиники внутренних болезней. Наличие у большинства терапевтических больных нескольких заболеваний вызывает немалые трудности как в установлении диагноза, так и в определении тактики их лечения. В значительной степени это относится к ишемической болезни сердца (ИБС) и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), которые в настоящее время наряду с артериальной гипертензией и сахарным диабетом являются ведущими хроническими заболеваниями у больных старших возрастных групп и занимают лидирующее положение среди причин нетрудоспособности, инвалидности и преждевременной смертности [2, 12]. По данным ряда авторов, на фоне длительно текущего патологического процесса (воспаления) в дыхательных путях с перестройкой бронхиального дерева по типу фиброза, склероза и развития эмфиземы легких, постепенно формируется гипертензия малого круга кровообращения с гипертрофией миокарда правого желудочка (легочное сердце), которая является одной из основных причин прогрессивного ухудшения состояния у больных с сочетанной патологией ХОБЛ и ИБС [3, 9].

Морфологическое изменение сердца — сложный процесс, включающий множество клеточных и молекулярных изменений на клеточном и молекулярном уровнях и приводящих к формированию разных фенотипов изменения. Согласно изменениям на молекулярно-генетическом уровне взаимодействуют несколько механизмов, включая соматические мутации, укорочение теломер, окислительный стресс и дефекты митохондрий. Морфологические изменения в сердце, происходящие с возрастом, характеризуются потерей кардиомиоцитов с последующей гипертрофией оставшихся жизнеспособных клеток. Было подсчитано, что в возрасте 17–90 лет в сердце человека погибает ~1/3 кардиомиоцитов [1, 7].



Уменьшение количества кардиомиоцитов является важным патогенетическим звеном, объясняющим многие процессы ремоделирования сердца при структурном изменении. С возрастом происходит потеря не только клеток миокарда, но и клеток проводящей системы сердца, в частности синоатриального и атриовентрикулярного (АВ)-узла, что индуцирует различные нарушения ритма и проводимости [8].

Показано, что при структурных изменениях снижается функциональность клеток-предшественников, а также их количество, что неизбежно ведет к клеточной потере. Также экспериментально подтверждено снижение уровня эндотелиальных клеток-предшественников при развитии атеросклероза, сердечной недостаточности. А при высоком уровне этих клеток наблюдается торможение процессов ремоделирования левого желудочка у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом [5, 11].

На старение сердца оказывает влияние не только потеря и модификация кардиомиоцитов, но и клетки интерстициального пространства — фибробласты, основная роль которых заключается в синтезе межклеточного матрикса. Интерстициальная ткань выполняет функцию поддержания структурной и функциональной целостности сердца и способствует координированной механической деятельности. Ассоциированное с возрастом ремоделирование миокарда и эндокарда во многом обусловлено развитием фиброза. Распространение фиброза в миокарде приводит к появлению коллагеновых перегородок, которые изолируют сердечные клетки друг от друга и способствуют нарушению проведения импульсов и электрической нестабильности миокарда [6, 10]

Пневмосклероз – разрастание соединительной ткани легких вследствие воспалительного или дистрофического процесса, приводящее к нарушению эластичности и снижению газообменной функции пораженных участков. Традиционно указывается на то, что постоянным признаком диффузного пневмосклероза является одышка, нередко имеющая тенденцию к прогрессированию. Изменения вентиляции при этом характеризуются рестриктивными нарушениями дыхания. Каждый воспалительный процесс в легких отражается на лимфатических узлах, иногда только на регионарных, иногда и на внегрудных, и на отдаленных. Их реакция в ответ на инфекцию легких в виде увеличения у



детей гораздо сильнее и чаще, чем у взрослых, и за любым воспалительным процессом в легких может следовать увеличение регионарных узлов [4]. Основываясь на вышесказанном, мы перед собой поставили **Цель** - определение изучение морфологических изменений, которые развиваются в сердце в результате экспериментального пневмосклероза, а также коррекцию этих изменений с помощью масла гранатовых косточек. Масло гранатовых косточек содержит до 80-85% эфирного гранатового (пунического) масла, которое нормализует метаболические процессы в организме.

### **Материал и методы**

В качестве объекта наших исследований была вызвана экспериментальная модель пневмосклероза у 90 белых беспородных крыс 4; 5; 6; 7; 8-месячного возраста, которая проводилась ежемесячно, а затем планировалось изучить патологические процессы, возникающие в результате в сердце. Диоксид азота был использован для получения экспериментальной модели пневмосклероза. В результате химической реакции нитрита натрия с серной кислотой образовалась смесь оксидов азота.

### **Результат и обсуждение**

В результате воздействия NO<sub>2</sub> в течение 30 дней в биоматериале, полученном из легких белых мышей, были отчетливо видны признаки воспаления, которое наблюдалось в интерстициальной ткани легких с наличием очаговых и диффузных инфильтратов, состоящих в основном из нейтрофильных и эозинофильных гранулоцитов, но никаких патологоанатомических изменений обнаружено не было. В течение 60 дней в результате действия NO<sub>2</sub> в биоматериале, полученном из легких мышей, можно было увидеть выраженный гиалиноз сосудистых стенок легких, а также признаки интерстициального отека. Это было признаком появления симптомов фиброза в легочной ткани, но в биоматериале, полученном из сердца, можно наблюдать патологические изменения гораздо более легкой степени начались, но эти изменения практически не повлияли на клиническое состояние белых крыс.

На следующем этапе, то есть на 90-е сутки 4; 5; 6; 7; 8; была вызвана экспериментальная модель пневмосклероза у 90 белых беспородных крыс, которая проводилась ежемесячно, а затем проанализированы изменения, которые развились в результате патологических процессов, происходящих в сердце в результате этого, то есть эпителий местами



слушён, базальная мембрана утолщена, в подслизистом слое – склероз, инфильтрат с примесью нейтрофилов, слизистые железы гипертрофированы, в зоне склероза атрофичны. У белых крыс в возрасте 4-месяцев были очаговые и диффузные инфильтраты, состоящие в основном из нейтрофилов и эозинофильных гранулоцитов, в интерстициальной ткани миокарда из-за патологоанатомических изменений в сердце на 90-й день, и наблюдались дистрофические изменения в мышечных волокнах, в то время как у белых крыс в возрасте 5-месяцев были очаговые и диффузные инфильтраты в интерстициальном отделе был обнаружен интерстициальный отек, состоящий в основном из нейтрофилов и эозинофильных гранулоцитов. При гиалинозе сосудистых стенок сердца белой крысы 6-месяцев наблюдалась гипертрофия мышечного слоя, а также интерстициальный отек и гипертрофия групп кардиомиоцитов. Наблюдались такие симптомы, как легкая воспалительная реакция при миокардите белых крыс в возрасте 7-месяцев, умеренный отек, гипертрофия групп кардиомиоцитов и гиалиноз сосудистых стенок сердца белых крыс в возрасте VIII месяцев, умеренный отек и вялотекущая воспалительная реакция. По истечении 90-суток от начала исследования белых крыс, выделенных для эксперимента, разделили на 3 группы. Тем, кто был в 1 группе (n=25), давали одну каплю масла гранатовых косточек. Животным из группы 2 (n=25) давали по 2 капли масла гранатовых косточек, животные из группы 3 (N=25), которые составили контрольную группу, не получали никакой терапии. На 15-е сутки после окончания эксперимента, то есть после окончания коррекции маслом гранатовых косточек, было выявлено, что в группе, где масло гранатовых косточек принимали по 1 капле 2 раза в сутки клинические признаки относительно улучшились, а в группе, где масло гранатовых косточек не принимали можно наблюдать, что клинические признаки оставались без изменений и даже ухудшение состояния некоторых особей. На следующем этапе эксперимента, то есть на 20-е сутки после окончания эксперимента планируется дальнейшее патолого-морфологическое исследование.

### **Выводы**

Из приведенных выше экспериментальных исследований можно сделать вывод, что с увеличением возраста исследуемых животных изменения в сердце, которые развились в результате



экспериментального пневмосклероза, более выражены и при обследовании, проводимом на следующем этапе клинические признаки значительно увеличились, а при коррекции этих патологических изменений маслом косточек граната

Основные признаки структурных изменений в сердце на клеточном и субклеточном уровнях: уменьшение количества клеток, увеличение их объема, накопление в них липидов, липофусцина, замена кардиомиоцитов соединительной тканью. Изменение сердца морфологически проявляется утолщением миокарда и эндокарда, а также отложением в них кальция, увеличением интерстициального фиброза, также может наблюдаться гипертрофия или дилатация левых отделов сердца.

Понимание основных причин и механизмов структурных изменений в сердце при пневмосклерозе даёт возможность решить глобальную задачу своевременной помощи и продления жизни пациентов в целом. Наши исследования продолжаются.

#### Список литературы:

1. Акашева Д.У., Стражеско И.Д., Дудинская Е.Н., Найдено Е.В., Ткачева О.Н. Сердце и возраст (часть I): теории старения, морфологические изменения // Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2013; 12 (1): 88-94. Стр. 88-94
2. Баутин А.Е., Осовских В.В. Острая правожелудочковая недостаточность В помощь практическому врачу // Вестник анестезиологии и реаниматологии, Том 15, № 5, 2018 Стр.74-85
3. Баратова М.С., Атаева М.А. Оценка ранней дисфункции миокарда у больных с пороговой артериальной гипертензией и артериальной гипертензией I-степени // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – №. 8-2. – С. 232-233.
4. Баратова М.С. Оценка нарушения ритма сердца при станнинге левого предсердия на ранних этапах ремоделирования левого желудочка // Ijtimoiy fanlarda innovasiya onlayn ilmiy jurnali. – 2022. – Т. 2. – №. 1. – С. 182-186.
5. Павленко В.И. Некоторые особенности структурно-функционального состояния правых отделов сердца и легочной гемодинамики при совместном течении хронической обструктивной болезни легких и ишемической болезни сердца // Бюллетень, выпуск 42, 2011. стр. 22-27
6. Шарипова Эльвина М., Ходжиев Дилмурод. (2022). Структурные изменения регионарных лимфатических узлов при экспериментальном



- фиброзе легких. // Центральнo-Азиатский Журнал Медицины и Естествознания 2022 3(3), 488-494.
7. <https://cajmns.centralasianstudies.org/index.php/CAJMNS/article/view/81>
8. Baratova M.S., Atayeva M.A. The estimation of heart rhythm disturbances at the left atrial stunding on early stages of remodeling left ventricular // World medicine journal. – 2020. – №. 1. – С. 1.
9. Bell D., Campbell M., Wang H. et al. Adrenomedullin gene delivere is cardioprotective in a model of chronic nitric oxide inhibition combining pressure overload, oxidative stress and cardiomyocyte hypertrophy // Cell. Physiol. Biochem. – 2010. - V. 26 (3). -P. 383- 394.
10. Raij L. Nitric oxide and cardiovascular and renal effects // Osteoarthritis. Cartilage. – 2008. - V.16, Suppl. 2. – S. 21-26.
11. Miranda K.M., Espey M.G., Wink D. Nitric Oxide // Biol. and Chem. 2001. – N5. – P. 62-71.
12. Chang H.R., Lee R.P., Wu C.Y., Chen H.I. Nitric oxide in mesenteric vascular reactivity: comparison between rats with normotension and hypertension // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. -2002. -V. 29. - P. 275 – 280.
13. Metelskaya V. A., Oganov R. G., Yevsikov Ye.M., Teplova N.V. Svyaz mejdu urovnem oksida azota v syvorotke perifericheskoy krovi i kharakterom patologii serdechnososudistoy sistemy i vnutrennikh organov u bol'nykh pervichnoy arterial'noy gipertenziyey // Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal 2011. №4, pp. 23-31.

