



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIOVIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

10 (60) 2023

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
М.А. АБДУЛЛАЕВА
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
ХАСАНОВА Д.А.
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN
MUSLUMOV (Azerbaijan) Prof. Dr.
DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

10 (60)

2023

октябрь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 10.09.2023, Accepted: 20.09.2023, Published: 10.10.2023.

УДК 616.16-036.127-053.2

СТРУКТУРНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Юлдашев Ботир Ахматович <https://orcid.org/0000-0003-2442-1523>

Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан, Самарканд, Ул. А Темура, 18 тел: + 998(66)2330841. E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Резюме

Хроническая болезнь почек (ХБП) у детей ассоциирована с повышенным сердечно-сосудистым риском. Кардиоваскулярные осложнения составляют более 30% среди всех смертей пациентов детского возраста с ХБП на терминальных стадиях. В основе патологического процесса лежит влияние ренальной патологии на структурно-морфологические изменения в сердечной мышце. Морфологическое исследование миокарда проводилось на аутопсийном материале 28 умерших детей, страдавших хронической болезнью почек, при этом обнаружено развитие полиморфных патоморфологических изменений в кардиомиоцитах.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, дети, морфология, миокард, кардиомиоцит.

STRUCTURAL AND MORPHOLOGICAL CHANGES OF MYOCARDIUM IN CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Yuldashev B.A. <https://orcid.org/0000-0003-2442-1523>

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur, 18 tel: + 998(66)2330841. E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Resume

Chronic kidney disease (CKD) in children is associated with increased cardiovascular risk. Cardiovascular complications account for more than 30% of all deaths in pediatric patients with end-stage CKD. The pathological process is based on the influence of renal pathology on structural and morphological changes in the heart muscle. Morphological studies of the myocardium were carried out on autopsy material from 28 deceased children suffering from chronic kidney disease, and the development of polymorphic pathomorphological changes in cardiomyocytes was detected.

Key words: chronic kidney disease, children, morphology, myocardium, cardiomyocyte.

BOLALARNING SURUNKAL BUYRAK KASALLIKLARIDA MIOKARDNING TUZILISH VA MORFOLOGIK O'ZGARISHLARI

Yuldashev B.A. <https://orcid.org/0000-0003-2442-1523>

Samarkand Davlat Tibbiyot Universiteti, O'zbekiston Respublikasi, Samarkand, Amir Temur ko'chasi, 18 uy tel: + 998(66)2330841. E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Rezyume

Bolalarda surunkali buyrak kasalligi (BSBK) yurak-qon tomir xavfining oshishi bilan bog'liq. Yurak-qon tomir asoratlari BSBKning oxirgi bosqichi bo'lgan bolalarda o'limning 30% dan ortig'ini tashkil qiladi. Patologik jarayon buyrak patologiyasining yurak mushaklaridagi strukturaviy va morfologik o'zgarishlarga ta'siriga asoslangan. Surunkali buyrak kasalligi bilan og'rigan 28 nafar vafot etgan bolalarning autopsiya materialida miokardning morfologik tadqiqotlari o'tkazildi va kardiomiotsitlarda polimorf patomorfologik o'zgarishlarning rivojlanishi aniqlandi.

Kalit so'zlar: surunkali buyrak kasalligi, bolalar, morfologiya, miokard, kardiomiotsit.

Актуальность

Хроническая болезнь почек (ХБП) у детей и взрослых представляет большую социальную проблему во всём мире. Основным осложнением прогрессирующих хронических болезней почек, определяющих прогноз заболевания, является наличие сердечно-сосудистой патологии. Литературные данные указывают, что пациенты детского возраста с ХБП на стадиях II - IV имеют повышенный риск, а на стадиях IV - V очень высокий риск развития кардиоваскулярных осложнений. Дети, с хронической болезнью почек находящиеся на гемодиализе длительное время, в большинстве имеют сердечно-сосудистые заболевания [1, 2, 3, 4, 5]. Кардиоваскулярные осложнения подтверждаются в 30% всех летальных исходов у педиатрических пациентов с ХБП, находящихся на заместительной почечной терапии диализом [2, 3, 4, 5, 6].

Согласно данным М.М. Mitsnefes (2017), как остановка сердца, аритмии, кардиомиопатии являются ведущими причинами летальных исходов у детей на терминальных стадиях ХБП [6].

Механизмы поражения миокарда при хронической болезни почек остаются малоизученными. Длительные события со стороны миокарда при хронической болезни почек проявляются хроническим повреждением миокарда, стрессовой кардиомиопатией, хроническим коронарным синдромом, аритмией и хронической сердечной недостаточностью. Обсуждается роль сосудистой ишемии миокарда вследствие несоответствия доставки и потребности в кислороде, наличие микрососудистой дисфункции, а также негативное влияние симпатической активации ведут к повреждению миокарда в условиях дыхательной недостаточности и гипоксии [7]. Поражение перикарда может определять дисфункцию эндотелиальных клеток капилляров и микрососудистую дисфункцию, которые в свою очередь приводят к некрозу отдельных кардиомиоцитов, что проявляется признаками острого повреждения миокарда [8].

При хронической ишемической дистрофии в миокарде развиваются контрактурные нарушения, зернистость и гомогенное уплотнение цитоплазмы, базофилия, диффузная позитивная ШИК-реакция. Отмечается исчезновение поперечной исчерченности, уплотнение, деформация и разрушение ядер с последующей фрагментацией мышечных волокон, некробиозом и скоплением лейкоцитов.

С целью выявления причин функциональных нарушений работы сердца у детей, нами было проведено морфологическое исследование миокарда на аутопсийном материале умерших больных с хронической болезнью почек на терминальных стадиях заболевания (IV – V стадии).

Материал и методы

Морфологическое исследование миокарда проводилось на аутопсийном материале 28 умерших детей, страдавших хронической болезнью почек, вскрытие которых проводилось на базе кафедры патологической анатомии Самаркандского государственного медицинского университета. Пациенты были в возрасте от 7 до 16 лет, все они имели клинико-анамнестические признаки хронической болезни почек: хронического гломерулонефрита (17 умерших, с длительностью анамнеза болезни до 7 лет) и хронического пиелонефрита, обусловленного аномалией развития мочевыделительной системы (11 умерших с манифестацией заболевания последние 5-7 лет).

В рассматриваемых случаях информация о наличии хронической почечной патологии у детей взята ретроспективно, на основе историй болезней, в которых имеется подтверждение; о патологии почек и их давность (диагноз); наличие изменений в анализах мочи; повышения показателей уровня креатинина и мочевины; выявление патологии по данным рентгенологического и ультразвукового исследований, а также архивного патологоанатомического материала.

Стратификация тяжести стадий IV - V хронической болезни почек по классификации NKF-K/DOQI (2002) основана на значениях снижения скорости клубочковой фильтрации, оцененной по клиренсу креатинина [9].

Для сохранения всех морфофункциональных тканевых структур миокарда взятых во время аутопсии умерших от хронической болезни почек, вырезанные кусочки из морфофункциональных зон фиксировали в 10% растворе формалина на фосфатном буфере в течение 48 часов. Промывка осуществлялась в проточной воде в течение 3-4 часов. Обезживление проведено в спиртах возрастающей концентрации: 70°, 80°, 90°, 96°, 100°, и в хлороформе, затем заливали в парафин. Из парафиновых блоков изготавливались серийные

срезы на микротоме толщиной 4-5 мкм, которые после депарафинизации окрашивали гематоксилин-эозином.

Результат и обсуждения

Результаты микроскопического исследования миокарда умерших детей от хронической болезни почек на терминальных стадиях заболевания показали развитие полиморфных патоморфологических изменений.

На аутопсийном материале миокарда детей обнаружены характерные дегенеративные изменения в отдельных кардиомиоцитах. По-видимому, эти изменения развиваются за счет непосредственного действия патогенных факторов, связанных с ишемией на кардиомиоцит и опосредованного действия через гуморальной, иммунной, генетической и метаболической регуляции кардиомиоцитов. Повреждение кардиомиоцитов приводит к набуханию и вакуолизации цитоплазмы, перераспределению биохимических продуктов с развитием дистрофии и дегенерации, снижению числа и активности рецепторов клеточных мембран, нарушению межклеточных контактов и т.д. При этом, в кардиомиоците отмечается в начале повреждения вакуолизация саркоплазмы, изменение окрашиваемости и формы ядра, затем происходит укрупнение и гиперхромазия ядра в виде дисплазии (рис. 1), со стороны саркоплазмы отмечается гомогенизация, метахромазия и окрашивание в голубой цвет. В последующем ядро лизируется, метахромазия охватывает всю цитоплазму кардиомиоцита, и клетка погибает (рис. 2).

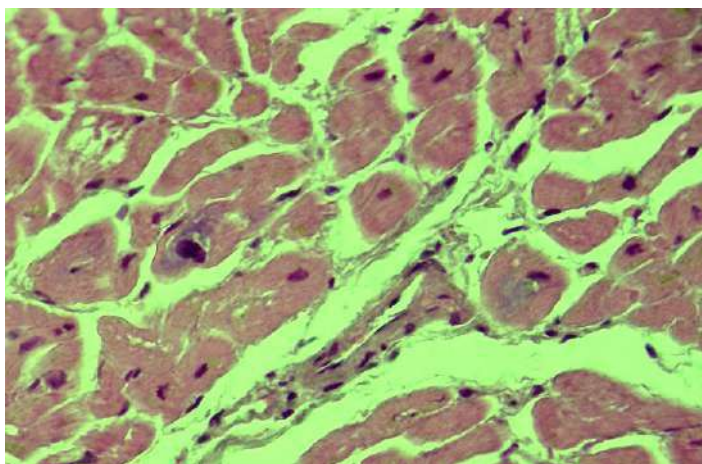


Рис. 1. Сужение артериол, Дегенерация ядра и цитоплазмы кардиомиоцита. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х40.

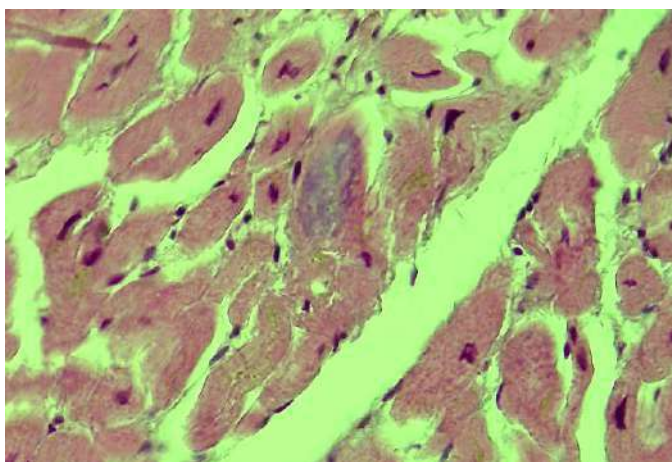


Рис. 2. Очаговый некроз кардиомиоцита после дегенеративных изменений. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х40.

Отмечено, что при хронической болезни почек в миокарде сердца за счет ишемической дистрофии в миокарде развиваются контрактурные нарушения, зернистость и гомогенное уплотнение цитоплазмы, базофилия, диффузная позитивная ШИК-реакция, исчезновение поперечной исчерченности, уплотнение, деформация и разрушение ядер, фрагментация мышечных волокон и некробиоз. В последующем присоединяется воспалительный процесс в виде скопления лимфо-гистиоцитарных воспалительных клеток в интерстиции поврежденных кардиомиоцитов. При этом между мышечными волокнами в интерстиции определяется появление значительного воспалительного инфильтрата (рис. 3) из макрофагов, лейкоцитов, лимфоцитов, плазматических клеток, которые местами проникают в межмышечные пространства. Мышечные волокна миокарда разрыхлены, некоторые гипертрофированы, другие атрофичные в виде истончения и миолиза саркомеров. Ядра некоторых кардиомиоцитов гипертрофированы и гиперхромазированы.

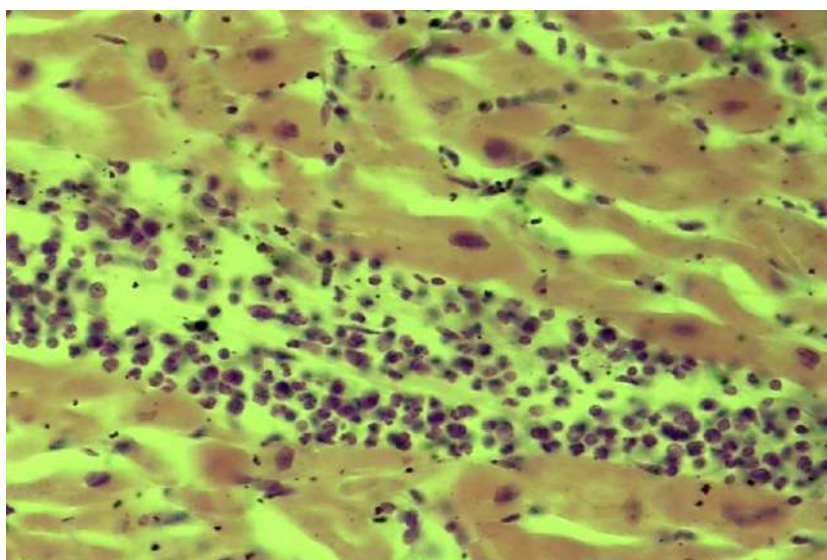


Рис 3. Появление в интерстиции миокарда воспалительной лимфогистиоцитарной инфильтрации. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х40.

Таким образом, хроническими сердечно-сосудистыми событиями при хронической болезни почек являются ишемическое повреждение миокарда, миокардиодистрофия, стрессовая кардиомиопатия, хронический коронарный синдром, аритмии, хроническая сердечная недостаточность. Ишемия миокарда развивается вследствие несоответствия доставки и потребности в кислороде, отмечаются микрососудистая дисфункция и негативное влияние симпатической активации, что ведет к повреждению миокарда в условиях дыхательной недостаточности и гипоксии.

Заключение

Механизмы поражения сердечно-сосудистой системы, в частности миокарда при хронической болезни почек у детей остаются малоизученными. Результаты наших исследований подтверждают поражение миокарда у умерших от хронической болезни почек на терминальных стадиях заболевания. Микроскопическое исследование миокарда показало развитие полиморфных патоморфологических изменений. Последние проявились контрактурными нарушениями, гомогенным уплотнением цитоплазмы кардиомиоцитов, исчезновением поперечной исчерченности миофибрилл, очаговым развитием базофилии, ШИК-положительной метаплазией кардиомиоцитов, фрагментацией и некробиозом мышечных волокон, уплотнением, деформацией и разрушением ядер кардиомиоцитов. Обнаруженные характерные дегенеративные изменения в отдельных кардиомиоцитах развиваются за счет непосредственного действия ишемии и гипоксии и опосредованного действия через гуморальной, иммунной, генетической и метаболической регуляции. В поврежденном кардиомиоците отмечается в начале повреждения вакуолизация саркоплазмы, изменение окрашиваемости и формы ядра, затем

происходит укрупнение и гиперхромазия ядра в виде дисплазии, со стороны саркоплазмы отмечается гомогенизация и метахромазия. В последующем ядро лизируется, метахромазия охватывает всю цитоплазму кардиомиоцита, что в конечном итоге приводит к гибели клетки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Савенкова Н.Д., Григорьева О.П. Педиатрические проблемы стратификации тяжести стадий, сердечно-сосудистых осложнений и почечного прогноза хронической болезни почек по классификациям NKF-K/DOQI (2002) и KDIGO (2012). // Нефрология. 2021; 25 (3): 9-19. doi: 10.36485/1561-6274-2021-25-3-9-19
2. Lilien MR, Groothoff JW. Cardiovascular disease in children with CKD or ESRD. // Nat Rev Nephrol 2009;5(4):229-235. doi: 10.1038/nrneph.2009.10.
3. Mitsnefes M.M. Cardiovascular disease in children with chronic kidney disease. // J Am Soc Nephrol (JASN) 2012; 23(4):578–585. doi: 10.1681/ASN.2011111115
4. Haddad MN, Winnicki E, Nguyen S. Editors. Adolescents with Chronic Kidney Disease from Diagnosis to End-Stage Disease. // Springer. 2019; <https://doi.org/10.1007/978-3-319-97220-6>
5. Weaver DJ, Mitsnefes M. Cardiovascular disease in children and adolescents with chronic kidney disease. // Semin Nephrol 2018;38(6):559–569.doi.org/10.1016/j.semnephrol.2018.08.002
6. Mitsnefes MM, Betoco A, Schneider MF, et al. FGF23 and left ventricular hypertrophy in children with CKD. // Clin J Am Soc Nephrol 2018;13(1):45–52. doi: 10.2215/CJN.02110217
7. Vishwanath VN and Karan VN. Cardiac changes in patients of chronic kidney disease. // International Journal of Advanced Research in Medicine 2021; 3(1):253-256. doi: <https://doi.org/10.22271/27069567.2021.v3.i1e.145>
8. Яковцова И.И., Топчий И.И., Данилюк А.Н. и др. Морфологические особенности строения аорты, коронарных артерий и миокарда при хронической болезни почек у детей. // Медичні науки. Scientific Journal «ScienceRise» 2015; 12/3(17):66-71. doi:10.15587/2313-8416.2015.57234
9. K/DOQI Kidney Disease Outcomes Quality Initiative. Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification Stratification. // Am J Kidney Dis (AJKD) 2002;39(2) Suppl.1:1–266. doi: 10.1016/S0272-6386(02)70101-7

Поступила 10.09.2023