



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

7 (93) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

7 (93)

2026

Июль

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.06.2026, Accepted: 06.07.2026, Published: 10.07.2026

УДК 616.12–091.8–092:612.392.6

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИОКАРДА КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДЕФИЦИТЕ СЕЛЕНА

Ким Ирина Леонидовна ORCID ID <https://orcid.org/0009-0005-4203-4895>,

Раджабов А.Б. ORCID ID <https://orcid.org/0000-0003-2945-8560>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино,
Узбекистан, г. Бухара e-mail: irinakim30101987@gmail.com

✓ Резюме

В статье представлены результаты экспериментального морфологического, морфометрического и иммуногистохимического исследования миокарда 6-месячных белых беспородных крыс при алиментарном дефиците селена. Установлено, что дефицит селена сопровождается снижением органомерических показателей сердца, уменьшением диаметра и площади кардиомиоцитов, редукцией доли двоядерных клеток, утолщением межмышечных соединительнотканых перегородок и снижением плотности капилляров. Иммуногистохимически выявлено ослабление экспрессии α -SMA до 1 балла, что отражает нарушение сосудисто-интерстициальной организации миокарда. Полученные данные свидетельствуют о выраженном оксидативно-дистрофическом и сосудисто-стромальном remodelировании сердечной мышцы при селеновой недостаточности.

Ключевые слова: миокард, селен, микроэлементоз, кардиомиоциты, морфометрия, капилляры, α -SMA, remodelирование.

MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF RAT MYOCARDIUM IN EXPERIMENTAL SELENIUM DEFICIENCY

Kim I.L., Radjabov A.B.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara,
e-mail: irinakim30101987@gmail.com

✓ Resume

The article presents the results of an experimental morphological, morphometric and immunohistochemical study of the myocardium of 6-month-old white outbred rats under alimentary selenium deficiency. It was found that selenium deficiency was accompanied by a decrease in organometric parameters of the heart, reduction in cardiomyocyte diameter and area, decrease in the proportion of binucleated cells, thickening of intermuscular connective tissue septa and reduced capillary density. Immunohistochemical examination revealed weakening of α -SMA expression to 1 point, reflecting impaired vascular and interstitial organization of the myocardium. The obtained data indicate pronounced oxidative-dystrophic and vascular-stromal remodeling of the cardiac muscle under selenium deficiency.

Keywords: myocardium, selenium, trace element deficiency, cardiomyocytes, morphometry, capillaries, α -SMA, remodeling.

EKSPERIMENTAL SELEN TANQISLIGIDA KALAMUSHLAR MIOKARDINING MORFOLOGIK VA MORFOMETRIK TAVSIFI

Kim I.L., Radjabov A.B.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro,
e-mail: irinakim30101987@gmail.com

✓ Rezyume

Maqolada 6 oylik oq zotsiz kalamushlarda alimentary selen tanqisligi sharoitida miokardning morfologik, morfometrik va immunogistokimyoviy tadqiqoti natijalari keltirilgan. Selen tanqisligi yurakning organometrik ko'rsatkichlari pasayishi, kardiomiotsitlar diametri va maydonining kamayishi, ikki yadroli hujayralar ulushining qisqarishi, mushaklararo biriktiruvchi to'qima to'siqlarining qalinlashishi va kapillyarlar zichligining kamayishi bilan kechishi aniqlandi. Immunogistokimyoviy tekshiruvda α -SMA ekspressiyasining 1 ballgacha susayishi kuzatildi, bu miokardning tomir-interstitsial tuzilmasi buzilganligini ko'rsatadi. Olingan natijalar selen yetishmovchiligida yurak mushagida oksidativ-distrofik va tomir-stromal remodellanish rivojlanishini tavsiflaydi.

Kalit so'zlar: miokard, selen, mikroelementoz, kardiomiotsitlar, morfometriya, kapillyarlar, α -SMA, remodellanish.

Актуальность

Сердечная мышца относится к органам с высокой метаболической активностью и выраженной зависимостью от полноценного микроэлементного обеспечения. Дефицит эссенциальных микроэлементов способен нарушать энергетический обмен, антиоксидантную защиту, состояние сосудистого русла и структурную устойчивость кардиомиоцитов [1, 4].

Особое значение среди эссенциальных микроэлементов имеет селен. Он входит в состав селенопротеинов и ферментных систем, участвующих в нейтрализации активных форм кислорода, поддержании редокс-гомеостаза, регуляции воспалительных реакций, апоптоза и митохондриального обмена [2, 6]. Современные исследования показывают связь недостаточности селена с нарушениями сердечно-сосудистой функции, сердечной недостаточностью и кардиомиопатическими изменениями [2, 3].

Экспериментальные данные последних лет подтверждают, что дефицит селена способен вызывать повреждение миокарда через активацию оксидативного стресса, воспаления, апоптоза и некроптоза [5]. Одновременно ремоделирование сердечной ткани при хроническом повреждении сопровождается изменениями сосудистого и интерстициального компонентов, фиброзной перестройкой и активацией стромальных клеток [7, 8]. Поэтому морфологическая и иммуногистохимическая оценка миокарда при Se-дефиците имеет важное значение для уточнения механизмов микроэлемент-дефицитного поражения сердца.

Несмотря на наличие сведений о биохимической роли селена, морфологические и морфометрические проявления его дефицита в миокарде изучены недостаточно полно. Особенно важным является количественная оценка изменений кардиомиоцитов, интерстициального компонента, капиллярной сети и экспрессии α -SMA как маркера сосудисто-интерстициальной организации сердечной ткани.

Цель исследования

Изучить морфологические, морфометрические и иммуногистохимические особенности миокарда 6-месячных белых беспородных крыс при экспериментальном алиментарном дефиците селена.

Материал и методы исследования

Материалом исследования послужили сердца белых беспородных крыс-самцов 6-месячного возраста. В исследование включены животные контрольной группы, получавшие стандартный рацион, и крысы с экспериментальным алиментарным дефицитом селена. Возраст 6 месяцев выбран как период выраженной морфофункциональной зрелости миокарда, что позволяет объективно оценивать влияние микроэлементной недостаточности на сформированную сердечную ткань.

Для моделирования дефицита селена использовали специализированный рацион Altromin C 1045 (Se↓), характеризующийся сниженным содержанием селена до 0,03 мг/кг при сохранении сопоставимой питательной основы. Контрольные животные получали стандартный рацион Altromin C 1000. Животные содержались в стандартных условиях вивария при свободном доступе к воде и корму.

После завершения эксперимента проводили макроскопическое исследование сердца. Определяли массу тела животных, массу сердца, длину и ширину сердца, а также сердечно-соматический индекс (SSI), рассчитываемый как отношение массы сердца к массе тела, умноженное на 100. Для гистологического исследования материал фиксировали в 10 % нейтральном формалине, проводили через спирты возрастающей концентрации, заливали в парафин и изготавливали срезы толщиной 3–5 мкм. Препараты окрашивали гематоксилином и эозином.

Морфометрический анализ проводили с использованием светового микроскопа и программного обеспечения ImageJ. Определяли диаметр и площадь кардиомиоцитов, долю двуядерных кардиомиоцитов, площадь ядер, ядерно-цитоплазматическое отношение, толщину межмышечных соединительнотканых перегородок и плотность капилляров. Иммуногистохимическое исследование выполняли с использованием маркера α -SMA. Интенсивность экспрессии оценивали полуколичественно: выраженная диффузная реакция — 3 балла, умеренная — 2 балла, слабая ограниченная реакция — 1 балл. Статистическую обработку проводили методами вариационной статистики; различия считали достоверными при $p \leq 0,05$.

Результат и обсуждение

Макроскопическое исследование показало, что алиментарный дефицит селена сопровождался снижением соматического развития животных и уменьшением органомерических показателей сердца. В контрольной группе масса тела 6-месячных крыс составляла $206,4 \pm 5,2$ г, масса сердца — $1,22 \pm 0,05$ г, длина сердца — $10,0 \pm 0,3$ мм, ширина — $6,5 \pm 0,3$ мм, SSI — $0,60 \pm 0,02$. При Se-дефиците масса тела снижалась до $176,0 \pm 10,6$ г, масса сердца — до $0,88 \pm 0,04$ г, длина сердца — до $8,5 \pm 0,3$ мм, ширина — до $5,4 \pm 0,2$ мм, SSI — до $0,50 \pm 0,02$. Полученные данные свидетельствуют о выраженном влиянии селена на ростовые и органомерические параметры сердца.

Таблица 1

Органомерические показатели сердца 6-месячных крыс при дефиците селена ($M \pm \sigma$)

Группа	Масса тела, г	Масса сердца, г	Длина сердца, мм	Ширина сердца, мм	SSI
Контроль	$206,4 \pm 5,2$	$1,22 \pm 0,05$	$10,0 \pm 0,3$	$6,5 \pm 0,3$	$0,60 \pm 0,02$
Se-дефицит	$176,0 \pm 10,6^*$	$0,88 \pm 0,04^*$	$8,5 \pm 0,3^*$	$5,4 \pm 0,2^*$	$0,50 \pm 0,02^*$

Примечание: * — различия статистически достоверны по сравнению с контрольной группой при $p \leq 0,05$.

Гистологически в миокарде крыс с дефицитом селена определялись выраженные дистрофические изменения кардиомиоцитов, нарушение упорядоченности мышечных волокон, расширение интерстициальных прослоек и признаки полнокровия сосудов микроциркуляторного русла. Отмечались деформированные кардиомиоциты с нарушенной структурой, резко расширенные межмышечные пространства и выраженное нарушение архитектоники миокарда (рис. 1).

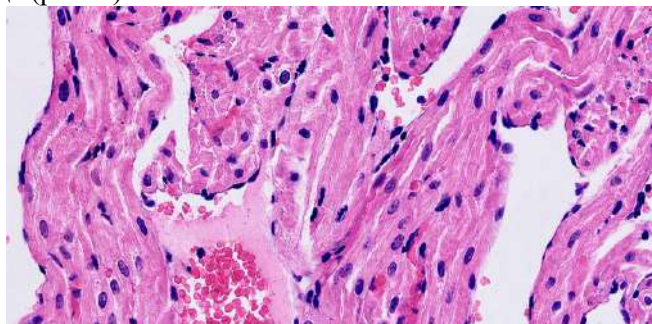


Рис. 1. Гистологическая структура миокарда 6-месячной крысы с дефицитом селена. 1 — деформированные кардиомиоциты с нарушенной структурой; 2 — кровеносные сосуды с расширенным просветом, заполненным форменными элементами крови; 3 — резко

расширенные межмышечные пространства; 4 — выраженное нарушение архитектоники миокарда. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 400$.

Морфометрический анализ подтвердил выраженность структурной перестройки сердечной мышцы. Диаметр кардиомиоцитов при Se-дефиците снижался с $11,76 \pm 0,18$ до $9,3 \pm 0,8$ мкм, площадь кардиомиоцитов — со $127,6 \pm 2,4$ до $77,5 \pm 7,5$ мкм², доля двуядерных кардиомиоцитов — с $27,6 \pm 0,7$ до $11,0 \pm 1,0$ %. Одновременно площадь ядер уменьшалась с $28,31 \pm 0,42$ до $20,0 \pm 2,0$ мкм², а ядерно-цитоплазматическое отношение повышалось с $22,14 \pm 0,25$ до $32,5 \pm 1,5$ %. Эти данные указывают на нарушение процессов клеточного созревания, снижение функциональной активности кардиомиоцитов и развитие дистрофически-атрофических изменений.

Таблица 2

Морфометрические показатели миокарда 6-месячных крыс при дефиците селена ($M \pm \sigma$)

Группа	Диаметр КМЦ, мкм	Площадь КМЦ, мкм ²	Двуядерные КМЦ, %	Площадь ядер, мкм ²	ЯЦО, %	Толщина перегородок, мкм	Плотность капилляров, на мм ²
Контроль	$11,76 \pm 0,18$	$127,6 \pm 2,4$	$27,6 \pm 0,7$	$28,31 \pm 0,42$	$22,14 \pm 0,25$	$1,21 \pm 0,05$	2082 ± 31
Se-дефицит	$9,3 \pm 0,8^*$	$77,5 \pm 7,5^*$	$11,0 \pm 1,0^*$	$20,0 \pm 2,0^*$	$32,5 \pm 1,5^*$	$3,20 \pm 0,16^*$	$1300 \pm 100^*$

Примечание: КМЦ — кардиомиоциты; ЯЦО — ядерно-цитоплазматическое отношение; * — различия статистически достоверны по сравнению с контрольной группой при $p \leq 0,05$.

Наиболее показательными признаками ремоделирования при дефиците селена были утолщение межмышечных соединительнотканых перегородок до $3,20 \pm 0,16$ мкм и снижение плотности капилляров до 1300 ± 100 на мм². Увеличение интерстициального компонента в сочетании с редукцией капиллярной сети свидетельствует о нарушении трофического обеспечения кардиомиоцитов и формировании сосудисто-интерстициального варианта ремоделирования миокарда. Эти изменения согласуются с современными представлениями о роли оксидативного стресса, митохондриальной дисфункции и фиброзной перестройки в повреждении сердечной ткани [5, 7, 8].

Иммуногистохимическое исследование выявило выраженное снижение экспрессии α -SMA при дефиците селена. В контрольной группе реакция была выраженной, диффузной и оценивалась в 3 балла. При Se-дефиците экспрессия α -SMA снижалась до 1 балла, имела слабый и ограниченный характер. Положительная реакция сохранялась преимущественно в отдельных сосудах микроциркуляторного русла и единичных интерстициальных структурах, однако её выраженность была значительно ниже по сравнению с контролем (рис. 2).

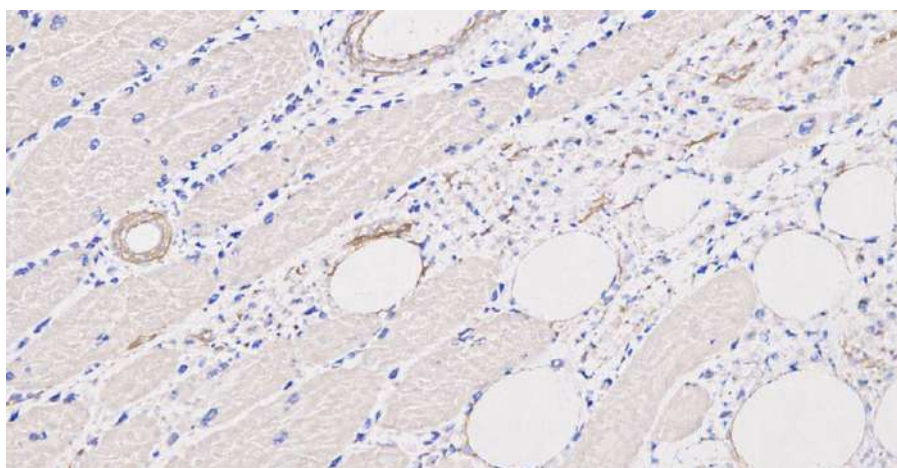


Рис. 2. Экспрессия α -SMA в миокарде 6-месячной крысы при дефиците селена. 1 — сосуды микроциркуляторного русла со слабой экспрессией α -SMA; 2 — расширенные интерстициальные прослойки соединительной ткани; 3 — участки структурной дезорганизации миокарда. Иммуногистохимическое исследование (α -SMA). Увеличение $\times 300$.

Полуколичественная оценка экспрессии α -SMA в миокарде при дефиците селена

Группа	Интенсивность окрашивания	Характер экспрессии	Оценка, баллы
Контроль	выраженная (++++)	диффузная	3
Se-дефицит	слабая (+)	ограниченная	1

Таким образом, дефицит селена вызывал комплексные изменения миокарда, включающие снижение органомерических показателей сердца, уменьшение размеров кардиомиоцитов, выраженное снижение доли двуядерных клеток, редукцию капилляров, утолщение межмышечных соединительнотканых перегородок и ослабление α -SMA-позитивной реакции. Совокупность полученных данных позволяет рассматривать Se-дефицит как значимый фактор структурного повреждения миокарда, при котором клеточный, сосудистый и интерстициальный компоненты вовлекаются в единый процесс ремоделирования.

Заключение

В условиях экспериментального алиментарного дефицита селена у 6-месячных белых беспородных крыс развиваются выраженные морфологические и морфометрические изменения миокарда. Они проявляются снижением массы и линейных размеров сердца, уменьшением диаметра и площади кардиомиоцитов, снижением доли двуядерных клеток и площади ядер, повышением ядерно-цитоплазматического отношения, утолщением межмышечных соединительнотканых перегородок и редукцией капиллярной сети. Иммуногистохимически дефицит селена сопровождается снижением экспрессии α -SMA до 1 балла, что отражает нарушение сосудисто-интерстициальной организации сердечной мышцы. Полученные данные свидетельствуют о важной роли селена в поддержании морфофункциональной стабильности миокарда и могут быть использованы как экспериментальная основа для дальнейшего изучения микроэлемент-дефицитных поражений сердца.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авцын АП, Жаворонков АА, Риш МА, Строчкова ЛС. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология. М.: Медицина; 1991. 496 с.
2. Shimada BK, Alfulaij N, Seale LA. The impact of selenium deficiency on cardiovascular function. *Int J Mol Sci.* 2021;22(19):10713. doi:10.3390/ijms221910713.
3. Al-Mubarak AA, van der Meer P, Bomer N. Selenium, selenoproteins, and heart failure: current knowledge and future perspective. *Curr Heart Fail Rep.* 2021;18(3):122-131. doi:10.1007/s11897-021-00511-4.
4. Bomer N, Pavez-Giani MG, Beverborg NG, et al. Micronutrient deficiencies in heart failure: mitochondrial dysfunction as a common pathophysiological mechanism? *J Intern Med.* 2022;291(6):713-731. doi:10.1111/joim.13456.
5. Lei L, Mu J, Zheng Y, Liu Y. Selenium deficiency-induced oxidative stress causes myocardial injury in calves by activating inflammation, apoptosis, and necroptosis. *Antioxidants (Basel).* 2023;12(2):229. doi:10.3390/antiox12020229.
6. Zhang F, Li X, Wei Y. Selenium and selenoproteins in health. *Biomolecules.* 2023;13(5):799. doi:10.3390/biom13050799.
7. Frangogiannis NG. Cardiac fibrosis. *Cardiovasc Res.* 2021;117(6):1450-1488. doi:10.1093/cvr/cvaa324.
8. Aguado-Alvaro LP, Garitano N, Pelacho B. Fibroblast diversity and epigenetic regulation in cardiac fibrosis. *Int J Mol Sci.* 2024;25(11):6004. doi:10.3390/ijms25116004.

Поступила 20.06.2026