

<https://doi.org/10.30766/2072-9081.2026.27.2.448-456>

УДК 619:616:636.4

Патоморфологические особенности изменений миокарда у поросят при промышленном содержании

© 2026. И. М. Петрова, М. В. Бытов ✉, С. Л. Хацко, Л. И. Дроздова, И. А. Шкуратова

ФГБНУ «Уральский федеральный аграрный научно-исследовательский центр Уральского отделения Российской академии наук», г. Екатеринбург, Российская Федерация

У свиней, как и других сельскохозяйственных животных, здоровье сердечной мышцы является важнейшим фактором, определяющим состояние организма, а значит, играет существенную роль в повышении качества продукции. Перевод свиноводства на промышленную основу обуславливает развитие структурно-функциональных изменений в сердечной мышце поросят, которые могут проявиться уже в раннем онтогенезе. Несмотря на достаточно подробное освещение проблемы патологии сердца у сельскохозяйственных животных, в литературе представлено не так много данных об особенностях морфологического изменения миокарда, выявленных с помощью комплекса разных гистохимических методов. Цель данного исследования – изучение патоморфологических изменений миокарда у поросят с использованием гистохимических методов. Для достижения поставленной цели исследован постмортальный материал, отобранный от поросят возраста 1-2 месяцев (n = 3), 3 месяцев (n = 6), 4,5–5,0 месяцев (n = 4). Для морфологического исследования использованы разные гистологические методы окрашивания препаратов: гематоксилином и эозином, по Маллори и ГОФП. Проведено иммуногистохимическое окрашивание с антителами к П-6. Гистологическое исследование миокарда у поросят в возрасте 1-2 месяцев выявило очаги поврежденной мышечной ткани, характерные для миокардита. Наряду с этим обнаружена положительная реакция кардиомиоцитов на П-6, предположительно ассоциируемая нами с защитой мышечной ткани. У поросят в возрасте 3 месяцев деструктивные процессы выражены в большей степени, и коррелируют с увеличением площади, занимаемой поврежденными кардиомиоцитами. У поросят в возрасте 4,5–5,0 месяцев, вероятно, ввиду активации компенсаторных механизмов, воспалительные процессы выражены в меньшей степени, а кроме того, обнаруживаются очаги миогенеза. Полученные данные обосновывают дальнейшие исследования, связанные с более подробным уточнением механизмов деструктивных процессов миокарда в возрастном аспекте.

Ключевые слова: ГОФП, иммуногистохимия, П-6, морфологические изменения

Благодарность: исследование выполнено за счет средств гранта Российского научного фонда № 23-16-00117 «Пространственная характеристика транскриптомных и метаболомных особенностей преждевременной структурно-функциональной дегенерации тканей органов сельскохозяйственных животных и птицы», <https://rscf.ru/project/23-16-00117>

Авторы благодарят рецензентов за их вклад в экспертную оценку этой работы.

Конфликт интересов: авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Петрова И. М., Бытов М. В., Хацко С. Л., Дроздова Л. И., Шкуратова И. А. Патоморфологические особенности изменений миокарда у поросят при промышленном содержании. Аграрная наука Евро-Северо-Востока. 2026;27(2):448–456. DOI: <https://doi.org/10.30766/2072-9081.2026.27.2.448-456>

Поступила в редакцию: 14.07.2025

Принята к публикации: 17.04.2026

Доработана после рецензирования: 25.09.2025

Опубликована онлайн: 27.04.2026

Pathomorphological features of myocardial changes in piglets under industrial housing conditions

© 2026. Irina M. Petrova, Maksim V. Bytov ✉, Sergey L. Khatsko, Lyudmila I. Drozdova, Irina A. Shkuratova

Ural Federal Agrarian Scientific Research Centre, Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Ekaterinburg, Russian Federation

In pigs, as in other farm animals, the health of cardiac muscle is the most important factor determining the general state of the organism, and therefore plays a significant role in improving the quality of the products. Due to industrialization of pig farming, structural and functional changes in cardiac muscle can occur in early ontogenesis. Despite the fairly detailed coverage of the problem of heart pathology in farm animals, the literature does not provide much data on the features of morphological changes in the myocardium identified using a complex of histochemical methods. The objective of the research is to study pathomorphological myocardial changes in piglets using histochemical methods. To achieve this objective, the material collected postmortem from piglets aged 1-2 months (n = 3), 3 months (n = 6), and 4.5-5.0 months (n = 4) was examined. Different

histological methods of preparation staining were used for the morphological examination: hematoxylin and eosin, Mallory and HBFP staining. Immunohistochemical staining with antibodies to IL-6 was performed. As a result of histological studies, areas of damaged muscle tissue attributed to myocarditis were detected in the myocardium of piglets aged 1-2 months. At the same time, a positive reaction of cardiomyocytes to IL-6 was detected, which was probably associated with the protection of muscle tissue. In piglets aged 3 months, destructive processes were expressed to a greater extent and they correlated with an increase in the area of damaged cardiomyocytes. In piglets aged 4.5-5.0 months, probably due to the activation of compensatory mechanisms, inflammatory processes were expressed to a lesser extent, and in addition, foci of myogenesis were detected. The data obtained justify further studies related to a more detailed clarification of the mechanisms of destructive processes of the myocardium in pigs of different age.

Keywords: HBFP, immunohistochemistry, IL-6, morphological changes

Acknowledgements: The research was supported by RSF (project No. 23-16-00117) "Spatial characterization of transcriptomic and metabolomic features of tissue aging processes in farm animals and poultry". <https://rscf.ru/project/23-16-00117>. The authors thank the reviewers for their contributions to the peer review of this work.

Conflict of interest: the authors declare that there is no conflict of interest.

For citation: Petrova I.M., Bytov M.V., Khatsko S.L., Drozdova L.I., Shkuratova I.A. Pathomorphological features of myocardial changes in piglets under industrial housing conditions. *Agrarnaya nauka Evro-Severo-Vostoka = Agricultural Science Euro-North-East*. 2026;27(2):448–456. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.30766/2072-9081.2026.27.448-456>

Received: 14.07.2025

Revised: 10.09.2025

Accepted for publication: 17.04.2026

Published online: 27.04.2026

Здоровье сердечной мышцы является важнейшим фактором, определяющим состояние организма, а значит, играет существенную роль в повышении качества продукции. Адаптационные возможности сердечной мышцы с возрастом снижаются, что обусловлено структурно-функциональной дегенерацией органа: нарушениями работы проводящей системы сердца, склеротическими и другими изменениями.

В свою очередь, состояние других систем организма отражается на функционировании сердца. Известно, что расстройство обмена веществ, дисбаланс витаминов и микроэлементов приводят к функциональной недостаточности сердечно-сосудистой системы [1]. Нарушение работы поджелудочной железы ассоциировано с изменениями в сердечной мышце. Например, при картине острого панкреатита развиваются дистрофические процессы в миокарде, представленные фрагментацией и денуклеацией кардиомиоцитов, а также расстройства со стороны микроциркуляторного русла в виде артериоло-веноулярного застоя и кровоизлияний [2]. Хронические поражения печени также вызывают дистрофические изменения миокарда у свиней, проявляющиеся в виде деструкции митохондрий кардиомиоцитов, разобщённости миофибрилл, внутриклеточного отека и других нарушений [1].

Для сельскохозяйственных животных в связи с требованиями производства и особенностями содержания характерно более раннее развитие в онтогенезе структурно-функциональных дегенеративных изменений. Известно, что у поросят часто встречаются врожденные пороки органов, среди них большая часть приходится именно на нарушения сердечно-сосудистой системы [3]. Возраст особей, для

которых встречаемость пороков сердечно-сосудистой системы наибольшая – от 29 до 56 дней [4]. Врожденные нарушения сердца у поросят ассоциированы с микроциркуляторной дисфункцией, стенозами сосудов, дисплазией клапанов, воспалительным процессом в миокарде [3, 4]. Сообщается о стресс-синдроме поросят, который является одной из причин внезапной смерти свиней в группах откорма. Данный синдром имеет генетическую природу, однако, есть и другие факторы, приводящие к внезапной смерти свиней ввиду поражения миокарда – высокая плотность поголовья, ненадлежащие ветеринарно-санитарные условия содержания, стресс перед убоем и другие [5].

Нарушение работы сердца у молодняка сельскохозяйственных животных связано также с миокардиодистрофией – процессом, включающим вегетативные, дисметаболические и ферментативные расстройства. При миокардиодистрофии дистрофические, некротические, сосудистые и воспалительные изменения в миокарде соответствуют очагово-диффузному межучточному миокардиту подострого типа течения [6].

Изменения в сердечной мышце в каждом случае носят особый характер, позволяющий дифференцировать различные состояния. Так, свиньи, павшие от стресс-синдрома, характеризуются развитием миокардиопатии в виде дистрофии и лизиса мышечных волокон. Нарушение процессов метаболизма проявляется постепенным развитием белковой дистрофии, некрозом мышечных волокон. При наличии бактериальной или вирусной инфекции наряду с некрозом мышечных волокон отмечается воспалительная инфильтрация [5, 7].

Сердечные патологии, такие как ишемическая болезнь сердца, кардиомиопатия и другие, могут иметь разную природу, включая врожденные факторы, системную инфекцию, нарушение обмена, в частности липидного [8, 9]. Многие из вышеперечисленных состояний характеризуются развитием воспалительной реакции [10]. Морфологические изменения при воспалительном процессе в миокарде включают диффузную инфильтрацию, микроциркуляторные расстройства, очаговый некроз кардиомиоцитов, дистрофические изменения мышечных клеток, разрастание соединительной ткани и фиброз [6, 11].

В последнее время обсуждается роль нарушения баланса цитокинов в воспалительном процессе и повреждении кардиомиоцитов [12, 13]. В воспалительном инфильтрате отмечается высокое содержание иммунных клеток, например, CD45-, CD68- и CD43-положительных, экспрессирующих провоспалительные факторы [11]. Сами кардиомиоциты также способны к выработке таких цитокинов [14]. Ряд цитокинов, включая интерлейкины IL-1, IL-4, IL-6, участвует в развитии различных воспалительных сердечных патологий, а именно ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности и кардиомиопатии. В то же время такие цитокины, как IL-2, IL-8 и IL-10 участвуют в восстановлении тканей сердца после ишемии [10]. Одним из интерлейкинов, обладающих сразу двумя эффектами, является IL-6. Наряду с иммунокомпетентными клетками, являющимися его продуцентами, IL-6 высвобождается и кардиомиоцитами [15, 16]. Хронически повышенный уровень IL-6 ассоциирован с фиброзом миокарда [17]. С другой стороны, признано, что недостаток IL-6 при индуцированном ожирении приводит к гипертрофии кардиомиоцитов, фиброзным изменениям и воспалению, а кратковременное провоспалительное действие IL-6 имеет протекторный эффект [9, 16, 18, 19]. Кроме того, IL-6 участвует в антиоксидантной защите кардиомиоцитов при воспалительном повреждении миокарда [18].

Несмотря на то, что клиническая картина миокардита у свиней описана достаточно подробно, закономерности экспрессии провоспалительных маркеров в сердце и взаимосвязи с морфологическими изменениями миокарда описаны только для человека и грызунов. Актуальность данной работы обусловлена

малым количеством работ по гистологическому исследованию сердечной мышцы сельскохозяйственных животных, в частности, свиней.

Цель исследований – изучить патоморфологические изменения миокарда у поросят раннего возраста с использованием гистохимических методов.

Научная новизна – использование комплекса гистохимических методов для описания взаимосвязи морфологических изменений миокарда с экспрессией интерлейкина IL-6 кардиомиоцитами у поросят разного возраста.

Материал и методы. Для изучения морфологических изменений миокарда поросят породы дюрок постмортально был отобран материал от животных без инфекционной, инвазионной патологии следующих возрастов: 1-2 месяца (n = 3), 3 месяца (n = 6), 4,5–5,0 месяцев (n = 4). Для гистологических исследований кусочки тканей толщиной не более 0,5 см фиксировали в 10%-м забуференном нейтральном формалине в соотношении 1:20. После фиксации в формалине образцы промывали в проточной воде, обезжовивали, затем пропитывали парафином и готовили парафиновые блоки. Изготавливали парафиновые срезы толщиной 3–4 мкм. Срезы депарафинизировали и окрашивали гистологическими красителями: гематоксилином и эозином, по Маллори, ГОФП (гематоксилином – основным фуксином – пикриновой кислотой). Окрашивание гематоксилином и эозином использовали для описания общей морфологической картины, окраску по Маллори – для оценки состояния соединительно-тканых элементов, окраску ГОФП – для выявления повреждения миокарда. Проводили иммуногистохимическое окрашивание образцов с антителами к IL-6. Для иммуногистохимического исследования срезы помещали на стекла с адгезивным покрытием (superfrost), далее – на сушильный столик (температура 60 °С) до визуального расплавления парафина. Иммуногистохимическое исследование проводили по стандартному протоколу¹ с учетом рекомендаций производителей используемых реактивов:

1. Срезы помещали в буферный раствор трис-ЭДТА (трис-этилендиаминтетрауксусная кислота), нагретый на водяной бане до температуры 96 °С на 15 минут для проведения температурной демаскировки (HIER, pH = 6; «ПраймБиоМед», Россия).

¹Иммуногистохимия (ИГХ). Этапы исследования. BioVitrum. Официальный сайт. [Электронный ресурс]. URL: <https://biovitrum.ru/articles/immunogistokhimiya-igkh-etapy-issledovaniya-.html> (дата обращения: 24.06.2025).

2. После 15-минутной инкубации на водяной бане срезы оставляли в буфере остывать до комнатной температуры, после чего промывали их дистиллированной водой.

3. Срезы инкубировали в растворе пероксида водорода H_2O_2 в течение 10 минут, после чего помещали в дистиллированную воду на 2 минуты.

4. Срезы обсушивали, обводили гидрофобным маркером.

5. Срезы заливали буфером TBST (Tris-buffered saline with Tween-20) на 1 минуту.

6. На срезы наносили первичные антитела и инкубировали во влажной камере в течение 1 часа при температуре 30 °С.

7. Срезы трижды промывали буфером TBST.

8. На срезы наносили вторичные антитела и инкубировали во влажной камере в течение 30 минут при температуре 30 °С.

9. Срезы трижды промывали TBST.

10. На срезы наносили хромоген DAB (3,3'-диаминобензидин) и инкубировали до потемнения срезов примерно 30–60 секунд.

11. Срезы промывали в дистиллированной воде.

12. Срезы докрашивали гематоксилином в течение 10 секунд.

13. Срезы промывали в дистиллированной воде, осветляли и заключали в бальзам.

В качестве первичных антител использовали антитела к IL-6 (Cloud-Clone, Китай) в разведении 1:100. В качестве вторичных применяли антитела iVision Poly-HRP (Xiamen Talent Biomedical Technology, Китай) с использованием DAB в качестве субстрата пероксидазы хрена (*Horseradish peroxidase*, HRP) в соответствии с рекомендациями производителя.

Проводили гистологическое описание и морфо-количественный анализ препаратов, окрашенных ГОФП. При данном способе поврежденные кардиомиоциты окрашиваются в красный цвет ввиду появления в их цитоплазме фуксинофильного субстрата, интактные мышечные волокна окрашиваются в различные оттенки зеленовато-желтого или желто-коричневого цвета.

Было изучено 26 гистологических препаратов, в каждом из которых проанализировано по 10 полей зрения. С помощью программы ImageJ измеряли площадь (%), занимаемую поврежденными кардиомиоцитами. Статистическую обработку результатов проводили в программе Statistica 12.0. Выборки данных

сравнивали с помощью непараметрического критерия Краскела-Уоллиса с последующим post-hoc тестом Данна; данные представляли в виде медианы и интерквартильного размаха Me [Q1–Q3]. Значение уровня значимости p было принято равным 0,05.

Результаты и их обсуждение. У поросят в возрасте 1-2 месяцев при окрашивании препаратов сердца гематоксилином и эозином видно неравномерное окрашивание кардиомиоцитов, утолщение соединительнотканых структур с включением рассеянной лимфоидно-клеточной инфильтрации, обнаруживаются кровоизлияния и очаги развивающегося миокардита. Отмечаются участки с расширенными кровеносными сосудами. При окрашивании препаратов сердца по Маллори в структуре его видны значительные участки разрастания соединительной ткани, которая представлена рыхло расположенными коллагеновыми волокнами и незначительным количеством сосудов разного калибра. При этом стенки сосудов утолщены. При окрашивании препаратов ГОФП основная часть кардиомиоцитов имеет желтый цвет, что соответствует норме, однако, в некоторых участках обнаруживаются массивные очаги с сильным повреждением мышечных волокон, окрашенных в красный цвет. В таких участках сердечной мышцы обнаруживаются также и кровоизлияния (рис. 1: 1a, 1b, 1c). При иммуногистохимическом окрашивании препаратов с антителами к IL-6 только в таких очагах повреждения миокарда отмечена интенсивная положительная реакция кардиомиоцитов (рис. 1: 1d), что является характерным при развитии воспалительного процесса [20].

У поросят в возрасте 3 месяцев мышечные волокна сердца неравномерно окрашены гематоксилином и эозином. Имеются участки просветления и более контрастно выступающие, окрашенные в ярко-розовый цвет зоны, что, возможно, связано с неравномерным накоплением гликогена. Выявлено разрастание соединительной ткани с пролиферацией клеток фибробластического ряда и включением рассеянной полиморфно-клеточной инфильтрации. Сосудистые стенки в состоянии дезорганизации их элементов. Окрашивание по Маллори подтверждает вышеописанное: отмечается неравномерное распределение миоглобина в мышечных волокнах сердца, дезорганизация стенок кровеносных сосудов и периваскулярное разрастание соединительной ткани. При окраске препарата сердца ГОФП по всему

миокарду видны отдельные волокна, находящиеся в состоянии дистрофии или дефицита миоглобина (рис. 1: 2a, 2b, 2c). При иммуногистохимическом анализе также выявлена поло-

жительная реакция кардиомиоцитов на IL-6 в местах повреждения мышечных волокон, однако, менее интенсивная в сравнении с предыдущей группой (рис. 1, 2d).

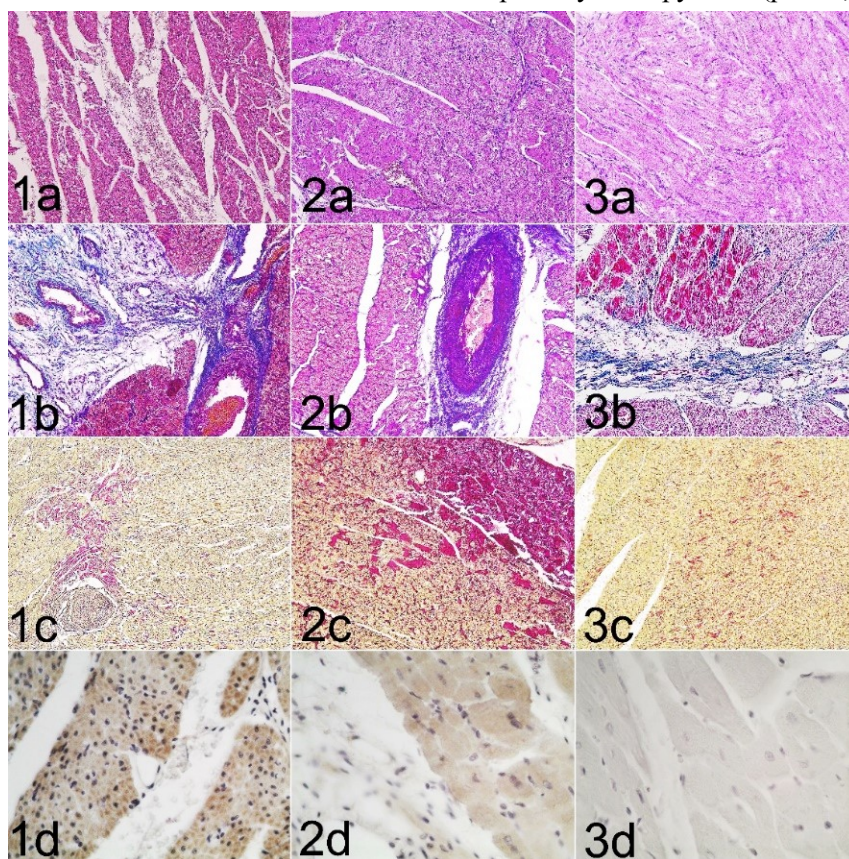


Рис. 1. Комплекс патоморфологических изменений в миокарде сердца поросят разного возраста: 1 – 1-2 месяца; 2 – 3 месяца; 3 – 4,5-5,0 месяцев; а – окрашивание гематоксилином и эозином, ув. x200; б – окрашивание по Маллори, ув. x200; с – окрашивание ГОФП, ув. x100; d – иммуногистохимическое выявление IL-6, докраска гематоксилином, ув. x200, x400 /

Fig. 1 Complex of pathomorphological changes in the cardiac myocardium of piglets of different age: 1 – piglets aged 1-2 months, 2 – piglets aged 3 months, 3 – piglets aged 4.5-5 months; а – hematoxylin and eosin staining, magnification x200; б – Mallory staining, magnification x200; с – HBFP staining, magnification x100; d – immunohistochemical detection of IL-6, hematoxylin counterstaining, magnification x200, x400

У поросят в возрасте 4,5-5,0 месяцев при исследовании препаратов сердца, окрашенных гематоксилином и эозином, а также по Маллори, обнаружена неравномерная окраска, разрастание и фрагментация волокон соединительной ткани, очаги полиморфно-клеточной инфильтрации, что соответствует развитию миокардита. Отмечены изменения, затрагивающие и микроциркуляторное русло: сосуды с гиалинозом стенки, пролиферацией и отслойкой эндотелия, формированием атеросклеротических бляшек. Аналогичную картину наблюдали и при окрашивании препаратов ГОФП. По всему миокарду наблюдаются небольшие очаги поврежденных кардиомиоцитов, окрашенные в ярко-малиновый цвет на фоне интактных неповрежденных волокон желтого цвета. В поврежденных мышечных

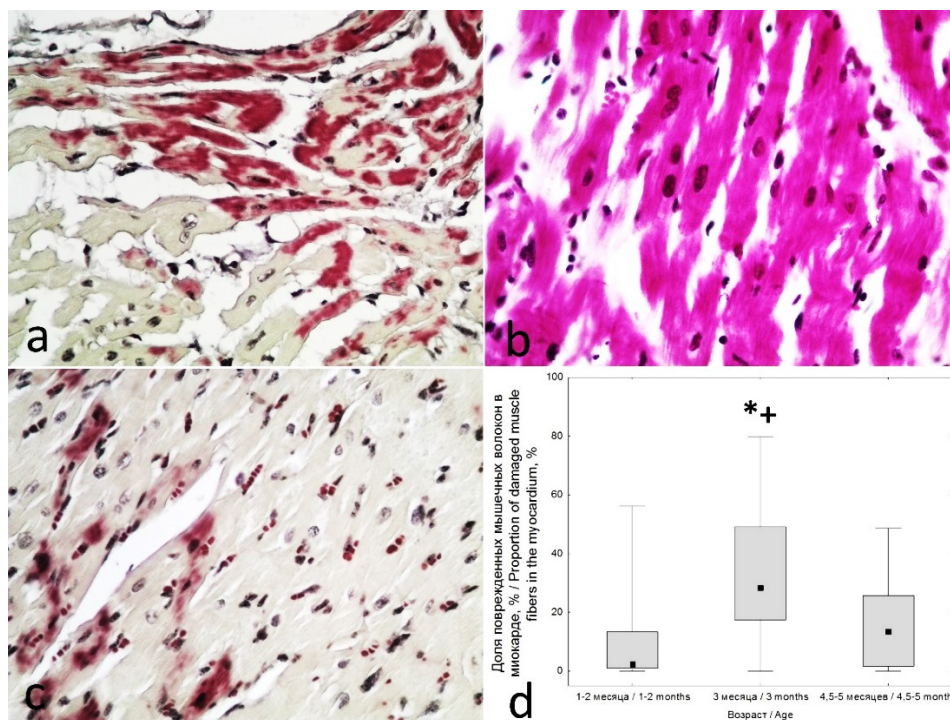
волокнах ядра имеют нечеткие очертания, то есть подвергаются лизису. В то же время на фоне погибших волокон наблюдается процесс миогенеза: появляются незрелые мышечные волокна, ядра в которых занимают осевое положение. В таких участках миокарда перимизий представлен узкими полосками соединительной ткани богатой сосудами микроциркуляторного русла (рис. 1: 3a, 3b, 3c). Иммуногистохимическое исследование не выявило положительной реакции кардиомиоцитов на IL-6 в миокарде (рис. 1, 3d).

Разная интенсивность экспрессии IL-6 кардиомиоцитами связана, вероятно, с постепенной активацией компенсаторно-приспособительных механизмов. На раннем этапе развития воспалительной реакции и деструктивных

изменений миокарда отмечена интенсивная положительная реакция на выявление IL-6 в очагах повреждения. В возрасте 4,5-5,0 месяцев кардиомиоциты не экспрессируют данный маркер, по всей видимости, ввиду постепенного лизиса старых, поврежденных волокон и формирования новых кардиомиоцитов.

Сердечная ткань представляет собой показательный пример, где длительность экспрессии IL-6 демонстрирует переход от защитной функции до патологического повреждения [16]. IL-6 обуславливает защиту кардиомиоцитов во время инициации воспалительного процесса, однако, если его уровень остается повышенным хронически, это вызывает нарушение структуры и функций миокарда [21]. Кроме того, на ранних этапах развития патологического процесса IL-6 запускает антиапоптотическую программу [22], что позже корректируется активацией регенераторных механизмов, в связи с чем интенсивность экспрессии снижается. Это подтверждается работами, в которых показано, что продолжение экспрессии IL-6 приводит к гипертрофии, приводящей к сердечной недостаточности [16, 23].

Морфометрическое исследование показало, что у поросят в возрасте 3 месяцев доля поврежденных мышечных волокон значительно выше, чем у поросят других возрастных групп (рис. 2, d). При окрашивании ГОФП по всему миокарду определяются крупные и обширные участки дегенерации миокарда, окрашенные в ярко-малиновый цвет, что соответствует картине ишемического повреждения [24]. Зоны ишемии лишены исчерченности, а в некоторых клетках не определяются ядра (рис. 2, b). У поросят в возрасте 1-2 месяцев площадь, занимаемая поврежденными волокнами, значительно меньше, что соотносится с данными морфологического анализа: повреждения носят очаговый характер; основной объем миокарда окрашивается в желтый цвет. Интересно отметить, что окрашивание ГОФП особенно эффективно для выявления поражения сердечной мышцы на ранних этапах, поскольку в поражённых кардиомиоцитах фуксинофильный субстрат появляется вблизи ядра, а затем распространяется по всей цитоплазме, что характерно для сердца поросят данной возрастной группы (рис. 2, a) [25].



Уровень статистической значимости различий: * – с группой «1-2 месяца» ($p < 0,05$); + – с группой «4,5-5,0 месяцев» ($p < 0,05$) / Level of statistical significance of the differences: * – with the “1-2 months” group ($p < 0.05$); + – with the “4.5-5 months” group ($p < 0.05$)

Рис. 2. Поврежденные кардиомиоциты в сердце поросят разного возраста, окрашивание ГОФП, ув. x400: а – 1-2 месяца; б – 3 месяца; в – поросята 4,5-5,0 месяцев; д – доля поврежденных мышечных волокон в миокарде, % /

Fig. 2: Damaged cardiomyocytes in the hearts of piglets, HBFP staining, magnification x400: a – piglets aged 1-2 months, b – piglets aged 3 months, c – piglets aged 4.5-5.0 months; d – proportion of damaged muscle fibers in the myocardium, %

В миокарде свиней в возрасте 4,5-5,0 месяцев участки с поврежденными кардиомиоцитами определяются в меньшем количестве (рис. 2, с). Фуксинофильный субстрат обнаруживается в отдельных кардиомиоцитах. Известно, что когда мышечные волокна начинают разрушаться и подвергаться лизису, фуксинофильный субстрат полностью исчезает, и окраска ГОФП утрачивает свое значение [25]. Возможно, что наблюдаемая картина связана с разрушением поврежденных мышечных волокон. Кроме того, обнаружение участков миогенеза, вероятно, свидетельствует об активации компенсаторно-приспособительных механизмов и нормализации структурно-функционального состояния миокарда.

Выводы. 1. Процессы деструктивного характера в миокарде свиней при промышленном содержании начинают развиваться в раннем онтогенезе. На морфологическом уровне это проявляется в неравномерном окрашивании мышечных волокон, наличии очагов поврежденных и разрушающихся кардиомиоцитов,

разрастании соединительнотканых элементов, воспалительной инфильтрации, а также целого комплекса микроциркуляторных изменений.

2. С воспалительным повреждением миокарда связана выработка кардиомиоцитами провоспалительного цитокина IL-6, который играет двоякую роль, с одной стороны, являясь инициатором альтерации, с другой – кардиопротектором, защищающим клетки от апоптоза, окислительного стресса и повреждения.

3. В разных возрастных группах степень деструктивных изменений различна и коррелирует с интенсивностью положительной реакции мышечных клеток на IL-6. Это соотносится с результатами окрашивания сердечной ткани ГОФП, показывающими, что на ранних этапах развития повреждения в значительной части волокон обнаруживается фуксинофильный субстрат, исчезающий по мере хронизации воспалительного процесса, а затем активации компенсаторно-приспособительных механизмов.

References

1. Сальникова Е. П., Тихонова Н. А. Микроскопические изменения поджелудочной железы и сердца свиней при патологии печени. *Морфология*. 2008;133(2):118а.
2. Salnikova E. P., Tikhonova N. A. Microscopical changes of the pancreas and the heart of the pigs with liver pathology. *Morfologiya = Morphology*. 2008;133(2):118a. (In Russ.).
3. Khan U., Petrechko O., Sagheer Sh., Majeed H., Zaidi S. H., Wasty N., Sheikh A. B. Acute Pancreatitis and Myocardial Infarction: A Narrative Review. *Cardiology*. 2023;148(1):1–11. DOI: <https://doi.org/10.1159/000528535>
4. Holyoake P. K., Stevenson J., Moran C., Stokes R., Kirk E. P., Sugo E., Hawthorne W. J. The occurrence of congenital heart defects in an inbred herd of pigs in Australia. *Australian Veterinary Journal*. 2006;84(4):129–133. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2006.tb13395.x>
5. Hsu F. S., Du S. J. Congenital heart diseases in swine. *Veterinary Pathology*. 1982;19(6):676–686. DOI: <https://doi.org/10.1177/03009858820190061>
6. Балабанова В. И., Кудряшов А. А. Патоморфологические изменения в сердце откормочных свиней, павших от стрессового воздействия. *Актуальные вопросы ветеринарной биологии*. 2019;4(44):59–63. DOI: <https://doi.org/10.24411/2074-5036-2019-10055> EDN: LZJVNХ
7. Balabanova V. I., Kudryashov A. A. Pathomorphological changes in the heart of fattening pigs which died from stress. *Aktualniye voprosi veterinarnoy biologii = Actual questions of veterinary biology*. 2019;4(44):59–63. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.24411/2074-5036-2019-10055>
8. Копылов С. Н., Разницына В. А. Морфологическая характеристика миокарда у телят с клиническими признаками миокардиодистрофии. *Аграрная наука Евро-Северо-Востока*. 2014;(4):31–34. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=21699657> EDN: SGWEVX
9. Kopilov S. N., Raznitsina V. A. Morphological characteristics of the cardiac muscle in calves showing clinical signs of myocardiodystrophy. *Agrarnaya nauka Evro-Severo-Vostoka = Agricultural Science Euro-North-East*. 2014;(4):31–34. (In Russ.). URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=21699657>
10. Балабанова В. И., Кудряшов А. А., Устенко Ж. Ю., Максимов Т. П. Патология сердца при стрептококкозе поросят группы откорма. *Актуальные вопросы ветеринарной биологии*. 2018;2(38):50–54. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=35098898> EDN: XQLVOX
11. Balabanova V. I., Kudryashov A. A., Ustenko Zh. Yu., Maksimov T. P. Streptococcosis cardiac pathology in piglet fattening group. *Aktualniye voprosi veterinarnoy biologii = Actual questions of veterinary biology*. 2018;2(38):50–54. (In Russ.). URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=35098898>
12. Стельмашенко А. И., Андреев С. Л., Литвинова Л. С., Малащенко В. В., Тодосенко Н. М., Газатова Н. Д. и др. Цитокиновый профиль клеток миокарда при ишемической болезни сердца и ишемической кардиомиопатии. *Цитология*. 2023;65(5):461–474. DOI: <https://doi.org/10.31857/S0041377123050097> EDN: POBBZE

Stelmashenko A. I., Andreev S. L., Litvinova L. S., Malashchenko V. V., Todosenko N. M., Gazatova N. D. et al. Cytokine profile of myocardial cells in coronary heart disease and ischemic cardiomyopathy. *Tsitologiya*. 2023;65(5):461–474. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.31857/S0041377123050097>

9. Chen F., Chen D., Zhao X., Yang S., Li Z., Sanchis D. et al. Interleukin-6 deficiency facilitates myocardial dysfunction during high fat diet-induced obesity by promoting lipotoxicity and inflammation. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Molecular Basis of Disease*. 2017;1863(12):3128–3141. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2017.08.022>

10. Bartekova M., Radosinska J., Jelemensky M., Dhalla N. S. Role of cytokines and inflammation in heart function during health and disease. *Heart Failure Reviews*. 2018;23(5):733–758. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10741-018-9716-x>

11. Calabrese F., Rigo E., Milanese O., Boffa G. M., Angelini A., Valente M., Thiene G. Molecular diagnosis of myocarditis and dilated cardiomyopathy in children: clinicopathologic features and prognostic implications. *Diagnostic Molecular Pathology*. 2002;11(4):212–221. DOI: <https://doi.org/10.1097/00019606-200212000-00004>

12. Timonen P., Magga J., Risteli J., Punnonen K., Vanninen E., Turpeinen A. et al. Cytokines, interstitial collagen and ventricular remodelling in dilated cardiomyopathy. *International Journal of Cardiology*. 2008;124(3):293–300. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2007.02.004>

13. Stelmashenko A. I., Andreev S. L., Litvinova L. S., Malashchenko V. V., Todosenko N. M., Gazatova N. D. et al. The cytokine profile of myocardial cells with coronary heart disease and ischemic cardiomyopathy. *Cell and Tissue Biology*. 2024;18:45–57. DOI: <https://doi.org/10.1134/S1990519X24010097>

14. Calabrese F., Carturan E., Chimenti C., Pieroni M., Agostini C., Angelini A. et al. Overexpression of tumor necrosis factor (TNF)alpha and TNFalpha receptor I in human viral myocarditis: clinicopathologic correlations. *Modern Pathology*. 2004;17(9):1108–1118. DOI: <https://doi.org/10.1038/modpathol.3800158>

15. Su J. H., Luo M. Y., Liang N., Gong S. X., Chen W., Huang W. Q. et al. Interleukin-6: A novel target for cardio-cerebrovascular diseases. *Frontiers in pharmacology*. 2021;12:745061. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphar.2021.745061>

16. Fontes J. A., Rose N. R., Čiháková D. The varying faces of IL-6: From cardiac protection to cardiac failure. *Cytokine*. 2015;74(1):62–68. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2014.12.024>

17. Meléndez G. C., McLarty J. L., Levick S. P., Du Y., Janicki J. S., Brower G. L. Interleukin 6 mediates myocardial fibrosis, concentric hypertrophy, and diastolic dysfunction in rats. *Hypertension*. 2010;56(2):225–231. DOI: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.148635>

18. Peng Y., Yang Q., Gao S., Liu Z., Kong W., Bian X. et al. IL-6 protects cardiomyocytes from oxidative stress at the early stage of LPS-induced sepsis. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2022;603:144–152. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2022.03.013>

19. Tang P., Ma S., Dong M., Wang J., Chai S., Liu T., Li J. Effect of interleukin-6 on myocardial regeneration in mice after cardiac injury. *Biomedecine & Pharmacotherapie*. 2018;106:303–308. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2018.06.090>

20. Gwechenberger M., Mendoza L. H., Youker K. A., Frangogiannis N. G., Smith C. W., Michael L. H., Entman M. L. Cardiac myocytes produce interleukin-6 in culture and in viable border zone of reperfused infarctions. *Circulation*. 1999;99(4):546–551. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.cir.99.4.546>

21. Terrell A. M., Crisostomo P. R., Wairiuko G. M., Wang M., Morrell E. D., Meldrum D. R. Jak/STAT/SOCS signaling circuits and associated cytokine-mediated inflammation and hypertrophy in the heart. *Shock*. 2006;26(3):226–234. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.shk.0000226341.32786.b9>

22. Yang S., Zheng R., Hu S., Ma Y., Choudhry M. A., Messina J. L. et al. Mechanism of cardiac depression after trauma-hemorrhage: increased cardiomyocyte IL-6 and effect of sex steroids on IL-6 regulation and cardiac function. *American journal of physiology. Heart and Circulatory Physiology*. 2004;287(5):H2183–H2191. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00624.2003>

23. Watson L. E., Annandale M., MacRae C. L., Bai J., Dayaram J., Burgess N. et al. An IL6 variant -174 G-C alters cardiac hypertrophy but not cardiometabolic responses to HFD in mice. *npj Metabolic Health and Disease*. 2026;4:13. DOI: <https://doi.org/10.1038/s44324-026-00107-3>

24. Ванг Ю., Смолярчук Е. А., Кудлай Д. А., Щекин В. С., Завадич К. А., Сологова С. С. и др. Способ оценки повреждения миокарда в условиях перфузии изолированного сердца по методу Лангендорфа. *Фармация и фармакология*. 2024;12(2):105–116. DOI: <https://doi.org/10.19163/2307-9266-2024-12-2-105-116> EDN: DCXHAB

Wang Y., Smolyarchuk E. A., Kudlay D. A., Shchekin V. S., Zavadich K. A., Sologova S. S. et al. Method for assessing myocardial damage under conditions of perfusion of an isolated heart according to the Langendorff method. *Farmatsiya i farmakologiya = Pharmacy & Pharmacology*. 2024;12(2):105–116. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.19163/2307-9266-2024-12-2-105-116>

25. Гущин Я. А. Применение дополнительных гистологических методов окраски в доклинических исследованиях. Лабораторные животные для научных исследований. 2019;(4):7.

DOI: <https://doi.org/10/29926/2618723X-2019-04-07> EDN: AOUWVU

Gushchin Ya. A. Additional histological methods of staining in preclinical studies. *Laboratorniye zhivotniye dlya nauchnikh issledovaniy* = Laboratory Animals for Science. 2019;(4):7. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10/29926/2618723X-2019-04-07>

Вклад авторов: Петрова И. М., Бытов М. В. – концепция и план исследования, анализ данных, подготовка рукописи; Хацко С. Л. – концепция и план исследования; Дроздова Л. И. – анализ данных, подготовка рукописи; Шкуратова И. А. – концепция и план исследования, анализ данных.

Сведения об авторах

Петрова Ирина Михайловна, лаборант, ФГБНУ «Уральский федеральный аграрный научно-исследовательский центр Уральского отделения Российской академии наук», ул. Белинского 112а, г. Екатеринбург, Российская Федерация, 620142, e-mail: info@urfanic.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4358-5219>

✉ **Бытов Максим Владимирович**, младший научный сотрудник, ФГБНУ «Уральский федеральный аграрный научно-исследовательский центр Уральского отделения Российской академии наук», ул. Белинского 112а, г. Екатеринбург, Российская Федерация, 620142, e-mail: info@urfanic.ru,

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3622-3770>, e-mail: bytovmaks@mail.ru

Хацко Сергей Леонидович, лаборант, ФГБНУ «Уральский федеральный аграрный научно-исследовательский центр Уральского отделения Российской академии наук», ул. Белинского 112а, г. Екатеринбург, Российская Федерация, 620142, e-mail: info@urfanic.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5921-6680>

Дроздова Людмила Ивановна, доктор вет. наук, профессор, ведущий научный сотрудник, ФГБНУ «Уральский федеральный аграрный научно-исследовательский центр Уральского отделения Российской академии наук», ул. Белинского 112а, г. Екатеринбург, Российская Федерация, 620142, e-mail: info@urfanic.ru,

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9689-1781>

Шкуратова Ирина Алексеевна, доктор вет. наук, профессор, член-корреспондент РАН, главный научный сотрудник, ФГБНУ «Уральский федеральный аграрный научно-исследовательский центр Уральского отделения Российской академии наук», ул. Белинского 112а, г. Екатеринбург, Российская Федерация, 620142, e-mail: info@urfanic.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0025-3545>

Author contributions: Petrova I. M., Bytov M. V. – research concept and plan, data analysis, manuscript preparation; Khatsko S. L. – research concept and plan; Drozdova L. I. – data analysis, manuscript preparation; Shkuratova I. A. – research concept and plan, data analysis.

Information about the authors

Irina M. Petrova, laboratory assistant, Ural Federal Agrarian Scientific Research Centre, Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, 112a Belinsky str., Ekaterinburg, Russian Federation, 620142, e-mail: info@urfanic.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4358-5219>

✉ **Maksim V. Bytov**, junior researcher, Ural Federal Agrarian Scientific Research Centre, Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, 112a Belinsky str., Ekaterinburg, Russian Federation, 620142, e-mail: info@urfanic.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3622-3770>, e-mail: bytovmaks@mail.ru

Sergey L. Khatsko, laboratory assistant, Ural Federal Agrarian Scientific Research Centre, Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, 112a Belinsky str., Ekaterinburg, Russian Federation, 620142, e-mail: info@urfanic.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5921-6680>

Lyudmila I. Drozdova, DSc in Veterinary, professor, leading researcher, Ural Federal Agrarian Scientific Research Centre, Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, 112a Belinsky str., Ekaterinburg, Russian Federation, 620142, e-mail: info@urfanic.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9689-1781>

Irina A. Shkuratova, DSc in Veterinary, professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, chief researcher, Ural Federal Agrarian Scientific Research Centre, Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, 112a Belinsky str., Ekaterinburg, Russian Federation, 620142, e-mail: info@urfanic.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0025-3545>

✉ – Для контактов / Corresponding author