

АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА

УДК 616.24-002:616.126:57.084.1

DOI: 10.34680/2076-8052.2025.4(142).545-553

Поступила в редакцию / Received 14.08.2025

ГРНТИ 76.29.35+76.29.30+76.35.33

Специальность ВАК 3.3.1.; 1.5.22.

Принята к публикации / Accepted 14.11.2025

Научная статья

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЦЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АСПИРАЦИОННОМ ПОВРЕЖДЕНИИ

Шумихина Г. В.¹, Корепанова Ю. Б.¹, Васильев Ю. Г.¹, Яковлев А. А.¹,
Титова И. В.¹, Прошина Л. Г.²

¹Ижевская государственная медицинская академия (Ижевск, Россия)

²Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого (Великий Новгород, Россия)

Аннотация. В статье рассмотрены некоторые морфологические аспекты изменений в сердце экспериментальных животных после аспирации ацидин-пепсина в респираторные пути. В качестве объекта исследования были использованы белые беспородные крысы, сформированные по принципу пар-аналогов, с выделением экспериментальной и контрольной группы. На 21 сутки животные выводились из эксперимента. Изготовление гистологических срезов производили на ротационном микротоме (парафиновые срезы толщиной 5–7 мкм) с дальнейшей окраской гематоксилином и эозином, заключением в акриловую монтирующую маловязкую среду «Витрогель» и микроскопическим анализом. У всех крыс выявлены повреждение слизистой оболочки бронхов и бронхиол, клеточная воспалительная инфильтрация, нарушение кровообращения, развитие ателектазов, дистелектазов и эмфиземы. На фоне аспирационной пневмонии 8% экспериментальных животных имели выраженные изменения клапанного аппарата, в 24% случаев обнаруживались признаки гипертрофии кардиомиоцитов с интерстициальным отеком, у 20% крыс выявлялись признаки миокардиодистрофии в сочетании с изменениями стромы, нарушениями микроциркуляции. Авторами при гистологическом исследовании выявлены воспалительные реакции во всех оболочках сердца разной степени выраженности у 46% опытных животных. Выброс медиаторов воспаления после аспирации ацидин-пепсина может приводить к поражению эндокарда, клапанного аппарата сердца, сердечной мышечной ткани, а также к нарушениям в системе микроциркуляции.

Ключевые слова: аспирационная пневмония, тучные клетки, гипертрофия кардиомиоцитов, эндокардит

Для цитирования: Шумихина Г. В., Корепанова Ю. Б., Васильев Ю. Г., Яковлев А. А., Титова И. В., Прошина Л. Г. Морфологические изменения в сердце при экспериментальном аспирационном повреждении // Вестник НовГУ. 2025. 4 (142). 545–553. DOI: 10.34680/2076-8052.2025.4(142).545-553

Research Article

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE HEART IN EXPERIMENTAL ASPIRATION INJURY

Shumikhina G. V.¹, Korepanova Yu. B.¹, Vasilyev Yu. G.¹, Yakovlev A. A.¹,
Titova I. V.¹, Proshina L. G.²

¹Izhevsk State Medical Academy (Izhevsk, Russia)

²Yaroslav-the-Wise Novgorod State University (Veliky Novgorod, Russia)

Abstract. The article examines selected morphological aspects of cardiac changes in experimental animals following aspiration of acidin-pepsin into the respiratory tract. Outbred white rats were used as the study subjects and were allocated according to the matched-pairs principle into experimental and control groups. On day 21, the animals were withdrawn from the experiment. Histological sections were prepared using a rotary microtome (paraffin sections 5–7 μ m thick), followed by hematoxylin and eosin staining, mounting

in a low-viscosity acrylic mounting medium (Vitrogel), and microscopic examination. All rats exhibited damage to the bronchial and bronchiolar mucosa, inflammatory cellular infiltration, circulatory disturbances, and the development of atelectasis, distelectasis, and emphysema. Against the background of aspiration pneumonia, 8% of experimental animals showed pronounced changes in the valvular apparatus; signs of cardiomyocyte hypertrophy with interstitial edema were detected in 24% of cases; and 20% of rats demonstrated signs of myocardial dystrophy in combination with stromal alterations and microcirculatory disorders. Histological examination revealed inflammatory reactions of varying severity in all layers of the heart in 46% of the experimental animals. The release of inflammatory mediators following acidin-pepsin aspiration may lead to damage to the endocardium, cardiac valve apparatus, myocardial tissue, as well as disturbances in the microcirculatory system.

Keywords: *aspiration pneumonia, mast cells, hypertrophy of cardiomyocytes, endocarditis*

For citation: Shumikhina G. V., Korepanova Yu. B., Vasilyev Yu. G., Yakovlev A. A., Titova I. V., Proshina L. G. Morphological changes in the heart in experimental aspiration injury // Vestnik NovSU. 4 (142). 545–553. DOI: 10.34680/2076-8052.2025.4(142).545-553

Введение

Высокую смертность при пневмонии часто связывают с развитием сопутствующей патологии, прежде всего, кардиоваскулярной. Частота сердечно–сосудистых осложнений при внебольничных пневмониях составляет до 23,8%, большинство из которых (15,5%) представляют собой декомпенсированную сердечную недостаточность [1, 2]. Локальное действие кислого желудочного содержимого на паренхиму легких сопровождается выбросом медиаторов воспаления: бактериально-производного пептида, лейкотриенов и тромбоксана [3], токсическое действие которых может вызывать изменения в оболочках сердца. Однако данные о морфологических изменениях в тканях сердца при аспирационной пневмонии практически отсутствуют. При этом аспирационная пневмония является причиной 10% внебольничных пневмоний, имеет большой удельный вес тяжелых пневмоний и высокую летальность [4].

Целью работы явилось исследование морфологических изменений в сердце при моделировании аспирационной пневмонии.

Материалы и методы

Эксперимент проведен на 30 белых беспородных крысах-самцах, которым интрапротрахеально вводили раствор ацидин-пепсина (сочетание соляной кислоты и протеолитического фермента, ОАО «Белмедпрепараты» г. Минск, объем 0,3 мл, РН-1,2). Выведение из эксперимента проводилось под телитаминовым наркозом методом декапитации. Проведен забор легких и сердца для морфометрического исследования на 21 день после моделирования аспирации. Кусочки легких и сердца для фиксации помещали в нейтральный забуференный формалин сразу после аутопсии. После промывки материала и обезвоживания в батарее спиртов восходящей концентрации производили заливку в парафиновую среду «Histomix». Изготовление гистологических срезов производили на ротационном микротоме (парафиновые срезы толщиной 5–7 мкм) с дальнейшей окраской гематоксилином и эозином, заключением

в акриловую монтирующую маловязкую среду «Витрогель» и микроскопическим анализом. Полученная картина описывалась и документировалась с помощью окуляр-видеокамеры. Экспериментальная часть работы на животных проводилась в соответствии с правилами, принятыми Европейской Конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и иных научных целей (Европейская конвенция по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей (1997), Приказа Министерства здравоохранения СССР от 12.08.1977 г. № 755 «Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных»).

Результаты и обсуждение

При морфологическом исследовании тканей легких и сердца у контрольной группы животных (5 интактных крыс) патологических изменений не обнаружено. Просветы бронхов и альвеол были свободны. Крупные и средние бронхи преимущественно представлены в прикорневых зонах. Субплевральные участки характеризовались преобладанием респираторных отделов и отличались большей воздушностью.

В субэндотелиальном слое пучки коллагеновых волокон, залегающие рядом с миокардом расположены более плотно по сравнению с пучками волокон, находящимися ближе к просвету. Клапаны выстланы одним слоем эндотелиальных клеток, субэндотелиальный слой развит слабо. В основании клапана строма представлена плотной оформленной соединительной тканью с пучками упорядоченно продольно-расположенных коллагеновых волокон, с редко лежащими фиброзитами между ними. В миокарде крыс контрольной группы кардиомиоциты равномерно окрашены, в цитоплазме отслеживается фибриллярная организация с продольной и поперечной исчерченностью. Ядра клеток овальные, изоморфные, встречаются двуядерные формы. Мышечные клетки располагались упорядоченно, четко отслеживались вставочные диски и анастомозы. Между ними имелись тонкие прослойки рыхлой волокнистой соединительной ткани с обилием кровеносных сосудов микроциркуляторного русла. Кардиомиоциты предсердий имели меньший размер по сравнению с клетками желудочков. Эпикард имел типичное строение, образован слоем мезотелия и незначительным количеством подлежащей соединительной ткани.

В экспериментальной группе (25 животных) с моделированной аспирационной пневмонией было обнаружено повреждение слизистой оболочки бронхов и бронхиол с выраженной клеточной воспалительной инфильтрацией. Стенка части бронхов деформирована, отмечалось формирование цилиндрических бронхоэктазов. В просветах бронхов и бронхиолах находились пластины слущенного эпителия. Вокруг бронхов отмечались участки с нарушением воздушности альвеол. В интерстиции перегородок выявлялись клеточная инфильтрация, отек и полнокровие

капилляров. В сохранившихся отделах легкого компенсаторно происходило очаговое расширение альвеол, с частичным разрушением межальвеолярных перегородок. Кровеносные сосуды легких расширены и полнокровны, в просвете выявлялись сладжи эритроцитов, фибриновые тромбы. В стенке сосуда – лимфоидная инфильтрация (рисунок 1) [4].

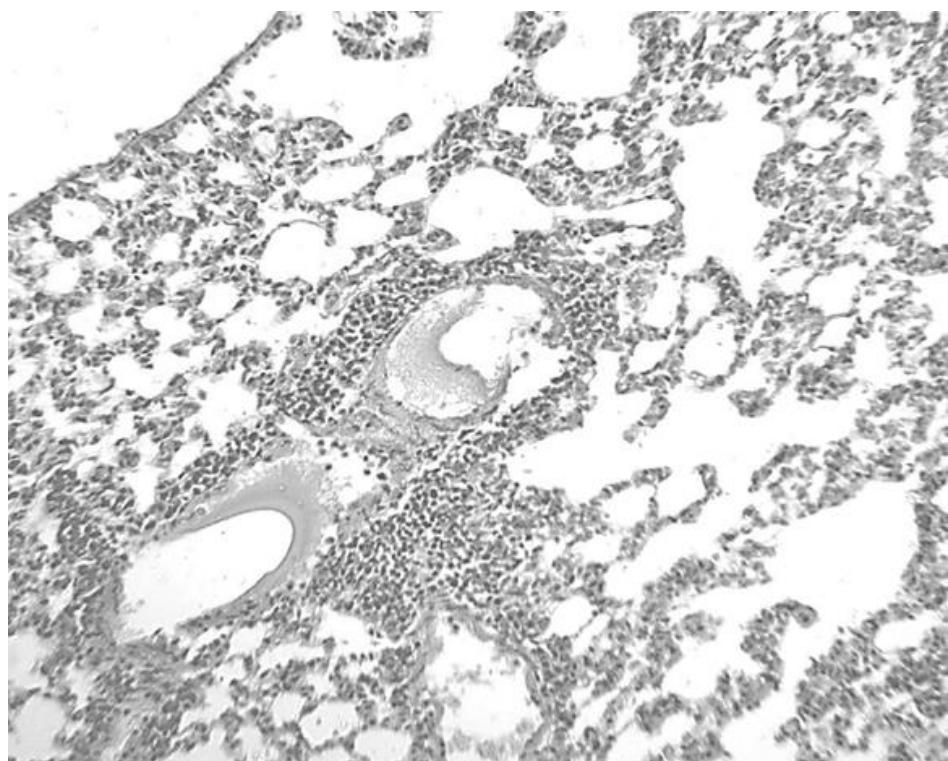


Рисунок 1. Тромбы в просвете и лимфоидная инфильтрация в стенке сосуда. Гематоксилин и эозин, $\times 100$

При исследовании образцов ткани сердца подопытных животных были выявлены различные морфологические изменения. У 2 крыс (8%) наблюдались выраженные воспалительные изменения клапанов. Эндотелиальные клетки имели признаки набухания, мелкокапельной вакуолизации, что может указывать на возможность нарушения барьерных свойств эндотелия и способствовать фиксации микроорганизмов в зоне поврежденного эндокарда [5]. Подэндотелиальный слой утолщен за счет фибринозного отека. Зона экссудата слабо или умеренно инфильтрирована гистиоцитами и лимфоидными клетками (рисунок 2). Коллагеновые волокна в соединительнотканной строме клапана были дезориентированы, уплотнены. Между пучков волокон обнаруживались клетки фибробластического ряда с набухшими ядрами. В зоне фиброзного кольца в основании левого куспидального клапана обнаружены хрящеподобные тканевые структуры, морфологически близкие к гиалиновому хрящу. Хондроцитоподобные клетки в центральных участках были резко гипертрофированы, вакуолизированы, с проявлениями локального цитонекроза. Выявленные морфологические изменения

свидетельствуют о выраженной деформации клапанного аппарата. В 11 случаях (44% опытных крыс) в зоне клапанов отмечены только набухание эндотелия, локальные проявления слабовыраженной лимфоидной и моноцитарно-макрофагической инфильтрации, что может быть проявлением начальной стадии эндокардита.

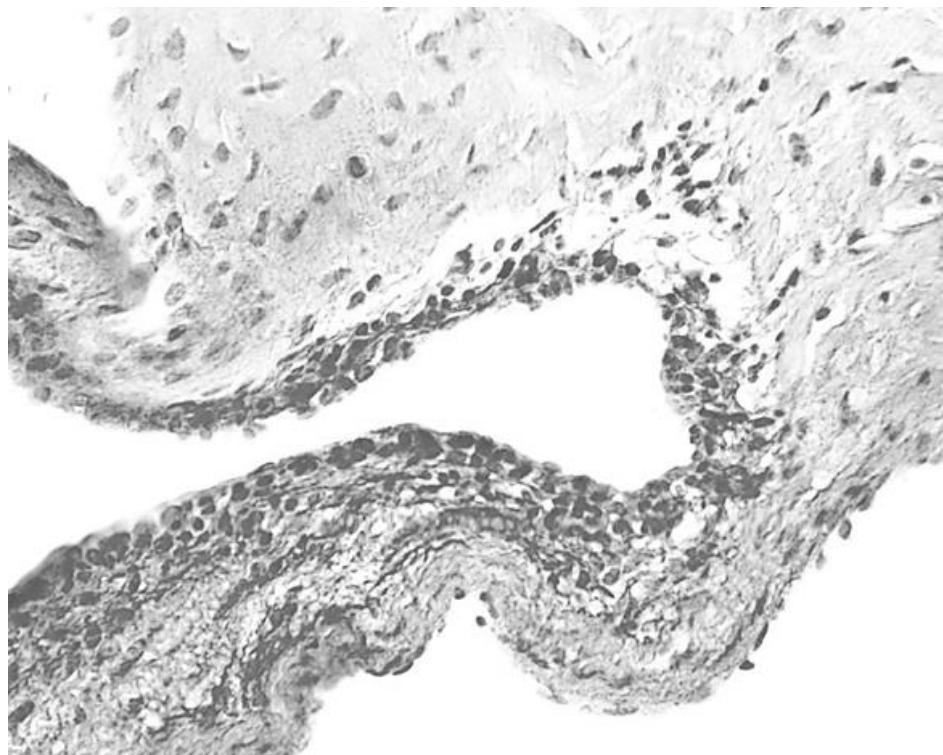


Рисунок 2. Лимфоцитарная инфильтрация подэндотелиального слоя митрального клапана. Гематоксилин и эозин, $\times 400$

В миокарде 5 крыс (20%) выявлены морфологические изменения как со стороны кардиомиоцитов (КМЦ) (гипертрофия, дискомплексация, фрагментация), так и сосудов, и стромы. Ядра КМЦ полиморфны. Часть КМЦ (33%) имели набухшие ядра с расширенными периваскулярными цистернами, неравномерным окрашиванием цитоплазмы. 43% кардиомиоцитов имели повышенную хроматофильность цитоплазмы на фоне исчезновения продольной и поперечной исчерченности. В данных клетках наблюдалось сморщивание ядер с признаками формирования грубых структур гетерохроматина. Отмечалась мелкоочаговая дискомплексация кардиомиоцитов в форме пересечения мышечного пласта пучками кардиомиоцитов (рисунок 3). Между поврежденными клетками – локальные проявления лейкоцитарной инфильтрации, незначительные участки отека. Выявлялись варикозность и неравномерный просвет капилляров и венул на фоне набухания эндотелия и периваскулярного отека.

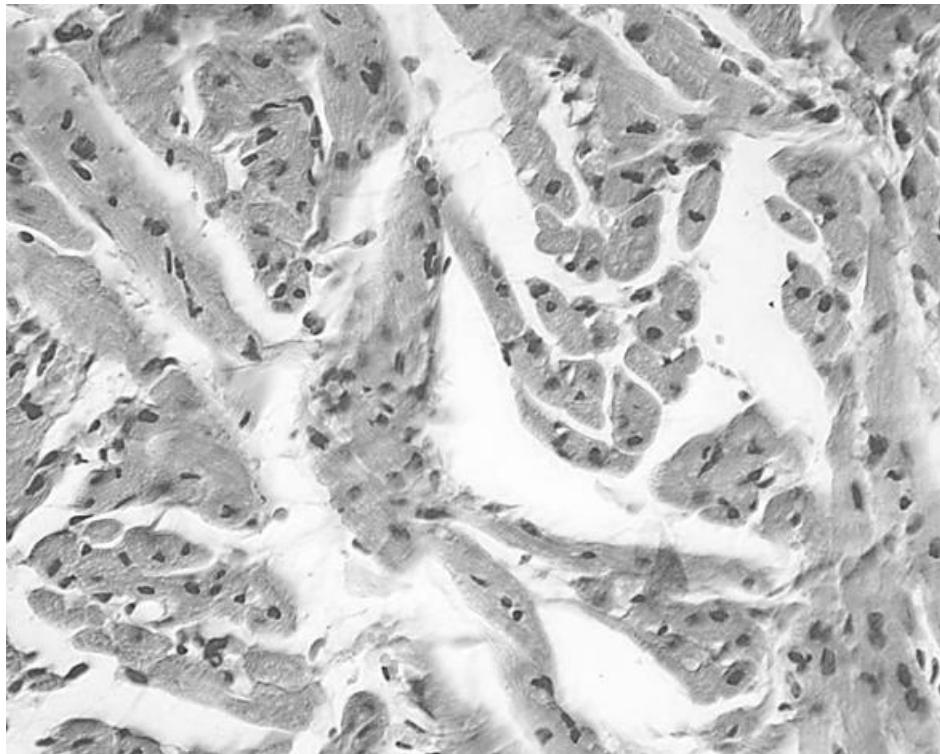


Рисунок 3. Дискомплексация кардиомиоцитов в форме пересечения мышечного пласта пучками кардиомиоцитов. Гематоксилин и эозин, $\times 400$

Поражение эндотелиальных клеток микрососудов приводит к формированию в миокарде воспалительного очага, с нарушениями микроциркуляции, стазом эритроцитов, микротромбозами, следствием чего являются внутритканевая гипоксия, отек стромы, некроз кардиомиоцитов [6]. На поверхности эндотелия обнаруживались лейкоциты. Известно, что связывание с молекулами клеточной адгезии активирует лейкоциты и приводит к генерации вазоактивных и цитотоксических субстанций, инициирующих процессы воспаления и повреждения тканей. Циркуляция этих соединений в кровотоке может приводить к развитию воспалительных процессов и повреждению во многих тканях [5, 7]. В периваскулярной ткани и среди кардиомиоцитов обнаруживались тучные клетки небольшого размера, округлой формы, которые располагались одиночно или небольшими группами (рисунок 4).

Согласно литературным данным, тучные клетки, посредством секреции триптазы, химазы, TGF- β 1, TNF и IL-1 β , могут быть вовлечены как в развитие фиброза в различных органах, в том числе в сердце [8], так и сдерживании блокады микроциркуляторного русла и регуляции процессов регенерации кардиомиоцитов [9]. У 6 крыс (24%) в миокарде выявлялась гипертрофия кардиомиоцитов, очаги периваскулярного отека и единичные клеточные инфильтраты, состоящие из лимфоидно-гистиоцитарных элементов.

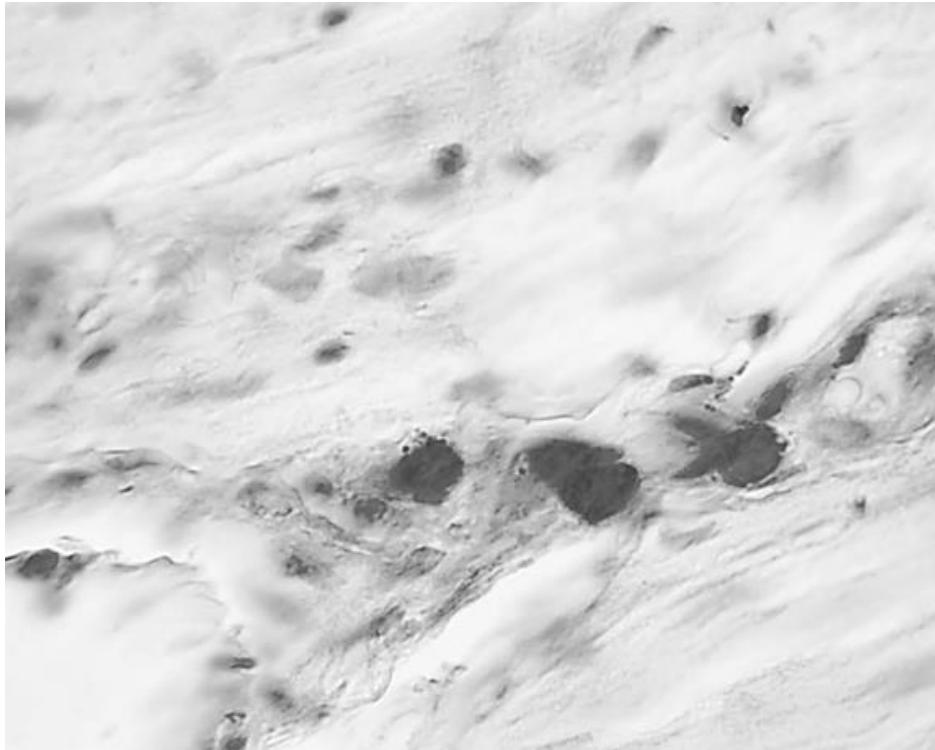


Рисунок 4. Тучные клетки в периваскулярной ткани. Гематоксилин и эозин, $\times 400$

При микроскопическом исследовании эпикарда в 6 случаях (24%) выявлялось венозное и капиллярное полнокровие с незначительным периваскулярным отеком и лимфоцитарно-гистиоцитарной инфильтрацией.

Заключение

При гистологическом исследовании воспалительные реакции во всех оболочках сердца разной степени выраженности были обнаружены у 46% опытных животных. Выброс медиаторов воспаления после аспирации ацидин-пепсина может приводить к поражению эндокарда, клапанного аппарата сердца, сердечной мышечной ткани, а также к нарушениям в системе микроциркуляции.

Список литературы

1. Pieralli F., Vannucchi V., Nozzoli C., Augello G., Dentali F., De Marzi G., Uomo G., Risaliti F., Morbidoni L., Mazzone A., Santini K., Tirotta D., Corradi F., Rerloni R., Gnerre P., Gussoni G., Valerio A., Campanini M., Manfellotto D., Fontanella A. Acute cardiovascular events in patients with community acquired pneumonia: results from the observational prospective FADOI-ICECAP study // BMC infectious diseases. 2021. 21 (1). 116. DOI: 10.1186/s12879-021-05781-w
2. Eurich D. T., Marrie T. J., Minhas-Sandhu J. K., Majumdar S. R. Majumdar Risk of heart failure after community acquired pneumonia: prospective controlled study with 10 years of follow-up // BMJ. 2017. 356. j413. DOI: 10.1136/bmj.j413

3. Резник А. Г. Судебно-медицинская оценка патоморфологических изменений сердца в случаях пневмонии // Международный журнал экспериментального образования. 2014. 11 (1). 43–46.
4. Шумихина Г. В., Корепанова Ю. Б., Васильев Ю. Г., Яковлев А. А., Титова И. В. Отсроченные морфологические изменения в легких при экспериментальном аспирационном повреждении // Вестник НовГУ. 2024. 4 (138). 536–541. DOI: 10.34680/2076-8052.2024.4(138).536-541
5. Шевченко Ю. Л., Стойко Ю. М., Гудымович В. Г. Дисфункция эндотелия и эндокарда при сердечно-сосудистых заболеваниях (патогенез, диагностика, профилактика и лечение). Москва: Изд-во «Национальный медико-хирургический центр им. Н. И. Пирогова», 2022. 224 с.
6. Шарипова Е. В., Бабаченко И. В., Левина А. С. Поражение сердечно-сосудистой системы при вирусных инфекциях // Журнал инфектологии. 2017. 9 (4). 14–23. DOI: 10.22625/2072-6732-2017-9-4-14-23
7. Smith W. C. Adhesion molecules and receptors // The Journal of allergy and clinical immunology. 2008. 121 (2 Suppl). S375–S379. DOI: 10.1016/j.jaci.2007.07.030
8. Гриценко О. В., Чумакова Г. А., Шевляков И. В., Веселовская Н. Г. Внеклеточный матрикс сердца и его изменения при фиброзе миокарда // Кардиология. 2020. 60 (6). 107–112. DOI: 10.18087/cardio.2020.6.n773
9. Бобров И. П., Лепилов А. В., Долгатов А. Ю., Корсиков Н. А., Гулдаева З. Н., Крючкова Н. Г., Соседова М. Н., Долгатова Е. С., Лушкирова Е. Л., Бакарев М. А. Тучные клетки миокарда при воздействии гипотермии // Современные проблемы науки и образования. 2021. 5. 96. DOI: 10.17513/spno.31160

References

1. Pieralli F., Vannucchi V., Nozzoli C., Augello G., Dentali F., De Marzi G., Uomo G., Risaliti F., Morbidoni L., Mazzone A., Santini K., Tirotta D., Corradi F., Rerloni R., Gnerre P., Gussoni G., Valerio A., Campanini M., Manfellotto D., Fontanella A. Acute cardiovascular events in patients with community acquired pneumonia: results from the observational prospective FADOI-ICECAP study // BMC infectious diseases. 2021. 21 (1). 116. DOI: 10.1186/s12879-021-05781-w
2. Eurich D. T., Marrie T. J., Minhas-Sandhu J. K., Majumdar S. R. Majumdar risk of heart failure after community acquired pneumonia: prospective controlled study with 10 years of follow-up // BMJ. 2017. 356. j413. DOI: 10.1136/bmj.j413
3. Reznik A. G. Forensic medical assessment of pathomorphological changes in the heart in cases of pneumonia // International journal of experimental education. 2014. 11 (1). 43–46. (In Russian).
4. Shumikhina G. V., Korepanova Yu. B., Vasilyev Yu. G., Yakovlev A. A., Titova I. V. Delayed morphological changes in the lungs during experimental aspiration injury // Vestnik NovSU. 2024. 4 (138). 536–541. DOI: 10.34680/2076-8052.2024.4(138).536-541 (In Russian).
5. Shevchenko Yu. L., Stoyko Yu. M., Gudymovich V. G. Endothelial and endocardial dysfunction in cardiovascular diseases (pathogenesis, diagnosis, prevention, and treatment). Moscow: National medical and surgical center named after N. I. Pirogov Publ., 2022. 224 p. (In Russian).
6. Sharipova E. V., Babachenko I. V., Levina A. S. Defeat of the cardiovascular system in viral infections // Journal infectologii. 2017. 9 (4). 14–23. DOI: 10.22625/2072-6732-2017-9-4-14-23 (In Russian).

7. Smith W. C. Adhesion molecules and receptors // The Journal of allergy and clinical immunology. 2008. 121 (2 Suppl). S375–S379. DOI: 10.1016/j.jaci.2007.07.030
8. Gritsenko O. V., Chumakova G. A., Shevlyakov I. V., Veselovskaya N. G. Extracellular matrix of the heart and its changes in myocardial fibrosis // Kardiologiya. 2020. 60 (6). 107–112. DOI: 10.18087/cardio.2020.6.n773 (In Russian).
9. Bobrov I. P., Lepilov A. V., Dolgatov A. Yu., Korsikov N. A., Guldaeva Z. N., Kryuchkova N. G., Sosedova M. N., Dolgatova E. S., Lushnikova E. L., Bakarev M. A. Myocardial mast cells under the influence of hypothermia // Modern problems of science and education. 2021. 5. 96. DOI: 10.17513/spno.31160 (In Russian).

Информация об авторах

Шумихина Галина Васильевна – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой, Ижевская государственная медицинская академия (Ижевск, Россия), ORCID: 0009-0006-6330-0432, histolog@igma.udm.ru

Корепанова Юлия Борисовна – кандидат медицинских наук, доцент, Ижевская государственная медицинская академия (Ижевск, Россия), ORCID: 0000-0003-4167-4784, histolog@igma.udm.ru

Васильев Юрий Геннадьевич – доктор медицинских наук, профессор, Ижевская государственная медицинская академия (Ижевск, Россия), ORCID: 0000-0002-3417-7280, devugen@mail.ru

Яковлев Алексей Анатольевич – аспирант, исполняющий обязанности ассистента, Ижевская государственная медицинская академия (Ижевск, Россия), ORCID: 0009-0009-1014-5995, al-an.iakowlew@yandex.ru

Титова Ирина Васильевна – кандидат биологических наук, доцент, Ижевская государственная медицинская академия (Ижевск, Россия), ORCID: 0000-0001-9183-1990, histolog@igma.udm.ru

Прошина Лидия Григорьевна – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой, Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого (Великий Новгород, Россия), ORCID: 0000-0002-0791-4353, Lidiya.Proshina@novsu.ru