



СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МИКОБАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ ЛЕГКИХ.

Шодиева Лазиза Ўткир қизи.

Бухарский государственный медицинский институт

Аннотация

Настоящее исследование посвящено сравнительному анализу морфологических изменений сердечной ткани при экспериментальном микобактериальном поражении лёгких, вызванном *Mycobacterium tuberculosis*. Работа выполнена на модели лабораторных животных, где с использованием гистологических и морфометрических методов изучались структурные и морфофункциональные перестройки миокарда в условиях хронического воспаления лёгких. Установлено, что микобактериальное поражение лёгочной ткани сопровождается развитием хронической гипоксии, интоксикации и лёгочной гипертензии, что приводит к дистрофическим, микроциркуляторным, компенсаторно-гипертрофическим и фиброзным изменениям в миокарде. Наиболее выраженные изменения выявлены в правом желудочке сердца и характеризуются гипертрофией миокарда и развитием интерстициального фиброза. Полученные данные расширяют представления о патогенетических механизмах вторичных кардиальных поражений при туберкулёзе лёгких.

Ключевые слова

микобактерия, туберкулёз лёгких, морфология сердца, миокард, гипоксия, лёгочная гипертензия, гипертрофия правого желудочка, интерстициальный фиброз, экспериментальное исследование.

Основная часть



Введение

Туберкулёз лёгких представляет собой хроническое инфекционное заболевание, характеризующееся длительным воспалительным процессом, нарушением иммунного ответа и развитием системной интоксикации. Поражение лёгочной паренхимы при микобактериальной инфекции оказывает негативное влияние не только на дыхательную систему, но и на сердечно-сосудистую систему.

Гранулематозное воспаление лёгких, снижение дыхательной поверхности альвеол и нарушение газообмена приводят к развитию хронической гипоксии и повышению сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения. В результате формируется лёгочная гипертензия, сопровождающаяся увеличением гемодинамической нагрузки на правые отделы сердца. В условиях длительного перегрузочного синдрома в миокарде развиваются компенсаторные, а затем и деструктивные морфологические изменения.

В связи с этим изучение морфологических перестроек сердца при экспериментальном туберкулёзе лёгких является актуальной задачей современной морфологии и патофизиологии.

Материалы и методы исследования

Исследование выполнено на 60 лабораторных крысах, которые были распределены на две группы:

- **контрольная группа** — интактные здоровые животные;
- **экспериментальная группа** — животные с интратрахеальным введением *Mycobacterium tuberculosis*.

Наблюдение проводилось в динамике на 30-е и 60-е сутки эксперимента. В указанные сроки животные подвергались эвтаназии, после чего производился забор сердечной ткани для морфологического исследования.

Гистологические препараты окрашивали следующими методами:



- гематоксилин-эозин — для общей морфологической оценки;
- метод Ван Гизона — для выявления соединительной ткани и фиброза.

Морфометрический анализ включал определение:

- диаметра кардиомиоцитов;
- толщины миокарда правого и левого желудочков;
- доли интерстициальной ткани;
- толщины стенок артериол.

Статистическая обработка данных осуществлялась с применением критерия Стьюдента. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Контрольная группа

У животных контрольной группы сердце сохраняло нормальную гистоархитектонику. Миокардиальные волокна располагались упорядоченно, кардиомиоциты имели чёткие контуры и центрально расположенные ядра. Интерстициальная ткань была выражена минимально, сосудистые стенки не имели патологических изменений.

Экспериментальная группа (30-е сутки)

На 30-е сутки эксперимента в миокарде выявлялись следующие морфологические изменения:

- зернистая и вакуольная дистрофия кардиомиоцитов;
- просветление саркоплазмы;
- интерстициальный отёк;
- венозное полнокровие капилляров и венул.

Морфометрический анализ показал достоверное увеличение диаметра кардиомиоцитов по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$), что расценивалось как раннее проявление компенсаторной реакции на гипоксию.

Экспериментальная группа (60-е сутки)



На 60-е сутки морфологические изменения носили более выраженный характер:

- утолщение стенки правого желудочка (компенсаторная гипертрофия);
- гипертрофия кардиомиоцитов с гиперхромией ядер;
- формирование очагов интерстициального фиброза;
- дезорганизация миофибрилл;
- склеротические изменения стенок артериол.

Толщина миокарда правого желудочка была достоверно выше по сравнению с контрольной группой ($p < 0,01$), а доля интерстициальной соединительной ткани увеличивалась в 1,7–1,9 раза.

Обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют о том, что микобактериальное поражение лёгких вызывает системные морфологические перестройки сердечной ткани. На ранних этапах преобладают дистрофические и микроциркуляторные нарушения, обусловленные гипоксией и интоксикацией. В более поздние сроки ведущую роль играют компенсаторно-гипертрофические и фиброзные процессы, связанные с развитием лёгочной гипертензии.

Гипертрофия правого желудочка является морфологическим отражением хронической перегрузки сердца, а интерстициальный фиброз снижает эластичность миокарда и формирует морфологическую основу для развития сердечной недостаточности.

Заключение

1. Экспериментальное микобактериальное поражение лёгких сопровождается развитием дистрофических и микроциркуляторных изменений миокарда на ранних этапах.



2. В поздние сроки формируются гипертрофия правого желудочка, интерстициальный фиброз и склеротические изменения сосудов.
3. Морфометрические показатели подтверждают статистическую достоверность выявленных изменений ($p < 0,05$).
4. Обнаруженные морфологические перестройки патогенетически связаны с хронической гипоксией и лёгочной гипертензией.

Список использованной литературы

1. Kumar V., Abbas A.K., Aster J.C. *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease*. Elsevier, 2020.
2. World Health Organization. *Global Tuberculosis Report*. Geneva, 2023.
3. Струков А.И., Серов В.В. *Патологическая анатомия*. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019.
4. Чучалин А.Г. *Туберкулёз органов дыхания*. Москва, 2021.
5. Sharma S.K., Mohan A. Tuberculosis: Pathogenesis and complications. *Journal of Clinical Tuberculosis*, 2022.
6. Ganong W.F. *Review of Medical Physiology*. McGraw-Hill, 2018.