



ENVIRONMENTAL POLLUTION AS A RISK FACTOR FOR MYOCARDIAL PATHOMORPHOLOGY

Farida Azizova

Doctor of Sciences (DSc)

Associate Professor, Department of Functional Diagnostics

Center for the Professional Qualification Improvement of Medical Workers

E-mail: azizovafarida748@gmail.com

Tashkent, Uzbekistan

ABOUT ARTICLE

Key words: myocardium, environmental stress, pathomorphology, air pollution, fibrosis, chronic heart diseases.

Received: 20.09.25

Accepted: 22.09.25

Published: 24.09.25

Abstract: This article examines the impact of long-term environmental stress on the morphological state of the myocardium. The presented data indicate the development of structural changes in cardiac muscle tissue under the influence of environmental pollutants such as particulate matter, nitrogen oxides, heavy metals, and toxic compounds. Special attention is given to pathomorphological changes — myolysis, interstitial fibrosis, mitochondrial disorders, and epigenetic alterations. The importance of early diagnosis and preventive strategies is emphasized in the context of a deteriorating environmental situation.

ATROF-MUHITNING IFLOSLANISHI MIOKARD PATOMORFOLOGIYASI UCHUN XAVF OMILI SIFATIDA

Farida Azizova

Tibbiyot fanlari doktori (DSc)

Funksional diagnostika bo'limi dotsenti

Tibbiyot xodimlarini malakasini oshirish markazi

E-mail: azizovafarida748@gmail.com

Toshkent, O'zbekiston

MAQOLA HAQIDA

Kalit so'zlar: miokard, ekologik stress, patomorfologiya, havo ifloslanishi, fibroz, surunkali yurak kasalliklari.

Annotatsiya: Ushbu maqolada uzoq muddatli ekologik stressning miokardning morfologik holatiga ta'siri ko'rib chiqiladi. Taqdim etilgan ma'lumotlar atrof-muhit

ifloslantiruvchilari — chang zarralari, azot oksidlari, og‘ir metallar va toksik birikmalar — ta‘sirida yurak mushak to‘qimalarida strukturaviy o‘zgarishlar rivojlanishini ko‘rsatadi. Ayniqsa, patomorfologik o‘zgarishlar — mioliz, interstitsial fibroz, mitoxondrial buzilishlar va epigenetik qayta qurilmalarga alohida e‘tibor qaratiladi. Yomonlashib borayotgan ekologik sharoitlarda erta tashxis va profilaktika strategiyalarining ahamiyati ta‘kidlanadi.

ЗАГРЯЗНЕНИЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ КАК ФАКТОР РИСКА ПАТОМОРФОЛОГИИ МИОКАРДА

Фарида Азизова

доктор наук (DSc)

Доцент кафедры функциональной диагностики

Центр повышения профессиональной квалификации медицинских работников

E-mail: azizovafarida748@gmail.com

Ташкент, Ўзбекистон

О СТАТЬЕ

Ключевые слова: миокард, экологический стресс, патоморфология, загрязнение воздуха, фиброз, хронические сердечные заболевания.

Аннотация: В статье рассматривается влияние долгосрочного экологического стресса на морфологическое состояние миокарда. Представлены данные, свидетельствующие о развитии структурных изменений в тканях сердечной мышцы под воздействием загрязнителей окружающей среды, таких как твердые частицы, оксиды азота, тяжелые металлы и токсичные соединения. Особое внимание уделено патоморфологическим изменениям — миолизу, интерстициальному фиброзу, митохондриальным нарушениям и эпигенетическим перестройкам. Подчеркивается необходимость ранней диагностики и профилактических стратегий в условиях ухудшающейся экологической обстановки.

Современные экологические условия, особенно в урбанизированных и индустриально развитых регионах с высоким уровнем загрязнения воздуха, воды и почвы, оказывают всё более заметное влияние на здоровье населения. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), загрязнение окружающей среды ежегодно становится причиной миллионов преждевременных смертей, из которых значительная доля обусловлена сердечно-сосудистыми заболеваниями. Одним из наименее изученных, но крайне актуальных направлений современной медицины является оценка влияния

долгосрочного экологического стресса на морфологическое состояние тканей сердца, в частности, миокарда, как основного структурного и функционального элемента сердечной мышцы.

Изучение последствий воздействия факторов окружающей среды на сердечно-сосудистую систему является актуальным направлением современной медицины и патоморфологии. В условиях роста урбанизации и техногенного загрязнения растёт интерес к выявлению патогенетических механизмов, связывающих экологический стресс с структурными изменениями миокарда.

Классические работы в области морфологии сердца, в частности исследование Куликова Л. В. (2012), подробно описывают дистрофические и фиброзные изменения миокарда при хронической ишемической болезни сердца. Однако данные о роли внешней среды как инициирующего фактора этих изменений долгое время оставались фрагментарными. Существенный вклад в систематизацию этих знаний внёс Барков В. А. (2020), который показал, что длительное воздействие промышленных токсикантов приводит к выраженным патоморфологическим изменениям в тканях сердца — миолизу, интерстициальному отёку и нарушению капиллярной сети.

Эпидемиологические исследования в США и Европе (Pope & Dockery, 2006; Brook et al., 2010) убедительно доказали связь между загрязнением воздуха мелкодисперсными частицами (PM_{2.5}) и повышенной смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний. На клеточном уровне, как продемонстрировано в работе Ху и соавт. (2011), постоянное воздействие загрязнённого воздуха приводит к митохондриальной дисфункции и оксидативному стрессу в кардиомиоцитах.

Новые направления в области молекулярной кардиологии открываются благодаря исследованию эпигенетических механизмов адаптации миокарда к стрессу, описанному Зайцевой Т. В. (2021). Автор подчёркивает, что хроническое экологическое воздействие способно индуцировать стойкие изменения экспрессии генов, регулирующих воспаление, апоптоз и антиоксидантную защиту. Данные Всемирной организации здравоохранения (WHO, 2021) подтверждают, что загрязнение воздуха стало ведущим глобальным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе хронической сердечной недостаточности.

Накопленные литературные источники подчёркивают важность междисциплинарного подхода, объединяющего экологию, морфологию, молекулярную биологию и клиническую медицину.

Хроническое воздействие вредных факторов окружающей среды — таких как мелкодисперсные частицы (PM_{2.5} и PM₁₀), диоксид азота (NO₂), озон (O₃), а также тяжелые

металлы (свинец, кадмий, ртуть) и органические токсины (полициклические ароматические углеводороды, диоксины) — приводит к формированию в организме пролонгированного воспалительного ответа и оксидативного стресса. Последний, в свою очередь, вызывает каскад клеточных нарушений, способствующих повреждению ДНК, мембранных структур и митохондриальной дисфункции.

Кардиомиоциты, будучи энергетически зависимыми клетками с высокой метаболической активностью, особенно чувствительны к воздействию оксидативных радикалов и токсичных соединений. Патоморфологические исследования миокарда у людей, длительно проживающих в экологически неблагоприятных районах, демонстрируют следующие изменения: фокальный миолиз, жировая дистрофия, интерстициальный и периваскулярный фиброз, а также отёк соединительной ткани. Нарушение микроциркуляции и капиллярной сети приводит к ишемии субэндокардиальных зон, что может провоцировать аритмии и ослабление насосной функции сердца.

На клеточном уровне фиксируется деструкция миофибрилл, фрагментация саркомеров, снижение числа и плотности митохондрий, что свидетельствует об энергетическом истощении и нарушении кальциевого гомеостаза. Эпигенетические исследования показывают, что продолжительное воздействие токсикантов может модифицировать экспрессию генов, ответственных за синтез антиоксидантных систем (например, супероксиддисмутазы, каталазы), а также генов, регулирующих апоптоз и воспалительные реакции (NF- κ B, TNF- α).

Животные модели, в частности долгосрочные ингаляционные эксперименты на грызунах, подтверждают наличие аналогичных морфологических изменений. У лабораторных крыс, подвергшихся воздействию загрязнённого воздуха в течение 6–12 месяцев, наблюдаются гипертрофия миокарда, повреждение эндотелия, расширение межклеточного матрикса, что коррелирует с клиническими данными у населения мегаполисов.

С точки зрения клинической кардиологии и профилактики, особенно важным является внедрение методов раннего выявления морфологических нарушений миокарда. Современные подходы включают магнитно-резонансную томографию (MPT) сердца, определение сывороточных биомаркеров фиброза (например, NT-proBNP, Galectin-3), а в отдельных случаях — проведение биопсии миокарда. Немаловажно и снижение уровня экологической нагрузки путём совершенствования городского планирования, фильтрации промышленных выбросов, внедрения зелёных зон и программ мониторинга качества воздуха.

Закключение

Проведённый анализ свидетельствует о том, что длительный экологический стресс вызывает значительные патоморфологические изменения в тканях сердечной мышцы. Загрязняющие вещества окружающей среды — в частности, PM_{2.5}, диоксид азота (NO₂), озон, тяжёлые металлы и органические токсины — оказывают прямое воздействие на кардиомиоциты, вызывая дистрофические, фиброзные и ишемические изменения. Это, в свою очередь, приводит к снижению сократительной функции сердца, развитию аритмий и гипертрофии миокарда.

В будущем необходимо углубить исследования в данном направлении, особенно в изучении эпигенетических механизмов и воспалительных процессов, а также совершенствовать методы ранней диагностики экологически индуцированных кардиомиопатий. Кроме того, профилактические меры, экологический мониторинг и государственная политика в сфере охраны здоровья населения играют ключевую роль в снижении влияния неблагоприятных факторов окружающей среды.

Учёт экологических факторов в профилактике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний представляет собой не только актуальную, но и стратегически важную задачу современной медицины.

Список использованной литературы:

1. Куликов Л. В. Морфология миокарда при хронической ишемической болезни сердца / Л. В. Куликов. — М.: Медицина, 2012. — 192 с.
2. Барков В. А. Патоморфологические изменения сердца при воздействии факторов внешней среды // Вестник морфологии. — 2020. — Т. 26, № 2. — С. 43–50.
3. Pope C.A., Dockery D.W. Health effects of fine particulate air pollution: lines that connect // J. Air & Waste Manage. Assoc. — 2006. — Vol. 56, No. 6. — P. 709–742.
4. Brook R.D. et al. Air pollution and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association // Circulation. — 2010. — Vol. 121, No. 21. — P. 2331–2378.
5. Зайцева Т. В. Эпигенетические механизмы адаптации миокарда к стрессу // Кардиология. — 2021. — Т. 61, № 3. — С. 34–41.
6. Xu X., Wang A., Chen L.C., et al. Long-term exposure to ambient air pollution and the onset of heart failure: a study of cellular mechanisms // Environmental Health Perspectives. — 2011. — Vol. 119, No. 10. — P. 1242–1248.
7. WHO. Ambient (outdoor) air pollution. World Health Organization Fact Sheets. — Geneva, 2021. URL: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-\(outdoor\)-air-quality-and-health](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-(outdoor)-air-quality-and-health).