



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**9 (71) 2024**

**Сопредседатели редакционной  
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.А. АБДУЛЛАЕВА  
Х.А. АБДУМАЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
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. ИЛЬЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
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. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ  
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)

**9 (71)**

**2024**

*сентябрь*

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.08.2024, Accepted: 02.09.2024, Published: 10.09.2024

УДК 616-053.2-61-091/.132.2-002

## ПАТОМОРФОЛОГИЯ КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Юлдашев Ботир Ахматович <https://orcid.org/0000-0003-2442-1523>  
Шамсиев Азамат Мухитдинович <https://orcid.org/0000-0002-3628-9825>

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

### ✓ Резюме

*Хроническая болезнь почек приводит к изменениям сосудов миокарда, которые с прогрессированием заболевания могут быть причиной фатальных исходов. На аутопсийном материале проведено изучение коронарных сосудов сердца 53 детей с хронической болезнью почки, которое выявило структурно-морфологическую реорганизацию, характеризующуюся гипертрофией стенки сосуда, снижением растяжимости и увеличением её жесткости.*

*Ключевые слова: хроническая болезнь почки, дети, коронарные сосуды, соединительная ткань.*

## PATHOMORPHOLOGY OF CORONARY VESSELS IN CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Yuldashev Botir Akhmatovich <https://orcid.org/0000-0003-2442-1523>  
Shamsiyev Azamat Muxitdinovich <https://orcid.org/0000-0002-3628-9825>

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 leads to myocardial vessels changes, which with progression can cause fatal outcomes. Autopsy material of 53 children's heart coronary vessels with chronic kidney disease were studied, where structural and morphological reorganization were revealed, characterized by hypertrophy, decreased extensibility and increased rigidity of the vessel wall.*

*Key words: chronic kidney disease, children, coronary vessels, connective tissue.*

## BOLALARDA SURUNKALI BUYRAK KASALLIGIDA KORONAR TOMIRLARNING PATOMORFOLOGIYASI

Yuldashev Botir Akhmatovich <https://orcid.org/0000-0003-2442-1523>  
Shamsiyev Azamat Muxitdinovich <https://orcid.org/0000-0002-3628-9825>

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

### ✓ Rezyume

*Surunkali buyrak kasalligi miyokard tomirlarining o'zgarishiga olib keladi, bu kasallikning rivojlanishi bilan o'lim holatiga olib kelishi mumkin. Autopsiya materialida surunkali buyrak kasalligi bo'lgan 53 bolaning yurak koronar tomirlarini o'rganish o'tkazildi, bunda tomir devorining gipertrofiyasi, cho'ziluvchanlikning pasayishi va uning mo'rtligining oshishi bilan tavsiflangan struktur- morfologik reorganizatsiyani aniqlandi.*

*Kalit so'zlar: surunkali buyrak kasalligi, bolalar, koronar tomirlar, biriktiruvchi to'qima.*

### Актуальность

**Х**роническая болезнь почек (ХБП) является главным фактором в развитии кардиоваскулярных нарушений, которые проявляются в виде снижения растяжимости стенки сосудов, утолщение сосудистого комплекса интима-медиа и кальцификации сосудистой стенки.

У пациентов с хроническими заболеваниями почек различают две сосудистые патологии – атеросклероз и артериосклероз. При атеросклерозе поражается интима сосуда с образованием фиброзно-атеросклеротической бляшки и окклюзией сосуда. В отличие от детей, подобные события характерны в основном для пациентов с ХБП более старшего возраста, имеющих длительный «нефрологический и сердечный» стаж, у этой категории больных атеросклеротические поражения характеризуются гиперкальцификацией бляшки и увеличением толщины интимы и медиа сосуда [2, 4, 5, 6]. У детей поражение сосудов происходит по другому сценарию, а именно с развитием артериосклероза, который в основном затрагивает интрамуральные коронарные артерии и артериолы вместе с утолщением их срединного слоя. Происходящие изменения характеризуются увеличением содержания коллагена, гиперплазией, кальцификацией, а также гипертрофией гладкомышечных клеток сосудов. Процесс сводится к гипертрофии стенки артерии и увеличению жесткости сосуда, то есть потери её эластичности [2, 3, 4, 9]. Риск кардиоваскулярных заболеваний и артериальная жесткость увеличиваются пропорционально снижению функции почек, свидетельством тому являются морфологические исследования артериальной микроструктуры у больных с ХБП. У пациентов с почечной патологией выявлено увеличение толщины медиа и уменьшение просвета сосудов в сравнении с пациентами без ХБП [1, 2, 8].

**Цель исследования:** Изучит состояние патоморфологии коронарных сосудов при хронической болезни почек у детей.

### Материал и методы

Данным материал составлен на основе изучения архивных данных (историй болезней умерших пациентов, протоколов вскрытия), а также представлен результатами патоморфологических исследований детей, скончавшихся от патологии, связанной с хронической болезнью почек, данная категория больных была на 4 и 5 стадии заболевания. Из 53 случаев диагноз хронический гломерулонефрит был диагностирован у 25 детей, диагноз хронический пиелонефрит на фоне аномалии развития мочевыделительной системы был диагностирован у 28 детей.

Для сохранения всех морфофункциональных тканевых структур миокарда, взятых во время аутопсии, 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. Обезвоживание 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. Образцы гистологических препаратов просматривали на тринокулярном световом микроскопе «СYAN N-300M» (производство Китай).

### Результат и обсуждение

Коронарные сосуды относятся артериям мышечного типа и имеют преимущественно средний или мелкий калибр. В стенках коронарных артерий имеется относительно большое количество гладких мышечных клеток, что обеспечивает дополнительную нагнетающую силу и регулирует приток крови к сердцу. Внутренняя оболочка состоит из эндотелия с базальной мембраной, субэндотелиального слоя и внутренней эластической мембраны. Эндотелиальные клетки, расположенные на базальной мембране, вытянуты вдоль продольной оси сосуда.

У больных с хронической болезнью почек коронарные артерии описывали на разных уровнях: в зоне, располагающейся на 1 см от места отхождения от аорты; в средней части коронарной артерии, а также изучалась структура мелких артерий, артериол, венул и капилляров располагающиеся в миокарде.

*Зона располагающейся на 1 см от места отхождения от аорты*

Эндотелиальные клетки в этой зоне имеют неравномерную толщину за счет набухания и отека цитоплазмы, а также округления ядер. Поверхность эндотелия на отдельных участках имеет неровный, шероховатый вид. Базальная мембрана неравномерно окрашивается и имеет различную толщину. В отдельных полях зрения определяется мукоидное набухание и миксоматоз. Субэндотелиальный слой представлен тонкими эластическими и коллагеновыми волокнами, имеющими преимущественно продольное направление, а также соединительнотканнкими клетками с палочковидными ядрами (рис 1).

Средняя оболочка представлена продольно расположенными гладкомышечными клетками, которые расположены беспорядочно, в отдельных местах продольное расположение нарушено, между клетками определяются небольшие разрыхления и отек с гипохромазией саркоплазмы гладкомышечных клеток. Ядра имеют различную форму и величину. Коллагеновые волокна, расположенные между гладкомышечными клетками и имеют признаки дезорганизации. Внутренняя эластическая мембрана имеет волнообразное строение, плохо окрашивается эозином, негомогенна. Эти признаки дезорганизации средней оболочки стенки коронарной артерии при хронической болезни почек, по-видимому, связаны с повышением артериального давления и перераспределением гликозамингликанов основного вещества в виде увеличения количества кислых мукополисахаридов с повышением гидрофильности основного вещества, которые проявляется морфологически отеком, мукоидным набуханием и разрыхлением тканевых структур. Все это может приводить к нарушению сокращения стенки сосуда и потери ее упругости.

Наружная оболочка стенки артерии (адвентиция) представлена пучками коллагеновых волокон, с единичными соединительнотканнкими клетками, которые также подвергнуты дезорганизации в виде интерстициального отека, разрыхления и распада волокнистых структур за счет перераспределения гликозамингликанов основного вещества.

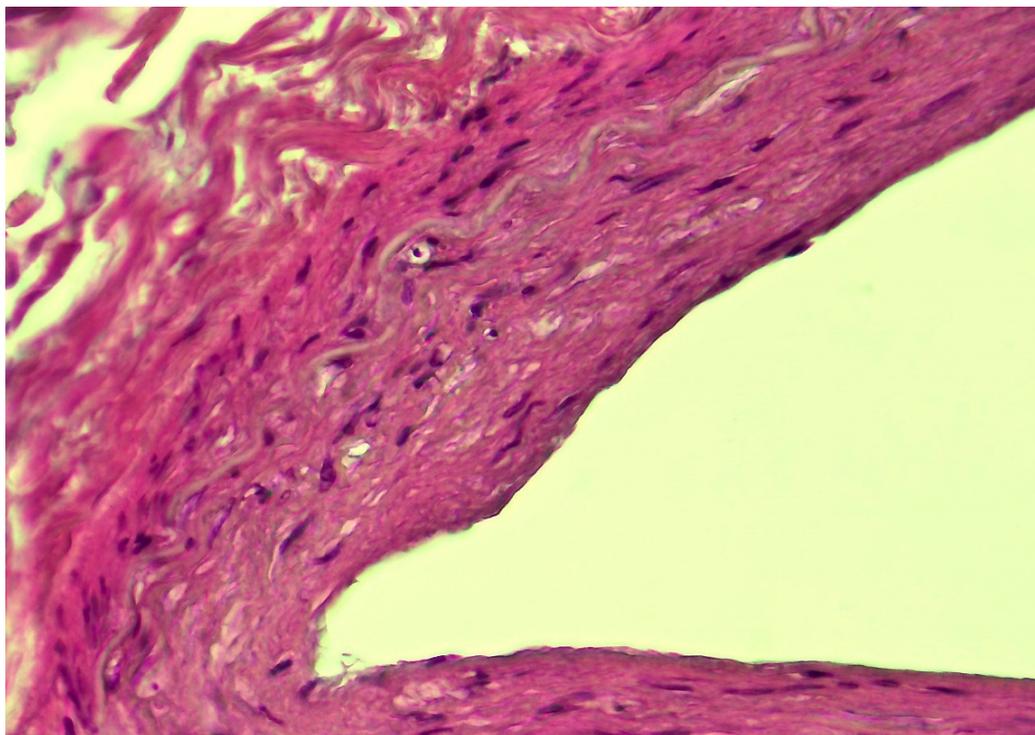


Рис. 1. Коронарная артерия, эндотелий уплощен, базальная мембрана и эластическая мембрана разрыхлена, гладкомышечные клетки в состоянии отека и разрыхления. Окр. Г-Э. Ув: 10x40.

*Средняя часть коронарной артерии.* По мере уменьшения диаметра коронарных артерий и их приближения к артериолам все оболочки артерии истончаются. Во внутренней оболочке резко уменьшается толщина субэндотелиального слоя и внутренней эластической мембраны.

Количество мышечных клеток и эластических волокон в средней оболочке также постепенно убывает. В наружной оболочке уменьшается количество эластических волокон, исчезает наружная эластическая мембрана.

У больных с хронической болезнью почек наряду с описанными изменениями данная зона стенки коронарной артерии деформирована, внутренняя поверхность извилистая, эндотелиальные клетки имеют уплощенный вид и различное расположение: часть из них располагаются продольно, другие под углом к стенке сосуда, что вероятно связано с асинхронным его сокращением. Часть клеток десквамирована в просвет (рис 2). Внутренняя поверхность сосуда имеет «бугристый» вид. Базальная мембрана под эндотелием набухшая с гиперхромазией основного вещества. Эластическая мембрана также набухшая, разрыхлена, расплывчатая, границы четко не определяется. В наружной оболочке уменьшается количество эластических волокон, исчезает наружная эластическая мембрана.

Известно, что гладкие мышечные клетки средней оболочки стенки средней части коронарных артерий своими сокращениями поддерживают кровяное давление, регулируют приток крови в сосуды микроциркуляторного русла органов. При хронической болезни почек гладкомышечные клетки гипертрофированы, интенсивно окрашиваются красителями. На границе между средней и наружной оболочками располагается наружная эластическая мембрана. Она состоит из продольно идущих толстых, густо переплетающихся эластических волокон, которые иногда приобретают вид сплошной эластической пластинки, которые также имеют признаки отека и разрыхления. Наружная адвентициальная оболочка представлена рыхлой волокнистой соединительной тканью, в которой соединительнотканые волокна имеют преимущественно косое и продольное направление. Имеются признаки дезорганизации соединительной ткани в виде отека, мукоидного набухания основного вещества. Соединительнотканые волокна расположены беспорядочно с вакуолизацией цитоплазмы.

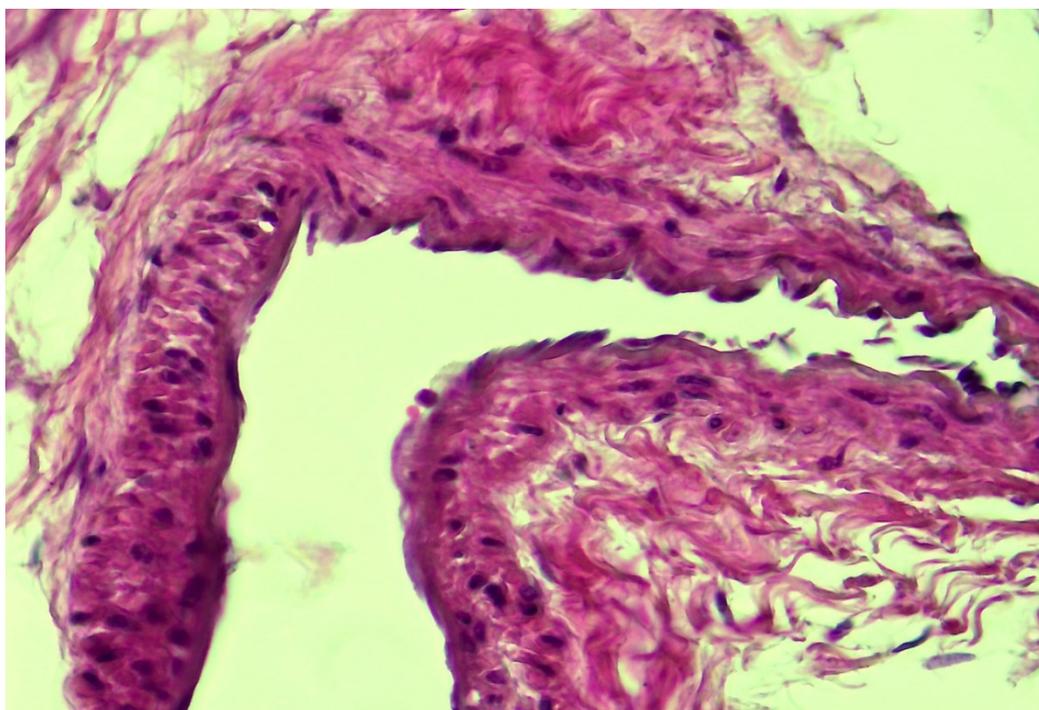


Рис. 2. Средняя часть коронарной артерии, стенка деформирована, эндотелий уплощен и частично десквамирован, мышечный слой разрыхлен и гиперхроматизирован. Окр: Г-Э. Ув.: 10x40.

*Мелкие артерии и артериолы в миокарде.* Наиболее мелкие коронарные артериальные сосуды также является сосудами мышечного типа диаметр которых колеблется от 50 до 100 мкм, которые, с одной стороны, связаны с артериями, а с другой - постепенно переходят в капилляры.

Изучение мелких артерий и артериол при хронической болезни почек показало наиболее выраженное поражение этих отделов коронарной артерии по сравнению с ее крупными частями. Результаты микроскопического исследования при обзорной микроскопии показали, что в области расположения артерий интерстициальная ткань с выраженным отеком, сопровождающимся разрыхлением и распадом волокнистых структур (рис 3).

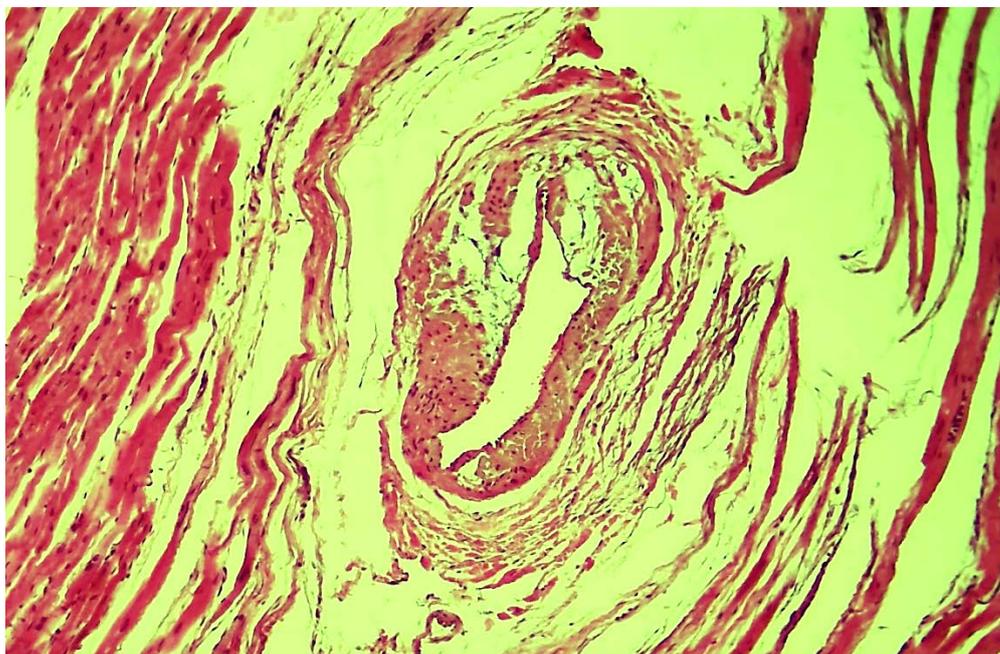


Рис. 3. Внутримиекардиальная мелкая артерия. Выраженный отек периваскулярной соединительной ткани, дезорганизация стенки артерии с распадом тканевых структур. Окр: Г-Э. Ув: 10x10.

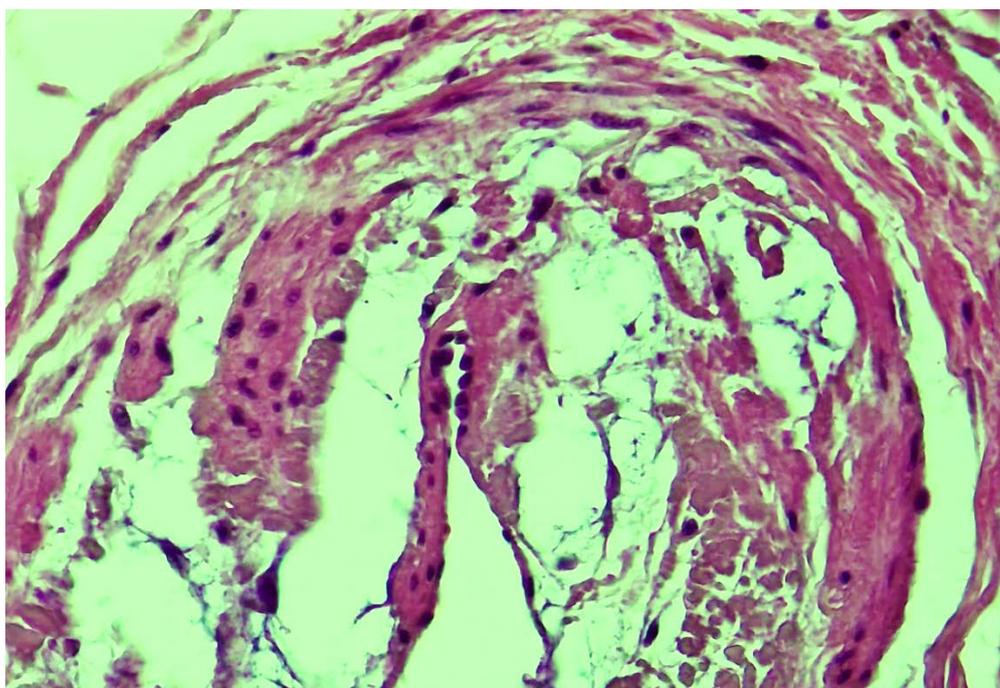


Рис. 4. Фрагмент стенки внутримиекардиальной артерии. Отек, дезорганизация, разрушение слоев стенки артерии с мукоидным набуханием и фибриноидным некрозом. Окр: Г-Э. Ув: 10x40.

Подобные изменения в виде отека и разрыхления тканевых структур определяется непосредственно и в стенке артерии. При этом отмечается неравномерная толщина сосудистой стенки, истончение эндотелиального слоя за счет уплощения и десквамации клеток. Вместе с этим в отдельных участках внутренней оболочки стенки артерии отмечается гипертрофия и гиперхроматизация эндотелиальных клеток, особенно их ядерных структур. Субэндотелиальный слой, эластическая мембрана и гладкомышечный слой также в состоянии выраженного отека, который проявляется разволокнением соединительной ткани и мышечных волокон участками распада и некробиоза (рис 4). При этом в интерстициальной соединительной ткани, определяются очаги мукоидного и фибриноидного набухания с развитием фибриноидного некроза. В отдельных полях зрения в периваскулярном пространстве располагаются единичные лимфоидные клетки.

В других артериолах обращает на себя внимание гипертрофия стенки сосуда с пролиферацией эндотелиальных клеток и сужением его просвета. Отмечается склеивание эритроцитов друг с другом с образованием пристеночных эритроцитарных агрегатов. При этом отмечается неравномерность внутренней поверхности сосуда за счет набухания, пролиферации эндотелиоцитов (рис 5). Мышечный слой умеренно утолщен за счет гипертрофии гладкомышечных клеток и отека интерстиция. Периваскулярная соединительная ткань в состоянии выраженного отека и разрыхления тканевых структур.

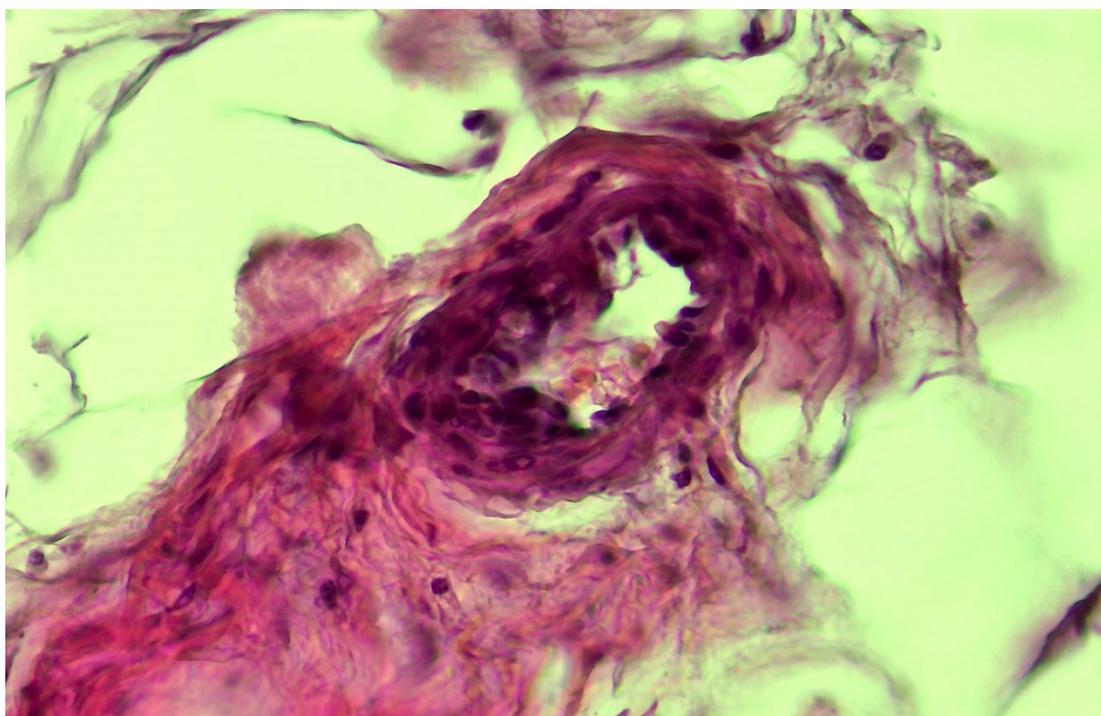


Рис. 5. Утолщение стенки артериолы, пролиферация эндотелиоцитов, периваскулярный склероз. Окр: Г-Э. Ув: 10x40.

Результаты наших исследований подтверждают поражение коронарных сосудов, внутримышечных сосудов разного калибра и самого миокарда у умерших от хронической болезни почек. С прогрессированием заболевания в коронарных артериях обнаружено поражение внутренней оболочки стенки в виде набухания, уплощения, десквамации эндотелиоцитов, отека, мукоидного набухания базальной и внутренней эластической мембраны. Поражение мелких ветвей и артериол внутримышечных сосудов происходит в виде пролиферативных изменений со стороны эндотелия и перицитов, фибриноидных изменений стенок с формированием в просвете сладж-синдрома, эритроцитарных, смешанных тромбов и сужения просвета сосудов.

## Выводы

1. При хронической болезни почек происходит в коронарных сосудах происходит структурно-морфологическая реорганизация, характеризующаяся увеличением содержания коллагена, гиперплазией, кальцификацией, а также гипертрофией гладкомышечных клеток сосудов. Процесс сводится к гипертрофии стенки артерии и увеличению жесткости сосуда, то есть потери её эластичности.
2. Подобная перестройка способствует повышенной потребности сердечной мышцы в кислороде, способствует субэндокардиальной ишемии, увеличению жесткости желудочков, снижению растяжимости аорты и повышенной жесткости артерий, что лежит в основе диастолической сердечной недостаточности.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аксёнова М. Е. Механизмы развития кардиоваскулярной патологии при хронических болезнях почки у детей. //Практическая медицина. 2018;16(8):21-26.
2. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Виллевалде С.В. Артериальная жесткость и хроническая болезнь почек: причины и последствия. //Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2014;10(1):83-91
3. Монахова И.В., Суворов А.В., Суслова О.А., Харламова О.В., Зубеева Г.Н., Артифксова А.А., Лазукин В.Ф. Структурно-морфологические аспекты поражения миокарда при хронической почечной недостаточности //Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2014; №1.
4. Ртищева О.В., Калев О.Ф. Структурно-функциональное ремоделирование миокарда у больных с хроническими болезнями почек //Медицинский альманах. 2011;3:158-161.
5. Седов Д.С. Ремоделирование сердца у пациентов с хронической болезнью почек (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал. 2019;15(2):217-221.
6. Шарапов О.Н., Даминов Б.Т., Ярыгина С.В., Дягилев В.А. Сравнительное изучение структуры сердечно-сосудистых патологий сельского и городского населения Республики Узбекистан, страдающих ХБП 5-й стадии на програмном гемодиализе. //Клиническая нефрология 2020;3:1-14.
7. Яковцова И.И., Топчий И. И., Данилюк, С. В. Морфологические особенности строения аорты, коронарных артерий и миокарда при хронической болезни почек. //Scientific Journal «ScienceRise» 2015;12/3(17):66-71.
8. Alexandra Savis, Emily Haseler, Hayley Beardsley, Phil J. Chowienczyk, John M. Simpson and Manish D. Sinha. "Aortic Dilatation in Children and Young People With ADPKD". //Kidney International Reports, 2024;9(5):1210-1219.
9. Chen C., Nakayama M., Nevo E. et al. Coupled systolic-ventricular and vascular stiffening with age: implications for pressure regulation and cardiac reserve in the elderly. //J Am Coll Cardiol 1998;32:1221-1227.

**Поступила 20.09.2024**