

УДК 616-091

Кожанова Т.Г.,

кандидат медицинских наук,

доцент кафедры патологической анатомии

Оренбургский государственный медицинский университет

Россия, г. Оренбург

Муханов Ж.Ж.,

студент 5 курса, лечебный факультет,

Оренбургский государственный медицинский университет

Россия, г. Оренбург

МИНЕРАЛЬНЫЕ ДИСТРОФИИ. НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ, КАК МНОГОФАКТОРНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

Аннотация: в данной статье мы описали заболевания вызванные недостатком или переизбытком такого важного макроэлемента как кальций. Мы разобрали основные звенья патогенеза, а так же описали макро и микроскопическую картину при заболеваниях вызванных нарушением обмена кальция.

Ключевые слова: микроэлементозы, гипокальциемия, гиперкальциемия, интерстициальный кальциноз, петрификат

Annotation: in this article we have described diseases caused by a deficiency or excess of such an important macronutrient as calcium. We examined the main links of pathogenesis, as well as described the macro and microscopic picture in diseases caused by impaired calcium metabolism.

Key words: microelementosis, hypocalcemia, hypercalcemia, interstitial calcification, petrification.

В последние годы сформировалось учение о микроэлементозах как заболеваниях, синдромах и патологических состояниях, вызванных избытком, дефицитом или дисбалансом микроэлементов в организме человека [1]. Заболевания как проявления микроэлементозов известны клинической медицине давно (эпидемический зуб, железодефицитные анемии, отравления свинцом, марганцем и т.д.), но под общим названием никогда не выделялись и фигурировали в разных рубриках классификации болезней человека.

Кальций является очень важным элементом для человеческого организма. Он входит в состав костей, зубов, ферментов, ионы Ca^{2+} участвуют в свертывании крови, синаптической передаче возбуждения, сокращении мышц, регуляции проницаемости клеточных мембран, в механизмах секреции.[2]

Обмен кальция находится под нейрогуморальным контролем. Наибольшее значение имеют околощитовидные железы (паратгормон) и щитовидная железа (кальцитонин). При гипофункции околощитовидных желез паратгормон способствует вымыванию кальция из костей, при гиперфункции — накоплению его в организме. Гиперпродукция кальцитонина щитовидной железой ведет к утилизации кальция организмом, а при гипофункции — к вымыванию его из костей и гиперкальциемии.[1]

Синдромы нарушения обмена кальция

Одним из таких синдромов является гипокальциемия. Она развивается при недостаточном поступлении кальция в организм с пищей или блокаде адсорбции кальция солями марганца или фосфора, при повышении функции С-клеток щитовидной железы, вырабатывающих кальцитонин (например, аденома щитовидной железы), при понижении функции околощитовидных желез — уменьшение выработки паратгормона. Гипокальциемия развивается при различных ферментных тубулопатиях, сопровождающихся усиленным выделением почками фосфора, что в свою очередь влечет выделение кальция. Развитие гипокальциемии возможно также при повышенном потреблении

кальция организмом, которое наблюдается при беременности. У таких больных определяются тетания (нарушение мышечных сокращения), остеопороз и остеомаляция.[3]

Гиперкальциемия возникает при эндокринных заболеваниях: аденоме околощитовидных желез, угнетении С-клеток щитовидной железы, гипервитаминозе D, нарушениях выделения кальция из организма, например, при заболеваниях толстой кишки, почек, печени. Она может наблюдаться также при заболеваниях, сопровождающихся процессами деструкции костей (первичные опухоли костей, метастазы в кости, миеломная болезнь). Гиперкальциемия проявляется остеопорозом, отложением кальция в различных органах, образованием камней. В качестве примера можно привести паратиреоидную остеодистрофию, или фиброзную остеодистрофию, развивающуюся у больных при аденоме околощитовидных желез.[2]

Морфология нарушения обмена кальция

Нарушения обмена кальция называют кальцинозом, известковой дистрофией, или обызвествлением. В его основе лежит выпадение солей кальция из растворимого состояния и отложение их в клетках и межклеточном веществе. Матрицами для отложения солей кальция являются митохондрии, лизосомы, гликозаминогликаны основного вещества, коллагеновые и эластические волокна. В связи с этим различают внутриклеточное и неклеточное обызвествление.[2]

Метастатическое обызвествление имеет системный характер и сопровождается отложением солей кальция в различных органах и тканях. Причиной его развития является гиперкальциемия, обусловленная повышенным вымыванием кальция из депо, пониженным выделением из организма, нарушением эндокринной регуляции обмена кальция. Поэтому метастатическое обызвествление встречается при повышенном разрушении костей, например, при миеломной болезни, множественных метастазах в кости различных опухолей, множественных переломах, при фиброзной

остеодистрофии, аденомах околощитовидных желез, поражениях толстой кишки (дизентерия), почек (хронический гломерулонефрит, пиелонефрит), гипервитаминозе D и др.

Соли кальция откладываются в различных органах и тканях организма, но наиболее часто они локализируются в почках, слизистой оболочке желудка, легких, миокарде и стенках артерий.[1] Все эти ткани при функционировании ощелачиваются, а соли кальция не растворяются в щелочной среде и поэтому выпадают в этих органах. Гиперкальциемия возникает при заболеваниях почек и поражениях толстой кишки, сопровождающихся потерей способности выводить кальций из организма.[4] Макроскопически органы изменяются мало. Микроскопически соли кальция интенсивно окрашиваются гематоксилином в синий цвет.

Кальций откладывается в митохондриях, фаголизосомах и по ходу мембран, а также в коллагеновых и эластических волокнах. Вокруг отложения солей кальция возникает воспалительная реакция, представленная скоплением макрофагов, гигантских клеток, фибробластов и фиброцитов. Иногда образуются гранулемы инородных тел.[3]

Дистрофическое обызвествление, или петрификация, характеризуется местным отложением солей кальция в омертвевшие или находящиеся в состоянии глубокой дистрофии ткани или ткани со сниженным обменом (брадитрофные ткани), к которым относятся хрящ, сухожилия, апоневрозы. Гиперкальциемия отсутствует. Основной причиной петрификации является физико-химическое изменение подвергающихся некрозу или дистрофии тканей. При этом в клетках и межклеточном матриксе высвобождаются фосфатные группы, которые связываются с кальцием.[4] Петрификаты встречаются в различных органах и тканях, имеют белый цвет, каменистую плотность, иногда подвергаются оссификации. Наиболее часто петрификаты находят в очагах казеозного некроза при туберкулезе, сифилисе, в участках хронического воспаления, инфарктах, стенках артерий при атеросклерозе, в

рубцовой ткани, например клапанах сердца при пороке, хрящах, погибших паразитах (эхинококкоз, трихинеллез). [1]

Метаболическое обызвествление (известковая подагра, интерстициальный кальциноз) может быть системным, когда известь откладывается по ходу сухожилий, фасций, апоневрозов, в мышцах, коже, подкожной основе, нервах, сосудах, периартикулярной ткани, и местным, для которого характерно отложение солей кальция в виде известковых сростков в коже или подкожной основе ног или рук. Механизм развития метаболического обызвествления неясен. Главное значение придают нестойкости буферных систем (рН и белковые коллоиды), в связи с чем соли кальция не удерживаются в крови и тканевой жидкости даже при невысокой концентрации.

Исходы отложения извести в органах и тканях неблагоприятны, так как известь не рассасывается, инкапсулируется, иногда в результате нагноения выделяется из организма.

Список литературы:

1. Абезгауз А.М. Редкие заболевания в детском возрасте, с. 166, Л., 1975, библиогр.;
2. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике/ В.С. Камышников. – Минск.: Интерпрессервис, 2003.-463с.
3. Струков А. и., Серов В.В. Патологическая анатомия: Учебник. - 4-е изд., стереотипное. - М.: Медицина, 2015.- 287с
4. Патологическая анатомия и патологическая физиология [Электронный ресурс]: учебник по дисциплине "Патологическая анатомия и патологическая физиология" для студентов учреждений средн. проф. образования / Пауков В. С., Литвицкий П.Ф. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 256с