



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

УДК: 57.045: 612.017.2: 611.451

ИШЕМИК ИНСУЛЬТНИ ИЛК ДАВРИДА БУЙРАК УСТИ БЕЗИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Урганч давлат тиббиёт институти
Матниязов Давронбек Юлдашевич
davronbek.matniyazov011@gmail.com
+998 97 792 20 20

Патоморфологические изменения надпочечников в раннем периоде ишемического
инсульта

Ургенчский государственный медицинский институт
Матниязов Давронбек Юлдашевич
davronbek.matniyazov011@gmail.com
+998 97 792 20 20

Pathomorphological changes in the adrenal glands during the early period of ischemic stroke

Urgench State Medical Institute
Davronbek Yuldashevich Matniyazov
davronbek.matniyazov011@gmail.com
+998 97 792 20 20



davronbek.matniyazov011@gmail.com

Аннотация: ЦВКда ишемик инсульт юзага келганда маъулим бир муддат 4-6 соатликке терапевтивв дарча муддатида буйрак усти безини юқори даражада морфологик адаптацияси ривожланади. Бунда буйрак усти беги пўстлоқ сохаси спангиоцитларни максимал функционал фаоллиги асосан, секретор эпителийлар цитоплазмасида липидли киритмаларни бир вақтни ўзида кўпайиши ва периваскуляр сохаларида эса аксинча кескин камайиши цитоплазмани коллапси аниқланади. Бу эса, буйрак усти бегидаги пўстлоқ соха эпителийларида дисфункционал кўрсаткичларни ривожланиши, капил-лярларни кескин кенгайиши, диапедез қон қуйилиши, некробиоз ўчоқларини шаклланиши билан давом этганлиги аниқланади. Шу билан бирга, буйрак усти беги мағиз қаватида массив тўлақонлик, вена қон томирларини тўлақонлиги, тўқ ва оч хужайраларда цитоллиз ва некроз ўчоқларини бўлиши ишемик инсультда бош мия эмас, балки буйрак усти безини ўткир шикастланиши ривожланади.

Калит сўзлар:цереброваскуляр касаллик, ишемик инсульт, буйрак усти беги, некробиоз, спангиоцит.

Аннотация. При возникновении ишемического инсульта на фоне ЦВБ в течение определенного периода «терапевтического окна» продолжительностью 4–6 часов развивается высокая степень морфологической адаптации надпочечников. При этом максимальная



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

функциональная активность спонгиозитов коркового вещества надпочечников характеризуется одновре-менным увеличением липидных включений в цитоплазме секреторного эпителия, в то время как в периваскулярных зонах, напротив, выявляется их резкое уменьшение и коллапс цитоплазмы. Установлено, что этот процесс сопровождается развитием дисфункциональных изменений в эпителии коркового вещества надпочечников, резким расширением капилляров, диапедезными кровоизлияниями и формированием очагов некробиоза. В то же время в мозговом веществе надпочечников отмечается массивное полнокровие, полнокровие венозных сосудов, а также наличие очагов цитолиза и некроза в темных и светлых клетках. Это свидетельствует о том, что при ишемическом инсульте развивается острое повреждение не только головного мозга, но и надпочечников.

Ключевые слова: цереброваскулярная болезнь, ишемический инсульт, надпочечник, некробиоз, спонгиозит.

Abstract. Following an ischemic stroke in the context of CVD, a high degree of morphological adaptation of the adrenal gland develops within a specific 4–6 hour "therapeutic window." The peak functional activity of spongocytes in the adrenal cortex is characterized by a simultaneous increase in lipid inclusions within the cytoplasm of the secretory epithelium, whereas a sharp decrease in these inclusions and cytoplasmic collapse are observed in perivascular zones. This process is found to be accompanied by the development of dysfunctional indicators in the epithelial cells of the adrenal cortex, severe capillary dilation, diapedetic hemorrhages, and the formation of necrobiotic foci. Concurrently, massive congestion, congestion of the venous vessels, and foci of cytolysis and necrosis in dark and light cells are noted in the adrenal medulla. This indicates that ischemic stroke leads to acute injury not only to the brain but also to the adrenal gland.

Keywords: cerebrovascular disease, ischemic stroke, adrenal gland, necrobiosis, spongocyte.

Кириш. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, бош миёда ўткир қон айланиши бузилишлари умумий тиббий ва ижтимоий муаммолар орасида ногиронлик ва ўлим кўрсаткичлари бўйича етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Дунё аҳолисида бош миёда ўткир қон айланиши бузилишлари жами қон томир патологияларининг 30–40% ни ташкил этиб, асосан турли ёшдаги гуруҳларда, айниқса кекса ва қари ёшдагиларда энг юқори кўрсаткичлар билан 1000 та аҳолига ўртача 30–85 тани ташкил этади. АҚШ, Буюк Британия ва Европа давлатларида миёда қон айланиши ўткир бузилишлари 100 000 та аҳолига ўртача 141–438 тани ташкил этса, Хитой Халқ Республикаси, Япония ва Жанубий Кореяда 100 000 та аҳолига ўртача 210–448 тани ташкил этади. Россия Федерациясида бу кўрсаткич 45–257 тани ташкил этади. МДХ давлатларида ўртача 100 000 та аҳолига бу кўрсаткич 73–580 тани ташкил этса, мамлакатимизда бу кўрсаткич ўртача 100 000 та аҳолига 558 тани ташкил этади (энг юқори кўрсаткичлар динамикаси).

Адабиётлар таҳлили. Бош миёда қон айланиши бузилишларида нейроэндокрин тизим ва периферик аъзоларнинг морфологик ўзгаришлари бўйича бир қатор хорижий ва маҳаллий олимлар томонидан илмий изланишлар олиб борилган. Хусусан, К.В. Шевченко (2010) бош миёдининг ўткир шикастланишларида гипоталамо-гипофизар-адренал тизимининг морфологик ўзгаришларини аутопсия материалларида текшириб, буйрак усти беги кортикал қаватида гемодинамик бузилишлар кескин ривожланишини кўрсатиб ўтган. Ю.В. Прошина ва бошқалар (2006) ўткир бош миёда шикастланишлари ва қон айланиши бузилишларида гипофиз ва буйрак усти безининг патоморфологик ҳамда морфометрик кўрсаткичларини ўрганиб, микроциркуляциянинг бузилиши, қон қуйилишлари, ўчоқли некрозлар ва оралиқ шишлар билан намоён бўлишини исботлашган.

Халқаро илмий адабиётларда ҳам бу масалага алоҳида эътибор қаратилган. Жумладан, Taylor С. ва бошқалар (2017) миёда фаолиятининг ўткир бузилишларида систем яллиғланиш ва



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

эндокрин дисфункцияларнинг ўлим кўрсаткичларига таъсирини ўрганишган. High WM, Briones-Galang M. ва бошқалар (2010) мия қон айланиши кескин бузилишидан кейинги дастлабки соатларда гипофизар троп гормонларнинг тушиб кетиши оқибатида периферик эндокрин безларда, хусусан буйрак усти безларида иккиламчи гипофункционаллик ҳолатлари юзага келишини илмий жиҳатдан асослаб беришган. Emelifeonwu J. ва бошқалар (2020) эса ўткир нейроген патологияларда гипофиз-адренал ўқининг дисфункцияси коррекция қилиниши қийин бўлган ўткир етишмовчиликка олиб келишини кўрсатиб ўтишган. Мамлакатимизда ҳам академик М.С. Абдуллаходжаева, Умиров И.Т. ва бошқалар турли этиологиялардаги гипоталамо-гипофизар тизим ва периферик аъзоларнинг морфологик, морфометрик ҳамда электрон-микроскопик жиҳатларини тадқиқ қилишган.

Ҳозирги пайтда мия қон айланиши ўткир бузилишларидан кейинги даврда юзага келадиган эндокрин асоратлар эрта ногиронлик ва юқори ўлим кўрсаткичларига сабаб бўлмоқда. Ушбу муаммонинг ёшга доир патоморфологик механизмларини чуқур ўрганиш ва давлат бюджетидан келадиган сарф-харажатларни камайитиришга, ўлим кўрсаткичларини пасайитиришга хизмат қилиш тадқиқотнинг асосий мақсади ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади: Бош мияда ўткир қон айланиши бузилишларида буйрак усти безида юзага келадиган патоморфологик ва структур ўзгаришларнинг ёшга доир ўзига хос хусусиятларини комплексли равишда ўрганиш ва баҳолашдан иборат.

Натижа: Аутопсия маълумотлари ва касаллик тарихи тахлили бўйича, ишемик инсульт юз бергандан кейин ўлим кўрсаткичини энг юқори бўлган муддат хуруждан кейинги биринчи ҳафта (айниқса, 3-суткадан 5-суткагача бўлган давр) ва умумий ҳисобда биринчи 28-30 кунлик (ўткир давр) ҳисобланади. Статистикага тахлили натижалари бўйича, ишемик инсультдан кейинги илк бир ой ичида беморларнинг тахминан 15-25% вафот этади. Бу эса, ушбу фоиз кўрсаткични асосий 72,8% ни 3-5 суткалик даври ташкил этади.

Ушбу ўткир даврдаги ўлим кўрсаткичи иккита асосий тўлқинга эга бўлиб, уларнинг сабаблари турлича:

1. Биринчи тўлқин: 3–5 суткалар (Энг хавфли давр)

Бу кунларда ўлимга олиб келувчи асосий сабаблар клиник морфологик жиҳатдан бош мия шиши (неврологик) ўзгаришлар сабаб бўлади. Уларга қуйидигалар қиради.

Мия шиши, ишемик инсультдан кейин зарарланган соҳада шиш 3–5 кунларда энг юқори чўққисига чиқади. Бунинг патогенетик занжири, бош мия некрозида юзага келган демаркацион чегара атрофидаги томирларни тўлақонлиги ва плазморрагия оқибатида миянинг плазматик бўкиши (мия шиши) сабабли мияни калла қутиси ичига берадиган босими натижасида, энса суяги катта тешигида узунчоқ мияни сиқилиши (дислокация ва чурра ҳосил бўлишига) олиб келади ва юрак нафас марказида фалажлик пулмо-коронар рефлексни ривожланишига олиб келади. Бу эса бевосита ўлим сабаби ҳисобланади.

Геморрагик трансформация, зарарланган ишемик соҳа чегараларида шакллланган демаркацион чегара худудидаги томирлар ўтказувчанлигини хаддан зиёд ошиб кетиши (микроциркулятор ўзанда вазодилатация), шу соҳага диапедез қон қуйилишига олиб келади. Натижада, гематоксифило-маляцияни юзага келиши иккиламчи оғир асорат сифатида шаклланиб бевосита инсультнинг геморрагик турига айланиши билан намоён бўлади.

2. Иккинчи тўлқин: 2–3 ҳафталар оралиғида ривожланади.

Бу даврда бемор ҳаётига миянинг ўзи эмас, балки соматик (умумий тиббий) асоратлар хавф солади.

Аспирацион пневмония, инсультдан кейин ютиш функцияси бузилиши (дисфагия) ёки хушсиз ётган беморлар нафас йўлига ошқозон суюқлигини кетиши Мендельсон синдроми сабабли аспирацион пневмония юзага келади ва ўпка шиши оқибатида беморлар ўлимига олиб келади.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5 - SON. 2026

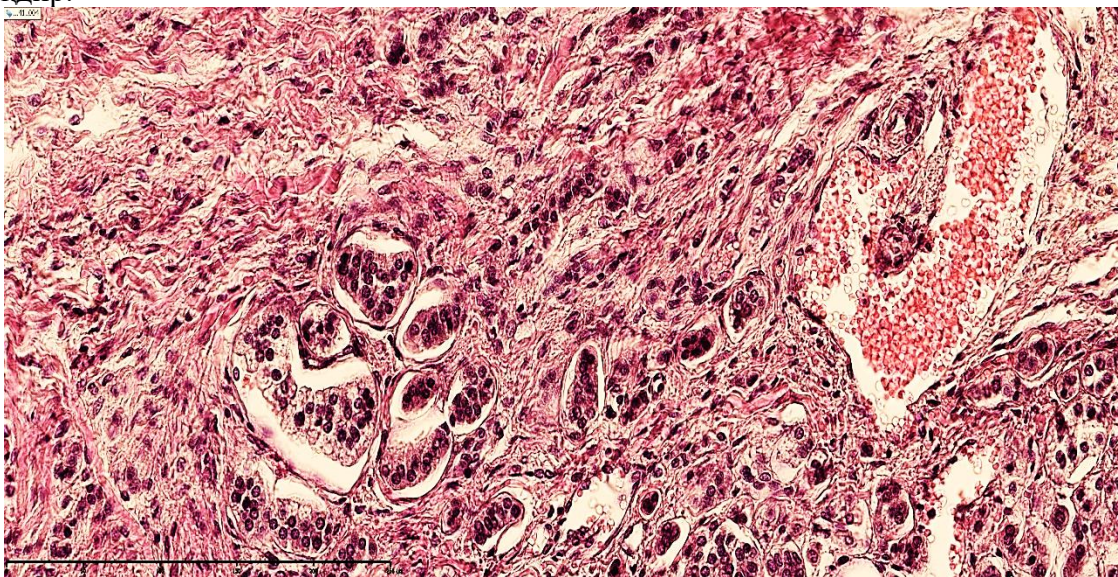
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Тромбоэмболия, беморнинг ҳаракатсиз (фалаж) бўлиб ётиб қолиши оёқ томирларида тромб ҳосил бўлишига ва уларнинг ўпка артериясини тўсиб қўйишига (ЎАТЭ) олиб келиши билан тугалланади.

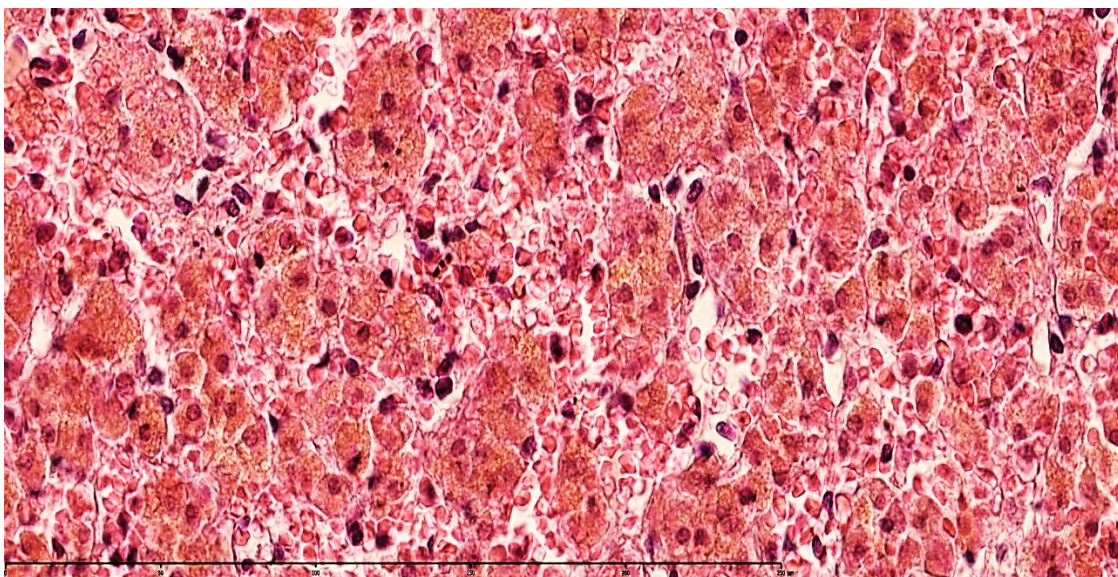
Кейинги динамика (1 йилгача)

Илк бир ойлик хавфли даврдан ўтиб олингандан сўнг ўлим кўрсаткичи сезиларли даражада пасаяди. Бирок, биринчи йилнинг охирига келиб умумий ўлим кўрсаткичи **25-30% гача** камайиши мумкин. Бунинг асосий сабаби сурункали касалликларнинг зўрайиши, такрорий инсульт ёки реабилитацияни етарли даражада олиб борилмаслиги билан изоҳланади.

Айни тадқиқот ишимизда, ишемик инсультдан вафот этганларни буйрак усти безидаги морфологик ўзгаришлар динамикаси ҳам турлича бўлиб, жараёни давомийлиги билан боғлиқдир.



1-Расм. ЦВК да ривожланаётган ишемик инсульт 72 соатдан кейинги даврда, буйрак усти бези пўстлоқ қавати коптокчали соҳасида некроз ва тўқима детрити аниқланади. Майда калибрли томирларда тўлақон-лик ривожланган. Бўёқ Г-Э. Ўлчами 20х10.



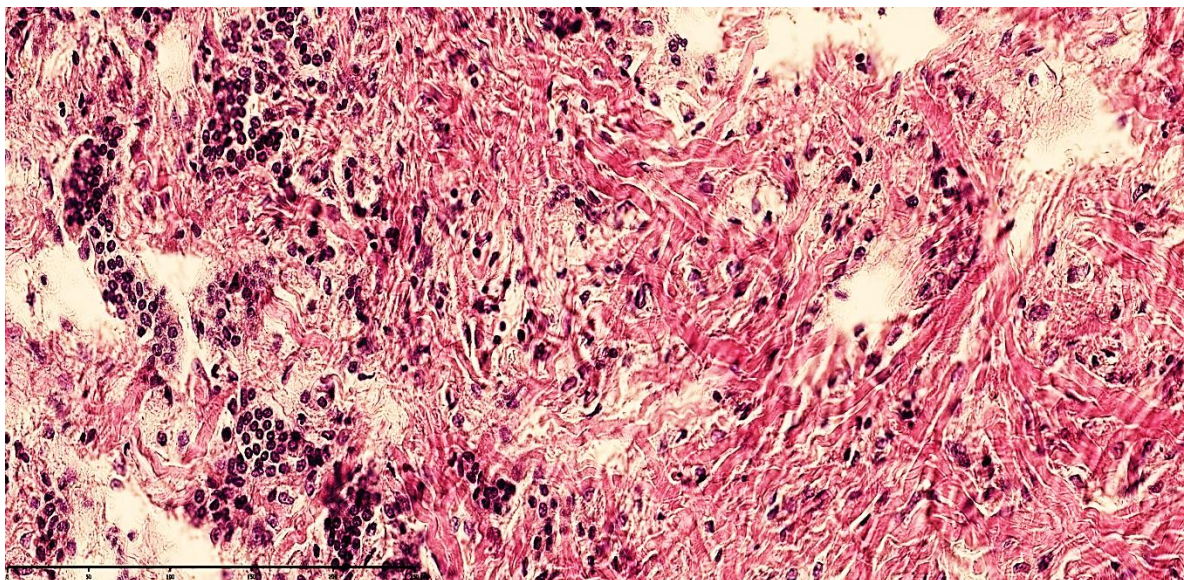


URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5 - SON. 2026

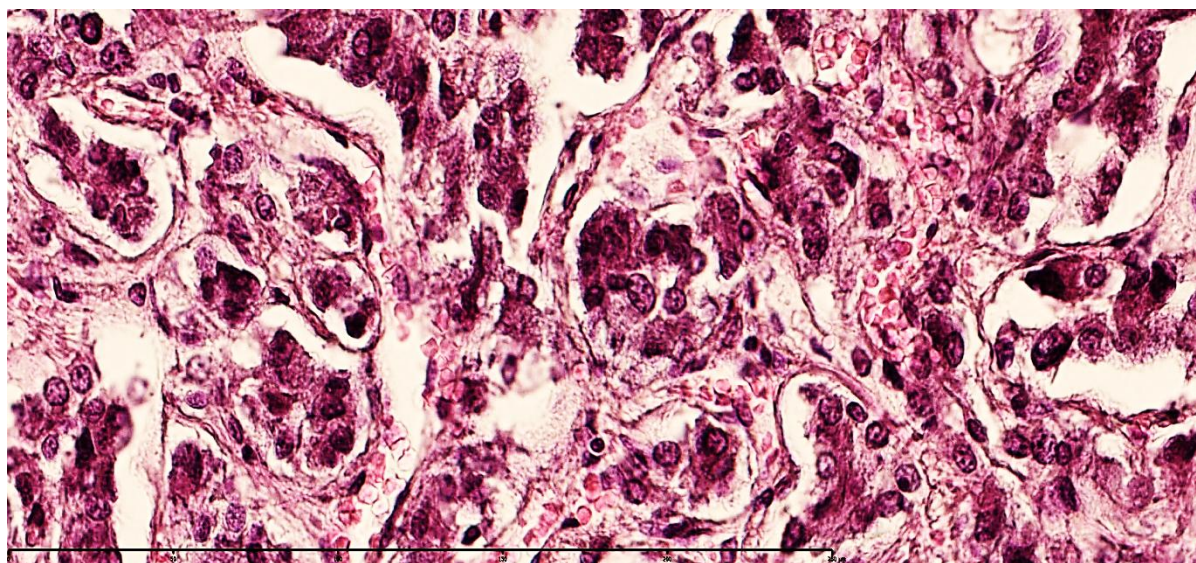
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

2-расм. ЦВК да ривожланагн ишемик инсульт 72 соатдан кейинги даврда, буйрак усти беги пўстлоқ қавати тутамли соҳаси, спангиоцит-ларда некробиоз ва ораликда микроциркулятор ўзанда тўлақонлик ва эритроцитлар лсаджи аниқланади. Бўёқ Г-Э. Ўлчами 20x10.



3-Расм. ЦВК да ривожланган ишемик инсульт. 5- сутка буйрак усти беги пўстлоқ қавати коптокчали ва тутамли соҳада некротизация ва тўқима детрити, оралик стромал толали тузилмалар фрагментацияси ва лимфоцитар инфильтрация ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г-э. Ўлчами 10x10.

Жумладан 1-гурух 1-7 суткагачам бўлган муддатда, буйрак усти беги капсуласи тўлақонли, диапедез қон қуйилишлар, пўстлоқ қавати коптокчали соҳаларида капиллярлар тўлақонлиги ва ораликда плазматик бўкиш каъби микроскопик ўзгаришлар аниқланади.



4-Расм. ЦВК да ривожланган ишемик инсульт. 5- сутка буйрак усти беги мағиз қавати оч ва тўқ хужайраларда некротизация ва тўқима детрити, оралик плазматик бўкиш ва томирларда тўлақонлик белгилари аниқланади. Бўёқ Г-э. Ўлчами 10x10.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Юрак ишемик касалликлари хуружини жараёнга тортилиши унинг асосратлари, ўткир юрак етишмовчилиги ёки инфаркт ҳам айнан шу муддатларда тез-тез учраши билан намоён бўлади.

Бу эса, секретор без эпителиеларида ўткир хужайцра ичи ресурсларини етишмаслиги липидли ва оксил киритмаларни хаддан зиёд камайиши ва хужайраларда хажман кичиклашган морфофункционал етишмаслик билан кечаётганлиги аниқланади. Буйрак усти беzi пўстлоқ қавати коптокчали сохаси минералокортикоидлар (альдостерон) синтез қилувчи бу зонада хужайраларнинг биров шишиши ва липид капилларларнинг камайиши билан характерланади. Оралиқдаги капиллярлардан ажралиб чиккан плазма суюклиги стромани плазматик бўкишига олиб келса, томир ичидаги эритроцитларда сладж феномени яъни эритроцитларни бир бирига ёпишиши ривожланади. Бу эса, буйрак усти беziда микротромбоз ва гипоксияни ўткир ривожланишига олиб келади ва буйрак усти беzi пўстлоқ қавати коптокчали сохасида метаболик ацидозни ривожланишига олиб келганлигиг аниқланади.

Тутамли қаватидаги ўзагришларни асосий кўрсатичи бу микроцир-кулятор ўзанда массив тўлақонлик, плазморрагия ўчоқли диапедез қон қуйилиши, спангиоцитларда вакуол дистрофия, липидли киритмаларни кескин камайиши, гидропик ва ёғли дистрофия аниқланади. Спангиоцитлар ўз чегараларини йўқотиши, хужайра цитоплазмасида майда ва йирик вакуолалар пайдо бўлади. Ядролар кариопикноз ёки кариорексис ҳолатига ўтиши аниқланади. Албатта бу каби микроскопик белгилар ишемик инсульт ривожланган ва 3-5 суткалик муддатда вафот этганларда аниқланди. қаватлар оралиғидаги майда калибмли томирларда массив тўлақонлик белгилари вазодилатацияни юқори даражада ривожланганлигини тасдиқлайди.

Тўрсимон зона сохада, андрогенлар синтези амалга ошувчи ингичка қисмда гиперэмия, майда қон томирларнинг кенгайиши ва ўчоқли қон қуйилишлари (диапедез қон қуйилишлар) аниқланди. Бу эса, шу сохада ўткир некроз жараёни ривожланганлигини англатиб, макроскопик буйрак усти беzi пўстлоқ сохаси сариқ қизил рангда қон қуйилиш ва илвиллаган консиснецияли эканлиги билан ўз тасдиғини топди.

Мия қаватида, хромаффин хужайралари эпинцитлар ва норепино-цитлар ўткир стресс таъсирида ўз секретор гранулаларини қонга шиддат билан чиқариб юбориши уларда ҳам турли хил хромаффин киритмаларни камайганлиги билан изохланиб, дегрануляцияга учраганлигини англатади.

Мия қаватида, ўткир қон айланиш бузилишлари, синусоид капилляр-ларнинг кескин кенгайиши, капиллярларда эриростаз, сладж-синдром (эритро-цитлар агрегацияси) ва томир деворларининг ўтказувчанлиги ошиши ҳисобига оралиқ тўқиманинг плазматик бўкиши аниқланади. Фокусда ўчоқли некроз ва қон қуйилишлар геморрагик инфарктлар аниқланади.

Буйрак усти беzi строма ва микроциркулятор ўзанлари асосан, беzi капсуласи ва унинг атрофидаги ёғ тўқимасида лимфоид инфильтрация, томирларнинг склеротик ўзгаришлари (эслатиб ўтамиз бемор анамнезида артериал гипертензия ёки гипертония касаллиги аниқланганларда) майда калибмли томирларида гиалиноз ўчоқлари аниқланади. Бу эса, жараёни ўткир эмас сурункали тарзда ривожланганлигини англатиб, аксарият, томирларни шикастланиши кўп ҳолларда юз беришини исботлайди.

Муҳокама: Ишемик инсульт ва буйрак усти беzi патоморфологияси ўртасидаги боғлиқлик "**нейро-эндокрин стресс-жавоб**" реакциясини крнцептуал боғлиқлиги бўйича, асосий патогенетик занжирлар қуйидагича изохланади: кортико → гипоталамо → гипофизар → симпато → адренал тизимдаги дезинтеграция сабаблидир. Улар қуйидагича кетма кетликда ривожланади:

- *Бош мия ишемияси натижасида лимбик тизим ва гипоталамус қўзғалади.*



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

• Кортикотропин-рилизинг гормон (КРГ) ва адренотропик гормон (АКТГ) ажралиши кескин ошади.

• АКТГ таъсирида буйрак усти безлари ҳаддан ташқари функционал юкланиши охири кетиши ва зўриқиши билан ишлаши, хужайра ичи ресурсларини кичик муддатда тугатиши, (гиперфункция), бу эса функционал толиқишига ва морфологик деструкцияга (дистрофия, индуцирланган апоптоз, некроз) олиб келади.

• Қонда кортизол миқдорининг ҳаддан ташқари охири имун тизим супрессиясини чақиритиши ва иккиламчи инфекциялар (масалан, пневмония) қўшилишига замин яратади.

Бу каби патогенетик боғлиқликлар бемор ўлмини юзага келишида полиэтиологик кўринишдаги жараёнларни устма уст келиши ва иккиламчи асослатлардан ўлим кўрсаткичи юқорилигини сақланиб турганлигини тасдиқлайди.

Хулоса

Ишемик инсультнинг илк даврида, 4–6 соатлик «терапевтик дарча» муддатида буйрак усти безида юқори даражадаги морфологик адаптация ривожланади. Бу пўстлоқ қават спонгиоцитларининг максимал функционал фаоллиги билан намоён бўлади: секретор эпителий цитоплазмасида липидли киритмалар кўпаяди, периваскуляр соҳаларда эса аксинча уларнинг кескин камайиши ва цитоплазма коллапси кузатилади.

Инсультдан кейинги 1–7 суткаларда, айниқса ўлим кўрсаткичи энг юқори бўлган 3–5 суткаларда, адаптация жараёни дезадаптацияга ўтади. Пўстлоқ қаватнинг барча зоналарида микроциркулятор ўзанда массив тўлақонлик, сладж-феномен, плазморрагия, диapedез қон қуйилишлар, спонгиоцитларда вакуол, гидропик ва ёғли дистрофия, кариопикноз ва кариорексис, некробиоз ва некроз ўчоқлари шаклланади. Бу хужайра ичи ресурсларининг тугатиши ва морфофункционал етишмовчилик ривожланганини кўрсатади.

Буйрак усти бези мағиз қаватида ўткир стресс таъсирида хромофин хужайраларнинг (эпинефроцит ва норэпинефроцитлар) дегрануляцияси, синусоид капиллярларнинг кескин кенгайиши, эритростаз, оралик тўқиманинг плазматик бўқиши, оч ва тўқ хужайраларда цитоллиз ва некроз ўчоқлари ҳамда геморрагик инфарктлар аниқланади. Демак, ишемик инсультда нафақат бош мия, балки буйрак усти бези ҳам ўткир шикастланади. Артериал гипертензия анамнези бўлган беморларда эса томирлар склерози ва гиалинози каби сурункали ўзгаришлар ҳам кузатилади.

Буйрак усти безидаги патоморфологик ўзгаришлар кортико–гипоталамо–гипофизар–симпато–адренал тизимнинг дезинтеграцияси натижасидир. Бу дезинтеграция КРГ ва АКТГнинг кескин охири, без гиперфункцияси, сўнг функционал толиқиш ва деструкция орқали ривожланади. Гиперкортизолемиа эса иммуносупрессия ва иккиламчи инфекциялар, хусусан пневмония учун замин яратади. Шу сабабли ишемик инсульт тизимли патология сифатида баҳоланиши лозим. Унинг даволашида мия фаолиятини тиклаш билан бирга буйрак усти безларини химоя қилишга қаратилган патогенетик терапияни қўйиш ўлим ва полиорган етишмовчилик кўрсаткичларини камайтиришда муҳим аҳамиятга эга.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Фойдаланилган адабиётлар

1. Сапин М. Р. и др. Современные представления о строении и функциях надпочечников //Клиническая и экспериментальная морфология. – 2012. – №. 1. – С. 14-20.
2. Майстренко Н. А. и др. Хирургическое лечение больных артериальной гипертензией надпочечникового генеза //Артериальная гипертензия. – 2017. – Т. 23. – №. 3. – С. 186-195.
3. Полянская О. В., Найдено А. А., Терентьев П. С. Клинический случай гипотиреоза с нарушением высших корковых функций и анурией //Клинический разбор в общей медицине. – 2023. – Т. 4. – №. 10. – С. 19-24.
4. Дамулин И. В., Антоненко Л. М. Когнитивные расстройства при дисметаболических и сосудистых поражениях головного мозга //Кафедра нервных болезней Московской медицинской академии им. ИМ Сеченова. Метод. пособие.-2008. – 2008.
5. Новиков В. Е. и др. Фармакотерапия отека головного мозга: современное состояние проблемы //Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2021. – Т. 20. – №. 3. – С. 25-42.
6. Покровская А. Е. и др. Трудности диагностики феохромоцитомы у пациента с длительным анамнезом артериальной гипертензии //Медицинский алфавит. – 2025. – №. 35. – С. 15-19.
7. Люсов В. А. и др. Этиологические и патогенетические факторы в развитии гипертонических кризов у больных с первичной артериальной гипертензией //Российский кардиологический журнал. – 2008. №. 4. – С. 5-15.
8. Ленчер О. С. Состояние гормональных и морфологических показателей активности надпочечников при холодовой адаптации //Научное обозрение. Биологические науки. – 2016. – №. 5. – С. 5-11.
9. Богомоллов Д. В. и др. Влияние возрастнo-инволютивных, стрессорных факторов, нейродегенеративных заболеваний и экзогенной интоксикации на морфологические особенности эпифиза //Вятский медицинский вестник. – 2023. – Т. 77. – №. 1. – С. 83-90.
10. Юдина Т. Ю. и др. Преимущества определения кортизола в слюне для выявления начальных нарушений функции надпочечников и гипофиза //рецензируемый журнал «Здравоохранение Дальнего Востока». – 2019. С. 38.
11. Милюков В. Е. и др. Значение надпочечников в регуляции гемодинамики при перитоните //Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2014. – Т. 13. – №. 1. – С. 4-12.
12. Сундуков Д. В., Алисиевич В. И. Патоморфология адаптационных процессов в дыхательной системе и надпочечниках при тяжелой механической травме //Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. – 2006. – №. 2. – С. 72-76.
13. Акимов Д. Ю. Морфология надпочечников //Материалы 63-й внутривузовской студенческой конференции.-Ульяновск: УГСХА, 2010.-Том III. – УГСХА, 2010.
14. Алябьева С. Ю. и др. Морфологические изменения надпочечников при артериальной гипертензии //Journal of Siberian Medical Sciences. – 2015. – №. 6. – С. 66.
15. Сулайманова Р. Т. и др. Изменения эндокринных желез в ответ на удаление левого надпочечника у крыс //Морфология. – 2008. – Т. 133. – №. 2. – С. 131-131.
16. Скурчак Т. Н. Патоморфология надпочечников мёртворождённых от матерей, страдающих алкоголизмом и наркоманией //Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. ПЛ Шупика. – 2013. – №. 22 (3). – С. 405-409.
17. Ахмедзянов Р. В. Двойной удар: морфофункциональная трансформация коры надпочечников крыс при комбинированном воздействии хронической алкогольной интоксикации и сахарного диабета 1 типа //Редакционная коллегия. – 2025.