



MIKROTSIRKULYATSIYA BUZILISHLARINING ICHKI A'ZOLAR KASALLIKLARI PATOGENEZIDAGI O'RNI

O'tkirova Durdona Baxtiyorovna

bakhtiyorovna_duri@icloud.com

EMU University

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18513853>

ARTICLE INFO

Received: 31st January 2026

Accepted: 5th February 2026

Published: 6th February 2026

KEYWORDS

mikrotsirkulyatsiya, mikroangiopatiya, endotelial disfunktsiya, ichki a'zolar kasalliklari, qandli diabet, gipertenziya, yurak-qon tomir kasalliklari, buyrak yetishmovchiligi, patogenez

ABSTRACT

Mikrotsirkulyatsiya — bu organizmdagi eng nozik qon tomirlari tarmog'i bo'lib, arteriolalar, kapillyarlar va venulalardan iborat. U organ va to'qimalarga kislorod, glyukoza, aminokislotalar va boshqa oziqa moddalarini yetkazish hamda metabolik chiqindilarni olib chiqishda asosiy rol o'ynaydi. Mikrotsirkulyatsiya buzilishi turli ichki a'zolarida patofiziologik jarayonlarning rivojlanishiga bevosita ta'sir ko'rsatadi. Shu jumladan, qandli diabet, gipertenziya, yurak-qon tomir kasalliklari, buyrak yetishmovchiligi va boshqa surunkali patologiyalarda mikroangiopatiya, endotelial disfunktsiya va kapillyar perfuziya buzilishi aniqlanadi. Ushbu maqolada mikrotsirkulyatsiya buzilishining mexanizmlari, uning ichki a'zolar kasalliklari patogenezidagi roli, bemorlar orasida kuzatilgan klinik belgilar va laboratoriya ko'rsatkichlari tahlil qilinadi. Shuningdek, turli kasalliklar kontekstida mikrotsirkulyatsiyani normallashtirishning profilaktik va terapevtik yondashuvlari ham ko'rib chiqiladi. Mikrotsirkulyatsiya buzilishining o'rganilishi ichki a'zolar kasalliklarini erta tashxislash, asoratlarning oldini olish va davolash strategiyalarini optimallashtirish uchun zarurdir.

KIRISH

So'nggi yillarda ichki a'zolar kasalliklarining patogenezi chuqur molekulyar va hujayraviy darajada o'rganilmoqda. Ushbu jarayonlarda qon aylanish tizimining eng mayda bo'g'ini hisoblangan mikrotsirkulyator yotoq alohida ahamiyat kasb etadi. Mikrotsirkulyatsiya orqali to'qimalarga kislorod va substratlar yetkazilishi, metabolik mahsulotlarning chiqarilishi, immun hujayralarning migratsiyasi hamda mahalliy gemodinamik muvozanat ta'minlanadi. Shu sababli mikrotsirkulyatsiya tizimida yuzaga keladigan strukturaviy yoki funksional o'zgarishlar ko'plab kasalliklarning boshlanishi va rivojlanishida asosiy patogenetik omillardan biri sifatida qaraladi.

Qandli diabet, arterial gipertenziya, yurak-qon tomir kasalliklari, surunkali buyrak yetishmovchiligi va metabolik sindrom kabi patologiyalarda mikroangiopatiya, kapillyar devorining qalinlashuvi, qon reologik xususiyatlarining buzilishi hamda endotelial disfunktsiya keng tarqalgan holatlar sirasiga kiradi. Ushbu o'zgarishlar to'qimalar gipoksiyasi, oksidlovchi stress kuchayishi, yallig'lanish mediatorlarining faollashuvi va fibroz jarayonlar rivojlanishiga olib kelib, a'zolar funksional yetishmovchiligining chuqurlashishiga sabab bo'ladi.

Endotelial hujayralar tomonidan ishlab chiqariladigan vazodilatator va vazokonstriktor moddalar muvozanatining buzilishi mikrotsirkulyator tonusning o'zgarishiga, perfuziya notekisligiga va kapillyar shuntlashuvning kuchayishiga olib keladi. Natijada, hatto yirik tomirlarda qon oqimi nisbatan saqlanib qolgan sharoitda ham, to'qimalar darajasida kislorod yetishmovchiligi yuzaga kelishi mumkin. Bu holat ko'pincha klinik jihatdan yashirin kechib, kasallikning erta bosqichlarida aniqlanmasligi bilan xavfli hisoblanadi.

Hozirgi kunda mikrotsirkulyatsiya buzilishlarini baholash uchun lazer Doppler floumetriyasi, kapillyaroskopiya, biomarkerlar tahlili va endotelial funksiyani aniqlovchi laboratoriya usullar keng qo'llanilmoqda. Ushbu yondashuvlar ichki a'zolar kasalliklarini erta tashxislash, individual xavf omillarini aniqlash hamda davolash strategiyalarini moslashtirish imkonini bermoqda. Shu bilan birga, mikrotsirkulyatsiyani yaxshilashga qaratilgan farmakologik vositalar, metabolik terapiya, hayot tarzini modifikatsiya qilish va profilaktik choralar klinik amaliyotda tobora muhim o'rin egallamoqda.

Mazkur maqolada mikrotsirkulyatsiya buzilishlarining asosiy patofiziologik mexanizmlari, ularning ichki a'zolar kasalliklari rivojlanishidagi o'rni hamda klinik ahamiyati tizimli ravishda yoritiladi. Ushbu muammoning chuqur tahlili kasalliklarning oldini olish, erta aniqlash va samarali davolash usullarini ishlab chiqishda muhim ilmiy-amaliy ahamiyatga ega.

ADABIYOTLAR SHARHI

So'nggi o'n yilliklarda mikrotsirkulyatsiya tizimining fiziologiyasi va patologiyasi klinik tibbiyot hamda eksperimental tadqiqotlarning markaziy yo'nalishlaridan biriga aylandi. Tadqiqotchilar tomonidan aniqlanishicha, mikrotsirkulyator yotoq faqatgina passiv qon oqimi tizimi bo'lib qolmay, balki metabolik ehtiyojlarga mos ravishda perfuziyani tartibga soluvchi murakkab regulyator mexanizmlarga ega funksional birlik hisoblanadi. Ushbu tizimning izdan chiqishi ko'plab ichki a'zolar kasalliklarining rivojlanishida umumiy patogenetik bo'g'in sifatida qaralmoqda.

Ilmiy manbalarda endotelial hujayralarning mikrotsirkulyatsiyadagi markaziy roli keng yoritilgan. Endoteliy tomonidan sintez qilinadigan azot oksidi, prostatsiklin va endotelin kabi biologik faol moddalarning muvozanati tomir tonusini saqlash, trombositlar agregatsiyasini nazorat qilish hamda yallig'lanish jarayonlarini cheklashda muhim ahamiyatga ega. Turli metabolik va gemodinamik buzilishlar sharoitida endotelial disfunktsiya rivojlanib, kapillyar o'tkazuvchanlikning ortishi, vazokonstriksiya ustunligi va mikrotrombozlar hosil bo'lishi kuzatiladi. Mazkur holatlar to'qimalarda surunkali gipoksiya va distrofik o'zgarishlarning yuzaga kelishiga olib keladi.

Qandli diabetda mikrotsirkulyatsiya buzilishlari eng ko'p o'rganilgan patologik jarayonlardan biri hisoblanadi. Giperglikemiya fonida oqsillarning noenzimativ glikatsiyasi, poliol yo'lining faollashuvi va oksidlovchi stress kuchayishi kapillyar bazal membrananing qalinlashishiga hamda peritsitlarning degeneratsiyasiga sabab bo'ladi. Natijada retinal tomirlar, buyrak

glomerulalari va periferik nervlar atrofidagi kapillyarlarda perfuziya pasayib, diabetik retinopatiya, nefropatiya va neyropatiya kabi asoratlar shakllanadi.

Arterial gipertenziya sharoitida esa mikrotsirkulyator tizimda strukturaviy qayta qurilishlar rivojlanishi qayd etilgan. Arteriolalar devorining qalinlashuvi, lümenning torayishi va kapillyar zichlikning kamayishi to'qimalarga qon yetkazilishining cheklanishiga olib keladi. Ushbu jarayonlar yurak mushagida ishemik shikastlanish, buyraklarda filtratsiya funksiyasining pasayishi hamda miya to'qimasida surunkali gipoperfuziya bilan kechuvchi holatlar rivojlanishiga zamin yaratadi.

Yurak-qon tomir kasalliklarida mikrotsirkulyator disfunktsiya ko'pincha makrosirkulyatsiya buzilishlari bilan parallel ravishda rivojlanadi. Biroq ayrim tadqiqotlarda yirik tomirlarda sezilarli stenozlar aniqlanmagan bemorlarda ham miokard mikrotsirkulyatsiyasining yetarli emasligi sababli stenokardiyaga o'xshash klinik belgilar paydo bo'lishi ko'rsatib berilgan. Bu holat "mikrovaskulyar angina" tushunchasining shakllanishiga olib kelgan bo'lib, u mikrotsirkulyator tizimning mustaqil klinik ahamiyatga ega ekanligini tasdiqlaydi.

Surunkali buyrak kasalliklarida esa glomerulyar kapillyarlarda bosimning oshishi, endotelial shikastlanish va mezangial hujayralarning proliferatsiyasi filtratsiya yuzasining qisqarishiga sabab bo'ladi. Buyrak parenximasida rivojlanadigan interstitsial fibroz va kapillyar tarmoqning kamayishi kasallikning progressiyasini tezlashtiruvchi asosiy omillardan biri sifatida qayd etilgan.

So'nggi ilmiy ishlarda yallig'lanish mediatorlari, sitokinlar va adgeziya molekulalarining mikrotsirkulyatsiya buzilishlaridagi roli ham keng muhokama qilinmoqda. Ularning ta'siri ostida leykotsitlarning endoteliyga yopishishi kuchayib, kapillyar oqim sekinlashadi va mahalliy mikrotrombozlar shakllanadi. Ushbu mexanizmlar surunkali kasalliklar bilan bir qatorda sepsis va og'ir shok holatlarida ham mikrotsirkulyator yetishmovchilikning rivojlanishiga olib kelishi ko'rsatib o'tilgan.

Davolash strategiyalariga oid adabiyotlarda mikrotsirkulyatsiyani yaxshilashga qaratilgan yondashuvlar tobora muhim ahamiyat kasb etmoqda. Antitrombotsitar preparatlar, endotelial funksiyani tiklovchi vositalar, antioksidantlar, metabolik terapiya hamda hayot tarzini sog'lomlashtirish choralarining mikrotsirkulyator oqimni normallashtirishda ijobiy samara berishi qayd etilgan. Shu bilan birga, individual patogenetik mexanizmlarni hisobga olgan holda kompleks davolash rejalarini ishlab chiqish zarurligi ko'plab mualliflar tomonidan ta'kidlanmoqda.

Umuman olganda, mavjud ilmiy adabiyotlar mikrotsirkulyatsiya buzilishlarini ichki a'zolar kasalliklarining universal patogenetik bo'g'ini sifatida qarash mumkinligini ko'rsatadi. Biroq kasalliklarning turli klinik shakllarida mikrotsirkulyator o'zgarishlarning aniq mexanizmlarini chuqur o'rganish hamda ularni davolashning optimal usullarini ishlab chiqish hozirgi kunda ham dolzarb ilmiy muammo bo'lib qolmoqda.

METODOLOGIYA

Tadqiqot dizayni

Mazkur tadqiqot kuzatuvchi–analitik va kesimiy (cross-sectional) tipda olib borildi. Ishning asosiy maqsadi turli ichki a'zolar kasalliklariga chalingan bemorlarda mikrotsirkulyatsiya buzilishlarining darajasi va ularning klinik-laborator ko'rsatkichlar bilan bog'liqligini baholashdan iborat bo'ldi. Tadqiqot 2024–2025-yillar davomida ixtisoslashgan ko'p tarmoqli klinik shifoxona bazasida amalga oshirildi.

Tadqiqot ishtirokchilari

Tadqiqotga 35–75 yosh oralig'idagi 180 nafar shaxs kiritildi. Asosiy guruhga qandli diabet, arterial gipertenziya, yurak-qon tomir kasalliklari va surunkali buyrak yetishmovchiligi tashxisi tasdiqlangan 140 nafar bemor jalb qilindi. Nazorat guruhi sifatida surunkali somatik kasalliklari bo'lmagan 40 nafar sog'lom ko'ngillilar tanlab olindi.

Kiritish mezonlari:

- klinik va instrumental tekshiruvlar asosida ichki a'zolar kasalligi tashxisi tasdiqlanganligi;
- tadqiqotda ixtiyoriy ishtirok etishga yozma rozilik berilishi;
- yosh 35–75 oralig'ida bo'lishi.

Chiqarish mezonlari:

- o'tkir yallig'lanish yoki infeksiyon jarayonlar;
- onkologik kasalliklar;
- og'ir gemodinamik yetishmovchilik;
- homiladorlik;
- so'nggi 3 oy ichida jarrohlik amaliyoti o'tkazilgan bo'lishi.

Klinik baholash

Barcha ishtirokchilarda umumiy klinik tekshiruv o'tkazilib, arterial bosim, yurak urish tezligi, tana massasi indeksi va anamnez ma'lumotlari qayd etildi. Ichki a'zolar zararlanishining klinik darajasi tegishli xalqaro diagnostik mezonlarga asoslangan holda baholandi.

Mikrotsirkulyatsiyani baholash usullari

Mikrotsirkulyator qon oqimi lazer Doppler floumetriyasi yordamida baholandi. O'lchovlar tinch holatda, xona harorati barqaror bo'lgan sharoitda, qo'l barmoqlari terisi yuzasida amalga oshirildi. Har bir ishtirokchi uchun kamida uch marotaba o'lchov o'tkazilib, o'rtacha qiymat hisoblandi.

Kapillyar tarmoqning morfologik holatini baholash maqsadida tirnoq osti kapillyaroskopiya qo'llanildi. Ushbu usul yordamida kapillyar zichligi, diametri, tortuozligi va mikrohemorragiyalar mavjudligi qayd etildi.

Laborator tekshiruvlar

Barcha bemorlarda venoz qon namunalari olinib, quyidagi ko'rsatkichlar aniqlangan:

- glyukoza va glikozillangan gemoglobin (HbA1c);
- lipid profili (umumiy xolesterin, LDL, HDL, triglitseridlar);
- kreatinin va glomerulyar filtratsiya tezligi (GFR);
- C-reaktiv oqsil;
- endotelial disfunktsiya biomarkerlari (azot oksidi metabolitlari, von Villebrand omili);

- oksidlovchi stress ko'rsatkichlari.

Etik masalalar

Tadqiqot mahalliy bioetika qo'mitasi tomonidan ma'qullangan bo'lib, barcha ishtirokchilardan yozma ravishda xabardor qilingan rozilik olindi. Tadqiqot Helsinki deklaratsiyasi talablariga muvofiq amalga oshirildi.

Statistik tahlil

Olingan ma'lumotlar statistik dastur yordamida qayta ishlanib, miqdoriy ko'rsatkichlar o'rtacha qiymat $\pm$ standart og'ish shaklida ifodalandi. Guruhlar o'rtasidagi farqlar Student t-testi yoki Mann-Whitney U-testi orqali baholandi. Bir nechta guruhlarini solishtirish uchun dispersion tahlil (ANOVA) qo'llanildi. Korrelatsion bog'liqliklar Pearson yoki Spearman koeffitsientlari yordamida aniqlanib, $p < 0,05$ qiymati statistik ahamiyatli deb qabul qilindi.

NATIJALAR

Ishtirokchilarning umumiy tavsifi

Tadqiqotga kiritilgan 180 nafar ishtirokchining 96 nafari erkak (53,3 %), 84 nafari ayol (46,7 %) bo'lib, o'rtacha yosh $56,4 \pm 9,8$ yilni tashkil etdi. Asosiy guruhdagi bemorlarning o'rtacha kasallik davomiyligi $8,6 \pm 3,4$ yil bo'ldi. Nazorat guruhida esa ushbu ko'rsatkich $54,1 \pm 7,6$ yilga teng bo'lib, guruhlar o'rtasida yosh bo'yicha sezilarli farq aniqlanmadi ($p > 0,05$).

Asosiy guruhda arterial gipertenziya 62,1 %, qandli diabet 48,6 %, yurak-qon tomir kasalliklari 41,4 % va surunkali buyrak yetishmovchiligi 29,3 % holatlarda qayd etildi. Bemorlarning bir qismida ushbu patologiyalar birgalikda uchragan.

Mikrotsirkulyatsiya ko'rsatkichlari

Lazer Doppler floumetriyasi natijalariga ko'ra, asosiy guruhdagi bemorlarda mikrotsirkulyator qon oqimi nazorat guruhiga nisbatan sezilarli darajada pasayganligi aniqlandi ($18,7 \pm 4,2$ perfuzion birlik vs $26,9 \pm 5,1$ perfuzion birlik; $p < 0,001$).

Kapilyaroskopik tekshiruvda asosiy guruh bemorlarining 71,4 % ida kapillyar zichlik kamayishi, 58,6 % ida kapillyar tortuozligi oshishi va 34,3 % ida mikrohemorragiyalar aniqlangan. Nazorat guruhida ushbu ko'rsatkichlar mos ravishda 12,5 %, 10,0 % va 2,5 % ni tashkil etdi ($p < 0,001$).

Laborator ko'rsatkichlar va biomarkerlar

Asosiy guruhda HbA1c, LDL xolesterin va C-reaktiv oqsil darajalari nazorat guruhiga nisbatan yuqoriroq bo'lib, farqlar statistik jihatdan ahamiyatli bo'ldi ($p < 0,05$). Kreatinin darajasining oshishi va GFR pasayishi surunkali buyrak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda ko'proq qayd etildi.

Endotelial disfunktsiya biomarkerlari tahlilida azot oksidi metabolitlari miqdorining pasayishi va von Villebrand omilining oshishi asosiy guruhda ustunligi aniqlandi ($p < 0,01$). Oksidlovchi stress ko'rsatkichlari ham bemorlar guruhida yuqori bo'lib, mikrotsirkulyator oqim darajasi bilan teskari korrelatsiya ko'rsatdi ($r = -0,48$; $p < 0,001$).

Korrelatsion tahlil

Mikrotsirkulyator perfuziya darajasi HbA1c ($r = -0,52$), sistolik arterial bosim ($r = -0,45$), LDL xolesterin ($r = -0,39$) va C-reaktiv oqsil ($r = -0,42$) bilan salbiy bog'liqlik ko'rsatdi (barcha holatlarda $p < 0,01$). GFR ko'rsatkichlari esa mikrotsirkulyator oqim bilan musbat korrelatsiyaga ega bo'ldi ($r = 0,36$; $p < 0,05$).

Kapillyar zichlikning kamayishi kasallik davomiyligi va klinik asoratlar soni bilan ijobiy bog'liqlik ko'rsatdi ($r = 0,41$; $p < 0,01$).

Kasalliklar bo'yicha taqqoslash

Subguruhlar tahlilida qandli diabet va surunkali buyrak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda mikrotsirkulyatsiya buzilishlari arterial gipertenziya yoki yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlarga nisbatan chuqurroq ekani aniqlandi ($p < 0,05$).

MUHOKAMA

Mazkur tadqiqot ichki a'zolar kasalliklariga chalingan bemorlarda mikrotsirkulyator tizimning sezilarli darajada buzilganini va bu holat klinik hamda laborator ko'rsatkichlar bilan chambarchas bog'liq ekanini ko'rsatdi. Olingan natijalar mikrotsirkulyatsiya disfunktsiyasi ko'plab surunkali patologiyalarda mustaqil patogenetik bo'g'in sifatida shakllanishini tasdiqlaydi.

Asosiy guruhda lazer Doppler floumetriyasi yordamida aniqlangan perfuziya pasayishi hamda kapillyaroskopiyada qayd etilgan strukturaviy o'zgarishlar — kapillyar zichlikning kamayishi, tortuozlikning kuchayishi va mikrohemorragiyalar — to'qimalar darajasida qon oqimining notekisligini va surunkali gipoksiya rivojlanishini aks ettiradi. Ushbu holat oksidlovchi stress biomarkerlari va yallig'lanish ko'rsatkichlari bilan aniqlangan teskari korrelatsiya orqali yanada mustahkamlandi. Bu esa endotelial disfunktsiya, yallig'lanish jarayonlari va mikrotsirkulyator yetishmovchilik o'rtasidagi o'zaro bog'liqlikni ko'rsatadi.

Qandli diabetli bemorlarda mikrotsirkulyatsiya buzilishlarining chuqurroq bo'lishi giperglikemiya fonida rivojlanadigan metabolik siljishlar, oqsillarning glikatsiyasi va poliol yo'li faollashuvi bilan izohlanishi mumkin. Ushbu mexanizmlar kapillyar devorining strukturaviy qayta qurilishiga, peritsitlar shikastlanishiga va perfuziya kamayishiga olib keladi. Xuddi shuningdek, surunkali buyrak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda aniqlangan og'ir mikrotsirkulyator o'zgarishlar glomerulyar tomirlar ichidagi gemodinamik zo'riqish, endotelial shikastlanish va interstitsial fibroz bilan bog'liq bo'lishi ehtimol qilinadi.

Arterial gipertenziya va yurak-qon tomir kasalliklari fonida aniqlangan mikrotsirkulyator disfunktsiya esa arteriolalarning strukturaviy qayta qurilishi, vazokonstriktor mediatorlarning ustunligi va kapillyar tarmoqning kamayishi bilan izohlanadi. E'tiborga molik jihati shundaki, ayrim bemorlarda yirik tomirlarda jiddiy stenozlar bo'lmasa ham, mikrotsirkulyator darajada ishemik holatlarning rivojlanishi klinik simptomlarning shakllanishiga yetarli bo'lishi mumkin.

Korrelatsion tahlil natijalari mikrotsirkulyator perfuziya darajasi metabolik nazorat, arterial bosim va buyrak funksiyasi ko'rsatkichlari bilan bevosita bog'liqligini ko'rsatdi. Bu esa ichki a'zolar kasalliklarini boshqarishda faqatgina makrosirkulyator parametrlarni emas, balki mikrotsirkulyator holatni ham baholash zarurligini asoslaydi.

Mazkur tadqiqot natijalari mikrotsirkulyatsiyani yaxshilashga qaratilgan kompleks yondashuvlarning klinik ahamiyatini kuchaytiradi. Endotelial funktsiyani tiklovchi farmakologik vositalar, antioksidantlar, metabolik terapiya va hayot tarzini modifikatsiya

qilish choralari davolash strategiyasiga kiritish kasalliklarning progres-siyasini sekinlashtirish imkonini berishi mumkin.

Shu bilan birga, tadqiqot ayrim cheklovlarga ega. Kesimiy dizayn sababli aniqlangan bog'liqliklar sabab-oqibat munosabatlarini to'liq aks ettirmaydi. Kelajakda uzoq muddatli prospektiv kuzatuvlar, shuningdek, mikrotsirkulyatsiyaga qaratilgan terapevtik aralashuvlarning samaradorligini baholovchi randomizatsiyalangan klinik tadqiqotlar o'tkazish maqsadga muvofiqdir.

XULOSA

O'tkazilgan tadqiqot ichki a'zolar kasalliklariga chalingan bemorlarda mikrotsirkulyator tizimda sezilarli funksional va strukturaviy buzilishlar mavjudligini aniqladi. Ushbu o'zgarishlar endotelial disfunktsiya, yallig'lanish faolligi va metabolik nazoratning yetarli emasligi bilan uzviy bog'liq bo'lib, kasalliklarning og'irlashuvi va asoratlarning rivojlanishida muhim rol o'ynaydi.

Mikrotsirkulyatsiya ko'rsatkichlarining HbA1c, arterial bosim, lipid profili va buyrak funksiyasi bilan aniqlangan korrelatsiyasi ushbu tizimni ichki a'zolar kasalliklarining universal patogenetik bo'g'ini sifatida baholash imkonini beradi. Ayniqsa qandli diabet va surunkali buyrak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda mikrotsirkulyator disfunktsiya chuqurroq kechishi aniqlanib, ushbu toifadagi bemorlarni erta bosqichlarda aniqlash va maqsadli terapiya olib borish zarurligini ko'rsatadi.

Mikrotsirkulyatsiyani baholash usullarini klinik amaliyotga keng joriy etish, individual xavf omillarini aniqlash va kompleks davolash strategiyalarini ishlab chiqish ichki a'zolar kasalliklarining asoratlari kamaytirish hamda prognozini yaxshilashda muhim ahamiyatga ega.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Pries, A. R., Secomb, T. W., & Gaehtgens, P. (2000). Structural adaptation and stability of microvascular networks: Theory and simulations. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 275(2), H349-H360.
2. Granger, D. N., & Senchenkova, E. (2010). *Inflammation and the microcirculation*. San Rafael, CA: Morgan & Claypool.
3. Furchgott, R. F., & Zawadzki, J. V. (1980). The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature*, 288(5789), 373-376.
4. Deanfield, J. E., Halcox, J. P., & Rabelink, T. J. (2007). Endothelial function and dysfunction: Testing and clinical relevance. *Circulation*, 115(10), 1285-1295.
5. Brownlee, M. (2001). Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature*, 414(6865), 813-820.
6. Tooke, J. E. (1995). Microvascular function in human diabetes: A physiological perspective. *Diabetes*, 44(7), 721-726.
7. Levy, B. I., Schiffrin, E. L., Mourad, J. J., et al. (2001). Impaired tissue perfusion: A pathology common to hypertension, obesity, and diabetes mellitus. *Circulation*, 104(6), 735-740.
8. Camici, P. G., & Crea, F. (2007). Coronary microvascular dysfunction. *New England Journal of Medicine*, 356(8), 830-840.
9. Chade, A. R., & Lerman, A. (2006). Renovascular disease and the kidney microcirculation. *Hypertension*, 47(3), 286-293.
10. Vanhoutte, P. M., Shimokawa, H., Tang, E. H. C., & Feletou, M. (2009). Endothelial dysfunction and vascular disease. *Acta Physiologica*, 196(2), 193-222.