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 (95) 2026

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. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
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
Д.Т. АШУРОВА
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
И.Ю. МАМАТОВА
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. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
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)
С.Н ГУСЕЙНОВА (Азарбайджан)
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 (95)

2026

Сентябрь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.08.2026, Accepted: 06.09.2026, Published: 10.09.2026

УДК 616.611-018.74:616.12-005.4

СУРУНКАЛИ ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИДА БУЙРАК КОРТИКАЛ ҚАВАТИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

[1]Икромов Акмал Икромович e-mail: Akmal.ikromovich0105@gmail.com
[2]Хошимов Бобир Луқмонович e-mail: bobir.khoshimov@mail.ru

[1]Тошкент давлат тиббиёт университети Термиз филиали Сурхондарё вилояти, Термиз шаҳри, И.Каримов кўчаси, 64-уй. Тел.: +998 (76) 223-47-20. E-mail: info@ttatf.uz
[2]Тошкент Кимё Халқаро Университети, Ўзбекистон Тошкент, Шота Руставели кўчаси 156, Тошкент, Тел: 78 129 40 40 E-Mail: info@kiut.uz

✓ ***Резюме***

Кардиоваскуляр ишемияда буйракларда қон айланишини кескин ўзгаришлари юз беради. Жумладан сурункали юрак ишемик касалликларида доим буйраклар қон томирларида ҳам паралел равишда ангиопатиялар: томирлар деворида атеросклероз, периваскуляр склероз, атерокальциноз, ўчоқли васкулитлар ва томирлар стеноз ривожланади. Энг эътиборли жиҳатларидан бири бу буйрак пўстлоқ соҳаларида кардиоваскуляр ишемияда фонида гломерлонекроз ва гломерулосклероз ўчоқлари шаклланган бўлиб, бу буйракларни функционал кўрсаткичларини кескин камайишига олиб келмаса, микроскопик жиҳатдан айнан ўша гломерулосклероз соҳаларидаги майда калибрли артериоларда гиалиноз ўчоқлари юзага келишини англатади.

Калит сўзлар: кардиоваскуляр ишемия, буйрак, ёйсимон қон томир, тубуляр соҳа.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОРКОВОГО ВЕЩЕСТВА ПОЧЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

[1]Икромов Акмал Икромович e-mail: Akmal.ikromovich0105@gmail.com
[2]Хошимов Бобир Лукмонович e-mail: bobir.khoshimov@mail.ru

[1]Тошкент давлат тиббиёт университети Термиз филиали Сурхондарё вилояти, Термиз шаҳри, И.Каримов кўчаси, 64-уй. Тел.: +998 (76) 223-47-20. E-mail: info@ttatf.uz
[2]Ташкентский международный химический университет, Узбекистан, г. Ташкент, улица Шота Руставели, 156, Тел: 78 129 40 40 E-Mail: info@kiut.uz

✓ ***Резюме***

При кардиоваскулярной ишемии происходят резкие изменения почечного кровообращения. В частности, при хронической ишемической болезни сердца в кровеносных сосудах почек параллельно всегда развиваются ангиопатии: атеросклероз сосудистой стенки, периваскулярный склероз, атерокальциноз, очаговые васкулиты и стеноз сосудов. Одним из наиболее примечательных аспектов является то, что в корковом веществе почек при кардиоваскулярной ишемии формируются очаги фокального гломерулонекроза и гломерулосклероза. Хотя это не приводит к резкому снижению функциональных показателей почек, микроскопически это означает возникновение очагов гиалиноза в артериолах малого калибра именно в указанных зонах гломерулосклероза.

Ключевые слова: кардиоваскулярная ишемия, почка, дугообразный сосуд, тубулярная зона.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE RENAL CORTEX IN CHRONIC ISCHEMIC HEART DISEASE

[1]Ikromov Akmal Ikromovich e-mail: Akmal.ikromovich0105@gmail.com
[2]Khoshimov Bobir Lukmonovich e-mail: bobir.khoshimov@mail.ru

[1]Termez Branch of Tashkent State Medical University 64 I. Karimov Street, Termez, Surkhandarya Region. Tel.: +998 (76) 223-47-20. E-mail: info@ttatf.uz
[2]Kimyo International University in Tashkent Uzbekistan Tashkent, Shota Rustaveli Street 156, Tashkent, Tel: 78 129 40 40 E-Mail: info@kiut.uz

✓ ***Resume***

Cardiovascular ischemia induces drastic changes in renal blood circulation. Specifically, in chronic ischemic heart diseases, angiopathies always develop in parallel within the renal blood vessels, including atherosclerosis of the vascular wall, perivascular sclerosis, atherocalcinosis, focal vasculitis, and vascular stenosis. One of the most notable aspects is the formation of focal glomerulonecrosis and glomerulosclerosis zones within the renal cortex during cardiovascular ischemia. While this does not lead to a sharp decline in renal functional parameters, microscopically, it indicates the occurrence of hyalinosis foci in small-caliber arterioles specifically within those glomerulosclerosis areas.

Keywords: cardiovascular ischemia, kidney, arcuate vessel, tubular zone.

Долзарблиги

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, юрак-қон томир касалликлари бутун дунёда аҳоли ўлими ва ногиронлигининг асосий сабабчиси бўлиб қолмоқда [1,2,3,4]. Хусусан, сурункали юрак ишемик касаллиги (СЮИК) гемодинамик бузилишлар ва узоқ муддатли тўқимавий гипоксия билан кечиб, организмнинг ҳаёт учун муҳим аъзоларида, жумладан буйракда чуқур структур ўзгаришларга олиб келади[5,6,7,8]. СЮИК фонида юзага келадиган ренокардиак синдромлар, хусусан буйракнинг кортикал қатлами микроциркулятор ўзани ва тубулоинтерстициал зонасидаги эндотелиал дисфункция, микроангиопатия ҳамда интерстициал фиброз жараёнлари касалликнинг оғирлик даражаси ва ўлим кўрсаткичларини белгилайди [9,10,11,12,13,14]. Дунёда юрак-қон томир патологияларидан ўлим ҳолатларининг юқорилиги бу муаммони нафақат кардиологик, балки чуқур патоморфологик жиҳатдан ўрганишни тақозо этади. Амалиётда кўпгина ҳолатларда миокарднинг сурункали ишемик ўзгаришлари билан бир қаторда буйрак паренхимасида кечувчи эрта микроструктуравий бузилишлар патоладонтомик текширувларда етарлича баҳоланмайди. Бу эса СЮИК турли шаклларида буйрак микротомирлари ва тубуло-интерстициал зонасининг патоморфологик асосларини замонавий рақамли морфометрик ва гистологик усуллар ёрдамида комплекс ўрганиш долзарб вазифа эканлигини кўрсатади [15,16,17,18].

Тадқиқот мақсади: Сурункали кардиоваскуляр ишемияда буйрак кортикал қаватининг патоморфологик, морфометрик ва иммуногистокимёвий хос хусусиятларини комплекс баҳолаш ва уларнинг ривожланиш динамикасини морфологик мезонларини ишлаб чиқиш.

Материал ва усуллар

Материал 2020-2026 йилда СЮИК дан вафот этган РСТЭИАМ да турли ёшдаги беморлар аутопсия жараёнида ажаратиб олинган 112 та буйрак тўқимаси ташкил этади. Тадқиқот учун сурункали кардиоваскуляр ишемия оқибатида вафот этган шахсларнинг аутопсия материалларидан олинган буйрак тўқималари олинган.

Натижа ва таҳлиллар

Сурункали юрак-қон томир ишемиясида пўстлоқ томирларида бир вақтда икки хил ўзгариш кузатилади: гипоперфузия ва атеросклероз билан боғлиқ склеротик-гиалин ўзгаришлар ҳамда юрак етишмовчилиги туфайли веноз димланиш белгилари. Қуйида томир тури бўйича гематоксилин-эозин (Г-Э) препаратидаги манзара келтирилган.

1. Ёйсимон ва интерлобуляр артериялар

Интиманинг фиброз қалинлашуви: эндотелий остида оч-пушти (эозинофил), ҳужайралари кам, толали қават; томир йўли концентрик ёки эксцентрик торайган.

Медиа: дастлаб силлиқ мушак ҳужайралари гипертрофияланган (ядролари катта, чўзинчоқ), кейинчалик мушак ҳужайралари камайиб, медиа юпқалашади ва оч эозинофил гомоген масса билан алмашинади.

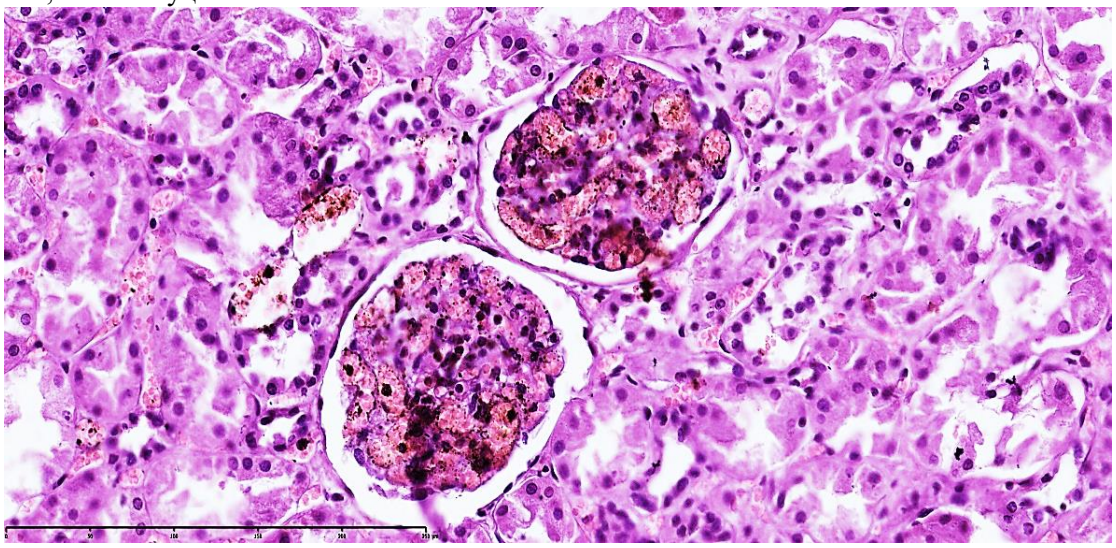
Атеросклеротик ўзгаришлар (йирик тармоқларда): интимада кўпикли ҳужайралар (ксантом ҳужайралар — оч, вакуолли цитоплазма), холестерин кристаллари ўрнидаги игнасимон бўшлиқлар, ўчоқли базофил кальциноз.

Адвентиция ва периваскуляр соҳа: склероз, кам миқдорда лимфогистиоцитар инфильтрация.

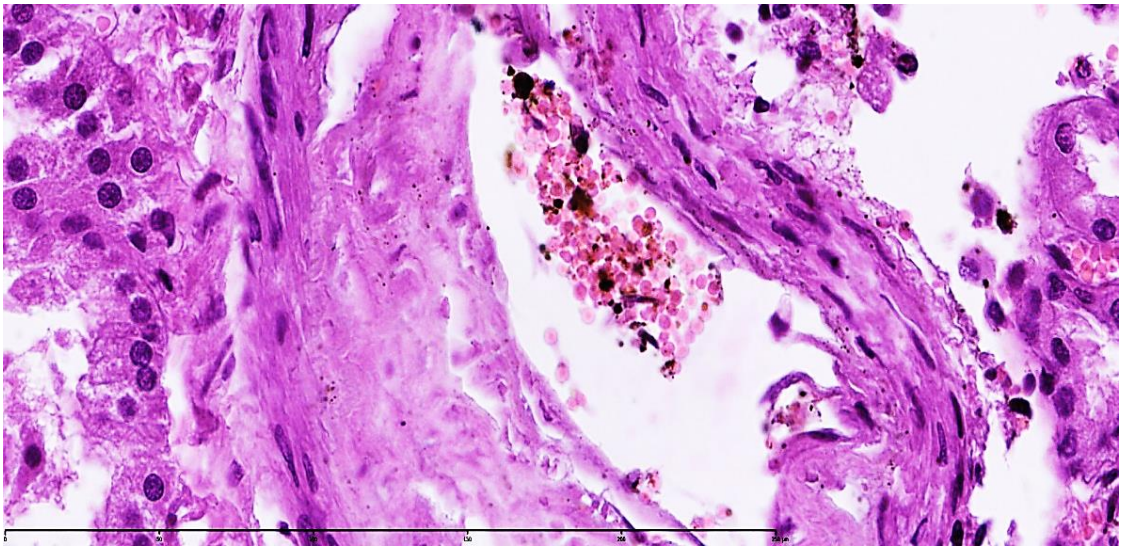
2. Афферент артериолалар

Гиалин артериолосклероз (артериологиалиноз) — энг характерли белги: девор субэндотелиал қисмида ёки бутун қалинлиги бўйлаб гомоген, шишасимон, ёркин пушти (эозинофил), ҳужайрасиз масса.

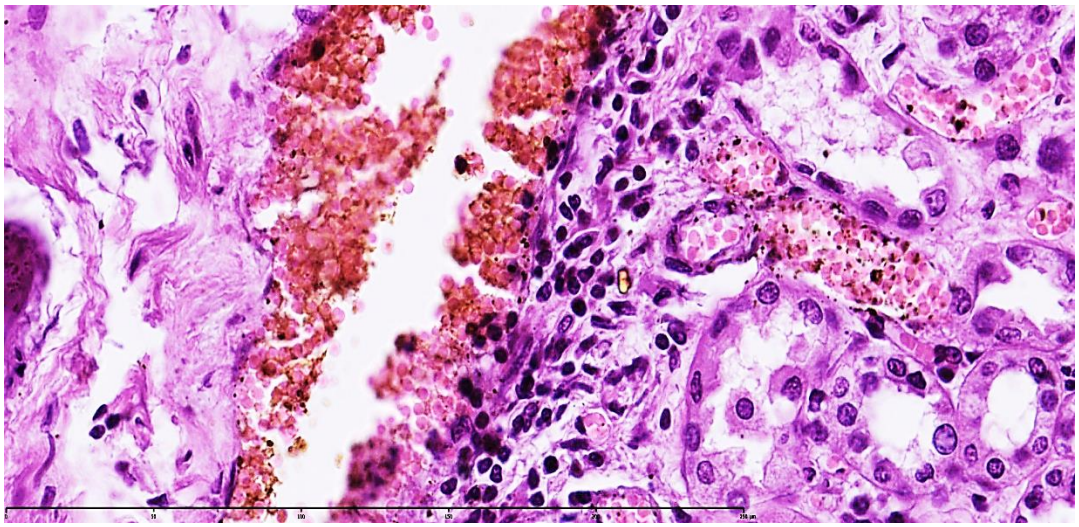
Силлиқ мушак ядролари сийраклашган ёки умуман аниқланмайди; томир йўли кескин торайган, баъзан нуқтасимон.



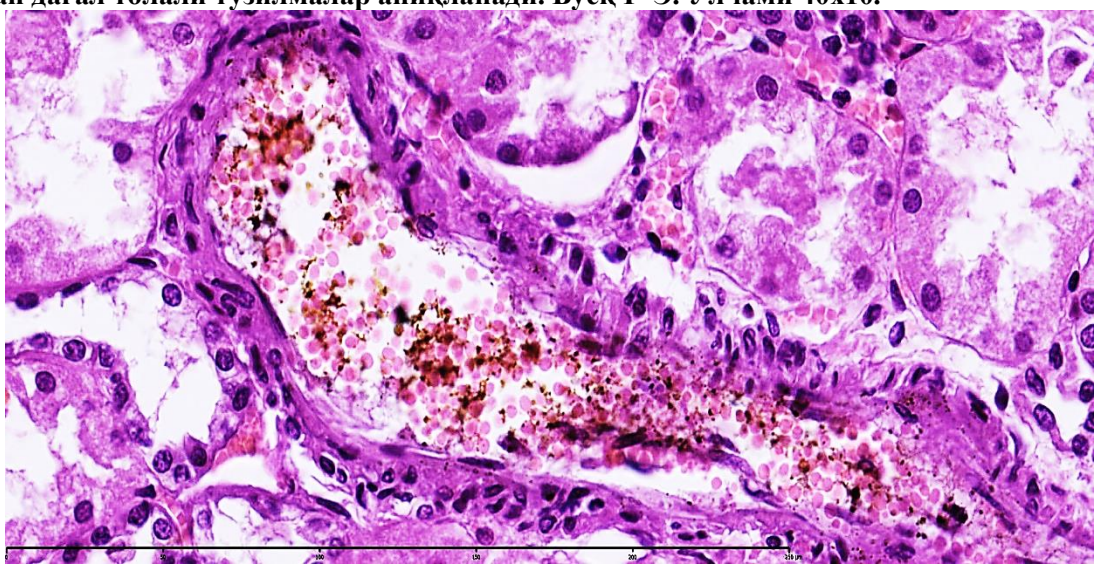
1-Расм. Кардиоваскуляр ишемияда буйрак кортикал соҳаси коптокчаларини давомли тўлақонлиги ва Боумен бўшлиғида такомил топаётган шиш. Микроциркулятор ўзанда тўлақонлик ва ўчоқли диапедез қон қуйилишлар аниқланади. Бўёқ ГГ-Э. Ўлчами 20х10.



2-Расм. Кардиоваскуляр ишемияда буйрак кортикал медулляр соҳаси чегараси ёйсимон аретрия девори ангиосклероз ва интимада такомил топган атереосклерозни пилакчалар шалланаётган даври аниқланади. Томир деворида макрофагал инфильтрация ва ўрта қаватини мукоид бўкиши ва ўчоқли гиалиноз аниқланади. Артерия интимаси юзасида тромбоцитлар англютинацияси ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г-Э. Ўлчами 20х10.



3-Расм. Кардиоваскуляр ишемия 49 ёшли бемор буйраги кортикал соҳаси артериола деворида васкулит ва лимфоцитар инфильтрация ўчоқлари аниқланади. Томир девори базал қавати қалинлашган перицитлар пролиферацияси ва шаклланмаган сийрак ва қисман дағал толали тузилмалар аниқланади. Бўёқ Г-Э. Ўлчами 40х10.



4-Расм. Бемор 57 ёшда. Кардиоваскуляр ишемия миокард инфарктидан вафот этган 5 суткалик даври. Буйрак кортикал соҳаси проксимал каналчалар периметрида жойлашган артериола деворида васкулит ва лимфоцитар инфильтрация ўчоқлари аниқланади. Томир деворида такомил топаётган ангиосклероз ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г-Э. Ўлчами 40х10.

Гиалиноз ўчоқли (девор айланасининг бир қисми) ёки циркуляр бўлиши мумкин.

Артериал гипертензия қўшилганда гиперпластик артериолосклероз «пиёз пўсти» кўринишидаги концентрик қаватланиш учраши мумкин, аммо у соф ишемия учун хос эмас.

3. Гломеруляр капиллярларда, тўлақонлик: капилляр қовузлоқлари эритроцитлар билан тўлган, коптокча катталашган кўринади.

Ишемик коптокчалар: капилляр тўри буришган, коллапсга учраган, капилляр деворлари бурмаланиб қалинлашган; Боумен бўшлиғи кенгайган.

Боумен капсуласи қалинлашган ва қаватланган, перигломеруляр фиброз (коптокча атрофида оч-пушти толали ҳалқа).

Глобал склероз: коптокча бутунлай гомоген эозинофил, ҳужайрасиз тугунчага айланган («ўлган» коптокчалар), кўпинча субкапсуляр соҳада гуруҳ-гуруҳ бўлиб жойлашади.

Сақланган коптокчаларда компенсатор гипертрофия (катталашган, ҳужайралари кўпайган).

4. Перитубуляр капиллярлар

Веноз димланиш: капиллярлар нотекис кенгайган, эритроцитлар билан зич тўлган, баъзан эритроцит «сладж» и ва стаз.

Эндотелиоцитлар шишган, ядролари гиперхром, айрим жойларда десквамацияга учраган.

Атрофик каналчалар ва фиброз соҳаларида капиллярлар сони кескин камайган (сийраклашув), улар орасидаги масофа ортган.

Майда диапедез қон қуйилишлари ва периваскуляр шиш (интерстиций оч, бўш, тўрсимон кўринади).

5. Веналар (интерлобуляр ва ёйсимон)

Кескин кенгайган, қон билан тўлган (плетора), деворлари юпқалашган.

Стаз, айрим ҳолларда пристеночли микротромблар.

Атрофидаги интерстицийда шиш ва ўчоқли склероз.

Буйрак пўстлоқ қаватида тўлақонлик ва склеротик ўзгаришларнинг уйғунлиги аниқланди. Интерлобуляр артерияларда интима толали тўқима ҳисобига қалинлашган, томир йўли торайган. Афферент артериолалар деворида гомоген, ёрқин эозинофил, ҳужайрасиз гиалин массалар тўпланган, силлиқ мушак ядролари сийраклашган. Коптокчаларнинг бир қисми тўлақонли, бир қисми эса ишемик коллапсга учраган, Боумен капсуласи қалинлашган; 24,7% коптокчалар глобал склерозланган. Перитубуляр капиллярлар ва веналар кенгайган, эритроцитлар билан тўлган, стаз ва диапедез қон қуйилишлари кузатилди; фиброз соҳаларида капиллярлар сони камайган.

1-жадвал. Буйрак пўстлоқ соҳаси артериялари деворидаги морфологик ва микроскопик ўзгаришлар келтирилган.

Томир	микроскопик	Морфологик моҳияти
Интерлобуляр артерия	Интиманинг толали қалинлашуви, йўл торайиши	Артериосклероз, гипоперфузия
Афферент артериола	Гомоген эозинофил гиалин масса, мушак ядроларининг йўқолиши	Артериологиалиноз
Коптокча капиллярлари	Коллапс, капсула қалинлашуви, глобал склероз	Ишемик гломерулопатия
Перитубуляр капилляр	Кенгайиш ва тўлақонлик ёки сийраклашув	Веноз димланиш, гипоксия
Веналар	Кенгайиш, плетора, стаз	Сурункали веноз димланиш

Тадқиқотимиз ўрганишларини асосий жиҳатларидан бири, кортико-медулляр чегарадаги ёйсимон артерия тармоғи деворида атеросклероз ва ангиосклероз ўчоқларидан ташқари сурункали яллиғланиш инфильтрати ўчоқларини бўлиши томир девори шикастланиши ва эндотелий дисфункциясини паралелл равишда ривожланишини англатади. Бу ўз навбатида, юрак ишемик касалликларида давомли кечаётган гемодинамик ўзгаришлар сабабли буйрак ичи артерия тармоқларида ҳам айнан турбулент оқимни нотекис тақсимланиши ва томир ички юзаларида вихровий оқим (айланма сепарацияловчи оқим бўлиб, қон плазмасидаги оғир оқсил занжири ва енгил ёғ молекулаларини механик ралашмасида дағал чўкмаларни шаклланиши ва томир ички юзасида қутбли жойлашишини англатади. Бу эса, буйрак артериялари эмас балки артериолаларида ҳам атеросклерозни миниатюр варинтини юзага келганлигини англатиб, айнан ушбу томирларда бир вақтни ўзида мукоид бўкиш, фибриноид бўкиш сурункали яллиғланиш инфльтратини пайдо бўлишини англатади) билан изоҳланади.

Бу эса, ўз навбатида атеросклероз майда калибрли преартериолалар тармоғигача бўлган соҳаларда ривожланишини англатса, артериолаларда гиалинозни дастлабки босқичлари мукоид бўкиш, фибриноид бўкиш ва сурункали яллиғланишларни жараёнга тортилганлигини исботлайди. Клиник морфологик жиҳатдан кардиоваскуляр ишемиялар бўлган беморларда

дастлабки шикоятлар фақат юрак тўқимаси миокард гипоксияси ва кўкрак санчиғи билан давом этишини англатса, буйраклар томирларида эса бир вақтни ўзида атеросклероз ва гиалинозга олиб келувчи оғир асоратлар кўринишида паралелл равишда ривожланишини англатади.

Бу эса, ўз навбатида тадқиқотимизда аутопсия амалиётида сурункали юрак ишемик касалликларида миокард эмас, балки буйраклар ичи артерия тармоқларида ҳам атеросклероз ва гиалиноз ўчоқларини шаклланиши ва томирларда ҳам шикастланишни давом этаётганлигини англатади. Амалий тиббиётда, даволаш тактикасини белгилашда, албатта ренотроп терапияни хам қўллашда асосан ангиорено-протекторларни селектив қўллаш заруратини тақозо этади.

Хулосалар

Параллел ангиопатия ривожланишида, сурункали юрак ишемик касаллиги (СЮИК) гемодинамик бузилишлар ва давомли тўқимавий гипоксия ҳисобига буйракнинг ички артерия тармоқларида юрак томирлари билан параллел равишда оғир ангиопатия жараёнларини (интима фиброз қалинлашуви, атеросклероз ва васкулитлар) юзага келтиради.

Гемодинамик икки ёқлама патологиясида, сурункали юрак-қон томир етишмовчилигида буйрак пўстлоқ қавати томирларида бир вақтнинг ўзида икки хил салбий тизимли ўзгариш – артериал оқимнинг камайиши (гипоперфузия) ва веноз тизимда қоннинг димланиши (плетора, стаз) кузатилади.

Ишемик гломерулопатия ва микроструктуравий коллапсда, юракдаги сурункали ишемия буйрак кортикал соҳасидаги капилляр тўрининг буришиши, коллапси ва Боумен капсуласи қалинлашуви билан кечувчи ишемик гломерулопатияга олиб келади; бунда капсулаларнинг ўртача 24,7% қисмида глобал склероз шаклланади.

Преартериоляр даражадаги атеросклероз («миниатюр атеросклероз»)да, буйрак ичи қон айланишидаги турбулент ва айланма (вихровий) оқимнинг нотекис тақсимланиши натижасида атеросклеротик ўзгаришлар нафақат йирик ёйсимон артерияларда, балки майда калибрли переартериолалар даражасигача етиб бориб, ўзига хос «миниатюр атеросклероз» шаклини намоён этади.

Артериолалардаги деструктив ва яллиғланиш босқичлари бўйича, намуналарда афферент артериолалар деворида гиалиноз ривожланишидан аввал томир деворининг мукоид ва фибриноид бўкиши, базал қават қалинлашуви ҳамда сурункали лимфоцитар васкулит жараёнлари содир бўлиши аниқланган.

Селектив ангиоренопротекция зарурияти учун, клиник жиҳатдан беморларда дастлабки шикоятлар фақат миокард гипоксияси ва кўкрак қафасидаги санчиқлар билан намоён бўлсада, буйрак паренхимасида яширин ва оғир структуравий бузилишлар кечади; бу эса СЮИК билан оғриган беморларни даволаш тактикасида селектив ангиоренопротектор терапияни эрта қўллаш зарурлигини исботлайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Fakhry M, Sidhu MS, Bangalore S, Mathew RO. Accelerated and intensified calcific atherosclerosis and microvascular dysfunction in patients with chronic kidney disease. Rev Cardiovasc Med. 2020;21(2):157-162. doi:10.31083/j.rcm.2020.02.99.
2. Zhang Y, Gao X, Zhang B, Wu Y, Zhou C, Xie J, et al. Renal denervation attenuates cardiac inflammatory responses via the afferent renal-splenic nerve axis after myocardial ischemic injury. J Transl Med. 2025;23(1):1320. doi:10.1186/s12967-025-07356-8.
3. Fujii H, Kono K, Nishi S. Characteristics of coronary artery disease in chronic kidney disease. Clin Exp Nephrol. 2019;23(6):725-732. doi:10.1007/s10157-019-01718-5.
4. Demirtaş AO, Bulut A. Increased renal cortical stiffness is associated with coronary artery disease severity in patients with acute coronary syndrome. Medicine (Baltimore). 2019;98(28):e16464. doi:10.1097/MD.0000000000016464.
5. Каплунова ОА. Внутриорганные вены почки в норме и при ишемической болезни сердца. Морфология. 2005;127(1):25-28. DOI не установлен.
6. Nishiyama N, Koizumi H, Nakahashi-Oda C, Fujiyama S, Ng X, Lee H, et al. Immunoreceptor CD300a regulates ischemic tissue damage and adverse remodeling in the mouse heart and kidney. J Clin Invest. 2025;135(19):e184984. doi:10.1172/JCI184984.

7. Яльцев АВ, Шорманов СВ. Регуляторные мышечные структуры артерий головного мозга и почек в условиях различного режима гемоциркуляции. Морфология. 2003;124(6):54-58. DOI не установлен.
8. Mohamed R, Coucha M, Elshaer SL, Artham S, Lemtalsi T, El-Remessy AB. Inducible overexpression of endothelial proNGF as a mouse model to study microvascular dysfunction. Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis. 2018;1864(3):746-757. doi:10.1016/j.bbadis.2017.12.023.
9. Liu S, Wang BH, Kelly DJ, Krum H, Kompa AR. Chronic kidney disease with comorbid cardiac dysfunction exacerbates cardiac and renal damage. J Cell Mol Med. 2018;22(1):628-645. doi:10.1111/jcmm.13349.
10. Boudoulas KD, Triposkiadis F, Parissis J, Butler J, Boudoulas H. The cardio-renal interrelationship. Prog Cardiovasc Dis. 2017;59(6):636-648. doi:10.1016/j.pcad.2016.12.003.
11. Reid IA. Interactions between ANG II, sympathetic nervous system, and baroreceptor reflexes in regulation of blood pressure. Am J Physiol. 1992;262(6 Pt 1):E763-E778. doi:10.1152/ajpendo.1992.262.6.E763.
12. Eriguchi M, Tsuruya K, Haruyama N, Yamada S, Tanaka S, Suehiro T, et al. Renal denervation has blood pressure-independent protective effects on kidney and heart in a rat model of chronic kidney disease. Kidney Int. 2015;87(1):116-127. doi:10.1038/ki.2014.220.
13. Heymes C, Bendall JK, Ratajczak P, Cave AC, Samuel JL, Hasenfuss G, et al. Increased myocardial NADPH oxidase activity in human heart failure. J Am Coll Cardiol. 2003;41(12):2164-2171. doi:10.1016/S0735-1097(03)00471-6.
14. Nitta K. Pathogenesis and therapeutic implications of cardiorenal syndrome. Clin Exp Nephrol. 2011;15(2):187-194. doi:10.1007/s10157-010-0374-0.
15. Khangura KK, Eirin A, Kane GC, Misra S, Textor SC, Lerman A, Lerman LO. Extrarenal atherosclerotic disease blunts renal recovery in patients with renovascular hypertension. J Hypertens. 2014;32(6):1300-1306. doi:10.1097/HJH.0000000000000160.
16. Afarideh M, Zhang X, Ferguson CM, Glockner JF, Lerman A, Textor SC, Lerman LO. Peristenotic collateral circulation in atherosclerotic renovascular disease: association with kidney function and response to treatment. Hypertension. 2020;76(2):497-505. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15057.
17. Chen XJ, Eirin A, Kane GC, Misra S, Textor SC, Lerman A, Lerman LO. Impact of serum uric acid levels on outcomes following renal artery revascularization in patients with renovascular disease. Int J Hypertens. 2019;2019:3872065. doi:10.1155/2019/3872065.
18. Tyralla K, Amann K. Morphology of the heart and arteries in renal failure. Kidney Int Suppl. 2003;(84):S80-S83. doi:10.1046/j.1523-1755.63.s84.1.x.

Қабул қилинган сана 20.08.2026