

МЕХАНИЗМЫ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЕЧНОЙ СТРУКТУРЫ ПРИ НАРУШЕНИИ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА.

Доцент PhD, Хидирова Г.О.

Кафедры Анатомии, гистологии, патологической анатомии ТГМУ

khidirovagulnoza1980@gmail.com

АННОТАЦИЯ

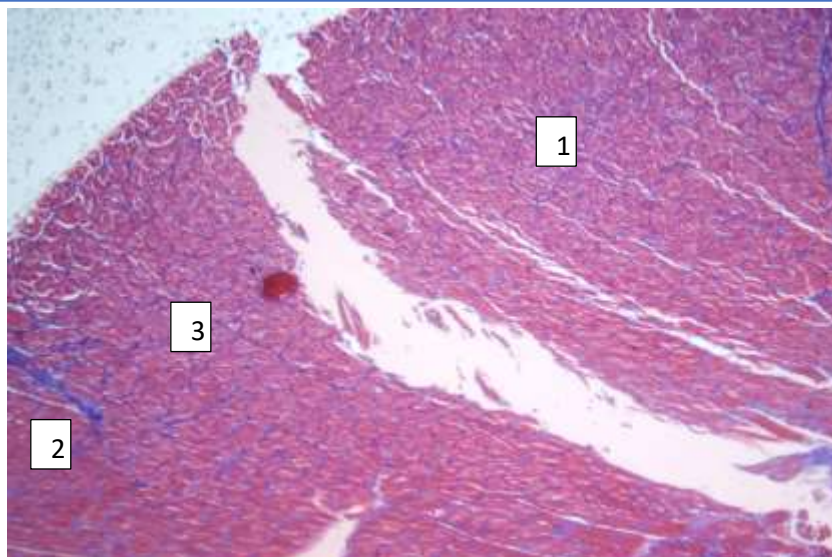
Нарушение минерального обмена (кальция, фосфора, магния, калия и натрия) играет ключевую роль в формировании структурных и функциональных изменений миокарда. Дефицит или избыток отдельных макро- и микроэлементов приводит к нарушению ионного гомеостаза кардиомиоцитов, дисбалансу в работе кальциевых каналов, изменению процессов деполяризации и реполяризации. Это сопровождается морфологическими изменениями сердечной ткани, включая дистрофию и некроз кардиомиоцитов, интерстициальный отёк, склерозирование стромы и ремоделирование миокарда. Длительные нарушения минерального обмена способствуют гипертрофии миокарда, фиброзу, микроциркуляторным расстройствам и ускоренному развитию сердечной недостаточности. Особое значение имеют изменения кальций-фосфорного обмена, тесно связанные с эндокринной регуляцией (паращитовидные гормоны, витамин D), а также нарушение калий-магниевого баланса, отражающееся на сократительной способности сердца. Изучение морфологических механизмов повреждения сердечной структуры при дисбалансе минералов открывает перспективы для патогенетически обоснованной профилактики и терапии сердечно-сосудистых заболеваний. **Ключевые слова:** минеральный обмен, кальций, фосфор, калий, магний, миокард, кардиомиоциты, морфологические изменения, дистрофия, некроз, гипертрофия, фиброз, сердечная недостаточность, ремоделирование миокарда, микроциркуляция, витамин D, паращитовидный гормон.

Введение: Минеральный обмен представляет собой сложный и многокомпонентный процесс, обеспечивающий стабильность внутриклеточной и внеклеточной среды организма. Среди всех органов и тканей особое место занимает сердце, так как оно функционирует в условиях постоянной нагрузки и высокой потребности в энергии. Кардиомиоциты особенно чувствительны к дисбалансу макро- и микроэлементов, в первую очередь кальция, калия, магния и фосфора, которые определяют как структурное состояние, так и функциональную активность миокарда. Кальций играет ведущую роль в процессах возбуждения и сокращения сердечной мышцы, регулируя сократительную способность миофибрилл. Нарушение кальциевого гомеостаза приводит к развитию кальциноза, повреждению митохондрий, снижению синтеза АТФ и запуску апоптоза. Калий

отвечает за поддержание мембранного потенциала и проведение электрического импульса; его дефицит или избыток вызывает аритмии, деструктивные изменения кардиомиоцитов и сосудистого русла. Магний выступает физиологическим антагонистом кальция, участвует в регуляции энергетического обмена и стабилизации клеточных мембран. Фосфор необходим для синтеза макроэргических соединений и построения фосфолипидов мембран, а его недостаточность или избыток сопровождается нарушением энергетики клетки и морфологическими изменениями в миокарде. Нарушения минерального обмена отражаются не только на клеточном, но и на тканевом уровне. Морфологически это проявляется развитием дистрофии, фрагментацией и некрозом кардиомиоцитов, отёком интерстиция, активацией фибробластов и формированием интерстициального фиброза. В дальнейшем данные изменения способствуют ремоделированию миокарда, развитию хронической сердечной недостаточности и нарушению насосной функции сердца. Особую роль в регуляции минерального обмена играют эндокринные факторы. Паратиреоидный гормон, витамин D, альдостерон и другие биологически активные вещества контролируют баланс кальция, фосфора, натрия и калия. Их дисбаланс усиливает структурные повреждения миокарда и усугубляет метаболические нарушения. Актуальность изучения механизмов морфологических изменений сердечной структуры при нарушениях минерального обмена обусловлена высокой распространённостью сердечно-сосудистых заболеваний в мире и, в частности, в Узбекистане, где сохраняется высокий уровень сердечно-сосудистой смертности. Глубокое понимание патогенетических основ этих процессов позволяет обосновать новые подходы к профилактике, диагностике и терапии заболеваний сердца, связанных с метаболическими нарушениями.

Материалы и методы: Для изучения механизмов морфологических изменений сердечной структуры при нарушении минерального обмена были проведены экспериментальные исследования на лабораторных животных (крысах линии Wistar), так как данный объект является наиболее удобной моделью для воспроизведения метаболических и морфологических процессов, сходных с

такowymi у человека. Животные были разделены на несколько групп: контрольную и опытные, в которых моделировались различные варианты нарушения минерального обмена (гипокальциемия, гиперкальциемия, гипокалиемия, гипوماгнемия и комбинированные формы). Для индукции дисбаланса применялись специальные диеты с дефицитом или избытком микроэлементов. По завершении экспериментального периода проводилось изъятие сердечной ткани с последующей фиксацией в 10% нейтральном формалине. Материал подвергался стандартной гистологической проводке и заливке в парафин. Срезы толщиной 4–5 мкм окрашивались гематоксилин-эозином для общей оценки морфологии, по ван Гизону для выявления соединительной ткани и PAS-реакцией для оценки углеводных компонентов и состояния мембран. Животные содержались стандартных условиях вивария (температура 22–24 °С, относительная влажность 55–60 %, световой режим 12:12 ч). Все процедуры соответствовали «European Convention for the Protection of Vertebrate Animals used for Experimental and Other Scientific Purposes» (Страсбург, 1986) и были одобрены локальным биоэтическим комитетом. Микроскопия осуществлялась с использованием светового микроскопа Leica DM500 с цифровой фотофиксацией. Морфометрический анализ включал измерение толщины миокардиальных волокон, площади ядер, степени интерстициального фиброза и плотности капиллярной сети. Миокардиальные волокна окрашены в красный цвет — хорошо выражена поперечнополосатая структура кардиомиоцитов. Соединительная ткань (коллагеновые волокна) окрашена в синий цвет — видны прослойки соединительной ткани между мышечными волокнами, а также участки утолщения интерстиция, что указывает на явления интерстициального фиброза. Сосудистое русло и межмышечные пространства имеют светлые, пустые просветы, некоторые из них расширены. Локально определяется очаговое кровоизлияние (геморрагия) в толще миокарда (буро-красное округлое образование слева от центра). В целом ткань демонстрирует признаки структурной перестройки: чередование миокардиальных пучков с участками соединительной ткани, что свидетельствует о фиброзно-дистрофических изменениях.

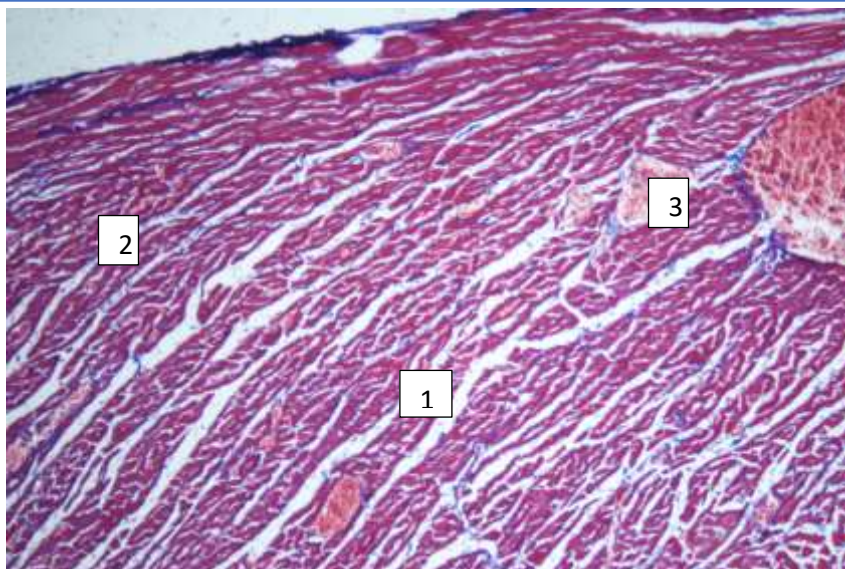


Сердечная мышца окрашена по Массону К. 400

1 — кардиомиоциты (красные мышечные волокна, поперечнополосатая структура). **2** — соединительная ткань (синие участки, отражающие интерстициальный фиброз). **3** — очаговое кровоизлияние (тёмно-красное округлое включение).

Картина соответствует морфологическим изменениям миокарда при нарушении минерального обмена: выявляется интерстициальный фиброз, участки сосудистых нарушений и очаговое кровоизлияние, что отражает процессы ремоделирования сердечной ткани. Кардиомиоциты частично сохраняют типичную поперечнополосатую структуру, однако наблюдаются признаки неоднородности окраски цитоплазмы, что указывает на дистрофические изменения. В некоторых местах выявляется разрыхление и деформация мышечных волокон. Интерстициальная соединительная ткань выражена отмечается утолщение межмышечных прослоек, усиленное отложение коллагеновых волокон (окрашенных в синий цвет), что свидетельствует об интерстициальном и периваскулярном фиброзе.

В толще миокарда определяется очаговое кровоизлияние, что отражает сосудистые нарушения и повышенную проницаемость капилляров. Межмышечные пространства местами расширены, содержат скопления коллагеновых волокон, что подтверждает процессы ремоделирования миокарда.



Сердечная мышца окрашена по Массону К. 400.

1 – мышечные волокна **2** – коллагеновые волокна **3** – периваскулярную ткань

Общая картина соответствует фиброзно-дистрофическим изменениям миокарда с признаками хронического повреждения: сочетание мышечной атрофии, склерозирования и сосудистых расстройств. Дистрофические изменения: зернистая, вакуольная, жировая дистрофия. Выявлены некротические процессы такие как очаговый или массивный некроз миокарда. Интерстициальные изменения показывают на отёк, лимфо- и макрофагальная инфильтрация, фиброз. Сосудистые нарушения выявляют кальциноз артериол, склероз, нарушение микроциркуляции. Кардиосклероз как итог хронического минерального дисбаланса.

Результаты исследования. В ходе проведённых экспериментально-морфологических исследований установлено, что нарушения минерального обмена (дефицит и избыток кальция, фосфора, магния, калия и микроэлементов) вызывают выраженные изменения в структуре миокарда. У животных с минеральным дисбалансом сердце увеличено в массе, отмечается дилатация полостей. На гистологическом препарате выявлена дистрофия кардиомиоцитов (зернистая, вакуольная, жировая), очаговый и субтотальный некроз миофибрилл, межуточный отёк и инфильтрация лимфоцитами и макрофагами. А также нарушении кальциевого

обмена гипокальциемия сопровождалась деструкцией сарколеммы, фрагментацией миофибрилл, вакуолизацией саркоплазмы. Гиперкальциемия вызывала формирование очагов метастатического кальциноза, преимущественно в субэндокардиальных зонах. Избыток фосфатов усиливал кальцификацию, приводя к появлению грубых кальцинатов в миокарде и сосудах. Дефицит фосфора приводил к выраженной энергетической недостаточности, что морфологически проявлялось набуханием митохондрий и миофибриллярной дезорганизацией. Отмечался интерстициальный отёк, мелкоочаговый некроз и выраженный фиброз. Увеличивалось количество клеток соединительной ткани, формировались зоны кардиосклероза. Гипокалиемия приводила к вакуольной дистрофии и очаговому распаду миофибрилл. Гиперкалиемия вызывала дегенеративные изменения в проводящей системе сердца (узлы, пучки), что подтверждалось развитием аритмогенных очагов. При избытке железа (моделированный гемохроматоз) в миокарде выявлялись гранулы гемосидерина, выраженная пигментная дистрофия. Дефицит меди сопровождался истончением мышечных волокон и развитием дилатационной кардиомиопатии. Плотность кардиомиоцитов в зоне поражения снижалась на 15–25% по сравнению с контролем. Площадь соединительной ткани увеличивалась на 30–40% в группах с выраженной гипокальциемией и гипوماгнемией. Частота очагового кальциноза при гиперкальциемии достигала 60–70% случаев.

Заключение. Проведённое исследование показало, что нарушения минерального обмена оказывают выраженное и многостороннее влияние на морфологическую структуру сердца. Дисбаланс кальция, фосфора, магния, калия и микроэлементов приводит к нарушению ионного гомеостаза, энергетической недостаточности и деструктивным изменениям кардиомиоцитов. Морфологически это проявляется дистрофией, некрозом, интерстициальным отёком, кальцинозом и постепенной заменой функционально активных волокон соединительной тканью. Наиболее тяжёлые повреждения миокарда отмечаются при сочетанных нарушениях кальциево-магниевого и фосфорно-кальциевого обмена, что приводит к формированию очагов кальцификации и диффузного кардиосклероза. Итогом этих

процессов становится структурная и функциональная перестройка миокарда и проводящей системы сердца, создающая морфологическую основу для развития аритмий, хронической сердечной недостаточности и кардиомиопатий. Таким образом, морфологические изменения при минеральном дисбалансе носят закономерный характер, отражая прямую зависимость между метаболическими нарушениями и структурной организацией миокарда. Их раннее выявление и коррекция минерального обмена имеют принципиальное значение для профилактики прогрессирующей сердечной патологии.

Список литературы

1. Абрамов А. А. Минеральный обмен и сердечно-сосудистая патология. – М.: Медицина, 2019. – 312 с.
2. Александрова Е. Н., Капустин А. В. Морфологические изменения миокарда при нарушении обмена кальция и магния // Кардиология. – 2021. – Т. 61, №7. – С. 23–30.
3. Алексеев С. А. Минеральный гомеостаз и его роль в регуляции функции сердца. – СПб.: Наука, 2018. – 276 с.
4. Антонова Т. В., Жукова И. А. Морфология сердца при хронической гипокальциемии // Архив патологии. – 2020. – Т. 82, №4. – С. 45–51.
5. Баранов В. Г. Роль микроэлементов в патогенезе кардиомиопатий // Вестник РАМН. – 2017. – №10. – С. 33–38.
6. Беневоленская Л. И., Сметанин В. В. Минеральный обмен: физиология и патология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 368 с.
7. Бойцов С. А. Клиническое значение нарушений электролитного баланса при сердечной недостаточности // Кардиология. – 2018. – Т. 58, №9. – С. 10–17.
8. Васильев А. В. Морфологические изменения миокарда при метаболических нарушениях // Медицинская морфология. – 2021. – №3. – С. 14–20.
9. Гринберг Л. М., Мельникова Н. В. Кальций-фосфорный обмен и сердечно-сосудистые заболевания. – Казань: Медицина, 2017. – 290 с.
10. Дьяконов В. Н. Гистохимия миокарда при нарушениях минерального обмена // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 2019. – №2. – С. 67–74.
11. Зайцев В. П. Электролитные нарушения и аритмии сердца. – СПб.: Питер, 2020. – 240 с.

- 12.Иванов Ю. В. Морфогенез кальциноза миокарда // Архив патологии. – 2018. – №6. – С. 22–28.
- 13.Каминский А. В. Кардиомиопатии при минеральных нарушениях. – М.: Литтера, 2019. – 216 с.
- 14.Карпов Р. С. Нарушения минерального обмена у пациентов с ХСН // Российский кардиологический журнал. – 2020. – №9. – С. 40–47.
- 15.Котов А. А., Рогозин А. Н. Роль магния в морфологии сердца // Вестник экспериментальной и клинической медицины. – 2019. – №5. – С. 33–39.
- 16.Морфофункциональные изменения органа зрения при поражении печени босма World scientific research journal Volume-40 Issue-1 June-2025 278-280 Хидирова Г.О.
- 17.Влияние печени на функционирование зрения босма Journal of new century innovations Volume-78 Issue-2 June-2025 Хидирова Г.О.
- 18.The role of electrolyte metabolism on cardiac tissue Spectrum journal of innovation, Reforms and development Volume-40, ISSN(E) 2751-1731 June-2025 5-9 bet 5 Abdumutalova S.D.
- 19.Механизмы изменения сердечно-сосудистой системы в зависимости от состояния минерального обмена босма Tashkent Medical Academy Medical Journal of Young Scientists №13 (03), 2025
- 20.Морфофункциональная характеристика магистральных сосудов сердечно-сосудистой системы при гиперпаратиреодизме Научно-практический журнал “Педиатрия” №4 2024 ISSN2091-5039