

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТИББИЙ ТАЪЛИМНИ РИВОЖЛАНТИРИШ РЕСПУБЛИКА МАРКАЗИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

**АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ.  
ДИАГНОСТИКА ВА ХИРУРГИК ДАВОЛАШ**

Ташкент – 2018

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТИББИЙ ТАЪЛИМНИ РИВОЖЛАНТИРИШ РЕСПУБЛИКА МАРКАЗИ  
ТАШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

«ТАСДИҚЛАЙМАН»  
ЎзР фан ва ўқув муассасалари бош  
бошқармаси бошлиғи  
\_\_\_\_\_ У.С. Исмаилов  
« \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2018 йил  
Протокол № \_\_\_\_\_

«КЕЛИШИЛГАН»  
Тиббий таълимни ривожлантириш  
республика маркази директори  
\_\_\_\_\_ Н.Р. Янгиева  
« \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2018 йил  
Протокол № \_\_\_\_\_

**АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ.  
ДИАГНОСТИКА ВА ХИРУРГИК ДАВОЛАШ**

Тиббиёт институтлари 4-5 курс талабалари учун ўқув-услубий қўлланма

Ташкент – 2018

#### ТУЗУВЧИЛАР:

**Сахибоев Дилшод Парпижалилович** – т.ф.н., Тошкент Тиббиёт Академияси даволаш факультети 1- сон факультет ва госпитал жаррохлик кафедраси ассистенти.

**Суннатов Равшан Джалилович** – т.ф.д., Тошкент Тиббиёт Академияси даволаш факультети 1- сон факультет ва госпитал жаррохлик кафедраси профессори.

**Ирназаров Акмал Абдуллаевич** – т.ф.д., Тошкент Тиббиёт Академияси даволаш факультети 1- сон факультет ва госпитал жаррохлик кафедраси доценти.

#### ТАҚРИЗЧИЛАР:

1. **Бахритдинов Ф.Ш.** – т.ф.д., профессор, акад. В.Вахидов номли Республика ихтисослашган хирургия маркази қон –томирлар хирургияси ва буйрак трансплантацияси бўлими рахбари.
2. **Охунов А.А.** – т.ф.д., профессор, Тошкент Тиббиёт Академияси даволаш факультети умумий ва болалар жаррохлиги кафедраси мудири.

Ўқув-услубий қўлланма ТТА Илмий йиғилишида кўрилди

(протокол № \_\_\_\_\_, « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2018 г.)

Куйидаги ўқув-услубий қўлланма тиббиёт олийгохлари талабалари учун ишлаб чиқарилаган бўлиб, бунда улар артериал гипертнезия диагностикаси алгоритми билан танишишлари мумкин. Дарс мобайнида олинган билимларни улар жаррохлик, неврология, терапия, рентген-радиология и бошқа сохаларда қўллашлари мумкин.

## МАВЗУНИ АСОСЛАШ

Артериал гипертензия (АГ) - 140/90 мм.сим.уст ва ундан юқори қон босими билан тавсифланадиган гетероген метаболик синдром. Гипертензия тарқалиши қон босими ҳозирги пайтда қанчагача кўтарилиши билан боғлиқ. Юқоридаги мезонлар ер шаридаги бутун катта ёшдаги бўлган аҳолини 20-30%и гипертониклар эканлигини кўрсатади.

Бир қанча муаллифлар АГ кўплаб юрак-қон томир касалликлари учун, биринчидан ЮИК, мия инсульти ва юрак етишмовчилиги учун хавф омили деб ҳисоблайди. АГ билан оғриган аммо даволанмайдиган беморлар 50%и ЮИК ёки юрак етишмовчилигидан, 33%и мия инсултдан, 15% и буйрак етишмовчилигидан ҳаётдан кўз юмади.

АГ муаммоси нафақат тиббий, балки ижтимоий-иқтисодий аҳамиятга эга, шунинг учун тадқиқотчи олдида бу касалликнинг диагностикаси, давоси ва профилактикаси бўйича амалий кўрсатмалар ишлаб чиқиш туради. Бу йўналишда кўплаб давлатларда клиник институтлар ишламоқда, лекин натижалар кўйилган мақсаддан анча узокда (Алекян Б.Г. 2006).

Кўп факторли профилактика бўйича истиқболли тадқиқотга кўра, юрак-томир асоратлари ривожланиш хавфи систолик ва диастолик АҚБ ортиши билан барқарор ўсмоқда. Демак, агар нормал АҚБ даврида ЮИК ривожланиш хавфи 1 марта бўлса, изолирланган диастолик АҚБ нинг 100 мм.сим. уст.дан ортганида аналогик хавф 3,32 марта ортади, агар систолик АҚБ 160 мм.сим. уст.дан ортганида хавф 4,19; систолик ва диастолик АҚБ ларнинг аралаш ҳолда кўтарилишида хавф 4,57 марта ортади. Худди шу текширишда систолик АҚБ ни ҳар 10 мм.сим.уст. га ортиши буйрак асоратлари хавфини 1,65 марта орттиради. Американинг Фремингем шаҳрида 34 йил давомида ўтказилган перспектив кузатувлар шуни кўрсатадики, юқори АҚБ ли беморларда сурункали юрак етишмовчили ривожланиши хавфи паст АҚБ ли беморларга нисбатан 2-4 марта кўп учрайди(Покровский А.В.2004).

Сўнги йилларда АГ асоратлари, айниқса инсулт, миокард инфаркти ва буйрак етишмовчиликлари учраш эҳтимоли ортмоқда. Шундай қилиб, АГ нинг тарқалганлик даражаси эркакларда 40-59 ёш орасида Тошкент шаҳрида 26,6% ни, Тошкент вилоятида 14,4% ни ташкил этади. Ёш ошган сари АГ тенденцияси ҳам ортиб 50-59 ёш орасида 24,2% ни ташкил қилади (Курбанов Р.Д. 2016).

АГ ни кенг тарқалганлиги, унинг юқори фоизли асоратлари, меҳнат ёшидаги одамларнинг азобланиши, унинг диагностика, даволаш ва олдини олишнинг янги услубларини излаб топишни тақозо қилди.

## АМАЛИЙ МАШҒУЛОТ МАҚСАДИ

Артериал гипертензия билан оғриган беморларда диагностика бўйича талабалар билимларни мустаҳкамлаш ва кенгайтириш. Талабалар эътиборини

лабаротор ва инструментал текширув усулларини қўллаб касалликни эрта аниқлаш муҳимлигига қаратиш.

### ДИДАКТИК МАҚСАД

1. Артериал гипертензия клиник симптомларини аниқлашни ўргатиш.
2. Артериал гипертензия билан оғриган беморларда диагностика ва дифференциал диагностика усулларини ўзлаштириш
3. Артериал гипертензия билан оғриган беморларни текширишда талабаларда белгиланган амалий кўникмаларни аниқлашни ўзлаштириш.
4. Шу касалликда махсус текширув усулларини талабаларга ўргатиш.

### МАШҒУЛОТ ЎТКАЗИШ УСУЛИ

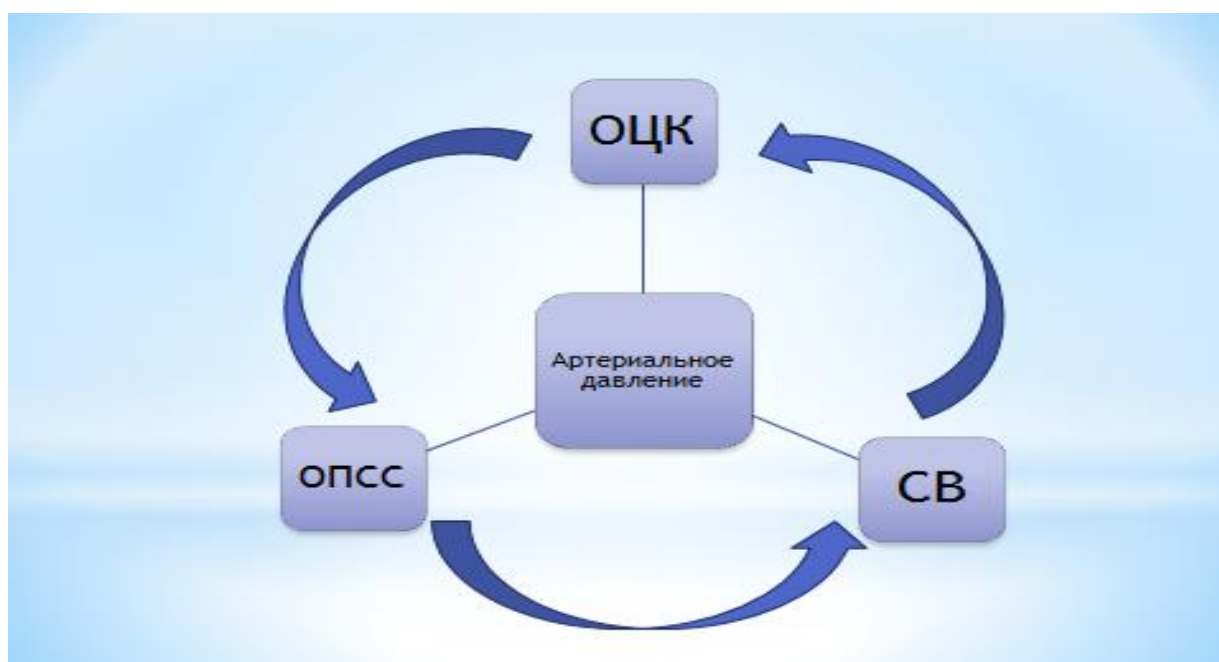
Ўқитувчи талабаларни машғулот мақсади билан таништиради, кейин артериал гипертензия этиологияси, патогенези, клиникаси, диагностикаси ва дифференциал диагностикаси бўйича саволлар ёрдамида талабаларни били савиясини аниқлаш бўйича ўқитишни маълум бир интерактив усулини қўллаб текширув ўтказди. Беморхоналарда талабалар артериал гипертензия билан оғриган беморлар билан танишади ва тахлил ўтказди, кейин клиник кечими, диагностикаси, текширув усуллари ва даволаш бўйича тахлилий жавоб беради. Машғулот охирида талабаларда охирги ўзлаштиришни аниқлаш учун тест текшируви ўтказилади.

### УМУМИЙ ЎҚУВ-УСЛУБИЙ КЎРСАТКИЧ

Умумий амалиёт шифокори (УАШ), терапевтлар, кардиологлар ва ангиохирургллар оғир асоратларни яъни ЮИК, ЮЕ, буйрак етишмовчилиги ва инсультни олдини олиш учун артериал гипертензияни ўз вақтида аниқлашлари зарур.

**Артериал қон босими (АҚБ)** – етарли ўзгарувчан қиймат. АҚБ мониторинги натижалари соғлом шахсларда у кун давомида фарқ қилишини кўрсатади. АҚБ максимал кўрсаткичи кундузи, айниқса эмоционал ёки физик зўриқиш вақтида қайд қилинади. Кечалари АҚБ паст қийматга эга бўлади. АҚБ катталиги тўқима ва органларни адекват қон билан таъминланишини белгилайди. Унинг қийматлари ўз навбатида, минутига юракдан аортага келадиган (юракдан чиқадиган), ва артериал қон томирларида кўрсатиладиган қаршилик, асосан кичик артериялар ва артериолаларда (умумий периферик қон томир қаршилиги) қон миқдорига боғлиқ. АҚБ кўрсаткичига айланма қон массаси ҳам, юрак ҳайдаб чиқариш қийматлари шаклланиши ҳам сезиларли таъсир кўрсатади (4-расм). Бошқа икки адаптив ўзгаришлар бўлмаса, бу хусусиятларнинг қайсидир бири АҚБ ўзгаришига олиб келади. Физиологик шароитларда барча бу 3 хусусиятлар яқиндан боғлиқ бўлган, нисбий доимий АҚБ ни аниқлайди. Нисбий доимий АҚБ

Нисбий доимий АҚБ ни тинчликда ва мунтазам ўзгаришлари ҳар хил юкламаларда АҚБ ни анча мураккаб тартибга солишни кўрсатади.



**1-расм.** АҚБ даражасини аниқловчи омиллар.

ЮЗХ – юрак зарб ҳажми;

УПҚ – умумий периферик қаршилик;

АҚХ – айланувчи қон ҳажми.

### **Артериал қон босим регуляцияси физиологияси.**

Қон босимини бошқарилишига алоқадор барча омиллар, унинг даражасига қон оқимиға қаршилиги орқали, қон айланиш ҳажми, юракдан қон чиқишини ўзгартириш орқали таъсир ўтказиш мумкин. Кўп ҳолларда бошқарув омилларидан бирининг фаоллигини ўзгариши АҚБни бошқарувчи омилларининг учаласига таъсир ўтказиши мумкин. Бу омилларнинг фаоллиги тўғри ва карама-қарши принциплар билан боғлиқ қон айланиш бошқарувининг мураккаб тизимида, ҳамда АҚБнинг бошқарувида 1 нечта асосий бўғинни ажратиш мумкин. Асосийлари бу: асаб тизими, гормонлар, биологик актив моддалар ва буйраклар.



**2-расм.** АҚБ бошқаруви нейроген контури схемаси.

ЮҚС – юрак қисқаришлар сони, ЮҚ – юрак қисқариши, ТТ – томир тонуси, АҚХ – Айланувчи қон ҳажми, ЮЗХ – Юрак зарб ҳажми, УПҚТҚ – Умумий периферик қон томир қаришилиги.

МНСнинг АҚБга таъсири фақат барорецептор механизмлар орқали эмаслиги шубҳасиз. МНСнинг функционал ҳолати ўзгариши АҚБга актив фаол автоном нерв тизими фаолиятининг ўзгариши ва кўплаб гормонлар синтези ва ажралиши орқали амалга ошади. МНСнинг қон айланишга таъсири унинг тез рўёбга чиқувчи гемодинамиканинг адаптив ўзгаришлари узоқ таъсир қилувчи АҚБ назорати орқали амалга ошади(1-жадвал).

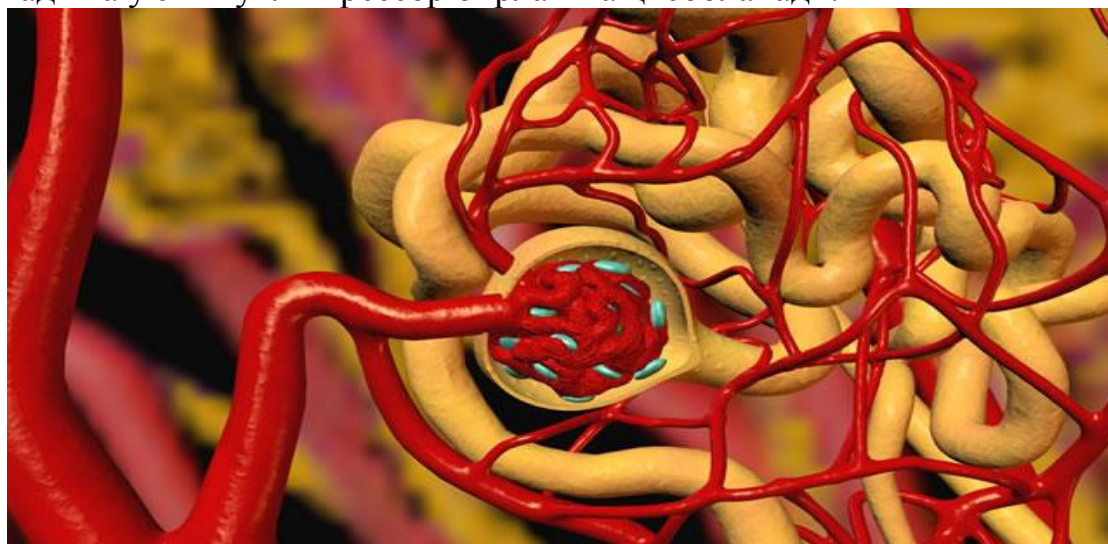
**1-жадвал.** Нерв системасини юрак-қон томир системасига таъсир этиш йўллари

Таъсир характери	Эффектлари
Бевосита	<p>Юрак:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• юрак қисқаришлар сонининг ўзгариши</li> <li>• томирлар қисқариш активлигини ўзгариши</li> </ul> <p>Томирлар:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Артерия ва веналар силлиқ толали мушак хужайралари тонусининг ўзгариши</li> </ul>

Билвосита	Синтез ва ажралиш тезлигининг ўзгариши * Ренин, * Простагландинлар, * Кининлар, * Вазопрессина, * АКТГ, * бошқа гормонлар ва биологик актив моддалар. Буйракларда Na ва сувнинг реабсорбцияси тезлигини ўзгариши.
-----------	--

Буйраклар АҚБ бошқарувига муҳим аҳамият касб этади.

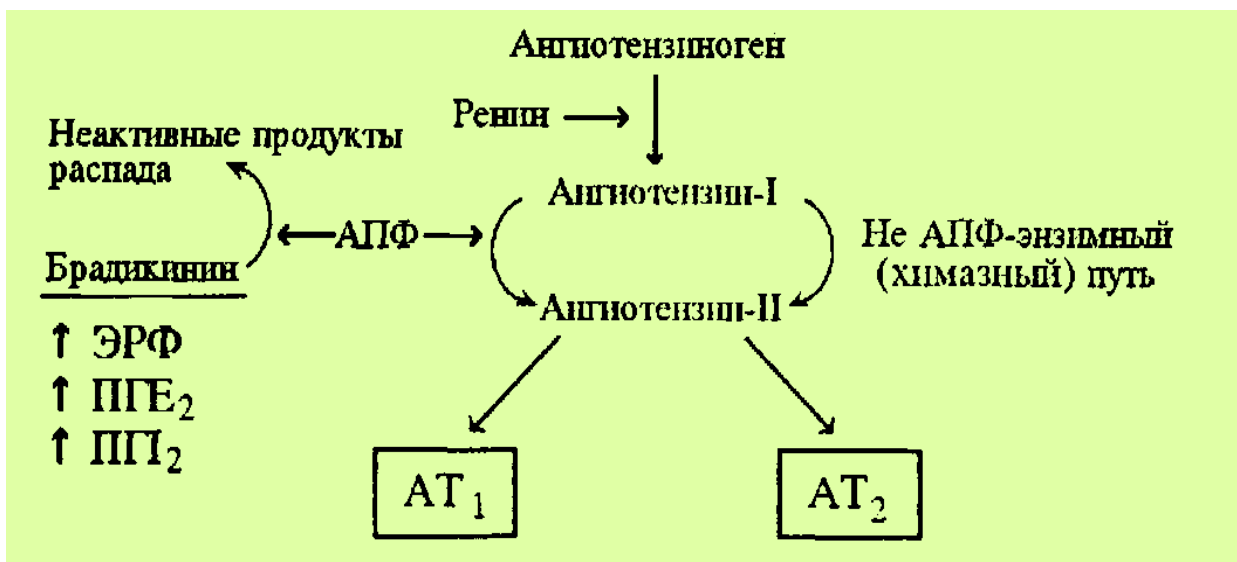
Ҳозирги кунда ренин-ангиотензин тизимининг АҚБ бошқарувидаги ўрни яхши ўрганилган. Бу системанинг асосий актив боғловчиси ангиотензин-II ҳисобланади. У ренин субстратидан бир қатор энзимларнинг таъсири натижасида ҳосил бўлади. Ренин субстрати асосан жигарда синтезланади ва қонга чиқади. Қонда ренин таъсирида ренин субстратдан ангиотензин- I нинг ажралиши амалга ошади. У ўз ўрнида эндотелийдан ажралган ангиотензин айланувчи фермент таъсирида ангиотензин-II га айланади ва у энг кучли прессор бирлашма ҳисобланади.



**3-расм.** Юкстрагломеруляр аппарат

Бунда ангиотензин-II ангиотензин-I дан химаза деб аталувчи серин-протеиназа таъсирида ҳосил бўлади.





**4-расм.** Ренин-ангиотензин системаси схемаси.

Ангиотензин-II нинг асосий таъсир механизми АТ1 рецепторлари орқали амлга ошади:

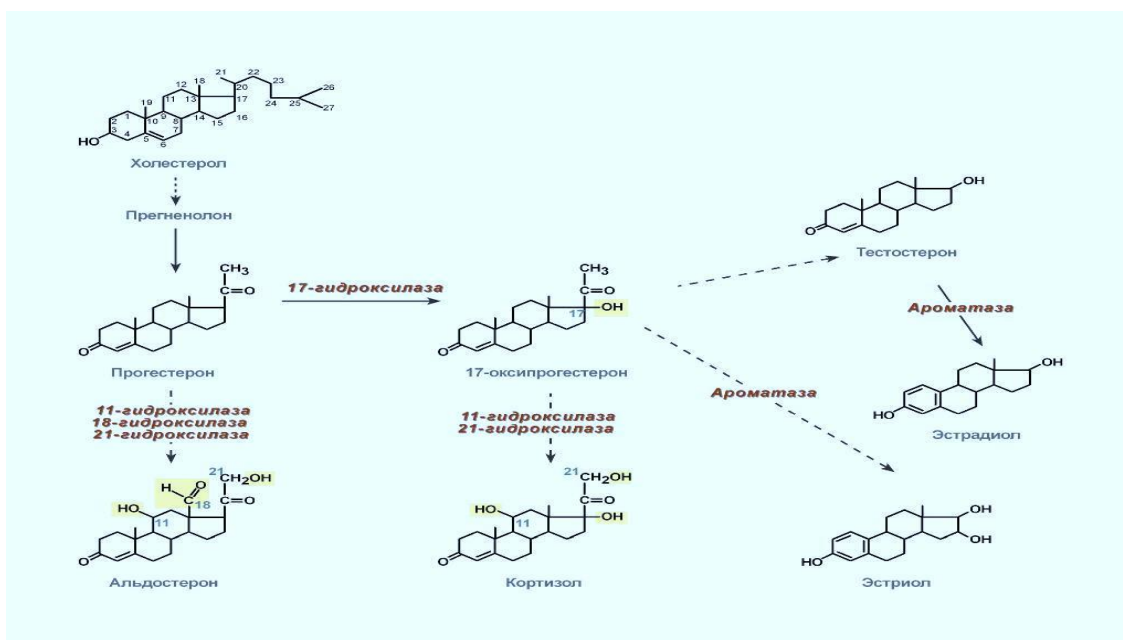
- Қон томирнинг силлиқ мушак хужайралари тонусини ошиши;
- Альдостерон синтези ва ажралишининг стимуляцияси;
- Симпатик ганглийларда импульслар ўтказувчанлигининг энгиллашиши;
- Нерв охирларидан норадреналин ажралишининг стимуляцияси;
- Вазопрессин ажралишининг стимуляцияси;
- Нерв охирлари томонидан норадреналинни қайта боғланишини ингибицияси;
- Простагландин E синтези стимуляцияси;
- Ренин ажралишини секинлашиши;
- Марказий гипертензив таъсир;
- Мусбат мнотроп таъсир;
- Нефронлар функционал активлигининг буйрак ичи бошқаруви (тубулогломеруляр алоқалар);
- Каналчаларда Na реабсорбциясини кучайиши.

Буйрак усти бези (БУБ) гормонлари орасида юрак қон томир системаси бошқарувиға муҳим таъсирни альдостерон ва катехоламинлар бажаради(5-расм).

Қолган гормонларнинг АҚБ бошқарувидаги аҳамиятини муҳим дейиш қийин. Сув туз балансининг организмдаги бошқарувида асосий ўринни альдостерон эгаллайди. Унинг синтези БУБ пўстлоғи ташқи коптокчали зонасида холестериндан амалга ошади (6 -расм).



5-расм. Ўнг ва чап буйрак усти безлари



6-расм. Холестериндан альдостерон ҳосил бўлиши

Ҳозирги вақтда гипоталамусда синтезланадиган идентификацияланган гормонлар орасидан қон айланиши бошқарувига, айниқса вазопрессин, АКТГ ва Na уретик гипоталамик омил(гормон) муҳим аҳамиятга эга.

ААҚБ даражасига кўпгина омилларнинг таъсири буйракларда Na реабсорбциясининг ўзгариши билан тўлиқ ёки қисман боғлиқдир. Na нинг ААҚБ даражасига таъсирининг бўлиши мумкин бўлган механизмлари:

- Айланиб юрувчи плазма ҳажмининг ошиши ҳисобига юрак зарб ҳажмининг ошиши;
- Силлиқ мушак хужайраларида эркин Са концентрациясини ошиши натижасида импульсларнинг ганглионар ўтказувчанлиги активлашиши;
- Нерв охирларида норадреналин ажралишини стимуляцияси;
- Нерв охирлари томонидан норадреналинни қайта боғланишини тормозланиши;
- Қон айланиш бошқарувининг марказий нейроген механизмлари стимуляцияси натижасида симпатик нерв тизими активлигини ортиши;

• Артериолалар ички радиусини камайиши ва қон оқимиға бўлган қаршилиқни ошиши билан қон томир деворида сув миқдорини ошиши;

• Норадреналин ва бошқа вазопрессор таъсирларға қон томир сезгирлигини ошиши;

• Гипоталамик Na уретик омил секрециясини стимуляцияси;

• Вазопрессин секрециясининг стимуляцияси;

• Силлиқ мушак хужайралар мембранасининг қисман деполяризацияси.

Худди шундай таъсир калий миқдорини ошишиға олиб келади, чунки бу ҳолатда ҳар хил вазоконстриктор таъсирларға силлиқ мушак толаларининг хужайралари мембранасида гиперполяризация юзага келади ва уларнинг сезгирлигини пасайиши кулатилади (12-расм).

Шундай қилиб, артериал қон босимини регуляцияси – бу кўп омилларға боғлиқ бўлган мураккаб жараён. Физиологик ҳолатларда унинг регуляциясида энг муҳим омиллар бўлиб нерв тизими, ренин-ангиотензин тизими, буйрак ва қон айланишининг ауторегулятор механизмлари ҳисобланади. Лекин патологик ҳолатларда бошқа омилларнинг аҳамияти ҳам анча ошади. Иккиламчи артериал гипертензияларда эса артериал қон босимини кўтарилишида қон босимининг регулятор механизмларидан биттаси кўпинча доминант аҳамиятга эга бўлади.

### **СИМПТОМАТИК АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯЛАР.**

Симптоматик (иккиламчи) артериал гипертензиялар куп касалликларда учрайди (50 тадан зиёд). Қон босимини ошиши касалликни бир синдроми бўлади, лекин шартли эмас, ва қон босимини ошиши патогенези бу касалликларда маълум. Шундай, эндокрин касалликлардаги артериал гипертензия у ёки бу гормонлар ишлаб сикишининг ошиши билан боғлиқ.

**Таблица 2. Симптоматик артериал гипертензиянинг асосий гуруҳлари:**

Гуруҳ	Касалликлар
-------	-------------

<p>Нефроген гипертензиялар</p> <p>- буйракнинг паренхиматоз касалликлари:</p> <p>- вазоренал (магистрал буйрак артерияларида кон аланишининг бузилиши):</p> <p>- сийдик чикишининг бузилиши:</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- гломерулонефрит;</li> <li>- пиелонефрит;</li> <li>- поликистоз;</li> <li>- диабетик гломерулосклероз;</li> <li>- усмалар;</li> <li>- туберулез;</li> <li>- атеросклероз;</li> <li>- фибромускуляр дисплазия;</li> <li>- тромбоэмболия;</li> <li>- фистулалар, аневризмалар;</li> <li>- гипоплазия.</li> <li>- нефроптоз, гидронефроз, уретрогидронефроз, гидрокаликоз (сийдик чикиш йулларининг компрессияси);</li> <li>- рефлюксли нефропатия.</li> </ul>
<p>Эндокрин гипертензиялар:</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- бирламчи гиперальдостеронизм (Конн синдроми);</li> <li>- Иценко – Кушинг касаллиги ва синдроми;</li> <li>- феохромоцитома;</li> <li>- акромегалия;</li> <li>- тиреотоксикоз;</li> <li>- дезоксикортикостероннинг ортикча ишлаб чиқарилиши синдроми.</li> </ul>
<p>Гемодинамиг гипертензиялар:</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- аорта ва уйку артериялари стенози;</li> <li>- аорта коарктацияси;</li> <li>- носпецифик аортоартериит;</li> <li>- атриовентрикуляр блокада.</li> </ul>
<p>Нерв тизимини органик узгарганидан кейин келиб чиқадиган гипертензиялар:</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- диэнцефал синдром;</li> <li>- бош мия усмаси;</li> <li>- энцефалитлар;</li> <li>- менингитлар;</li> <li>- полиневритлар.</li> </ul>

Дори воситалари кабул килганидан кейин (ятроген) гипертензиялар:

- глюкокортикоидлар;
- гормонибор противозачаточныйлар;
- эритропоэтин;
- циклоспорин.

Вазоренал гипертензия (ВРГ) – бу буйрак паренхимасининг ва сийдик чиқарув йўлларининг бирламчи зарарланишсиз буйракларда магистрал кон оқимининг бузилиши натижасида ривожланадиган симптоматик артериал гипертензияларнинг бир шакли ҳисобланади.

Вазоренал гипертензия барча артериал гипертензия шакллариининг 2-5 % ини ташкил этади.

Вазоренал гипертензия асосида ҳар доим буйрак артериясининг бир ёки икки томонлама ёхуд буйрак артериясининг бир ёки бир неча йирик тармоқлари бўшлиғининг торайиши ётади.



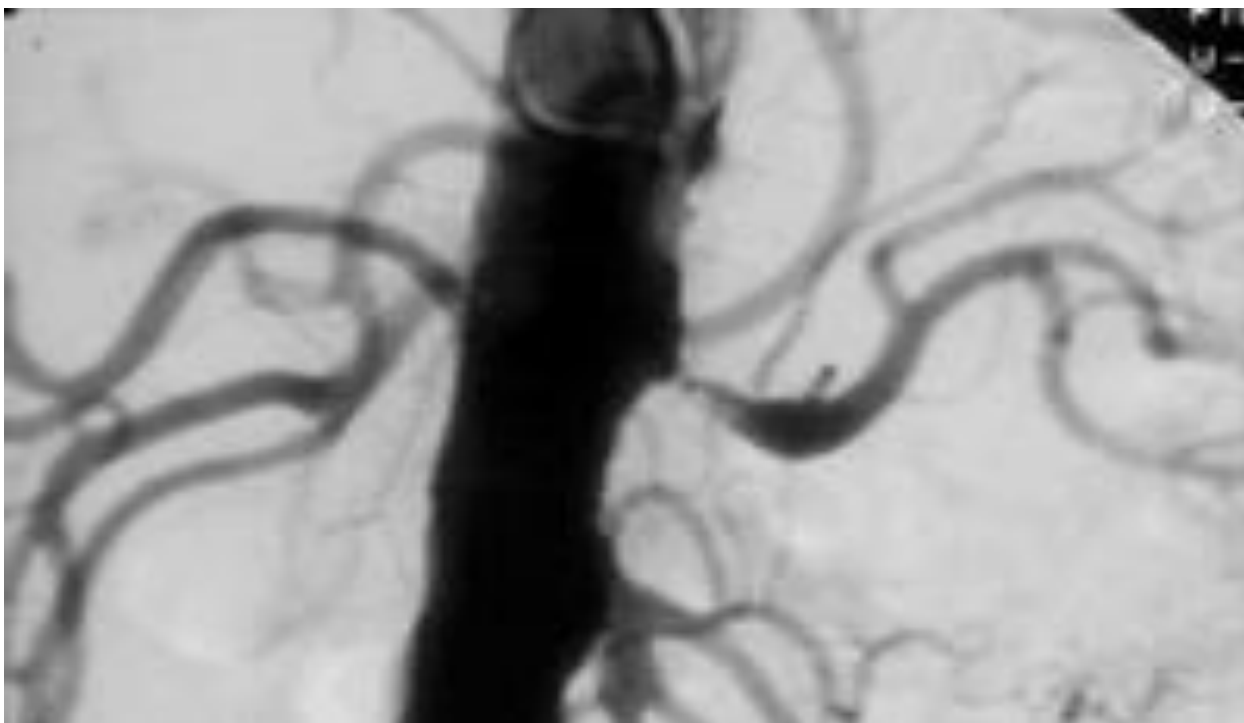
**7-расм.** Буйрак артерияси торайишига олиб келувчи сабаблар.

**Этиологияси.** Атеросклероз 40 ёшдан катта шахсларда реноваскуляр гипертензиянинг асосий сабаби ҳисобланади ва 60-85% ҳолларда кузатилади. Атеросклеротик пиллакчалар кўпроқ буйрак артерияси тешигида ёки проксимал учлигида жойлашади. Кўп ҳолатларда буйрак артериясининг бир томонлама зарарланиши кузатилади, икки томонлама зарарланиши эса тахминан 1/3 ҳолатларда учрайди ва вазоренал гипертензиянинг оғирроқ кечишига олиб келади. Касаллик эркакларда 2-3 марта кўпроқ учрайди.

Фибромускуляр дисплазия вазоренал гипертензия сабабларидан атеросклероздан кейинги 2-ўринда туради. Фибромускуляр дисплазия асосан ёшлик даврида ва ҳаттоки болалик даврида (12 ёшдан 44 ёшгача) учрайди; ўртача ёш 28-29 ни ташкил этади. Аёлларда эркакларга нисбатан 4-5 марта кўпроқ аниқланади. Морфологик жиҳатдан фибромускуляр дисплазия буйрак

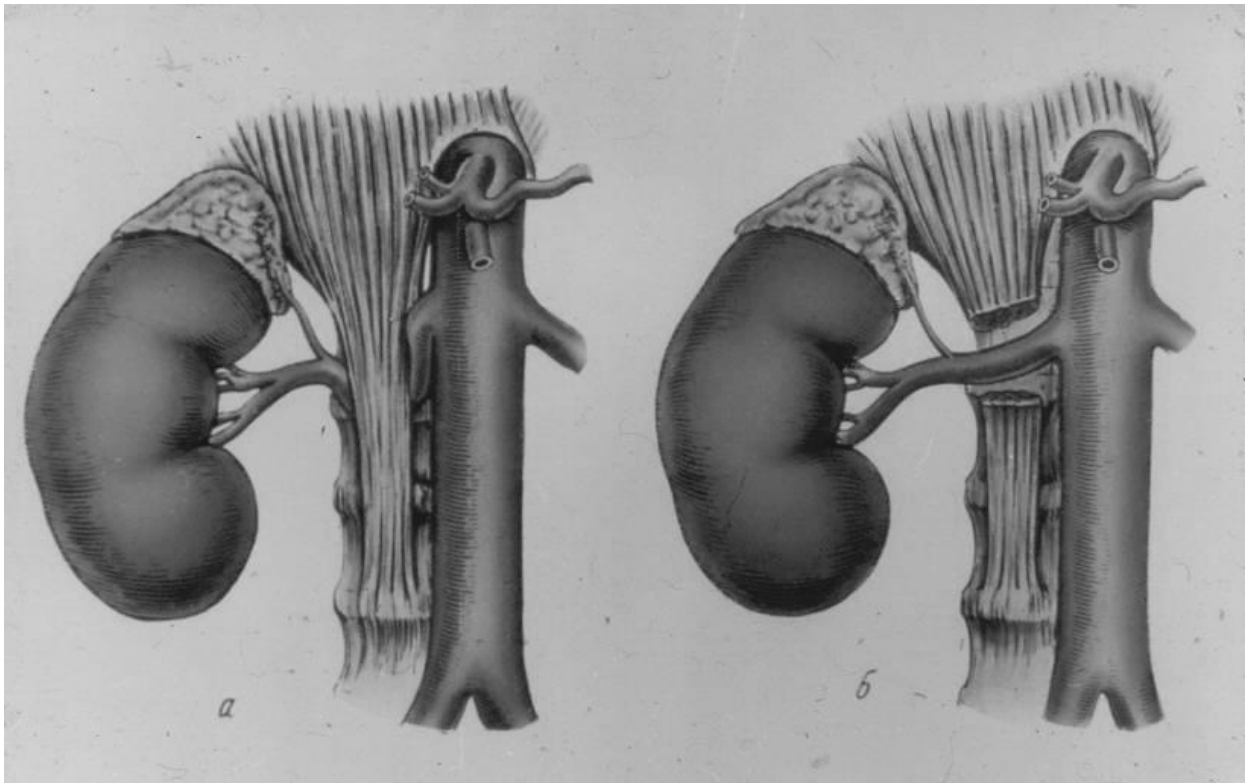
артерияси ва унинг тармоқларининг асосан ички ва ўрта қаватларининг дистрофик ва склеротик ўзгаришлари билан намоён бўлади.

Бунда томир девори мушакли элементларининг гиперплазияси микроаневризмаларнинг ҳосил бўлиши билан бирга келиши мумкин. Натижада торайиш ва кенгайиш (аневризма) соҳаларининг кетма-кетлиги кузатилади, бу эса артерияларга ўзига хос – марварид иплари шаклини беради. Патологик жараён тарқоқ характерга эга бўлсада, 2/3 ҳолатларда бир томонлама бўлади.



**8 -расм.** Чап буйрак артерияси стенози.

Вазоренал гипертензия буйрак артериясининг экстравазал компрессияси натижасида (9-расм), буйрак артерияси тромбози ёки эмболияси, аневризмалар ҳосил бўлиши, асосий буйрак артерияларининг гипоплазиялари, нефроптоз, буйрак ўсмалари, кисталари, ривожланиш аномалиялари натижасида ривожланиши мумкин.



**9-расм.** Буйрак артериясининг диафрагма оёқчаси билан компрессияси ва оёқча кесилгандан кейинги декомпрессияси.

**Клиникаси.** АГ айрим шакллариغا хос (Конн синдроми, Кушинг синдроми, Феохромоцитома) вазоренал гипертензиянинг патогномоник симптомлари йўқ.

Бемор шикоятларининг қуйидагича бўлиб чиқиши мумкин:

1. Церебрал гипертензияларга хос шикоятлар, - бош оғриғи, бошда оғирлик ҳисси, кулоқда шовқин, кўз олмаларида оғрик, хотира пасайиши, уйқу бузилиши.

2. Юрак чап бўлмачаси зўриқиши ва коронар етишмовчилик билан боғлиқ шикоятлар – юрак соҳасидаги оғриқлар, юрак уриб кетиши, тўш ортида оғирлик ҳисси.

3. Буйрак инфарктида бел соҳасида оғирлик ҳисси, кучсиз оғриқлар, гематурия.

4. Магистрал артериялар буйрак артериялари билан зарарланганда бошқа аъзоларнинг ишемияси учун хос шикоятлар.

5. Умумий яллиғланиш синдромига хос шикоятлар (носпецифик аортоартеритда).

6. Иккиламчи гиперальдостеронизмга хос шикоятлар: мушаклар ҳолсизлиги, парестезия, тутқаноқ хуружлари, изогипостенурия, полиурия, полидипсия, никтурия.

Аммо, айтиш жоизки, 25% беморларда вазоренал гипертензия симптомсиз кечади.

**Диагностикаси.** Ташхис қўйиш учун қуйидаги анамнестик маълумотлар муҳим:

1. Болалар ва ўсмирларда турғун гипертензиянинг ривожланиши.

2. Авваллари касаллиги енгил кечган, гипотензив терапия самарали бўлган 40 ёшдан катта бўлган шахсларда гипертензиянинг стабиллашуви ва даволанишга нисбатан рефрактерлик, бу беморларда ўтиб кетувчи оқсоқлик ёки сурункали қон айланишининг етишмовчилиги белгиларини аниқланиши.

3. Гипертензия бошланишининг ҳомиладорлик ва туғруқ билан боғлиқлиги (нефропатия бундан мустасно).

4. Гипертензия бошланишининг буйрак соҳасидаги инструментал текширувлар, буйраклар ва қорин аортасидаги амалиётлар билан боғлиқлиги.

5. Юрак нуқсони, аритмияси бўлган беморлар ёки инфарктдан кейинги кардиосклерозли ва бошқа артериал хавзалардаги эмболия эпизодлари бўлган беморларда бел соҳасидаги оғриқ хуружлари ва гематуриядан кейин гипертензиянинг ривожланиши.

Кўрик вақтида АҚБни қўл ва оёқларда ўлчаш керак, бу нарса коарктацион синдромни инкор қилишга ва қўл-оёқ артериялари зарарланишини аниқлашга имкон беради, шунингдек горизонтал ва вертикал ҳолатда ҳам ўлчаш керак. Агар ортостатик ҳолатда АҚБ юқорироқ бўлса, у ҳолда нефроптоз ҳақида ўйлаш мумкин.

Қорин аортаси ва буйрак артерияларини аускультация қилиш керак, беморларнинг тахминан 40%ида буйрак артериялари ёки қорин аортаси проекциясида систолик шовқин эшитилади.

Диагностикага юзаки жойлашган артериялар устида (уйку, ўмров ости ва сон артериялари). Систолик шовқиннинг эшитилиши ҳам ёрдам беради- атеросклероз ва аортитда тизимли зарарланиш белгиси.

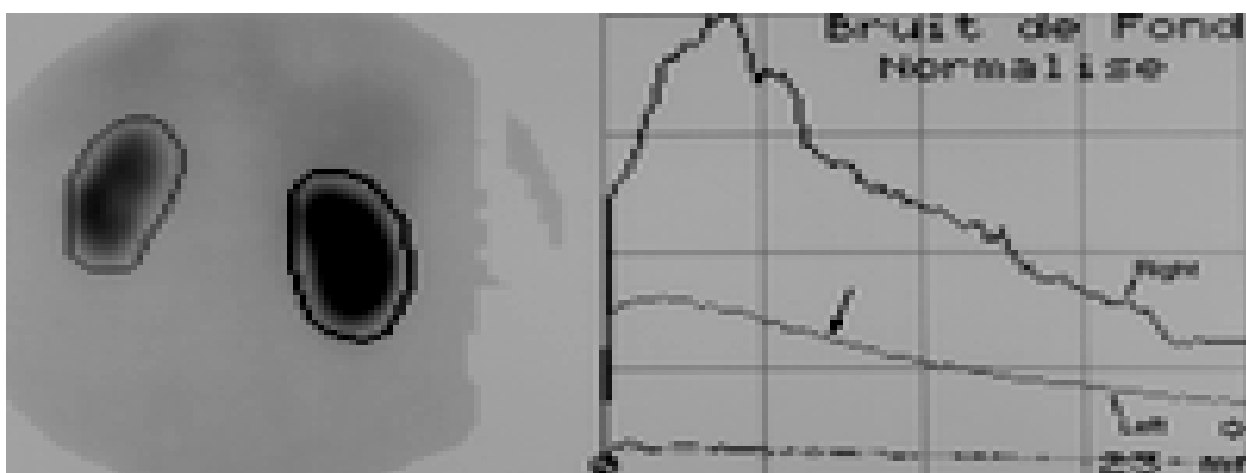
Кўрик ва қатор текширувлар асосида ВРГни шубҳа қилишга имкон берадиган қуйидаги белгиларни аниқлаш мумкин:

- 2 ва ундан ортиқ гипотензив препаратлар ва диуретикларга резистент артериал гипертензия;
- 20 ёшгача аёлларда ёки 55 ёшдан кейин артериал гипертензиянинг юзага келиши;
- Тезлик билан зўраювчи ёки ёмон сифатли гипертензия;
- Мультифокал атеросклероз турли белгиларининг мавжудлиги;
- Азотэмия, айниқса АПФ ингибиторлари ёки ангиотензин II рецепторлари қабул қилиш фонида ривожланганда;
- Қорин аортаси ва буйрак артериялари устида систолик шовқин;
- Буйрак ўлчамларининг 1,5 см дан ортиқ фарқ қилиши (УЗИ асосида);

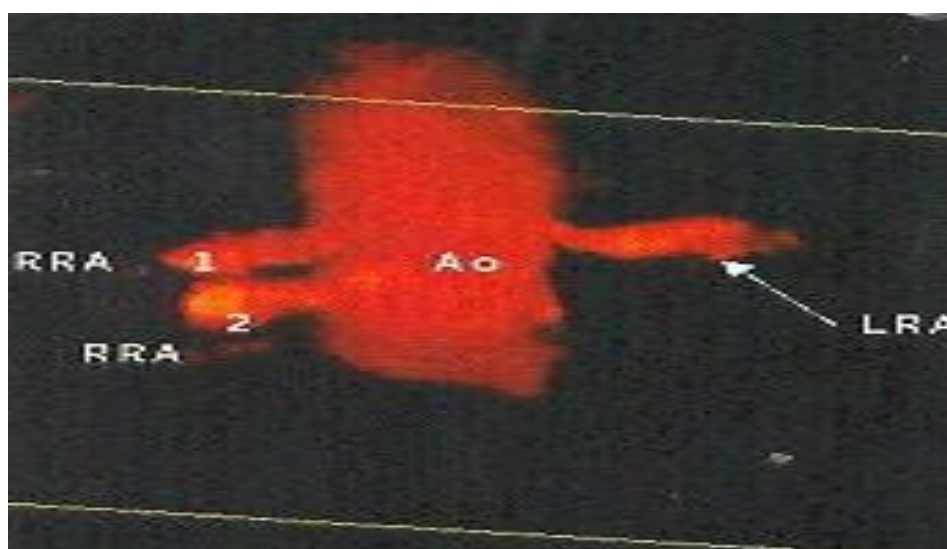
Вазоренал гипертензия диагностикасининг энг ишончли усули буйраклар ангиографияси ҳисобланади ва у ихтисослаштирилган қон-томир марказларида ўтказилиши мумкин. Ангиография стенотик жараён сабабини аниқлашга, стеноз даражаси ва унинг локализациясини баҳолашга имкон беради, бу эса хирургик даво масаласини ҳал қилишда аҳамиятга эга.

Лекин, қатор кам инвазив, скрининг усуллар борки, улар буйрак артерияларининг зарарланишини аниқланишга ва уни бошқа генезли гипертензияси бўлган беморларда қўллашни олдини олишга имконият беради.





**10 -расм.** Буйрақлар реносцинтиграфияси.



**11-расм.** 3 ўлчамли дуплекс текшируви (расмда чап буйрак артерияси стенози ва қўшимча ўнг буйрак артерияси кўрсатилган).

### **АПФ-ингибиторлари билан сцинтиграфия.**

АПФ ингибиторлари билан сцинтиграммалар реновакуляр гипертензиянинг паст, ўрта ва юқори эҳтимоллиги кетма-кетлиги билан интерпретация қилиниши лозим. Сцинтиграфияда АПФ ингибитор индуцирланган ўзгаришлар реновакуляр гипертензия учун энг специфик диагностик мезон ҳисобланади. Бундай мезонлар қуйидагилар:

1. АПФ ингибиторлари билан нормал сцинтиграмма ВРГнинг паст эҳтимоллигини кўрсатади, 10%дан кам.
2. Кичрайган, яхши ишламайдиган буйрак(максимал фаоллик вақти(T-маx) билан 30% дан кам ушланиб қолиши, бунда АПФ ингибиторлари билан сцинтиграфияда ўзгаришлар ва икки томонлама симметрик бузилишлар, жумладан тубуляр агентнинг пўстлоқли кечикишини кўрсатмайди), ВРГнинг ўртача эҳтимоллигини кўрсатади;
3. ВРГнинг юқори эҳтимоллиги билан боғлиқ мезонлар қуйидагиларни ўз ичига олади: сцинтиграфик эгриликнинг ёмонлашуви, ижобий

ушланиб қолишда камайишлар, буйрак ва паренхимал транзит вақтининг узайиши, 20 минут чўққи тезлик коэффициентдан кейин ушланиб қолишнинг ортиши ва Т-мах нинг узайиши.

**Доплер ултратовуш текшируви.** Бу усул ноинвазивлиги ва арзонлиги билан устун. Доплер-ультратовуш текшируви ёрдамида ВРГни аниқлашда 2 усулдан фойдаланилади: буйрак артерияларининг бевосита визуализацияси ва доплер тўлқин шакллариининг таҳлили.

**Буйраклар артерияларининг бевосита визуализацияси.** Бу усул спектрал доплер ултратовуш текшируви ёрдамида асосий буйрак артерияларининг рангли ёки энергетик доплер-ультратовуш текшируви билан бевосита кўриги. Сигналли кучайтириш контраст модда қабули эришиш мумкин, бу буйрак артерияларининг визуал тасвирини осонлаштиради.

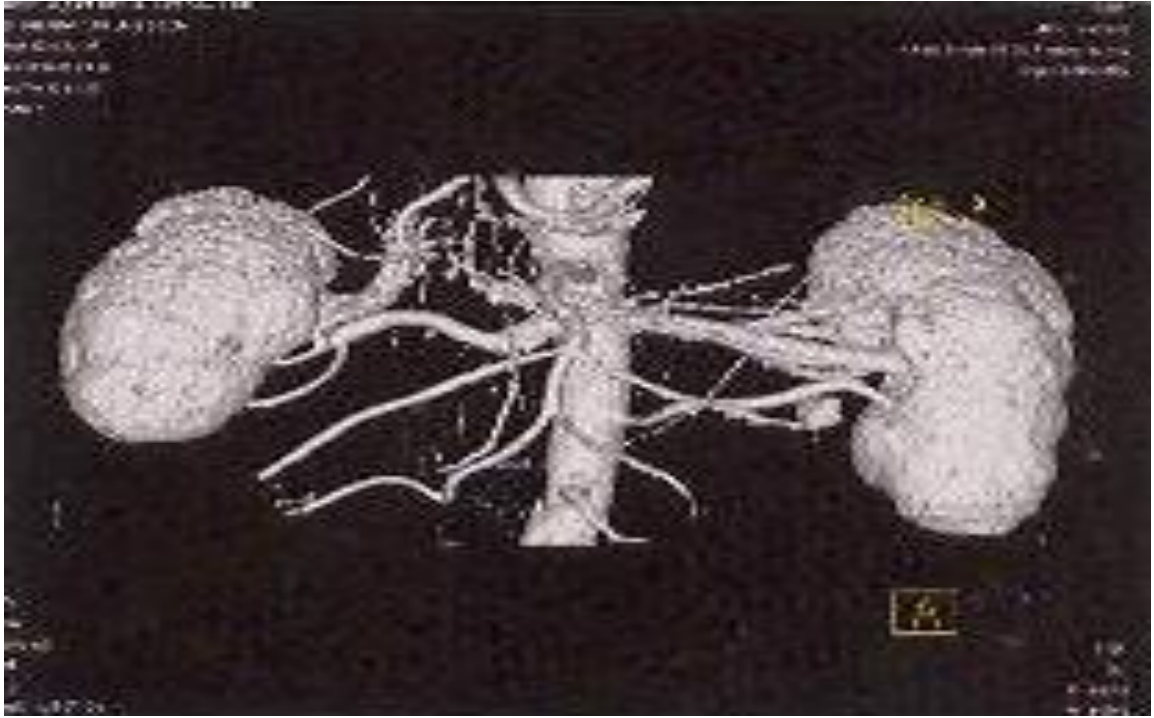
**3-ўлчамли ултратовуш ангиографияси.** 3-ўлчамли МР-ангиография билан бир қаторда буйрак артерияларининг батафсил визуализацияси ва томирнинг аниқлашга эга бўлишга имкон беради.

**Магнит-резонанс томографик ангиография.** МРТ-ангиография 3-ўлчамли сифатли тасвир ҳосил қилиб бера олади. Қон ёрқин рангда, ҳаракатсиз тўқималар эса тўқ рангда ифодаланади. (12-расм.)



**12-расм.** Қорин аортаси ва буйрак артериялари магнитно-резонанс томографик ангиографияси.

**Мультиспирал компьютер томографик ангиография (МСКТА).** МСКТА инвазив усул бўлиб, 150 мл гача контраст модда зарур бўлади. У вазоренал гипертензияли беморларда буйрак қон оқимини ўлчаш учун мослаштирилиши мумкин ва шунингдек қон томирларнинг 3-ўлчамли тасвирини олишга имкон беради (13-расм).



**13-расм.** Қорин аортаси ва унинг тармоклари МСКТАси.

**Даволаш.** Қуйидаги даволаш усуллари фарқланади:

1. Консерватив – жарроҳлик амалиётига қарши кўрсатма бўлганда.
2. Хирургик усуллар:

- Реконструктив амалиётлар: трансортал эндартерэктомия, буйрак артерияси реимплантацияси, буйрак артерияси резекцияси, буйрак артериясини протезлаш.

- Аъзони олиб ташлаш амалиётлари – нефрэктомия.

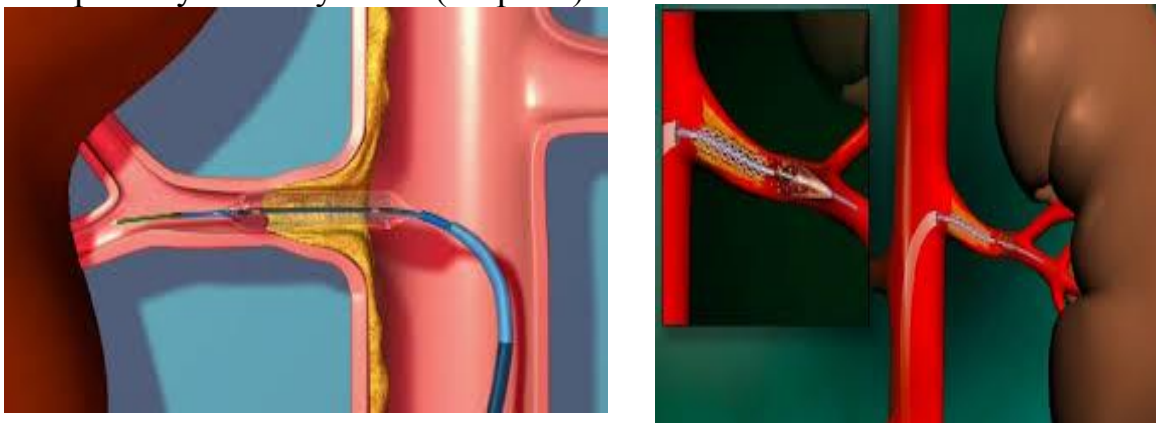
3. Рентгеноэндоваскуляр усуллар: буйрак артериялари транлюминал ангиопластикаси (РЭД) стентлаш билан ёки стентсиз;

Реноваскуляр гипертензиянинг энг самарали усули жарроҳлик усул, у буйрак артерияларининг стенози сабабини бартараф этиш ва нормал буйрак қон оқимининг тикланишига қаратилган. 1952 йилгача ягона хирургик даво усули нефрэктомия бўлган, у бир томонлама зарарланиш аввалданоқ маълум бўлганда ва касаллик ўтказиб юборилганда бажарилган. Нефрэктомия ҳозирда ҳам қўлланилади – агар буйрак ичи томирларининг зарарланиши устунлигида ёки зарарланган буйракнинг яққол гипоплазияси ва функциясининг сезиларли даражада бузилишида. Буйрак ўлчамининг 8 см ва ундан кичрайиши нефрэктомия учун кўрсатма бўлади. Бошқа ҳолларда буйрак қон оқимини тикланишига қаратилган аъзони сақлаб қолувчи амалиётлар кенг қўлланилади. ВРГ диагнози ва унинг пайдо бўлиш сабаблари қанчалик эрта аниқланса жарроҳлик даво натижалари шунчалик самарали бўлади.

Шу билан бирга ВРГли беморларда хаттоки ёмон сифатли кечганда ҳам индивидуал танланган гипотензив воситалар ёрдамида баъзан яхши самара олиш мумкин. Лекин тасдиқланган буйрак артерияси стенозида консерватив

даво тавсия этилмади, чунки АҚБнинг пасайиши буйрак қон оқимининг янада ёмонлашувига ва қисқа вақт давомида буйракнинг иккиламчи бужмайиши ривожланишига ва функциясининг йуқотилишига олиб келади.

Касалликнинг этиологиясига қараб 80% ҳолатларда ЧТПА ёки стентлаш самарали бўлиши мумкин. (14-расм).



**14-расм.** Буйрак артерияларини дилатацияси ва стентлаш.

Аммо бу муолажалар инвазив ҳисобланиб, артериянинг ёрилиши ва кесилиши, буйрак артерияси ва куйе артериялар атераматоз эмболияси, буйрак етишмовчилиги, пункция килинган жойдан қон кетиш ва улим асоратларига олиб келиши мумкин.

Хирургик ревазуляризация ЧТПА ва стентлаш амалиёти бажариб бўлмайдиган ва қорин аортасида шикастланиши бор факатгина оператив ечим зарур бўлган касалларда резерв муолажа сифатида сакланиб қолмоқда. Юқори бошқариш қийин бўлган артириал гипертензияси бор шу билан бирга буйрак ҳажми ва унинг функцияси пасайган касаллардан нефрэктомия амалиёти қилиш тавсия этилади.

### **БУЙРАК УСТИ БЕЗИ ХИСОБИГА АРТИРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ.**

Буйрак усти бези гипертензияси асосан унинг саратон касалликлари билан боғлиқ. Улардан энг кўп учрайдигани булар альдостерома, феохромоцитома, буйрак усти бези пўстлоғидан ривожланадиган кортикостерома ва андростеромалардир. Юқоридаги барча ўсмалар яхши сифатли ва ёмон сифатли бўлиши мумкин.

Альдостерома (бирламчи гиперальдостеронизм ёки Конн синдроми) бу ўсма буйрак усти бези пўстлоғининг қоптоқчали қисмидан ажралади, ўсма асосан 95% ҳолатларда яхши сифатли, 5% ҳолатларда эса ёмон сифатли характерга эга бўлади. Ўсма тўқимаси кўп микдорда альдостерон ишлаб чиқаради.

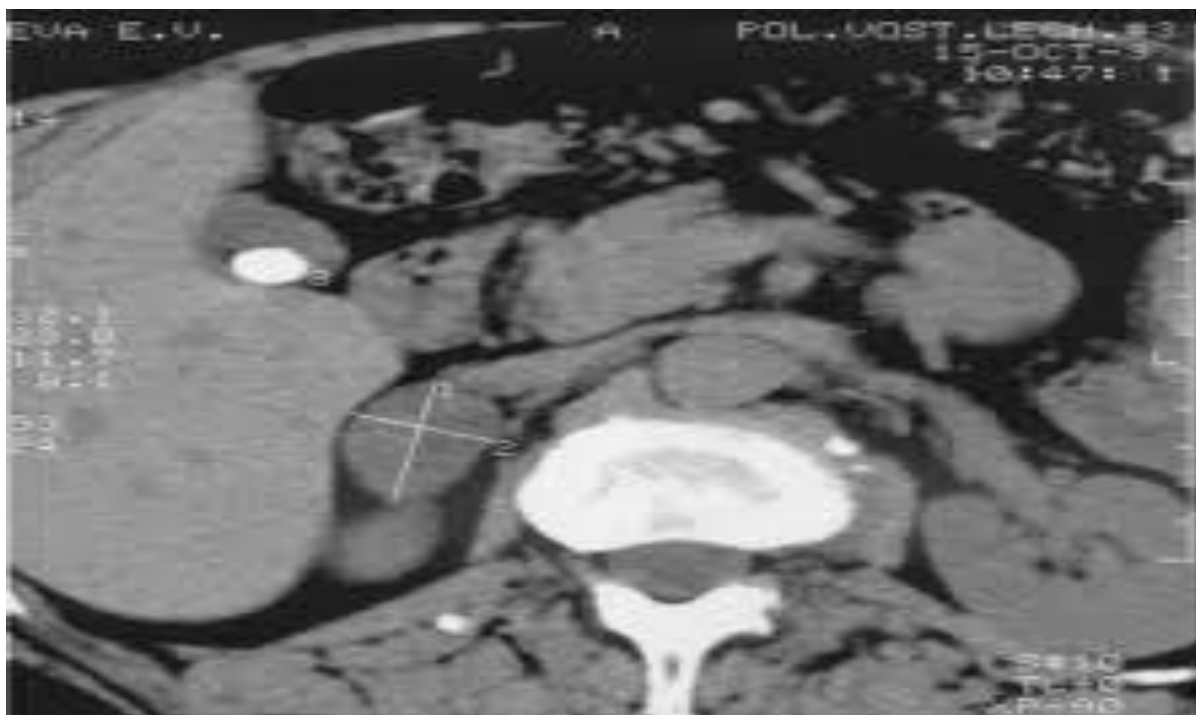
Альдостероннинг кўп микдорда чиқиши организмда ҳар хил биохимик ва морфологик ўзгаришларга олиб келади. Бу касаллик билан кўпроқ катта ёшдаги аёллар оғрийдилар.

Альдостерома симптомларини 3 гуруҳга бўлиш мумкин.

1. Нерв-мушакли шикастланиш билан кечадиган.

2.Буйрак шикастланиши билан кечадиган.

3.Артериал қон босимнинг кўтарилиши билан боғлиқ бўлган.



**15-расм.** Чап буйрак усти бези альдостеромаси.

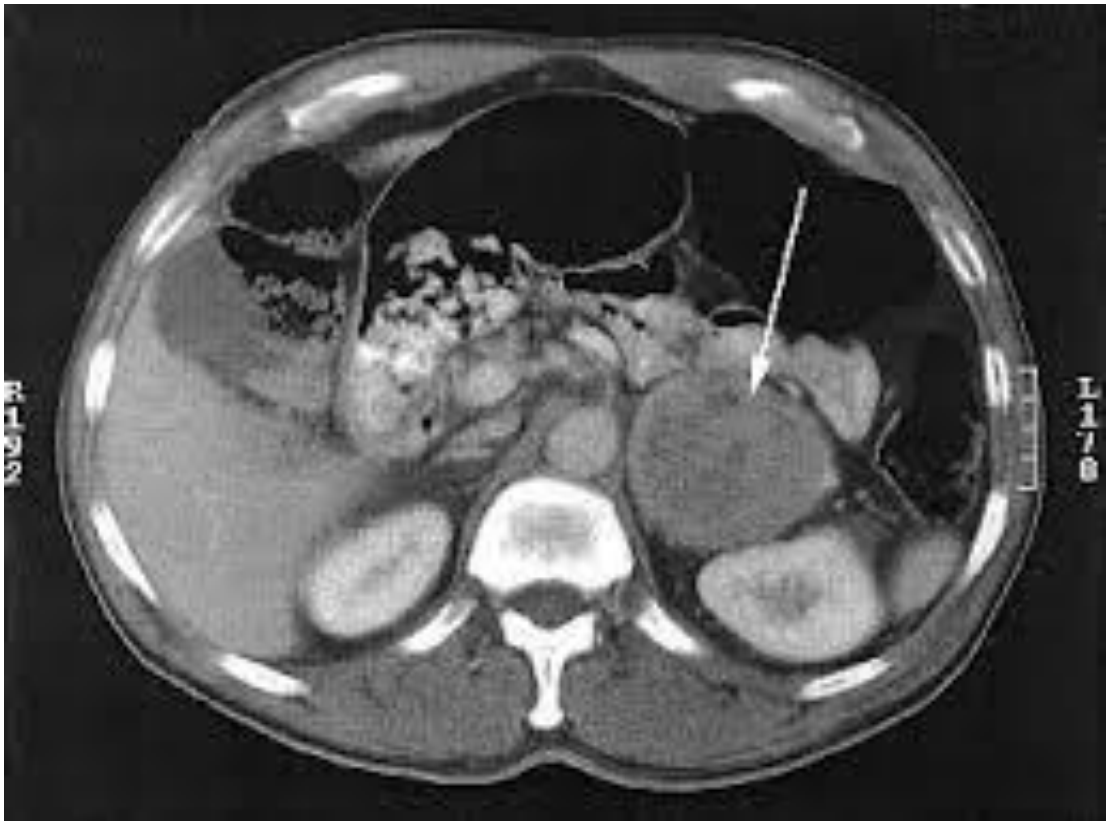
**Феохромоцитома** - хромафин тўқималаридан чиқувчи нейроэктодермал ўсма ҳисобланиб катехоламинлар, адреналин, норадреналин ва дофамин чиқиши билан ифодаланилади. 90% ҳолатларда буйрак усти безининг мағиз қисмида жойлашади.

Фелхромоцитома кассаллигининг асосий патогенетик механизмларидан бири бу катехоламинларнинг қонга гиперсекрециясидир.

Клиник кўриниши: кардиал симптоми бу артериал қон босимнинг ошиши ва бу 3 тур билан стабил, пароксизмал , ва аралаш турлар билан амалга ошади.

Феохромоцитома ташхисини кўйишда энг асосий белгилардан бири бу клиник симптомлар билан бирга сийдикда катехоламинлар микдорининг ошишидир. Ўсма ҳажмини катталиги ҳисобига уни УТТ ва КТ ёрдамида осон аниқлаш мумкин. (расм 16).





**16 - расм.** МСКТ, феохромоцитома справа

Феохромоцитомани даволаш факат оператив олиб ташлаш йул билан амалга оширилади.

**Иценко кушинга синдроми** бу буйрак усти беги пустлогининг пучкойзонасидан ажралувчи яхши ва ёмон сифатли усмадир. Усма тукма хусусияти бу куп микдорда кортизол ишлаб чикариш булиб бу касаллик билан купрок 20 -40 ёшгача аёллар огрийдилар Иценко кушинга синдроми ва кассаллиги клиник симптолари деякли ухшаш булиб. Энг куп учрайдиган бу семизлик ва артериал кон босимнинг кутарилишидир. Беморларнинг ташки куриниши ойсимон юз, куракнинг юкориги кисми юзбурунлар кукиш рангда, ва коринда, белда, сутбезларида , ва сонда кизил стриалар кузатиладивабу холда тери курук ва кук мармаркарндадир.



**Расм 17.** Беморнинг ташқи кўриниши.

Ташхис куйишда асосий роль 17 кортикостероидниконда ва сийдикда аниклаш билан ифодаланилади. Агар устма ёмон сифатли булса у хода бу курсаткия жуда балан булади. Инструментал текширув эса УЗД ва КТ.

Даволаш: жаррохлик йули билан буйрак усти бези билан адреналэктомия амалиёти бажарилади.

**Андростерома.** Буйрак усти бези сечатний зондан ривланадиган клиник жихатдан андроген микдорининг кескин ошиши билн белгиланадиган, ёши катта ва ёшларда учрайдиган касалликдир. Бу касаллик асосан болаларда ва ёши ката аёлларда куп учраб, ёш кизларда тез буй усиши, ускулларнинг тез ривожланиши, овоз тонларининг йогонланиши, эркакларда эса эрта жинсий етилиш, паст бой, Аёлларда эса маскулинизация яни эркаклик белгилпрининг пайдо булиши, кукрак безларининг атрофияга учраши, менстурал функуиянинг бузилиши куп холларда гирсутизмга олиб келади. Гормонал холатни органганда беморда сийдикда куп микдорда 17 К-С купайганлиги аникланади. Устма жойлашишини аниклаш максатида УЗД ва КТ кўлланилади.

Даволаш : Жаррохлик йули -Адреналэктомия.

Гиперальдостеронизм ва артериал гипертензия билан беморларни даволаш мураккаб вазифа хисобланади. Консерватив гипотензив даво бу беморларда самарали эмас, шу билан биргаликда традицион жаррохлик усули кўп асоратлар билан кечиб, хар доим хам кутилган натижани бермайди (Рыбаков С.И., Комиссаренко И.В. 2004г).

Хозирги вақтда кам инвазив усуллар концепцияси кўп хирургик касалликларни даволашда устунлик қилмоқда.

Хозирги вақтда буйрак усти бези хисобига келиб чиққан артериал гипертензияларда қуйидаги даволаш усуллари мавжуд:

1. Эндоваскуляр даволаш усуллари – буйрак усти беги марказий венаси эмболизацияси ёки электрокоагуляцияси.
2. Очиқ адреналэктомия.
3. Видеоэндоскопикадреналэктомия. Бу ерда хар хил оператив усуллар фарқлвнвди:

■ Трансабдоминал (лапароскопик)

1. Тўғри
2. Ёнлама

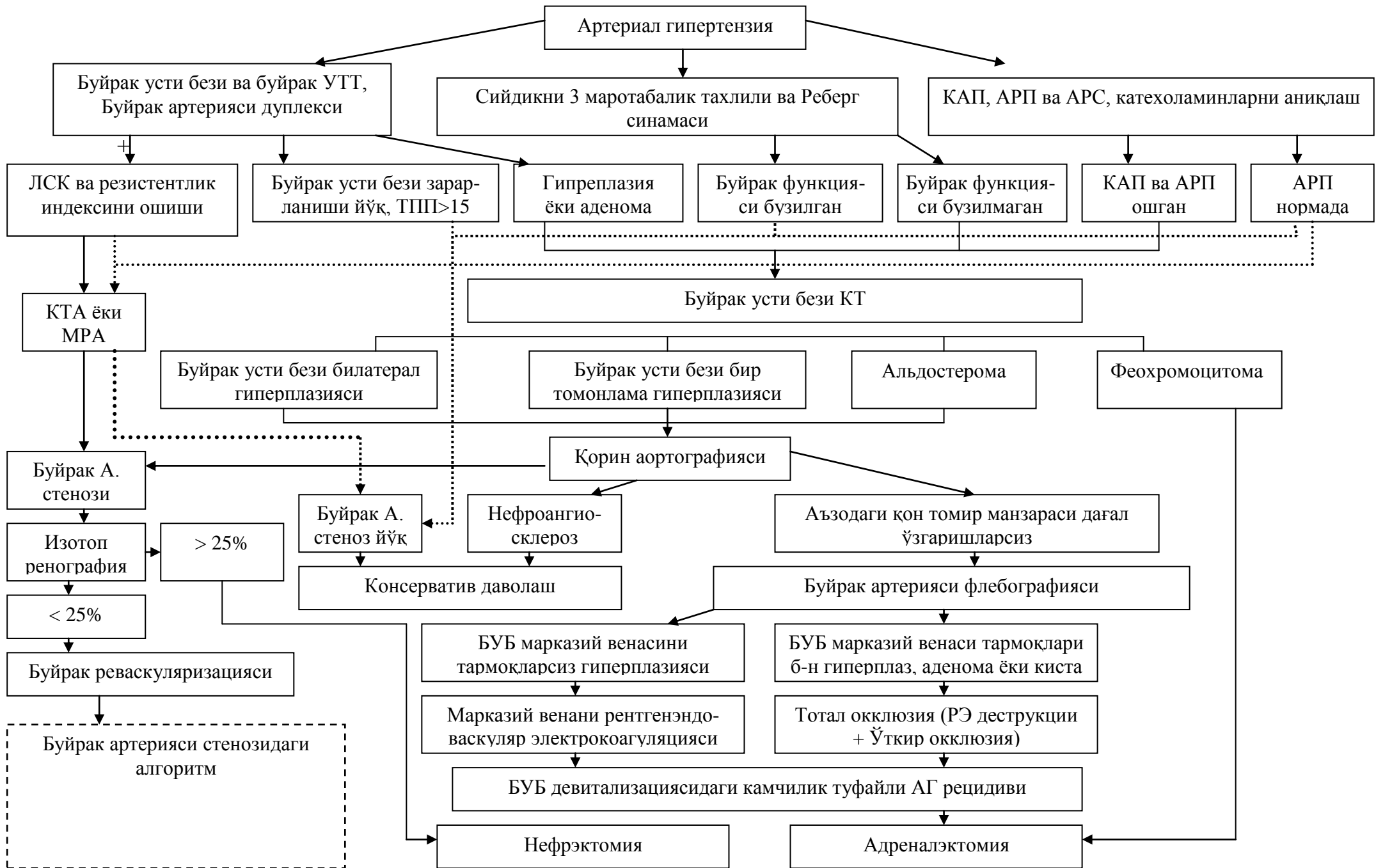
■ Транслюмбал (қорин орти)

1. Ёнлама
2. Орқа

■ Қорин парда олди

■ Трансторакал





Расм. 42. Даволаш –диагностика алгоритми.

## **Хулоса**

Методик тавсия муҳим муаммони ечишга қаратилагн. Артериал гипертензияли беморларда текширув ва даволаш алгоритми биринчи бўғим шифокорлари, невропатологлар, кардиологлар, офтальмологлар ва оториноларингологларни ҳар кунлик ишини ажралмас қисми бўлиши керак. Чунки миокард инфаркти, инсульт ва юрак етишмовчилиги каби оғир асоратлар келиб чиқишини профилактикаси ва даволашда уларни иштирокини ахамияти жуда катта.

Методик тавсияномада артериал гипертензия диагностикасида қулланиладиган ҳозирги кунда мавжуд ҳамма замонвий текширув усуллари имкониятлари ўрганилган ва тўлиқ ёритиб берилган. Артериал гипертензия асоратларини эрта профилактикасида ҳар бир текширув усулини диагностик ахамиятига баҳо берилган. Замонвий тиббиётда артериал гипертензияни ўз вақтида диагностикасини муҳимлиги ва ахамиятлиги тўлиқ таҳлил қилинган.

Ишлаб чиқарилагн артериал гипертензия диагностикаси алгоритми умумий амалиёт шифокорлари, невропатологлар, кардиологлар, терапевтлар, офтальмологлар ва оториноларингологларни ҳар доим ишчи столи устида бўладиган қўлланма бўлиши керак, бундан ташқари тиббиёт олийгохлари катта курс талабалри ўқув дастурларига фаол тарзда киритилиши керак.

## **МАШҒУЛОТДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ЯНГИ ПЕДАГОГИК ТЕХНОЛОГИЯЛАР**

### **“ЮМОЛОҚ СТОЛ УСУЛИ”**

Талабалар ўқув столи атрофида айлана бўлиб ўтирадилар. Ўқитувчи қоғоз варағига савол ёзади – артериал гипертензия даволаш усулларини сананг – ва айлана бўйича сўрайди.

Бизни фикримизча юмалоқ стол усулини икки хил кўринишда тклазиш мумкин.

1. Талаба ўзини вариантини ёзади, қўл қўяди, ва кейин бошқа кейинги талабага кўрсатмаслик учун тескарисини қилиб беради. Кейинги талаба ҳам шу кўринишда ўз вариантини ёзиб, кейинги талабага худди шундай тарзда беради, ўйин стол айланси охиригача давом эттирилади.

2. Ҳар бир талаба қоғозга битта ўз вариантини ёзади ва кўшнисига беради. Бунда саволлар варағи 2-3 айлана ҳаракат қилиши ҳам мумкин, лекин бунда жавоблар қайтарилмаслиги керак.

Охирида ҳамма талабалар саволга жавоб бериб бўлгач, ҳамма жавоблар варианты таҳлил қилинади, тўғрилари аниқланиб, нотўғрилари ўчирилади. Ўқитувчи ҳар бир талаба билимини баҳолайди: 100-86% - аъло, 85-71% - яхши, 70-56% - қониқарли, 55% ва паст – қониқарсиз.

### «ЎРГИМЧАК ИНИ» УСУЛИНИ ҚЎЛЛАШ

Талабаларга ўтган дарслардан саволлар тайёрлаш учун вақт берилади.

Иштирокчилар доира бўлиб ўтиришади.

Иштирокчиларнинг бирига ип билан боғланган коптокча берилади, у хохлаган талабага ўзи олдиндан тайёрлаган саволни ( жавобни ўзи билиши шарт) бериб, коптокчани топширади.

Коптокчани олган талаба саволга жавоб беради (савол берган иштирокчи жавобни шархлаб туради) ва саволни бошқа иштирокчига беради. Бу мусобака ҳамма иштирокчилар “ўргимчак ини”га ўралгунча давом этади.

Ҳамма талабалар савол бериб бўлгач, оҳирга талаба қўлидаги коптокчани биринчи савол берган иштирокчига қайтаради ва унга савол беради ва х.к., бу хол чигал ечилгунга қадар давом этади.

Эслатма: талабалардан ҳар бир жавобга эътиборли бўлиш талаб қилинади, чунки олдиндан қайси талабага коптокча берилиши номаълум.

### «ҚОРА ҚУТИЧА» УСУЛИНИ ҚЎЛЛАШ

Ушбу усул машғулот давомида ҳамкорликда ишлаш ва ҳар бир талабанинг фаол қатнашишини кўзда тутаяди, ўқитувчи бутун гуруҳ билан ишлайди.

Ҳар бир талаба қора қутичадан савол ёзилган карточкани олади.

Талабага жавоб бериш учун 3 дақиқа берилади. Сўнгра жавоблар муҳокама қилинади. Усулнинг охирида ўқитувчи берилган жавобларни муҳокама қилади ва талабаларнинг фаоллигини аниқлайди.

Ушбу усул талаба нутқи, фикрлаш қобилиятини ривожлантиради ва талабада мустақил фикрлаш, мулоҳаза юритишни шакллантиради.

### Тест саволлари

1. Вазоренал гипертензия этиологиясини кўрсатинг:

- А. Сийдик тош касаллиги
- Б. Пиелонефрит
- В. Гломерулонефрит
- Г. ФМД
- Д. Буйрак веналари флебит

2. Вазоренал гипертензия этиологиясини кўрсатинг:

- А. Гломерулонефрит
- Б. Пиелонефрит
- В. НАА
- Г. Сийдик тош касаллиги

Д. Буйрак веналари флебити

3. Буйрак артериялари стенозида кандай реконструктив амалиёт бажарилади?

- А. Буйрак артерияларидан эндартерэктомия
- Б. буйрак артериялари резекцияси ва протезирлаш
- В. трансортал эндартерэктомия
- Г. Буйрак артериялари резекцияси ва аорта реимплантацияси
- Д. хаммаси нотўғри

4. АГ да қўлланиладиган воситалар:

- А. Антигистамин воситалар
- Б. Коронаролитиклар
- В. АПФ ингибиторлари
- Г. Протеаза ингибиторлари
- Д. Холиномиметиклар

5. АГ да қўлланиладиган воситалар:

- А. Антигистамин воситалар
- Б. Коронаролитиклар
- В. В адреноблокаторы
- Г. Протеаза ингибиторлари
- Д. Холиномиметиклар

6. Организмда альдостерон секретини нима орқали бошқарилади ?

- А. ренин-ангиотензин системаси активлиги билан
- Б. қон зардобидида натрий ва калий ионлари концентрацияси билан
- В. АКТГ миқдори билан
- Г. простагландин ва кинин-калликреин системаси билан
- Д. Барчаси тўғри

7. Ренин ҳосил бўлиши нимага боғлиқ ?

- А. буйрак юктагломеруляр аппаратида босим пасайишига
- Б. симпатик нерв системаси ҳолатига
- В. “macula densa”да натрий миқдори камайишига
- Г. А,Б, В тўғри
- Д. А,В тўғри

8. Катехоламинлар инактивацияси юзага келади:

- А. катехол-О-метилтрансфераза (КОМТ)
- Б. моноаминоксидаза (МАО)
- В. А ва Б тўғри
- Г. Трансаминаза
- Д. Нейроаминидаза

9. Бирламчи гиперальдостеронизмга хос белгилар (синдром Конн):

- А. Гипертензия
- Б. Гипокалиемия (калий ниже 3,0 ммоль/л)
- В. Гиперальдостеронизм
- Г. Гипоренинемия.
- Д. Барча жавоблар тўғри

10. Феохромоцитомани клиник кечиш турлари:

- А. Пароксизмал
- Б. Доимий
- В. Аралаш
- Г. Барча жавоб тўғри

### **Вазиятли масала**

Лериш синдроми билан 64 ёшли беморда охирги 7 ой ичида артериал гипертензия кушилган - АКБ 210/110 мм с.у. Қонсерватив терапия билан ёрдам бермайди.

- Сизнинг фикрингиз буйича гипертензиянинг сабаби нимада
- Ташхисни тасдиқлаш учун қандай текширишлар утказиш керак
- Яна қандай касалликларни гумон қилиш мумкин
- УАШ тактикаси ва даволаш

### **Тавсия қилинган адабиётлар**

1. А. В. Покровский Клиническая ангиология Том 1, 2004. стр. 745.
2. А. В. Покровский Клиническая ангиология Том 2, 2004. стр. 734.
3. Алекян Б.Г., Бузишивили Ю.И., Голухова К.З. и соавт. Ближайшие и отдаленные результаты стентирования почечных артерий у больных с вазоренальной гипертензией. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2006. – №1. – С. 55-62.
4. Баталов И.Х. Оценка риска и выбор эндовидеохирургического доступа у больных с патологией надпочечников. // Автореф. дисс. канд. мед. наук. – СПб. – 2008. – 25 стр.
5. Белов Ю.В., Богопольская О.М. Вазоренальная гипертензия частота, этиология, патогенез. Медикаментозное лечение. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2007; 13(2): С. 135-141.
6. Белов Ю.В., Степаненко А.Б., Косенков А.Н. Хирургия вазоренальной гипертензии. – МИА. – М. – 2007. – 263 стр.
7. Емельянов С.И., Вередченко В.А., Митичкин А.Е. Использование трехмерной компьютерной томографии в планировании лапароскопической адреналэктомии. // Клин. и экспер. хир. – 2008. – №1. – С. 35-34.

8. Емельянов С.И., Вередченко В.А. Возможности двухмерной лучевой визуализации в дифференциальной диагностике новообразований надпочечников. // Эндоскоп. хир. – 2008. – №3. – С. 35-40.
9. Суннатов Р.Д. Обоснование и выбор метода рентгеноэндоваскулярных вмешательств у больных артериальной гипертензией надпочечникового генеза. // Дисс. канд. мед. наук. – Ташкент. – 2000. – 120 стр.
10. Abela R., Ivanova S., Lidder S., Morris R., Hamilton G. An analysis comparing open surgical and endovascular treatment of atherosclerotic renal artery stenosis. // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2009. Dec.; 38(6): P. 666-675.
11. Alhadad A., Sterner G., Herlitz H. Treatment of atherosclerotic renal artery stenosis. Low dosage ACE inhibitors and angiotensin-receptor blockers are justified in certain cases. // Lakartidningen. – 2009. Oct.-Nov.; 106(44): P. 2836-2838, 2840.
12. Balzer K.M., Pfeiffer T., Rossbach S., Voiculescu A., Godehardt E., Sandmann W. Prospective randomized trial of operative vs interventional treatment for renal artery ostial occlusive disease (RAOOD). // J. Vasc. Surg. – 2009. Mar.; 49(3): P. 667-675.
13. Beck A.W., Nolan B.W., De Martino R., Yuo T.H., Tanski W.J., Walsh D.B., Powell R.P., Cronenwett J.L. Predicting blood pressure response after renal artery stenting. // J. Vasc. Surg. – 2010. Feb.; 51(2): P. 380-385.
14. Chrysochou C., Kalra P.A. Atheromatous renovascular disease: overview and challenges. // J. Ren. Care. – 2008. Dec.; 34(4): P. 179-190.
15. Chrysochou C., Kalra P.A. Epidemiology and natural history of atherosclerotic renovascular disease. // Prog. Cardiovasc. Dis. – 2009. Nov.-Dec.; 52(3): P. 184-195.
16. Chua S.K., Hung H.F. Renal artery stent fracture with refractory hypertension: a case report and review of the literature. // Catheter. Cardiovasc. Interv. – 2009. Jul.; 74(1): P. 37-42.
17. Colapinto R.J., Stroneell R.D., Harrier-Jones E.P. et al. Percutaneous transluminal dilatation of the renal artery: Follow-up studies on renovascular hypertension. // Amer. J. Surg. – 1993. – V. 4. – P. 728-732.
18. Connell J.M.C., Furtas R., MacKenzie S et al. Is altered adrenal steroid biosynthesis a key intermediate phenotype in hypertension. // Hypertens. – 2003; 41: P. 993-999.
19. Corriere M.A., Pearce J.D., Edwards M.S., Stafford J.M., Hansen K.J. Endovascular management of atherosclerotic renovascular disease: early results following primary intervention. // J. Vasc. Surg. – 2008. Sep.; 48(3): P. 580-588.
20. Courtade A., Atat I., Forzy G., Filoche B., Lucidarme D., Cormann N., Desrousseaux B. Computed tomography of the adrenal glands in hypertension. // J. Chir. – 1997. – №7. – P. 291-295.
21. Covic A., Gusbeth-Tatomir P. The role of the renin-angiotensin-aldosterone system in renal artery stenosis, renovascular hypertension, and ischemic

- nephropathy: diagnostic implications. // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 2009. Nov.-Dec.; 52(3): P. 204-208.
22. Daou R. Hypertension and low plasma renin activity presumptive evidence for mineralcorticoid excess. // *Ann. Chir.* – 1992. – №7. – P. 625-628.
23. Das C.J., Neyaz Z., Thapa P., Sharma S., Vashist S. Fibromuscular dysplasia of the renal arteries: a radiological review. // *Int. Urol. Nephrol.* – 2007; 39(1): P. 233-238.
24. Davis R.P., Pearce J.D., Craven T.E., Moore P.S., Edwards M.S., Godshall C.J., Hansen K.J. Atherosclerotic renovascular disease among hypertensive adults. // *J. Vasc. Surg.* – 2009. Sep.; 50(3): P. 564-571.
25. De Donato G., Setacci C., Chisci E., Setacci F., Palasciano G. Renovascular hypertension. 8 years experience of a vascular surgery centre. // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino).* – 2007. Aug.; 48(4): P. 403-409.
26. Gao J., Li J.C., Xiao M.S., Ng A., Trost D., Goldstein M., Kapur S., Wang J., Serur D., Dai Q., Jiang Y.X., Min R.J. Color duplex sonography in severe transplant renal artery stenosis: a comparison of end-to-end and end-to-side arterial anastomoses. // *Clin. Imaging.* – 2009. Mar.-Apr.; 33(2): P. 116-122.
27. Tsunoda K., Abe K., Yamada M., Kato T., Yaoita H., Taguma Y., Goto Y., Ioridani N. A case of primary aldosteronism associated with renal artery stenosis and preclinical Cushing's syndrome. // *Hypertens. Res.* – 2008. Aug.; 31(8): P. 1669-1675.