

DOI: 10.34921/amj.2023.3.022

T.N.Mirzəyeva, E.Ç.Əkbərov, M.B.Əliyev, K.C.Quliyeva

**İDİOPATİK ARTERIAL HİPERTENZIYA FONUNDA İNKİŞAF EDƏN
XRONİK BÖYRƏK XƏSTƏLİYİ ZAMANI BÖYRƏKLƏRİN İNTRAMURAL
SİNİR APARATININ PATOMORFOLOGİYASI***Azərbaycan Tibb Universitetinin Patoloji anatomiya kafedrası, Bakı, Azərbaycan*

Hipertenziv nefropatiyası olan, terminal böyrək və ürək çatışmazlığından vəfat etmiş 8 (uyğun olaraq 5 və 3) xəstənin böyrək kəlfindən götürülmüş toxuma tikələri klassik neyrohistoloji və histokimyəvi üsullarla tədqiq edilmişdir. Kontrol məqsədilə təsadüfi avtoqaza nəticəsində vəfat etmiş praktik sağlam 5 nəfərin seksion materialı müayinə edilmişdir. Histoloji müayinə üçün toxuma tikələri 12%-li neytral formalində fiksasiya edildikdən sonra hematoksillin və eozin, Van Gizon üsulu ilə pikrofuksinlə, Nissl üsulu ilə boyadılmış, Bilşovski-Qross üsulu ilə işlənmişdir. Adrenergik strukturlar toxuma kəsiklərini 2%-li qliksil məhlulunda inkubasiya etməklə, xolinergik elementlər Karnovski-Ruts üsulu ilə aşkarlanmışdır.

Müəyyən edilmişdir ki, idiopatik arterial hipertenziya fonunda inkişaf edən xronik böyrək xəstəliyi zamanı böyrəklərin intramural sinir aparatının struktur elementlərində degenerativ, atrofik dəyişikliklərlə yanaşı, pozulmuş sinir əlaqələrinin bərpasına doğru yönəlmiş uyğunlaşma-kompensasiya xarakterli proseslər də inkişaf edir. Aşkar edilmişdir ki, adrenergik və xolinergik sinir strukturlarında mediatorların qatılığı azalır; hipertenziv nefropatiya zamanı böyrəklərin sinir aparatının struktur elementlərinin reaktiv-kompensator dəyişiklikləri mediatorların qatılığının bərpası ilə müşayiət edilmir.

Açar sözlər: idiopatik arterial hipertenziya, böyrəklər, intramural sinir aparatı

Ключевые слова: идиопатическая артериальная гипертензия, почки, интрамуральный нервный аппарат

Key words: idiopathic arterial hypertension, kidneys, intramural nervous apparatus

İdiopatik arterial hipertenziya ürək-damar sisteminin ən çox rast gəlinən xəstəliklərindən olub, xronik böyrək xəstəliyinin inkişaf mexanizmində önəmli rol oynayır. 2002-ci ildə Amerika Milli Böyrək Fondu (National Kidney Foundation - NKF) tərəfindən böyrək xəstəliklərinin diaqnostika və müalicəsinə yanaşmanın unifikasiyası məqsədilə orqanın hansı xəstəlik fonunda zədələnməsindən asılı olmayaraq 3 ay və daha artıq müddətdə davam edən morfo-funksional dəyişikliklərini xronik böyrək xəstəliyi adlandırmaq qərara alınmışdır [1]. Əhali arasında essensial arterial hipertenziya ilə əlaqədar böyrəklərin ikincili zədələnməsi nəticəsində formalaşmış xronik böyrək xəstəliyi çox yayılmışdır (72%) [2,3]. Hipertenziv mənşəli xronik böyrək xəstəliyi zamanı nefronların, interstisial toxumanın degenerativ, atrofik və sklerotik dəyişiklikləri ilə müşayiət olunan işemik zədələnməsinin morfoloji əsasını terminal dövrdə formalaşan və klinik olaraq azotemik uremiya ilə təzahür edən hialin

arteriolosklerotik nefroskleroz təşkil edir. Xronik böyrək xəstəliyi olan hipertenziv xəstələrdə yumaqcıqların erkən dövrdə sklerozlaşmasında, xəstəliyin ağır gedişi zamanı isə ikincili fokal qlomerulyar sklerozun formalaşmasında hemodinamik amilin – böyrək qan dövrünün autorequlyasiyasının pozulması ilə əlaqədar preqlomerulyar damarların tonusunun azalması sayəsində genişlənməsi və /və ya angiotenzin II-nin (AT-II) aparıcı arteriolları (*vas efferens*) daraltması nəticəsində yaranmış qlomerulyar hipertenziyanın mühüm rolu vardır [4]. Müəyyən edilmişdir ki, qlomerulyar hipertenziya zamanı podositlərin və mezangiositlərin xronik gərginləşməsi ilə əlaqədar bu hüceyrələrdə lokal renin-angiotenzin sistemi aktivləşir; AT-II sekresiyası və AT-I reseptorlarının hiperekspressiyası əsasən β-transformasiyaedici böyümə amili sekresiyasını artırmaqla, qlomerulyar hüceyrələrdə ekstrasellülar matriksin komponentlərinin sintezini stimulyasiya edir, bu isə hipertenziv qlomerulosklerozun və xronik

böyrək xəstəliyinin progressivləşməsinə təmin edir [5,6]. Yumaqcıqların fibroplastik dəyişiklikləri nəticəsində postqlomerulyar kapillyar şəbəkənin hipoperfuziyası və damarların reduksiyası ilə əlaqədar yaranmış hipoksiya tubulointerstisial fibrozun inkişafı ilə müşayiət olunur [7]. Lakin tədqiqatların nəticələri göstərir ki, tubulointerstisial fibrozlaşma xronik böyrək xəstəliyinin erkən dövrlərindən başlayaraq prosesin tez progressivləşməsinə və terminal mərhələyə keçməsinə təmin edə bilər. Prosesin inkişaf mexanizmi fibrotik sitokinlərin, əsasən AT-II təsiri nəticəsində proksimal tubulyar epitelin ifrat dərəcədə ekstrasellulyar matriks komponentləri sintez edən interstisial miofibroblastlara xas xüsusiyyətlər əldə etməsi ilə müşayiət olunan epitelial-mezenximal transformasiyası ilə əlaqələndirilir [8]. Yüksək ölüm və əhəmiyyətli göstəricisinə malik olan idiopatik arterial hipertenziya zamanı formalaşmış və kardiorenal sindromla [9] müşayiət olunan xronik böyrək xəstəliyi terminal böyrək çatışmazlığına səbəb olmaqla yanaşı, arterial hipertenziyanın daha da progressivləşməsinə, o cümlədən ürək çatışmazlığı nəticəsində ölüm riskinin artmasını təmin etdiyi üçün nefrologiya və kardiologiyanın aktual problemlərindən biri hesab olunur.

Müxtəlif patoloji proseslər zamanı böyrəklərin intramural sinir strukturlarının patomorfologiyası bir sıra tədqiqatçılar tərəfindən [11-12] öyrənilmişdir. Lakin mövcud ədəbiyyatda hipertenziv nefropatiya zamanı orqandaxili sinir aparatının struktur elementlərinin morfoloji dəyişikliklərinin tədqiqinə həsr olunmuş elmi işlər məhduddur.

Tədqiqat işinin məqsədi idiopatik arterial hipertenziya fonunda inkişaf edən xronik böyrək xəstəliyi zamanı böyrəklərin sinir aparatının struktur elementlərində baş verən morfoloji dəyişiklikləri öyrənməkdir.

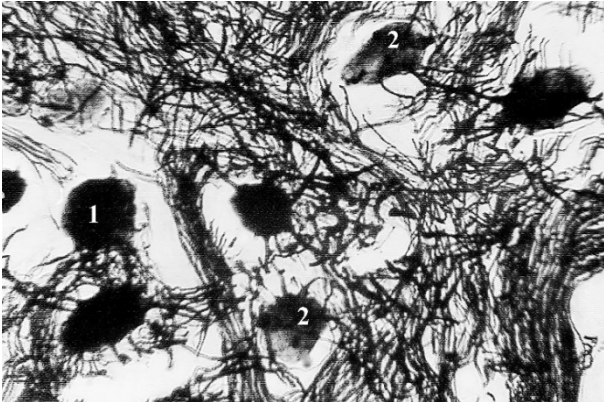
Tədqiqatın material və metodları. Hipertenziv nefropatiyası olan terminal böyrək və ürək çatışmazlığından vəfat etmiş (uyğun olaraq 5 və 3) 8 xəstənin böyrəklərinin sinir elementlərindən götürülmüş toxuma tikələri klassik neyrohistoloji və histokimyəvi üsullarla tədqiq edilmişdir. Kontrol qrupda təsadüfi qəza nəticəsində vəfat etmiş 5 nəfərin böyrək toxuması tikələrində böyrək kəməfləri tədqiq edilmişdir. Təşrih erkən saatlarda ölümdən 1-4 saat sonra icra olunmuşdur. Histoloji tədqiqat üçün material 12%-li neytral formalində fiksasiya edildikdən sonra *hematoksinlə*, *Nissl üsulu ilə boyadılmış*,

Bilşovski-Qross üsulu (gümüş duzları ilə impregnasiya) ilə işlənmişdir. Adrenergik elementlər toxuma kəsiklərinin 2%-li qliksil məhlulunda inkubasiyası vasitəsilə aşkar edilmişdir. Xolinergik sinir elementlərini müəyyən etmək üçün *Karnovski-Ruts üsulu* tətbiq edilmişdir.

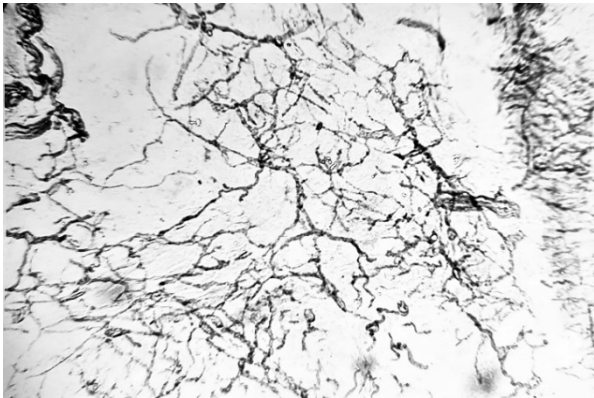
Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Arterial hipertenziya zamanı inkişaf edən sistemli hialin arterioloskleroza nəticəsində törənən hipoksiya nəticəsində orqandaxili hemodinamikanın pozulması qanunauyğun olaraq bu vəziyyətə həssas sinir strukturlarının da zədələnməsinə səbəb olur. Histoloji müayinə zamanı böyrəklərin qabıq və beyin qatları arasında aşkar edilən mikroqanqlionların struktur elementlərində dəyişikliklər müəyyən edilir. Müşahidələr nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, böyrəklərin sinir elementlərində baş verən pozulmaların xarakteri və sklerotik dəyişikliklərin inkişafı xəstəliyin davam etmə müddətindən asılı olaraq fərqlənir. Mikroqanqlionların əksər neyronlarında şişkinləşmə, xromatoliz, hidropik degenerasiya, nekrotik və nekrotik dəyişikliklər aşkar edilir. Bəzi hüceyrələrin ətrafında perisellulyar ödem müəyyən edilir. Ən kəskin dəyişikliklər iri və orta diametrlili mielinli sinir liflərində müşahidə edilir. Böyük diametrlili mielinli sinir liflərinin aksonlarında vakuolizasiya, fraqmentasiya və müəyyən nahiyələrdə dənəli-qaymalı dağılma nəzərə çarpır. Kəskin lifli birləşdirici toxumanın ifrat dərəcədə inkişaf etdiyi sahələrdə kompressiyaya məruz qalan atrofiyalaşmış sinir lifləri çox çətinliklə müəyyən edilir.

Böyrəklərin intramural sinir aparatının struktur elementlərində baş verən destruktiv dəyişikliklər eyni zamanda reaktiv kompensator proseslərlə müşayiət edilir. Sinir toxumasında inkişaf edən uyğunlaşma-kompensasiya prosesləri onun patogen amilə qarşı verdiyi reaksiya olub, pozulmuş sinir əlaqələrinin bərpasını və funksional tamlığının saxlanılmasının təmin olunmasına doğru yönəlmişdir. Reaktiv-kompensator proseslər morfoloji olaraq neyronların hipertrofiyası, sinir liflərinin hiperplaziyası əsasında neyronlararası əlaqələrin genişlənməsi, hüceyrədaxili regenerasiyanı əks etdirən çoxnüvəcikli və çoxnüvəli neyronların meydana çıxması, perisellulyar aparatın hiperplaziyası və hipertrofiyası [13], argirofil dənəliliyin artması və neyroqliyanın proliferasiyası ilə təzahür edir.

Bizim müşahidələrdə reaktiv proseslər mikroqanqlionların bəzi neyronlarının ölçüsünün



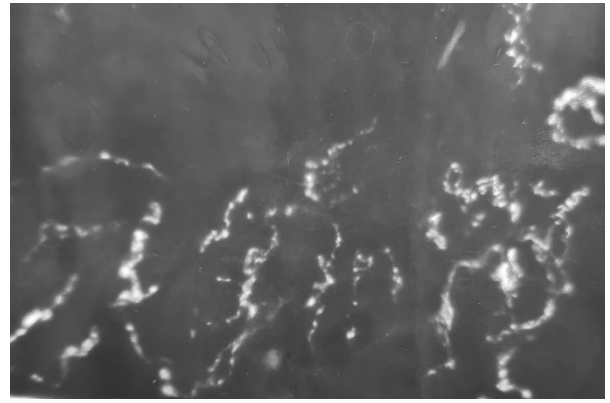
Şəkil 1. Idiopatik arterial hipertenziya fonunda inkişaf edən xronik böyrək xəstəliyi zamanı böyrək kələfinin histoloji görünüşü. Gümüşlə intensiv impregnasiya: hipertrofiyalaşmış neyronlar (1). Degenerativ dəyişikliyə məruz qalmış hüceyrələr (2). Bilşovski-Qross üsulu ilə gümüş nitratla impregnasiya, x400.



Şəkil 3. Essensial arterial hipertenziya fonunda inkişaf edən xronik böyrək xəstəliyi zamanı böyrək kələfinin sinir liflərində asetilxolinesterazanın aktivliyinin azalması. Karnovski-Ruts üsulu, x200.

nün böyüməsi, hiperargentofiliyası (şəkil 1), sinir liflərinin müəyyən nahiyələrdə varikoz qalınlaşması, bəzi sahələrdə isə sinapsların da hiperplaziyası ilə təzahür edir. Bəzi müşahidələrdə müəyyən nahiyələrdə sinir liflərinin hiperplaziyası nəticəsində onların terminal hissəsində nevromanı xatırladan kürəyəbənzer və sancağabənzer qalınlaşmalar müşahidə edilir.

Essensial arterial hipertenziya fonunda inkişaf edən xronik böyrək xəstəliyi zamanı histokimyəvi müayinə nəticəsində intramural sinir elementlərinin adrenergik və xolinergik strukturlarında dəyişikliklər müəyyən edilir. 1 müşahidədə böyrək kələfinin struktur elementlərində histoloji müayinə zamanı əhəmiyyətsiz dəyişikliklər fonunda mediatorların qatılığının azaldığı aşkar edilmişdir. Əksər müşahidələrimizdə katexolaminlərin qatılığının azaldığı sinir



Şəkil 2. Hipertenziv nefropatiya zamanı böyrək kələfinin saxlanılmış adrenergik strukturları. 2%-li qlüoksil turşusu ilə inkubasiya, x120.

lifləri ilə yanaşı, parlaq lüminessensiyalı adrenergik strukturlar da müəyyən edilir (şəkil 2).

2 müşahidədə adrenergik sinir elementlərində spesifik parıltı müəyyən edilmir. Böyrəyin ləyən və kasacıqlarının divarında aşkar edilmiş xolinergik strukturlarda xolinesterazanın aktivliyinin azalması müşahidə olunur (şəkil 3). Katexolaminlərin və xolinesterazanın aktivliyinin azalması reaktiv-kompensator dəyişikliyə məruz qalmış sinir strukturlarında da nəzərə çarpır.

Beləliklə, idiopatik arterial hipertenziya fonunda inkişaf edən xronik böyrək xəstəliyi zamanı böyrəklərin intramural sinir kələfinin struktur dəyişikliklərinin öyrənilməsinə dair apardığımız tədqiqatlar aşağıdakı nəticələri əldə etməyə imkan vermişdir:

1. Hipertenziv nefropatiya zamanı böyrəklərin intramural sinir kələfinin struktur elementlərində degenerativ, atrofik dəyişikliklərlə yanaşı, pozulmuş sinir əlaqələrinin bərpasına doğru yönəlmiş uyğunlaşma-kompensasiya xarakterli proseslər də inkişaf edir;

2. Müəyyən edilmişdir ki, arterial hipertenziya fonunda inkişaf edən xronik böyrək xəstəliyi zamanı adrenergik və xolinergik sinir strukturlarında mediatorların qatılığı azalır;

3. Aşkar edilmişdir ki, hipertenziv nefropatiya zamanı böyrəklərin sinir aparatının struktur elementlərinin reaktiv-kompensator dəyişiklikləri mediatorların qatılığının bərpası ilə müşayiət olunmur.

1. National Kidney Foundation K/DOQ/ Clinical Practice Guideline for Chronic Kidney Disease: Evaluation Classification and Stratification//Am. J. Kidney Dis. 2002; 39 (2 Supple 1): S1-266.

2. Зарудский А.А., Сергеева Ю.С., Терехина А.А., Габдракипова А.А. Хроническая болезнь почек и ее роль в первичной оценке сердечнососудистого риска / А.А. Зарудский, Ю.С. Сергеева // Современные проблемы науки и образования. – 2019. – № 4. – С.31-38. [Zarudskij A.A., Sergeeva U.S., Terehina A.A., Gabdrakipova A.A. Hroniceskaa bolezni' pocek i ee rol' v pervicnoj ocenke serdecnososudistogo riska / A.A. Zarudskij, U.S. Sergeeva // Sovremennye problemy nauki i obrazovania. - 2019. - No 4. - S.31-38] URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=29000>.

3. Кошельская О.А., Журавлева О.А. Маркеры хронической болезни почек и нарушения ренальной гемодинамики у пациентов с контролируемой артериальной гипертензией высокого риска. *Российский кардиологический журнал*. 2018;(10):112-118 [Kosel'skaa O.A., Zuravleva O.A. Markery hroniceskoj bolezni pocek i narusenja renal'noj gemodinamiki u pacientov s kontroliruemoj arterial'noj gipertoniej vysokogo riska. Rossijskij kardiologiceskij zurnal. 2018; (10):112-118.]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-10-112-118>

4. Carlström M, Wilcox CS, Arendshorst WJ. Renal autoregulation in health and disease // *Physiol Rev*. 2015 Apr; 95(2):405-511. doi: 10.1152/physrev.00042.2012. PMID: 25834230; PMCID: PMC4551215.

5. Кузьмин О.Б., Жежа В.В., Белянин В.В., Ландарь Л.Н. Гломерулярная гипертензия: молекулярные механизмы повреждения подоцитов и мезангиальных клеток // *Нефрология*. 2016;20(4):31-39 [Kuz'min O.B., Zeza V.V., Belanin V.V., Landar' L.N. Glomerularnaa gipertenzia: molekularnye mehanizmy povrezdenia podocitov i mezangial'nyh kletok. Nefrologia. 2016; 20(4):31-39]. <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2016-20-4-46-50>.

6. Kriz W., Lemley K.V. A potential role for mechanical forces in the detachment of podocytes and the progression of CKD//*J Am Soc Nephrol*. 2015 Feb; 26(2):258-69. doi: 10.1681/ASN.2014030278. Epub 2014 Jul 24. PMID: 25060060; PMCID: PMC4310663.

7. Кузьмин О.Б. Хроническая болезнь почек: механизмы развития и прогрессирования гипоксического гломерулосклероза и тубулоинтерстициального фиброза // *Нефрология*. 2015;19(4):6-16 [Kuz'min O.B. Hroniceskaa bolezni' pocek: mehanizmy razvitiya i progressirovaniya gipoksiceskogo glomeruloskleroza i tubulointersticijal'nogo fibroza // Nefrologia. 2015;19(4):6-16].

8. Галишон П., Гертг А. "Эпителиально-мезенхимальная трансформация как биомаркер почечного фиброза: готовы ли мы применить теоретические знания на практике?" // *Нефрология*, т. 17, № 4, 2013, с. 9-16 [Galison P., Gertig A. "Epitelial'no-mezenhimal'naa transformacia kak biomarker pocecnogo fibroza: gotovy li my primenit' teoreticeskie znanja na praktike?" Nefrologia, t. 17, No 4, 2013, s. 9-16].

9. Резник Е.В., Никитин И.Г. Кардиоренальный синдром у больных с сердечной недостаточностью как этап кардиоренального континуума (часть 2): прогностическое значение, профилактика и лечение // *Архивъ внутренней медицины*. 2019;9(2):93-106. [Reznik E.V., Nikitin I.G. Kardiorenal'nyj sindrom u bol'nyh s serdecnoj nedostatocnost'u kak etap kardiorenal'nogo kontinuumu (cast' 2): prognosticeskoe znacenie, profilaktika i lecenie. Arhiv" vnutrennej mediciny. 2019;9(2):93-106.]. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2019-9-2-93-106>

10. Əliyev M.B., Məmmədov T.V., Ağacanova A.X., Mirzəyeva T.N. Müxtəlif etiologiyalı nefrosklerozlar zamanı böyrək toxumasında, günəş kələfində və böyrəyin sinir kələfində baş verən patomorfoloji dəyişikliklər // Əziz Əliyevin anadan olmasının 120-illik yubileyi münasibətilə ATU-da keçirilən elmi-praktik konfransın materialları, 2017, s.416-417.

11. Əliyev M.B., Mirzəyeva T.N., Həsənov R.P., Əkbərov E.Ç. Aterosklerotik və arteriolosklerotik nefrosklerozlar zamanı böyrəklərin intramural sinir elementlərində baş verən morfoloji dəyişikliklərin müqayisəli xarakteristikası // «Tibbin görün gözü» Şüa diaqnostikasının aktual problemlərinə həsr olunmuş beynəlxalq elmi-praktik konfransın materialları, 30-31 mart, 2019, Bakı, Azərbaycan, səh.39.

12. Mirzəyeva T.N. Yanıq sepsisi zamanı böyrəklərin və intramural sinir aparatının ultrastrukturunu // *Azerbaijan Medical Tibb Journal* 2019, №1, s.96-101.

13. Гусейнов Д.Ю. К патоморфологическому реактивности нервной системы при атеросклерозе. В кн.: 4-ый Всесоюзный съезд патологоанатомов 20-24 сентября 1965 (тезисы), Кишинёв, 1965, с. 90-92. [Guseynov D.U. K patomorfologiceskomu reaktivnosti nervnoj sistemy pri ateroskleroze. V kn.: 4-yj Vsesouznyj s'ezd patologoanatomov 20-24 sentabra 1965 (tezisy), Kisinev, 1965, s. 90-92].

Т.Н.Мирзоева, Э.Ч.Акбаров, М.Б.Алиев, К.Дж.Кулиева

**ПАТОМОРФОЛОГИЯ ИНТРАМУРАЛЬНОГО НЕРВНОГО АППАРАТА ПОЧЕК
ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПОЧЕЧНОМ БОЛЕЗНИ РАЗВИВАЮЩЕЙСЯ НА ФОНЕ
ИДИОПАТИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

*Кафедра патологической анатомии Азербайджанского Медицинского Университета,
Баку, Азербайджан*

Резюме. С помощью гистологических, гистохимических способов изучены морфологические изменения почек у 8 больных с гипертензивной нефропатией, умерших от терминальной почечной и сердечной недостаточности (соответственно 5 и 3). Контрольную группу составили 5 практически здоровых лиц, умерших в результате автокатастрофы. Для гистологического исследования кусочки тканей почечного сплетения после фиксации в 12% растворах нейтрального формалина окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофукцином по Ван Гизону, по методу Ниссля и импрегнировали солями азотнокислого серебра по способу Билшовского-Гросса.

Адренергические нервные структуры выполнялись инкубацией срезов в 2% растворе глиоксиловой кислоты, а холинергические элементы по способу Карновского-Рутс. Проводился просмотр под микроскопом МЛ-2.

Выявлено, что при хронической почечной болезни развивающейся на фоне идиопатической артериальной гипертензии в структурных элементах почечного сплетения наряду с дегенеративными изменениями возникают также компенсаторно-приспособительные процессы, обеспечивающие восстановление утраченных связей. Обнаружено, что происходит уменьшение медиаторов в нервных сплетениях почки. Выявлено, что при гипертензивной нефропатии реактивно-компенсаторные изменения структурных элементов почечного нервного аппарата не сопровождается восстановлением исходного уровня медиаторов.

T.N.Mirzayeva, E.Ch.Akbarov, M.B.Aliyev, K.C.Guliyeva

**PATHOMORPHOLOGY OF KIDNEYS INTRAMURAL NERVOUS APPARATUS
IN CHRONIC RENAL DISEASE DEVELOPING ON THE BACKGROUND OF IDIOPATHIC
ARTERIAL HYPERTENSION**

Department of Pathological Anatomy, Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

Summary. Morphological changes in the kidney tissues were studied in 8 patients with hypertensive nephropathy who died from terminal renal and heart failure (5 and 3, respectively) by using histological and histochemical methods. The control group consisted of 5 practically healthy individuals who died as a result of a car accident. For histological examination, pieces of renal plexus tissues after fixation in 12% solutions of neutral formalin were stained with hematoxylin and eosin, picrofuccin according to Van Gieson, according to the Nissl method, and impregnated with silver nitrate salts according to the Bilshovsky-Gross method.

Adrenergic nerve structures were performed by incubation of sections in a 2% solution of glyoxylic acid, and cholinergic elements by the Karnofsky-Roots method. The preparations were investigated under a microscope ML-2.

It was revealed that in chronic renal disease developing on the background of idiopathic arterial hypertension, in the structural elements of the renal nerve elements, along with degenerative changes, there are also compensatory-adaptive processes that ensure the restoration of lost connections. It was found that there is a decrease in mediators in the nerve plexuses of the kidney. It was found that in hypertensive nephropathy, reactive-compensatory changes in the structural elements of the renal nervous system are not accompanied by the restoration of the initial level of mediators.

Müəlliflə əlaqə üçün:

Əkbərov Elçin Çingiz oğlu, Azərbaycan Tibb Universitetinin Patoloji anatomiya kafedrası, dosent

E-mail: eakbarov@mail.ru