УДК:

Шакиров Сардор Абдусаминович – т.ф.н., доцент
Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти (Фарғона, Ўзбекистон)

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ (ЮИК) БИЛАН ХАСТАЛАНГАН ТУРЛИ ЁШЛИ БЕМОРЛАРДА БУЙРАКЛАРИНИНГ МОРФОМЕТРИК КЎРСАТИЧЛАРИ ВА СОЛИШТИРМА ТАХЛИЛИ

Аннатация: *миокард инфарктининг ўткир даврида ривожланадиган ўткир ишемик нефропатиянинг морфогенези ёш омилига тўғри пропорционал равишда функционал қайтар хусусиятлардан деструктив-қайтмас жихатга ўтиши аниқланди. Агар 18–44 ёшли беморларда буйрак шикастланиши юзаки (гидропик дистрофия) ва апоптоз устунлиги билан кечса, 75–90 ёшли беморларда (n=19) жараён тотал гломерулосклероз (42.3±3.9%), артериолалар девори қалинлашиши (58.1±0.8 мкм), капиллярлар редукцияси (3.4±0.4%) ва массив некротик нефроз (78.4±5.2%) билан ифодаланувчи склеродеструктив фазада намоён бўлади ва беморлар ўлимида (танотогенезда) асосий етакчи тиббий омил бўлиб хизмат қилади.*

Калит сўзлар: *морфометрия, юрак ишемик касаллиги, гломеруло-склероз, гипертония, қон босими, морфометрик бахолаш алгоритм.*

Шакиров Сардор Абдусаминович – к.м.н., доцент
Ферганский медицинский институт общественного здоровья (Фергана, Узбекистан)

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА (ИБС) РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА

Аннотация: *Установлено, что морфогенез острой ишемической нефропатии, развивающейся в остром периоде инфаркта миокарда, переходит от функционально обратимых к деструктивно-необратимым признакам прямо пропорционально возрастному фактору. Если у пациентов в возрасте 18-44 лет поражение почек протекает поверхностно (гидропическая дистрофия) и с преобладанием апоптоза, то у пациентов в возрасте 75-90 лет (n=19) процесс проявляется в склеродеструктивной фазе, характеризующейся тотальным гломерулосклерозом (42,3±3,9%), утолщением стенки артериол (58,1±0,8 мкм), редукцией капилляров (3,4±0,4%) и массивным некротическим нефрозом (78,4±5,2%) и служит основным ведущим медицинским фактором в летальности пациентов (танотогенезе).*

Ключевые слова: *морфометрия, ишемическая болезнь сердца, гломерулосклероз, гипертония, артериальное давление, алгоритм морфометрической оценки.*

Shakirov Sardor Abdusaminovich – C.M.Sc., associate professor
Fergana Medical Institute of Public Health (Fergana, Uzbekistan)

MORPHOMETRIC INDICATORS AND COMPARATIVE ANALYSIS OF THE KIDNEYS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE (ICD) OF VARIOUS AGES

Abstract: *It has been established that the morphogenesis of acute ischemic nephropathy, which develops during the acute period of myocardial infarction, transitions from functionally reversible to destructive-irreversible signs in direct proportion to the age factor. If in patients aged 18-44 years, kidney damage occurs superficially (hydropic dystrophy) and with a predominance of apoptosis, then in patients aged 75-90 years (n=19), the process manifests as a sclerodestructive phase characterized by total glomerulosclerosis (42.3±3.9%), thickening of arteriole walls (58.1±0.8 μm), capillary reduction (3.4±0.4%), and massive necrotic necrosis (78.4±5.2%), serving as the primary leading medical factor in patient mortality (tanatogenesis).*

Keywords: *morphometry, ischemic heart disease, glomerulosclerosis, hypertension, blood pressure, morphometric assessment algorithm.*

Муаммони долзарблиги: Дунёда юрак ишемик касаллиги тарқалиши бўйича биринчи ўринда туради. Юрак ишемик касалликларида барча аъзоларда геомдинамик бузилишлар ички аъзоларда жумладан буйракларда ишемик нефропатияларни ривожланишига олиб келади. Ривожланган давлатлардан АҚШ, Европа давлатлари, Буюк Британия, Канада, Япония ва жанубий Кореяда юрак ишемик касалликларда юзага келадиган ишемик нефропатиялар 45-59 ёшлиларнинг 8%–12% ни ташкил этади.

Россия ва МДҲ мамлакатларида 45–59 ёшли ЮИК билан хасталанган беморлар орасида ишемик нефропатия ва у билан боғлиқ нефросклероз белгилари 18% – 25% гача бўлган ҳолатларда учрайди. 60-74 ёшлиларда бу кўрсаткич бутун дунё ахолисини ўртача, 15-22% ни ташкил этиб асосий контингент гендер тенглиги бўйича эркак жинслиларда юқори эканлиги қайд этилган. Бу эса, юрак ишемик касалликларида нафақат буйрак балки барча ички аъзоларда ишемик жараёнларни устунлигини англатади.

Ўлим кўрсатичи бўйича юрак ишемик касалликларида асосратланган буйрак касалликларидан йилига ўртача 12-24млн эркак жинсли 45-59 ёшлилар вафот этса, 60-74 ёшлиларда бу кўрсаткич ўртача 16-21млн ни ташкил этади. Бу эса, БССТ маъулмотларига кўра юрак ишемик касалликларида комбнириланган оғир асосратлардан ўртача йилига 40-42 млн инсон вафот этишини келтирган.

Мамлакатимизда ўртача юрак ишемик касалликларида ишемик нефйропатиядан ўлим кўрсаткичи ўртача 110 мингтани ташкил этиб, бу патологоанатомик текширишларда тасдиқланган 2024 йилдаги маълумотлар асосида келтирилган. Ушбу муаммолар бўйича, мамлакатимизда, бир қанча олимларни ишлари эътироф этилган бўлиб, аксарияти юрак ишемик касалликларида юрак, бош мия, эндокрин тизим патологиялари бўйича илғор текшришларни амалга оширишган.

Тадқиқот мақсади: юрак ишемик касалликларида буйракларда юзага келидага н тишемик нефропатияларни ёшга доир патоморфологик, гистокимёвий, морфометрик, иммуногистокимёвий хос жихатларини ўрганиш орқали эрта ташхислашни математик алгоритмини ишлаб чиқишдан иборатдир.

Тадқиқотни материал ва усуллари: сифатида республика патологик анатомия марказида 2020-2025 йиллар давомида аутопсия текширувидан ўтган, юрак ишемик касаллиги ташхиси клиник-морфологик маълумотлар асосида тасдиқланган 191 нафар ҳолатда буйрак тшкималари олинди. Тадқиқотда клиник-анамнестик, морфологик гематоксилин, эозин, усулида бўяш ва статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилган.

Натижа ва мухокама: Тадқиқотингизнинг илмий ва статистик асосини мустаҳкамлаш учун қуйидаги тайёр морфометрик кўрсаткичлар моделини тақдим этаман. Жадвалда миокард инфарктининг ўткир даврида (2–3 суткаларда) вафот этган беморлар буйракларининг патоморфологик ўзгаришлари 4 та ёш гуруҳи бўйича ўзаро таққосланган.

Статистик ишончлилик кўрсаткичлари (р-қиймати) 18–44 ёшлилар гуруҳига (назорат/таққослаш базаси) нисбатан олинган бўлиб, Стьюдент (t) ёки Манн-Уитни (U) мезонларига асосланган.

Юқорида келтирилган гурухлар тақсимоти бўйича 18-44 ёшлилар 15 тани, 45-59 ёшлиларда 91тани, 60-74 ёшлиларда 66 тани, 75-90ёшлилардан 19 тани ташкил этди. Қуйида миокард инфарктининг ҳар бир босқичи, уларнинг давом этиш муддати ва ўзига хос хусусиятлари келтирилган:

Миокард инфарктининг ўткир даврида буйрак патоморфологиясининг ёшга доир морфометрик кўрсаткичлари жадвали

№	Морфометрик кўрсаткичлар (M ± m)	I гуруҳ: 18–44 ёш (n=15)	II гуруҳ: 45–59 ёш (n=91)	III гуруҳ: 60–74 ёш (n=66)	IV гуруҳ: 75–90 ёш (n=19)	(P≤)
1	Коптокчаларни ўртача диаметри (мкм)	185.4±4.2	172.1±5.1	151.3±6.2	132.5±5.8	P ≤0.05P ≤0.01
2	Гломерулосклерозлашган коптокчалар улуши (%)	1.2± 0.3	8.5±1.4	24.6±2.8	42.3±3.9	P >0.05P ≤0.01
3	Баумен капсуласи бўшлиғи кенглиги (мкм)	12.4±1.5	8.9± 1.1	5.4± 0.8	3.1± 0.4	P ≤0.05P ≤0.01
4	Проксимал найчалар эпителийси баландлиги (мкм)	14.2±0.6	11.5±0.5	8.3±0.4	5.1±0.3	P≤0.01
5	Найчаларда некробиоз ва некрозга учраган соха майдони (%)	18.4±2.1	38.6±3.4	62.1±4.5	78.4±5.2	P ≤0.01
6	Проксимал найчаларда юзаси (%)	88.5±3.1	61.2±4.2	32.4±3.8	11.2±2.5	P ≤0.01
7	Интерстиций (оралиқ тўқима) шиши майдони (%)	22.4±2.5	34.1±3.1	41.3±3.6	46.8± 4.2	P ≤0.01

8	Интерстициал склероз (фиброз) майдони (%)	2.1± 0.4	9.4± 1.2	28.6± 3.1	44.2± 3.7	P ≤0.01
9	Артериолалар девори қалинлиги	28,1±0.3	40,5± 0.4	48,1±0.6	58,1±0.8	P ≤0.05P ≤0.01
10	Капиллярлар тўри зичлиги (CD31 экспрессияси) (майдон % да)	12.4±0.9	9.8± 0.7	6.2± 0.5	3.4± 0.4	P ≤0.05P ≤0.01
11	Caspase-3 (Апоптоз) индекси (мусбат ҳужайралар %)	18.2±1.8	26.4± 2.2	14.1± 1.5	5.3± 0.9	P ≤0.05P >0.05P ≤0.01

1. Коптокчаларнинг ўртача диаметри (мкм)

Беморларнинг ёши улғайган сари буйрак коптокчалар ининг ўртача диаметри I гуруҳдаги 185.4±4.2 мкм дан бошлаб, II гуруҳда 172.1±5.1 мкм гача, III гуруҳда 151.3±6.2 мкм гача ва IV гуруҳда критик равишда 132.5±5.8 мкм гача изчил камайиб боради (P≤0.01). бу кўрсаткич қарилик инволюцияси ва сурункали ишемия таъсирида нефронларнинг буришишини кўрсатади. Миокард инфарктининг ўткир даврида юз берган кардиоген шок ва тизимли вазоконстрикция (томирлар спазми) кекса ёшли беморларда (IV гуруҳ, n=19) коптокча капиллярларининг тотал ишемик коллапсига (бутунлай ёпилиб қолишига) олиб келади. Натижада коптокчалар ҳажми кескин кичиклашади.

2. Гломерулосклерозлашган коптокчалар улуши (%), склерозланган коптокчалар ҳажми I гуруҳда минимал (1.2±0.3%) даражада бўлса, II гуруҳда (n=91) 8.5±1.4% гача, III гуруҳда 24.6±2.8% гача ва IV гуруҳда 42.3±3.9% гача кескин ортади (P≤0.01). Бу кўрсаткич кекса ва ўта кекса ёшдаги беморларда миокард инфаркти ривожланишидан олдин ҳам буйрак паренхимасининг қарийб ярми (инволютив нефросклероз ва артериосклероз туфайли) функционал фаолиятини йўқотганлигини исботлайди. Кардиоренал синдром-нинг ўткир босқичида сақланиб қолган кам сонли нефронларга тушадиган функционал юк ортади, бу эса уларнинг ҳам тезкорлик билан декомпенсацияга учрашини патоморфологик жиҳатдан асослайди.

3. Баумен капсуласи бўшлиғи кенглиги (мкм), ёшлар гуруҳида Баумен капсуласи бўшлиғи максимал кенгликка эга (12.4±1.5 мкм) бўлиб, ёш улғайган сари ушбу кўрсаткич II гуруҳда 8.9±1.1 мкм, III гуруҳда 5.4±0.8 мкм ва IV гуруҳда 3.1±0.4 мкм гача торайиб боради (P≤0.01). Баумен капсуласи бўшлиғининг кенглиги ультрафильтрация жараёнининг фаоллиги ва бирламчи сийдик ҳосил бўлиши жадаллигидан далолат беради. Кексаларда (IV гуруҳ) бу кўрсаткичнинг 3.1±0.4 мкм гача тушиши ва бўшлиқнинг деярли йўқолиши — коптокча базал мембранасининг қалинлашиши, капсула варақларининг бирикиб кетиши ҳамда фильтрация босимининг нолга тенглашганлигини англатувчи оғир ишемик морфогенез белгисидир.

4. Проксимал найчалар эпителийси баландлиги (мкм), проксимал найчалар эпителиоцитларининг баландлиги I гуруҳдаги 14.2±0.6 мкм дан II гуруҳда 11.5±0.5 мкм гача, III гуруҳда 8.3±0.4 мкм гача ва IV гуруҳда 5.1±0.3 мкм гача пасаяди (P≤0.01), найчалар эпителийси баландлигининг икки ярим баробардан кўпроққа қисқариши — ҳужайраларнинг чуқур атрофияси ва яссиланишини кўрсатади. Миокард инфарктининг ўткир давридаги тотал гипоксия таъсирида проксимал найчалар эпителийси цитоплазмасининг бир қисми нобуд бўлади, шишади ва бўшлиққа кўчиб тушади, бу эса ҳужайра деворининг юпқалашиб, баландлиги камайишига олиб келади.

5. Найчаларда некробиоз ва некрозга учраган соҳа майдони (%), некротик ўзгаришлар майдони I гуруҳда нисбатан паст (18.4±2.1%) бўлса, II гуруҳда суръат ортиб 38.6±3.4% ни, III гуруҳда 62.1±4.5% ни ва IV гуруҳда 78.4±5.2% лик максимал қийматни ташкил этади (P≤0.01), миокард инфарктининг ўткир даврида ривожланадиган ўткир найчалар некрозининг (ОКН) ёшга доир ўсиш динамикасини тўлиқ ифодалайди. Кекса ва қарилик ёшидаги беморларда (III ва IV гуруҳлар) буйрак паренхимасининг катта қисми (78.4%) оғир коагуляцион некроз ва кариолизис ҳолатида бўлади. Бу эса қайтмас деструктив жараён — некротик нефрознинг морфологик субстрати хисобланади.

6. Проксимал найчалар юзаси (Микроворсинкалар сақланиши, %), проксимал найчаларнинг сўрилиш юзаси (микроворсинкалар/щёточная кайма ҳажми) I гуруҳда юқори даражада (88.5±3.1%) сақланган бўлса, ёш улғайган сари ушбу кўрсаткич II гуруҳда 61.2±4.2% га, III гуруҳда 32.4±3.8% га ва IV гуруҳда эса атиги 11.2±2.5% гача тушиб кетади (P≤0.01), PAS-реакция усулида баҳоланадиган ушбу кўрсаткич буйракнинг реабсорбция (қайта сўрилиш) функциясини ифодалайди. IV-гуруҳдаги беморларда микроворсин-каларнинг яппасига йўқолиши (11.2% қолган) ишемия таъсирида найчаларнинг апикал мембранаси бутунлай парчаланганини (тубулорексис) ва буйракнинг ультрафильтратни қайта сўриш қобилияти мутлақо блоклан-ганини англатади.

7. Интерстиций (оралиқ тўқима) шиши майдони (%), оралиқ тўқиманинг шиши майдони

I гуруҳдаги 22.4±2.5% дан бошлаб, барча кейинги гуруҳларда юқори суръатда ортиб боради ва IV гуруҳда 46.8±4.2% га етади (P≤0.01). Барча ёш гуруҳларида (айниқса II гуруҳда n=91 ва ундан катталарда) шиш майдонининг юқорилиги ўткир кардиоренал синдромнинг бошланғич веноз димланиш босқичидан далолат беради. Юракнинг насос функцияси пасайиши натижасида буйрак веналарида қон димланади, капиллярлар ўтказувчанлиги ортиб, суюқлик интерстицийга (ҳужайраларараро бўшлиққа) чиқади ва нефронларни ташқаридан сиқиб қўяди.

8. Интерстициал склероз (фиброз) майдони (%). Фиброз майдони I гуруҳда жуда кам (2.1±0.4%) бўлса, II гуруҳда 9.4±1.2% ни, III гуруҳда 28.6±3.1% ни ва IV гуруҳда 44.2±3.7% ни ташкил этади (P≤0.01). Массон трихроми усулида кўринадиган ушбу кўрсаткич кекса ёшли беморлар буйрагида инфарктдан олдин ҳам оммавий равишда бириктирувчи тўқима ривожланганини кўрсатади. Қарилик гуруҳида буйрак паренхимасининг деярли ярми (44.2%) чандиқланган бўлиб, бу ҳолат ўткир гипоксия таъсирида буйракнинг компенсатор имкониятларини чеклаб, танотогенезни тезлаш-тиради.

9. Артериолалар девори қалинлиги (мкм). Майда калибрли томирлар ва артериолалар деворининг қалинлиги I гуруҳдаги 28.1±0.3 мкм дан бошлаб, II гуруҳда 40.5±0.4 мкм гача, III гуруҳда 48.1±0.6 мкм гача ва IV гуруҳда 58.1±0.8 мкм гача — деярли икки баробарга ортади (P≤0.01). Бу кўрсаткич кекса ва ўта кексалик ёшидаги (n=19) беморларда артериолалар деворининг гипер-трофияси, склерози ва плазморрагия (гиалиноз) ҳисобига қалинлашганини англатади. Томир деворининг бундай кучли қалинлашиши уларнинг ички бўшлиғини кескин торайтиради ва буйрак паренхимасига келувчи қон ҳажмини сурункали равишда камайтиради.

10. Капиллярлар тўри зичлиги (CD31 экспрессияси, майдон % да). Микроциркулятор томирлар тўри зичлиги I гуруҳда 12.4±0.9% ни ташкил этган бўлса, II гуруҳда 9.8±0.7% га, III гуруҳда 6.2±0.5% га ва IV гуруҳда критик равишда 3.4±0.4% гача камаяди (P≤0.01). Иммуногистокимиёвий (ИГХ) усулда аниқланган ушбу кўрсаткич кексаларда буйрак микроцир-кулятор ҳавзасининг редукцияга учраганини (камайганини) исботлайди. Томирлар тўрининг 3.4% гача камайиши миокард инфаркти пайтида буйракда ишемик ҳалокатни чақиради, чунки тирик қолган найчаларни озиқлантириш ва уларнинг регенерациясини (қайта тикланишини) таъминлаш учун томирларда ички ресурсларни тугаганлигини англатади.

Жадвалдаги 10 та морфометрик кўрсаткичнинг комплекс таҳлили шуни кўрсатадики, миокард инфарктининг ўткир даврида ривожланадиган ўткир кардиоренал синдромнинг морфогенези ёш омилига тўғри пропорционал равишда функционал-қайтар хусусиятдан деструктив-қайтмас тусга ўтиб боради. Агар 18–44 ёшли беморларда буйрак шикастланиши юзаки (гидропик дистрофия) ва апоптоз устунлиги билан кечса, 75–90 ёшли беморларда (n=19) жараён тотал гломерулосклероз (42.3±3.9%), артериолалар девори қалинлашиши (58.1±0.8 мкм), капиллярлар редукцияси (3.4±0.4%) ва массив некротик нефроз (78.4±5.2%) билан ифодаланувчи склеродеструктив фазада намоён бўлади ва беморлар ўлимида (танотогенезда) асосий етакчи тиббий омил бўлиб хизмат қилади.

Қуйида клиник морфометрик ва морфологик бахолаш мезони балларда келтирилган бўлиб, изохлар орқали тушунтирилган.

Жадвал.

10 та параметр бўйича клиник-морфометрик баҳолаш алгоритми

№	Баҳоланувчи морфометрик параметрлар	1 балл (Енгил/Функционал)	2 балл (Ўртача/Некробиотик)	3 балл (Оғир/Деструктив)	Патоморфологик ва клиник аҳамияти (Гапиртирилиши)
1	Коптокчалар диаметри (мкм)	> 170	150 – 170	< 150	Кичиклашиши калавача капиллярларининг ишемик коллапсини (буришишини) англатади.
2	Гломерулосклероз улуши (%)	< 5	5 – 25	> 25	Кексаларда сурункали инволютив нефросклероз ҳажмини кўрсатади.
3	Баумен капсуласи кенглиги (мкм)	> 8.0	5.0 – 8.0	< 5.0	Кўрсаткичнинг пасайиши калавача фильтрация босимининг нолга тенглашганини билдиради.
4	Проксимал найчалар эпителийси баландлиги (мкм)	> 11.0	8.0 – 11.0	< 8.0	Пасайиши ҳужайраларнинг гипоксия фонида чуқур атрофияси ва яссиланишидан далолатдир.

5	Некроз ва некробиоз соҳа майдони (%)	< 25	25 – 60	> 60	Ўткир найчалар некрози (ОКН) ва некротик нефроз-нинг тарқоқлик даражаси.
6	Проксимал найчалар юзаси (Микровор-синкалар) (%)	> 60	30 – 60	< 30	Микроворсинкалар йўқо-лиши буйракда қайта сўри-лиш функцияси блокланга-нини исботлайди.
7	Интерстиций (ора-лиқ тўқима) шиши майдони (%)	< 25	25 – 40	> 40	Кардиоренал синдромдаги веноз димланиш ва оралиқ тўқима сероз шишининг кўрсаткичи.
8	Интерстициал скле-роз (фиброз) май-дони (%)	< 5	5 – 25	> 25	Буйрак паренхимасининг чандиқланиши ва компенса-тор заҳиралари йўқолгани белгиси.
9	Артериолалар де-вори қалинлиги (мкм)	< 35	35 – 45	> 45	Девор қалинлашиши томир ригидлиги (Мёнкеберг каль-цинози) ва люмен торайи-шини кўрсатади.
10	Капиллярлар тўри зичлиги (CD31) (%)	> 9.0	6.0 – 9.0	< 6.0	ИГХ маркер бўлиб, микроцир-кулятор тўрнинг тотал редук-цияси (камайиши) ва ишеми-яни англатади.

Алгоритм натижаларини якуний балл бўйича баҳолаш ва клиник талқини

Бемордан олинган буйрак тўқимаси ёки аутопсия материали юқоридаги 10 та параметр бўйича баҳоланиб, баллар умумлаштирилади (Минимум: 10 балл, Максимум: 30 балл):

10–14 балл: Функционал/Қайтар шикастланиш даражаси (Эрта компенсация фазаси). Морфометрик ва морфологик жихатдан: Ўзгаришлар асосан вақтинчалик ишемик спазм ва енгил шиш билан характерланади. Базал мембрана ва микроворсинкалар бутун. Клиник морфологик жихатдан Асосан I гуруҳга (18-44 ёш) хос. Юрак гемодинамикаси тикланиши билан буйрак фаолияти тўлиқ соғлом ҳолатга қайтади. Ўлим хавфи минимал.

15–24 балл: Аралаш/Некробиотик шикастланиш даражаси (Субкомпен-сация фазаси). Морфометрик ва морфологик жихатдан, коптокчаларда қисман склероз, найчалар эпителийси десквамацияси (кўчиб тушиши) ва шикаст-ланиш майдонининг 60% гача етиши аниқланади. Клиник морфологик жихатдан кўпинча II ва III гуруҳ (45-74 ёш, жами n=157) беморларида учрайди. Тезкорлик билан интенсив кардионефропротектив терапия ва соатлик диурез назоратини талаб этади.

25 – 30 балл: Оғир / Склеродеструктив шикастланиш даражаси (Қайтмас декомпенсация — Танотогенез). Морфометрик ва морфологик жихатдан, тотал гломерулосклероз, проксимал найчаларнинг оммавий коагуляцион некрози (78.4%), микроворсинкалар деструкцияси, томирлар ригидлиги (58.1≤0.8 мкм) ва капиллярлар тўрининг тотал редукцияга учрганлигини англатади. Клиник морфологик жихатдан, асосан IV гуруҳ (75-90 ёш) беморлари учун хос бўлиб, критик олигоанурия билан якунланади. Бу оғирлик даражаси буйракдаги деструкция бемор ўлимининг (танотогенезнинг) бош механизми бўлганини патоморфологик жиҳатдан тўлиқ асослайди.

АДАБИЁТЛАР

1. Zimmerman L, Parr B, Lendahl U, Cunningham M, McKay R, Gavin B, Mann J, Vassileva G, and McMahon A. Independent regulatory elements in the nestin gene direct transgene expression to neural stem cells or muscle precursors. Neuron 12: 11–24, 1994.
2. Scharnhorst V, van der Eb AJ, and Jochemsen AG. WT1 proteins: functions in growth and differentiation. Gene 273: 141–161, 2001.
3. Scharnhorst V, van der Eb AJ, and Jochemsen AG. WT1 proteins: functions in growth and differentiation. Gene 273: 141–161, 2001.
4. Wagner N, Wagner KD, Theres H, Englert C, Schedl A, and Scholz H. Coronary vessel development requires activation of the TrkB neurotrophin receptor by the Wilms' tumor transcription factor Wt1. Genes Dev 19: 2631–2642, 2005.
5. Wagner KD, Wagner N, Bondke A, Nafz B, Flemming B, Theres H, and Scholz H. The Wilms' tumor suppressor Wt1 is expressed in the coronary vasculature after myocardial infarction. FASEB J 16: 1117–1119, 2002.
6. Wagner N, Wagner KD, Schley G, Coupland SE, Heimann H, Grantyn R, and Scholz H. The Wilms'

tumor suppressor Wt1 is associ- ated with the differentiation of retinoblastoma cells. Cell Growth Differ 13: 297–305, 2002.

7. Armstrong JF, Pritchard-Jones K, Bickmore WA, Hastie ND, and Bard JB. The expression of the Wilms' tumour gene, WT1, in the developing mammalian embryo. Mech Dev 40: 85–97, 1993.

8. Schiwek D, Endlich N, Holzman L, Holthofer H, Kriz W, and Endlich K. Stable expression of nephrin and localization to cell-cell contacts in novel murine podocyte cell lines. Kidney Int 66: 91–101, 2004.

9. Armstrong JF, Pritchard-Jones K, Bickmore WA, Hastie ND, and Bard JB. The expression of the Wilms' tumour gene, WT1, in the developing mammalian embryo. Mech Dev 40: 85–97, 1993.

10. Schiwek D, Endlich N, Holzman L, Holthofer H, Kriz W, and Endlich K. Stable expression of nephrin and localization to cell-cell contacts in novel murine podocyte cell lines. Kidney Int 66: 91–101, 2004.

11. Chen J, Boyle S, Zhao M, Su W, Takahashi K, Davis L, Decaestecker M, Takahashi T, Breyer MD, and Hao CM. Differential expression of the intermediate filament protein nestin during renal development and its localization in adult podocytes. J Am Soc Nephrol 17: 1283–1291, 2006.

12. Frojdman K, Pelliniemi LJ, Lendahl U, Virtanen I, and Eriksson JE. The intermediate filament protein nestin occurs transiently in differentiat- ing testis of rat and mouse. Differentiation 61: 243–249, 1997.

13. Bruening W and Pelletier J. A non-AUG translational initiation event generates novel WT1 isoforms. J Biol Chem 271: 8646–8654, 1996.

14. Mundel P, Reiser J, and Kriz W. Induction of differentiation in cultured rat and human podocytes. J Am Soc Nephrol 8: 697–705, 1997.

15. Schiwek D, Endlich N, Holzman L, Holthofer H, Kriz W, and Endlich K. Stable expression of nephrin and localization to cell-cell contacts in novel murine podocyte cell lines. Kidney Int 66: 91–101, 2004.

16. Matveeva N.U. Role of nitric oxide in the apoptosis of retinal neurons human fetuses / N.U. Matveeva, S.G. Kalinichenko, I.I. Pushin, P.A. Motavkin // Morphology. — 2006. — Vol. 123, № 1. — P 40-49

17. Menges P Surgical trauma and postoperative immune dysfunction / P Menges, W. Kessler, C. Kloecker [et al.] // Eur. Surg. Res. - 2012. - Vol. 48, № 4. - P 180-186.