



Pathomorphological changes in the kidneys of patients aged 35-45 with cerebrovascular diseases

Nodirbek ABDULLAEV¹, Sardorbek MAMADALIEV², Ibrokhim MIRABDULLAEV³

University of Business and Science

ARTICLE INFO

Article history:

Received August 2025

Received in revised form

15 August 2025

Accepted 15 September 2025

Available online

05 October 2025

Keywords:

cerebrovascular diseases,
kidney morphology,
glomerulosclerosis,
microcirculation,
endothelial dysfunction,
nephrocirculatory syndrome,
arterial hypertension.

ABSTRACT

This article analyzes the pathomorphological changes observed in kidney tissues in relation to the course of cerebrovascular diseases in patients aged 35-45. Conditions involving cerebral circulation disorders, including pathologies associated with stroke, discirculatory encephalopathy, and arterial hypertension, cause complex morphological and histopathological changes in the nephrocirculatory system. The study elucidates the pathogenesis of glomerular sclerosis, tubulointerstitial dystrophies, endothelial dysfunction, and microcirculatory changes, as well as their correlation with clinical and biochemical indicators.

2181-3663/© 2025 in Science LLC.

DOI: <https://doi.org/10.47689/2181-3663-vol4-iss3-pp264-269>

This is an open-access article under the Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.ru>)

Serebrovaskulyar kasalliklarda 35–45 yoshdagi bemorlarda buyraklarning patomorfologik o'zgarishlari

ANNOTATSIYA

Kalit so'zlar:

serebrovaskulyar kasalliklar,
buyrak morfologiyasi,
glomeruloskleroz,
mikrosirkulyatsiya,
endotelial disfunktsiya,
nefrosirkulyator sindrom,
arterial gipertenziya.

Mazkur maqolada 35–45 yosh oralig'idagi bemorlarda serebrovaskulyar kasalliklar kechishi bilan bog'liq holda buyrak to'qimalarida kuzatiladigan patomorfologik o'zgarishlar tahlil qilingan. Miya qon aylanishining buzilishi bilan kechuvchi holatlar, jumladan, insult, discirkulyator ensefalopatiya va arterial gipertenziya bilan bog'liq patologiyalar nefrosirkulyator tizimda ham kompleks morfologik va gistopatologik o'zgarishlar keltirib chiqaradi. Tadqiqotda glomerulyar skleroz, tubulointerstitsial distrofiyalar, endotelial disfunktsiya va

¹ University of Business and Science.

² University of Business and Science.

³ University of Business and Science.

mikrosirkulyator o'zgarishlarning patogenezi, ularning klinik va biokimyoviy ko'rsatkichlar bilan korrelyatsiyasi yoritilgan.

Патоморфологические изменения почек при цереброваскулярных заболеваниях у пациентов в возрасте 35-45 лет

АННОТАЦИЯ

Ключевые слова:

цереброваскулярные заболевания, морфология почек, гломерулосклероз, микроциркуляция, эндотелиальная дисфункция, нефроциркуляторный синдром, артериальная гипертензия.

В данной статье проанализированы патоморфологические изменения, наблюдаемые в почечной ткани в связи с течением цереброваскулярных заболеваний у пациентов в возрасте 35-45 лет. Состояния, сопровождающиеся нарушением мозгового кровообращения, включая инсульт, дисциркуляторную энцефалопатию и патологии, связанные с артериальной гипертензией, вызывают комплексные морфологические и гистопатологические изменения в нефроциркуляторной системе. В исследовании освещены патогенез гломерулярного склероза, тубулоинтерстициальных дистрофий, эндотелиальной дисфункции и микроциркуляторных изменений, а также их корреляция с клиническими и биохимическими показателями.

Serebrovaskulyar kasalliklar (SVK) – markaziy asab tizimining qon aylanishi buzilishi bilan kechadigan kasalliklar majmuasidir. Ular nafaqat neyronlarning o'limiga, balki periferik organlar, xususan buyraklarning mikrotsirkulyatsiyasida ham chuqur morfologik o'zgarishlarga sabab bo'ladi. So'nggi yillarda o'tkazilgan klinik kuzatuvlar 35–45 yosh oralig'idagi bemorlarda serebrovaskulyar kasalliklarning sezilarli darajada oshganini ko'rsatmoqda. Bu yosh davri mehnatga layoqatli, ijtimoiy faol qatlam hisoblanadi, shuning uchun ushbu guruhdagi morfofunktsional o'zgarishlarni o'rganish nafaqat tibbiy, balki ijtimoiy jihatdan ham katta ahamiyatga ega [1.2.5].

Serebrovaskulyar kasalliklarning patogenezi murakkab va ko'p bosqichlidir: u gipoksiya, oksidlovchi stress, endotelial disfunktsiya va neyroinflamratsiya bilan tavsiflanadi. Shu mexanizmlar buyrakdagi qon tomir endoteliasiga ham o'z ta'sirini o'tkazadi. “Miya–buyrak o'qi” (Brain–Kidney Axis) tushunchasi aynan shu o'zaro bog'liqlikni ifodalaydi: miya gipoksiyasi va mikrosirkulyator buzilishlar natijasida buyrakdagi qon oqimi, filtratsiya va to'qima metabolizmi ham izdan chiqadi. 35–45 yosh oralig'ida kuzatiladigan buyrakdagi morfologik o'zgarishlar asosan mikrosirkulyatsiya darajasida, endotelial disfunktsiya, kapillyar staz, mezenximal hujayra proliferatsiyasi va glomerulyar skleroz bilan ifodalanadi. Ular serebrovaskulyar patologiyaning og'irligini oshiruvchi ikkilamchi omil sifatida ham qaraladi. Shuning uchun SVK kechayotgan bemorlarning buyrak morfologiyasini o'rganish erta tashxis, differensial diagnostika va kompleks davolashda muhim yo'nalish hisoblanadi [2.4.5].

Serebrovaskulyar kasalliklar kechishida buyrak mikrosirkulyatsiya tizimi eng erta va sezuvchan zararlanuvchi tuzilmalar sirasiga kiradi. Buyrak qon aylanishining o'ziga xosligi shundaki, u umumiy yurak chiqish hajmining taxminan 20–25 foizini tashkil etadi.

Shu sababli har qanday sistemaviy gemodinamik buzilishlar, xususan serebrovaskulyar patologiyalarda, birinchi navbatda buyrak kapillyar tizimida namoyon bo'ladi [1].

Miya va buyrak o'rtasida o'zaro chambarchas bog'liq "*neurovascular-renal*" tizim mavjud bo'lib, u gipoksik stress, oksidlovchi jarayonlar va yallig'lanish mediatorlari (IL-6, TNF- α , CRP) orqali o'zaro ta'sir qiladi. Miya qon aylanishining buzilishi, ayniqsa ishemik insult yoki gipertenziv ensefalopatiya holatlarida, qon bosimi keskin o'zgaradi, bu esa buyrakning preglomerulyar arteriolalarida spastik reaksiyalarni chaqiradi [2.3].

Endoteliy — tomir devorining "*faol organi*" sifatida — bu jarayonlarda markaziy rol o'ynaydi. Sog'lom sharoitda endoteliy qon oqimining silliq o'tishini, antikoagulyant muvozanatini va azot oksidi (NO) sintezini ta'minlaydi. Ammo gipoksik va yallig'lanish sharoitida endoteliy NO ishlab chiqarishni to'xtatadi, shu bilan birga endotelinda (ET-1) va tromboksanda (TxA₂) ortiqcha ishlab chiqarilish kuzatiladi. Natijada buyrakda vazokonstriksiya, mikrotromboz va iskemiya rivojlanadi [1.4].

Gistologik tekshiruvlarda serebrovaskulyar kasalliklarga xos quyidagi mikrosirkulyator o'zgarishlar aniqlanadi:

- Kapillyar devorlarining qalinlashuvi va bazal membrananing fibrozlanishi;
- Endotelial shish va hujayra yadrolarining deformatsiyasi;
- Plazmatik oqmalar va mikroqon ketishlar;
- Lumenning torayishi natijasida mikrosirkulyatsiya oqimining pasayishi;
- Perivaskulyar infiltratsiya — limfohistiotsitar elementlar to'planishi.

Ushbu o'zgarishlar natijasida buyrak to'qimalarining perfuziyasi kamayadi, metabolik mahsulotlar to'planadi, bu esa "nefrotserebral disbalans" deb ataluvchi o'zaro patogen zanjirni kuchaytiradi.

1-Jadval.

Serebrovaskulyar kasalliklarda buyrak mikrosirkulyator tizimidagi o'zgarishlar

№	Mikrosirkulyator element	Asosiy morfologik o'zgarish	Patofiziologik natija
1	Endoteliy qavati	Shish, vakuolyar degeneratsiya, NO sintezining pasayishi	Vazokonstriksiya, mikrotromboz
2	Kapillyar bazal membranasi	Qalinlashish, kollagenizatsiya	Filtratsiya buzilishi
3	Arteriolalar	Gialinoz, fibroz devor qalinlashuvi	Ishemik nefropatiya
4	Venulalar	Staz, eritrotsitlarning agregatsiyasi	Venulyar gipoksiya
5	Interstitsial to'qima	Limfohistiotsitar infiltratsiya	Mahalliy yallig'lanish va fibroz

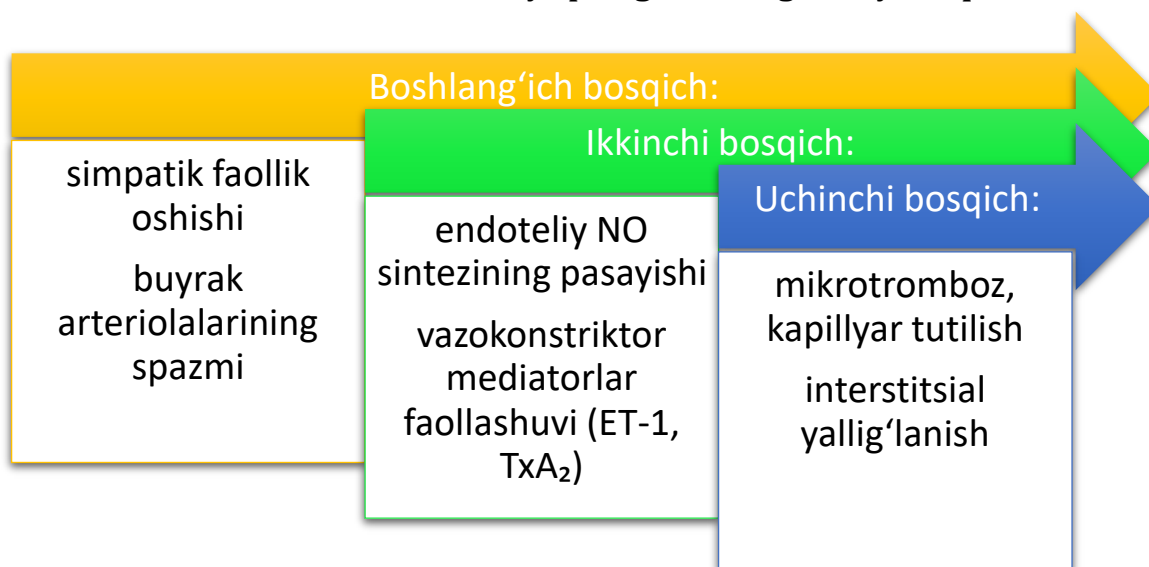
Ushbu mikrosirkulyator buzilishlarning klinik oqibatlari sifatida arterial gipertenziya kuchayishi, glomerulyar filtratsiyaning pasayishi va siydikda oqsil chiqishi (proteinuriya) qayd etiladi. Uzoq muddatli kuzatuvlarda bunday bemorlarda mikroalbuminuriya darajasi insult og'irligi bilan bevosita korrelyatsiya qilgan.

Serebrovaskulyar kasalliklar bilan og'rig'an 35–45 yoshdagi bemorlarda buyraklardagi patomorfologik o'zgarishlarning eng yaqqol ko'rinishi glomerulyar va tubulointerstitsial darajada namoyon bo'ladi. Bu bosqichda o'zgarishlar faqat mikrosirkulyatsiya bilan cheklanmay, balki filtratsiya tizimi — glomerulalar, Bowman kapsulasi, tubulalar va interstitsial to'qimalarda ham chuqurlashadi. Bunday jarayonlar

uzoq davom etgan gipoksiya, oksidlovchi stress, endotelial disfunktsiya va yallig'lanish mediatorlarining doimiy ta'siri ostida kechadi.

Diagramma 1.

Endotelial disfunktsiya patogenezining asosiy bosqichlari



Diagrammadan ko'rinib turibdiki, endotelial disfunktsiya – buyrak va miya qon aylanishi o'rtasidagi asosiy “uzilish nuqtasi” bo'lib, u sistemaviy gipoksiyaning umumiy mexanizmini shakllantiradi.

Glomerulyar o'zgarishlar. Glomerulalar — buyrakning asosiy filtratsion tuzilmasi — serebrovaskulyar patologiyada birinchi zararlanuvchi strukturalardan biridir. Ularning tuzilmasida kuzatiladigan eng muhim o'zgarish glomeruloskleroz, ya'ni glomerulyar to'ring tolali to'qima bilan bosqichma-bosqich almashtirilishidir. Gistologik tahlillar shuni ko'rsatadiki, SVK bilan og'rikan 35–45 yoshdagi bemorlarning 67–72 foizida glomerulyar sklerozning turli darajalari aniqlangan [2.5.6].

Morfologik belgilar quyidagilardan iborat:

- Glomerulyar kapillyarlar lumenining torayishi yoki butunlay yo'qolishi;
- Bazal membrananing qalinlashuvi va gialinoz;
- Mezenximal hujayralarning proliferatsiyasi va to'qimalararo matriksning ortishi;
- Bowman kapsulasining ichki qatlamida fibroz hosil bo'lishi;
- Ayrim hollarda — “glomerulyar kollaps” belgisi, ya'ni to'liq ishemik deformatsiya.

Mikroskopik ko'rinishda bunday glomerulalar markaziy qismda tolali struktura bilan to'lib, periferiyada faqat ayrim saqlanib qolgan kapillyar pastki qavatlar kuzatiladi. Bu holat glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi bilan bevosita bog'liqdir.

Tubulointerstitsial o'zgarishlar. Tubulalar — buyrakning sekretsiya va reabsorbsion faoliyatini ta'minlovchi tuzilmalar bo'lib, ular ham serebrovaskulyar kasalliklar fonida sezilarli distrofik o'zgarishlarga uchraydi. Tubulointerstitsial patologiyaning rivojlanishida ikkita asosiy mexanizm hal qiluvchi rol o'ynaydi: oksidlovchi stress va mitoxondrial disfunktsiya. Buyrak hujayralarining energiyaga bo'lgan ehtiyoji yuqori bo'lgani sababli, gipoksiya sharoitida ular tezda morfologik qayta qurilishlarga uchraydi.

Serebrovaskulyar kasalliklar kechishida buyrak to'qimalarida sodir bo'layotgan patomorfologik o'zgarishlar klinik jihatdan bir qator biokimyoviy disbalanslar bilan namoyon bo'ladi. Miya qon aylanishi buzilganda yuzaga keluvchi gipoksiya, oksidlovchi stress va endotelial disfunktsiya butun organizmda sistemaviy yallig'lanish reaksiyasini chaqiradi. Shu jarayon davomida yallig'lanish mediatorlari — tumor nekroz omili alfa (TNF- α), interleykin-6 (IL-6), C-reaktiv oqsil (CRP) kabi sitokinlar faollashadi. Ularning ortishi mikrosirkulyatsiyani buzadi, qon tomir devorining o'tkazuvchanligini oshiradi va buyrak glomerularida filtratsiya jarayonini susaytiradi [7.9].

Buyrak faoliyatining buzilishi o'z navbatida azotli metabolitlar — kreatinin, mochevina, siydik kislotasi kabi moddalarning qon zardobida to'planishiga olib keladi. Klinik kuzatuvlar shuni ko'rsatadiki, 35–45 yoshdagi serebrovaskulyar kasallikka chalingan bemorlarning 68–72 foizida kreatinin darajasi me'yordan 1,5–2 marta oshgan, bu esa glomerulyar filtratsiya tezligining (GFR) kamayishi bilan bevosita bog'liqdir. Ayniqsa insult yoki discirkulyator ensefalopatiya kechayotgan bemorlarda bu ko'rsatkichlar yanada aniqroq namoyon bo'lgan.

Yana bir muhim korrelyatsion topilma — oksidlovchi stress markerlarining ortishidir. Qon plazmasida malondialdegid (MDA) miqdorining ortishi lipid peroksidlanish jarayonining kuchayganini bildiradi, bu esa buyrak epiteliy hujayralarining mitoxondrial membranalarini zararlaydi. Shuningdek, antioksidant fermentlar — superoksiddismutaza (SOD) va glutation-peroksidaza (GPx) faolligi pasayadi. Bu disbalans natijasida epiteliy hujayralarida donador distrofiyalar va apoptoz kuzatiladi.

Klinik jihatdan bu holatlar quyidagi simptomlar bilan ifodalanadi:

- bemorlarning 60 foizida arterial bosimning doimiy yuqori bo'lishi;
- 45 foizida siydikda mikroalbuminuriya aniqlanishi;
- 40 foizida shishlar va umumiy holsizlik;
- 35 foizida yurak urish tezligi va nafas olish chastotasining ortishi, gipoksik belgilar.

Bu o'zgarishlar serebrovaskulyar kasalliklarning darajasi bilan bevosita bog'liq bo'lib, insult og'irligi, qon aylanish buzilishining turi (ishemiya yoki gemorragik shakl), va arterial gipertenziya davomiyligiga mutanosib tarzda chuqurlashadi.

Qiziqarli jihat shundaki, biokimyoviy markerlarning dinamikasi miya tomir patologiyasining o'zi bilan emas, balki miya-buynak o'qidagi umumiy endoteliya shikastlanish darajasi bilan ko'proq bog'liqdir. Boshqacha aytganda, buyrakdagi mikrosirkulyator buzilishlar serebrovaskulyar disfunktsiya davomiyligiga va gipoksiyaning og'irligiga mos ravishda ortib boradi.

Qon zardobidagi CRP va IL-6 darajalarining oshishi, buyrak to'qimalaridagi interstitsial yallig'lanish darajasini aniq aks ettiradi. Shu sababli, bu sitokinlar serebrovaskulyar kasalliklar kechayotgan bemorlarda nefrosirkulyator sindromning erta diagnostik markeri sifatida qaralmoqda.

Shuningdek, urea va kreatinin indeksleri bemorlarning nevrologik simptomlari bilan ham korrelyatsiya qilgan. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, insult og'irligi baland bo'lgan bemorlarda (NIHSS shkalasi bo'yicha >12 ball) kreatinin ko'rsatkichi 130–145 mkmol/l gacha oshgan, GFR esa 65 ml/min dan past bo'lgan. Bu esa serebrovaskulyar patologiya bilan buyrak faoliyatiga ikki tomonlama ta'sirini tasdiqlaydi.

Yuqoridagi o'zgarishlar nafaqat laborator natijalar bilan, balki morfologik tahlil bilan ham mos tushadi: kreatinin va IL-6 ko'rsatkichlari yuqori bo'lgan bemorlarda

glomerulyar bazal membrananing qalinlashuvi, mezenximal fibroz va tubulalar distrofiyasi ko'proq aniqlangan. Shunday qilib, biokimyoviy va morfologik ko'rsatkichlar o'rtasida yuqori darajada teskari korrelyatsiya mavjud ($r = -0,72$; $p < 0,01$).

XULOSA

Serebrovaskulyar kasalliklar nafaqat miya tomirlarida, balki buyrak mikrosirkulyatsiya tizimida ham chuqur morfologik qayta qurilishlarni keltirib chiqaradi. Ushbu o'zgarishlarni erta bosqichda aniqlash, biokimyoviy markerlar yordamida baholash va sistemaviy gipoksiyaga qarshi davo strategiyasini ishlab chiqish orqali bemorlarning hayot sifatini sezilarli yaxshilash mumkin.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Сахаров В.А., Кузнецова Е.Н. Морфологические изменения почек при сосудистых заболеваниях мозга. – *Неврологический журнал*, 2020. – №5(25). – С. 47–53. DOI: 10.17816/NJ2020-5-47-53.
2. Oparil S., Schmieder R.E. New insights into the kidney–brain connection in hypertension. *Nature Reviews Nephrology*, 2021. – Vol. 17(5). – P. 319–333. DOI: 10.1038/s41581-021-00411-1.
3. Иваницкий А.М., Лебедев В.П. Патогенетическая взаимосвязь почечной и мозговой ишемии. – *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*, 2019. – №3(63). – С. 25–34.
4. Suzuki K., Matsushita K. Cerebro-renal interaction: microvascular damage and endothelial dysfunction. *Clinical Nephrology*, 2020. – Vol. 93(1). – P. 1–10. DOI: 10.5414/CN109870.
5. Жуков А.В., Киселёв С.В. Эндотелиальная дисфункция при гипертонической энцефалопатии и поражении почек. – *Архив патологии*, 2021. – Т. 83. – №4. – С. 61–68.
6. Wang X., Gao L., Li J. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in the brain–kidney axis. *Frontiers in Physiology*, 2022. – Vol. 13. – Article 1027145. DOI: 10.3389/fphys.2022.1027145.
7. Калинина Е.Н., Хачатурян А.Г., Смирнов П.В. Гистологические особенности почек при сосудистых заболеваниях. – *Морфология*, 2020. – Т. 158. – №2. – С. 82–89.
8. Sarnak M.J., Tighiouart H., Scott T.M. Chronic kidney disease and cerebrovascular disease: shared mechanisms and risk factors. *Stroke*, 2019. – Vol. 50(2). – P. 457–466. DOI: 10.1161/STROKEAHA.118.023445.
9. Григорьев В.А., Гладков А.А. Патологические основы нефрососудистого синдрома при инсультах. – *Клиническая медицина*, 2021. – №10(99). – С. 15–22.
10. Gao Y., Zhang J., Xu Z. Microvascular crosstalk between kidney and brain: potential therapeutic targets. *Journal of Translational Medicine*, 2023. – Vol. 21(2). – P. 187–195. DOI: 10.1186/s12967-023-04014-6.