

**БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ТАЛОҚНИНГ МОРФОЛОГИК
КЎРСАТКИЧЛАРИДАГИ ЎЗГАРИШЛАРНИ ЎЗАРО ҚИЁСЛАШ**

Собиров Шерзод Шодуллоевич,
Хасанова Дилноза Ахроровна,
Худойбердиев Дилшод Каримович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

Бугунги кунда сурункали буйрак етишмовчилигини (СБЕ) келтириб чиқарадиган асосий нозологиялар қандли диабет, артериал гипертензия, сурункали гломерулонефрит, шунингдек, ушбу касалликларнинг комбинатсиясини ўз ичига олади [3,12,16]. Маълумки, сурункали буйрак касалликлари ва буйрак етишмовчилиги билан касалланиш турли минтақаларда турлича бўлиб, соғлиқни сақлаш соҳасидаги жиддий ва долзарб муаммолигича қолмоқда. Статистик маълумотларга қараганда 2017 йилда бутун дунё бўйлаб 1,2 миллион киши сурункали буйрак етишмовчилиги касаллигидан вафот этди. 1990 йилдан 2017 йилгача барча ёшдагилар орасида СБЕ дан глобал ўлим даражаси 41,5% га ошди, гарчи ёшга қараб стандартлаштирилган ўлим даражасида сезиларли ўзгариш бўлмаган. Барча ёшдагилар орасида СБЕ нинг глобал тарқалиши ушбу даврда 29,3% га ошган [5,6,10].

Introduction

Шуни таъкидлаш жоизки, сурункали буйрак етишмовчилигининг клиник кўриниши 70-75% функционал фаол нефронларнинг ёқолиши билан ривожланади, чунки ҳайвонларнинг ҳолати ёмонлашади, уларнинг сони янада камаяди. Ушбу патологиянинг сабаблари жуда хилма-хилдир: булар туғма аномалиялар (поликистоз касаллиги, гидронефроз, буйрак гипоплазияси) ва орттирилган, ўз вақтида ташхис қўйилмаган яллиғланиш касалликлари (пиелонефрит, гломерулонефрит), дори воситаларидан келиб чиққан нефропатиялар (аминогликозидлар, ситостатиклардан фойдаланиш) ёки инфекциянинг оқибатлари, метаболик касалликлар (қандли диабет), аутоиммун касалликлар ва бошқалар [1,7,12].

Буйракларнинг компенсацион қобилияти юқори бўлишига қарамай (ҳатто қолган 10% нефронлар организмдаги сув-электролитлар мувозанатини сақлаб туришга қодир), сурункали буйрак етишмовчилигининг дастлабки босқичларида, қон таркибидаги электролитларнинг миқдорий бузилишлари, атсидоз, организмдаги оксил алмашинувининг бузилиши ва метаболик маҳсулотлар: мочевино, креатинин, сийдик кислотасининг организмда сақланиши, улар миқдорининг ортиши билан намоён бўлади. Бугунги кунга қадар буйрак етишмовчилиги пайтида организмдаги метаболизми бузилган 200 дан ортиқ моддалар аниқланган [8,9,14].

Сурункали буйрак етишмовчилигида ўткир ўпка шикастланишининг уч босқичи морфологик жиҳатдан ажратилади. Улардан биринчиси эрта экссудатив босқич (беш кунгача). Капиллярларнинг тўлақонли бўлиши, ўпка алвеолаларининг коллапси, микротромблар, алвеолаларнинг шикастланиши, нейтрофиллар инфилтратсияси, ўпка шиши, алвеолаларда гиалин мембрана ва фибрин мавжудлиги билан тавсифланади.

Иккинчи босқич - фибрино-пролифератив (олти кундан ўн кунгача). Ўпка шиши аста-секин ёқолади ва фибробласт пролифератсияси бошланади. Ўткир ўпка шикастланиши бошланганидан кейин ўнинчи кундан бошлаб ривожланадиган учинчи босқич толали деструкция ўчоқларида бириктирувчи тўқима (хужайралар ва толалар) пайдо бўлиши билан тавсифланади [2,4,11,13,15].

Бугунги кунга келиб, мутахассисларнинг асосий мақсади СБЕнинг патогенетик бўғинларини турли хил йўллар билан коррекция қилиш, касалликни авж олишини секинлаштириш, бемор ҳаёт сифатини яхшилаш ва умрини ҳамда диализгача бўлган даврни узайтиришга эришиш долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда.

Тадқиқотнинг мақсади. Сурункали буйрак етишмовчилигида талоқнинг морфологик ва морфометрик кўрсаткичларидаги ўзгаришларни бир хил ёш даврда ўзаро қиёсий таҳлилини ўрганиш.

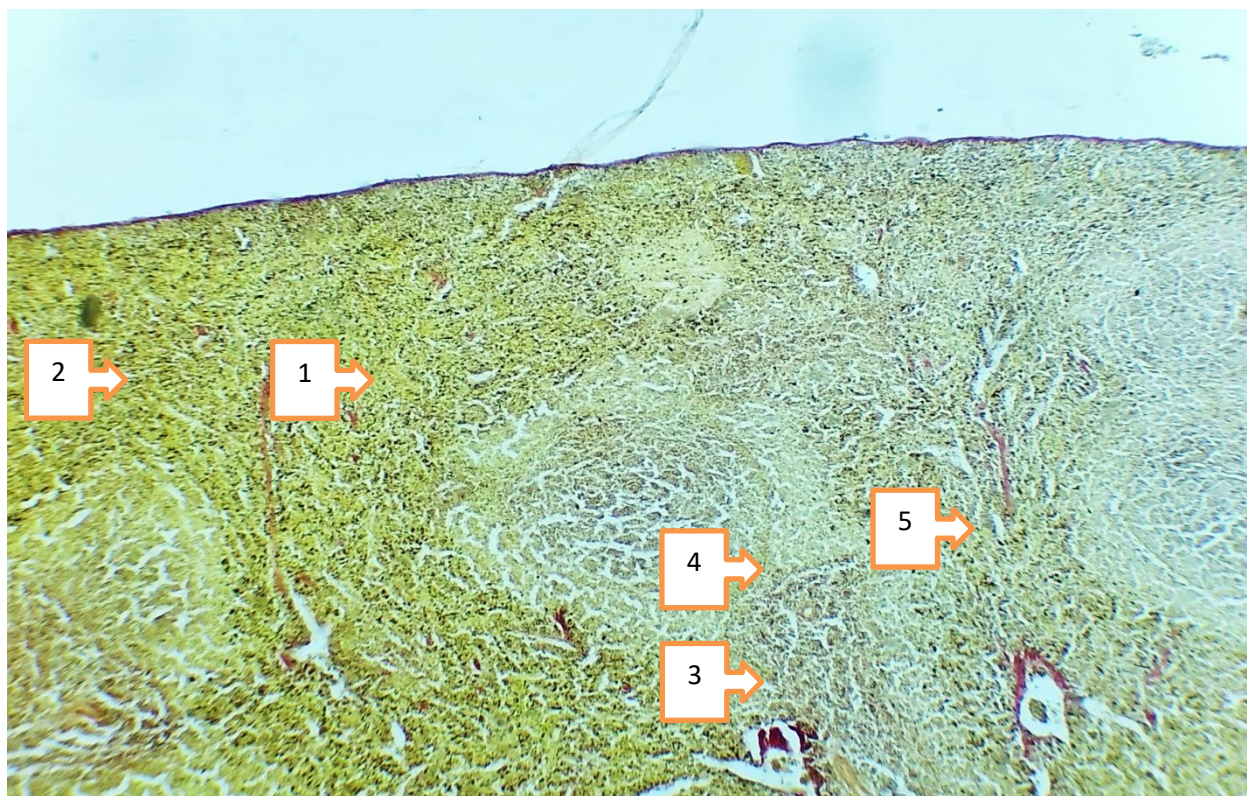
Тадқиқот натижалари. Сурункали буйрак етишмовчилигида лимфотситларининг поликлонал фаоллаштирувчиларга жавоби камаяди. In-vitro да лимфотситларининг бластогенезини ингибитор қилиш ҳодисаси буйрак касалликларида плазма қўшилиши билан аниқланади, бу ҳам фаол айланувчи иммуносупрессив омил мавжудлигини кўрсатади.

Оқ зотсиз 6 ойлик каламушлар талоғини ташқи томондан сероз парда яни нозик фиброз капсула ўраб туради-талоқ капсуласи деб аталади ва қалинлашган, мустаҳкамлиги ортган. Капсуладан талоқ ичига тўсиқлар-трабекулалар ўсиб киради. 6 ойлик оқ зотсиз каламушлар талоғининг чўзинчоқ шаклда, қонга тўлиб туриши туфайли тўқ қизил рангли бўлади. Уни ташқи томондан сероз парда ва фиброз капсула ўраб туради. Капсуладан талоқ ичига тўсиқлар-трабекулалар ўсиб киради.

Трабекулалар ва қон томирлар девори қалинлашган. Трабекулалар талоқни унча яхши ифодаланмаган бўлакчаларга бўлади. Трабекулалар мустаҳкам, қалин кўринишда бўлади. Трабекулалар талоқни унча яхши ифодаланмаган бўлакчаларга бўлади. Қон - томир девори мустаҳкам қалинлашган Ван-Гизонда бўяб кўрилганда трабекулалар ва қон томир дроверлари оч пушти рангда бўялади. Трабекулалар орасида оқ ва қизил пулпа бўлади. Оқ пулпа ҳажми кичик, қизил пулпанинг ҳажми эса оқ пулпага нисбатан 2-3 баробар катта бўлади. ПАЛС соҳаси 6 ойлик оқ зотсиз каламушларда ўртача ҳажмли бўлади. ПАЛС соҳасида асосан Т лимфоситлар жойлашади кўп миқдорда ва унга эксцентриқ ҳолатда Б-лимфоситлар ҳам тўпланиб, талоқнинг оқ пулпасини ҳосил қилади.

Оқ пулпа лимфоид фолликуланинг марказий қисми унинг кўпайиш маркази ёки реактив маркази, мантий-ёпқич ва маргинал-қирғоқ соҳалари тавофут этилади. Марказий қисм кенг ҳажмли ва мантий соҳада В лимфоситлар, В лимфобластлар, макрофаглар ва плазмоситлардан иборат бўлиб, бу соҳани В соҳа дейилади.

Трабекулалар орасида оқ ва қизил пулпа бўлади. Оқ пулпа ҳажми кичик, қизил пулпанинг ҳажми эса оқ пулпага нисбатан 2-3 баробар катта бўлади.

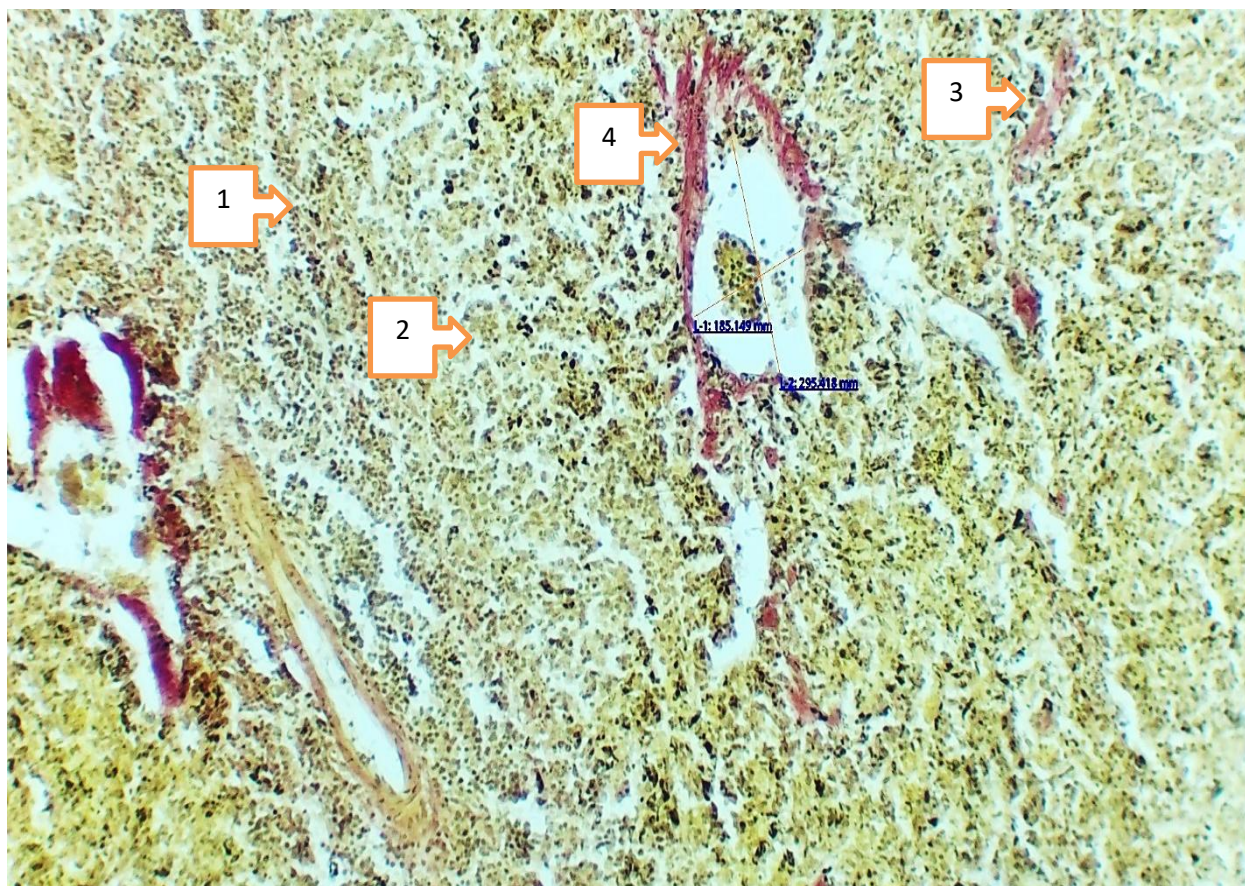


1-Расм. Талоқ тўқимасининг морфологик тузилиши. Бўёқ Ван-Гизон. Об 4x10 ок.

- 1.Қизил пулпа соҳаси. 2.Талоқ тасмалари ингичка 3. Талоқ марказий артерияси.
 4.Периартериолар лимфа қавати (ПАЛС) соҳаси. 5. Талоқ трабекулалари коллаген ва
 эластис толалари.

Талоқ тасмалари В-лимфоситлар ва улардан ҳосил бўлган плазмоситлар кўпайган. Қизил пулпанинг ретикуляр стромасида макрофаглар (моноситлардан ҳосил бўлган) фагоситозда иштирок этувчи ҳажайралардир яни “спленосит”дир. Талоқнинг оқ пулпа лимфатик фолликулалардан иборат. Лимфоид фолликуланинг марказий қисми унинг кўпайиш маркази ёки реактив маркази, мантий-ёпқич ва маргинал-қирғоқ соҳалари тавофут этилади. Марказий қисм кенг ҳажмли ва мантий соҳада В лимфоситлар, В лимфобластлар, макрофаглар ва плазмоситлардан иборат бўлиб, бу соҳани В соҳа дейилади. Маргинал соҳа ҳажми катталашган Т ва В лимфосит ва кўп миқдорда макрофаглар бўлади – қонга тушган антигенларни тутиш ва емириш вазифасини бажаради ва лимфоситлар ва лимфобластлар жойлашади. Бу соҳа муҳим иммун соҳа ҳисобланади.

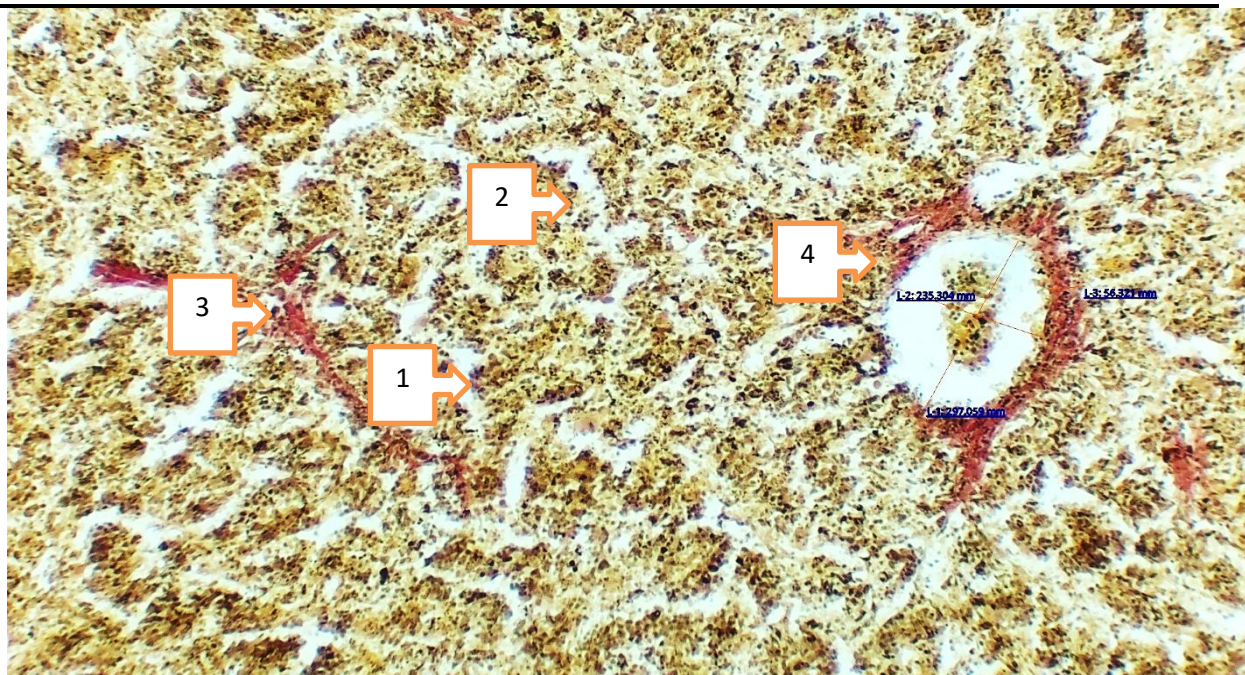
Оқ пулпага нисбатан эксцентриқ жойлашган марказий артерия қон томирининг атрофи - периартериал соҳа: Т-лимфоситлар, макрофаглар ва интердигитирловчи ҳужайралар кўпайган. Қизил пулпа ретикуляр стромаси, синусоид-қон томирлар ва шу синусоидлар орасида жойлашган талоқ тасмалари кенгайган. Талоқ тасмалари В-лимфоситлар ва улардан ҳосил бўлган плазмоситлардир. Қизил пулпанинг ретикуляр стромасида макрофаглар (моноситлардан ҳосил бўлган) фагоситозда иштирок этувчи ҳажайралардир яни “спленосит” ко‘пайган.



2-Расм. Талоқ тўқимасининг морфометрияси. Бўёқ Ван-Гизон. Об 4x10 ок.

1.Қизил пулпа соҳаси. 2.Талоқ тасмалари (Чордае лиеналис). 3.Талоқ трабекуласи. 4. Қон-томир девори ва периваскуляр соҳа.

СБЕ билан касалланган 6 ойлик оқ зотсиз каламуш талоғининг морфологик ва морфометрик параметрлари. Оқ зотсиз каламушлар экспериментал сурункали буйрак етишмовчилиги чақирилганда талоғида гипоксик жараёнлар кучайиб, токсинлар кўпайиши ҳисобидан: Талоқ капсуласи ва трабекулалари нотартиб қалинлашганини, қон-томирлар тўлақон, қон-томир деворининг ўтказувчанлиги ортиб фибриноидли бўйиш, гиалинозга ва склерозга хос ўзгаришлар аниқланилади. Периваскуляр соҳада кучли ифодаланган шиш ва склеротик ўзгаришлар аниқланилади. (Ван-Гизон бўёғида пушти рангда бўялди). ПАЛС соҳаси кичрайган (ўлчамларда), бу соҳада етук Т лимфоситлар камайиб, ўрнини ёш бласт хужайралар (Т-лимфобласт) кўпайган.



3-Расм. Талоқ тўқимасининг морфометрияси. Бўёқ Ван-Гизон. Об 4x10 ок.

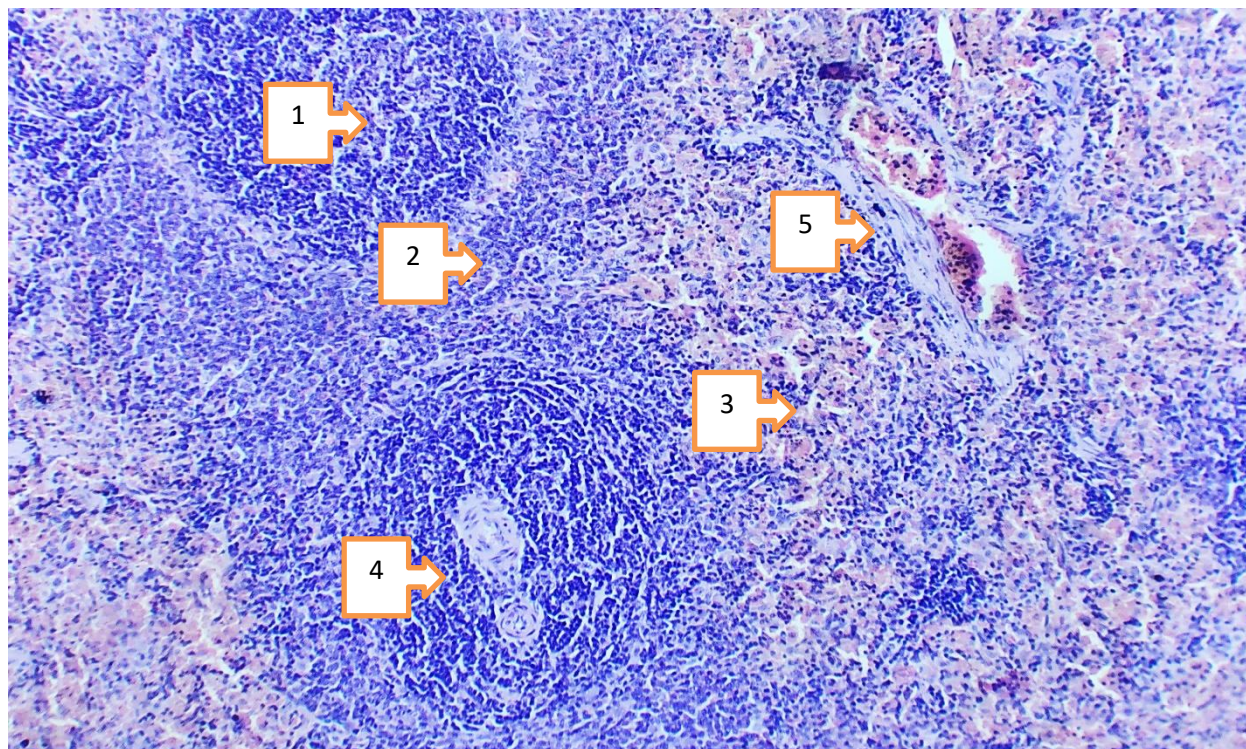
1.Қизил пулпа соҳаси бўшлиғи торайган, эритроцитлар гемолизи Паренхима атрофияси. 2.Талоқ тасмалари кичрайган (Чордае лиеналис) бласт хужайралар сони кўпайган. 3.Талоқ трабекуласи қалинлашган. 4. Қон-томир девори ва периваскуляр соҳанинг склерози.

Оқ пулпа соҳаси ҳажмли кичрайган: лимфоид фолликула марказий қисми ёки кўпайиш маркази – реактив марказ-кенгайган, ёш лимфобласт хужайраларнинг пролифератсияси, Т- ва В- зонаси лимфоситларининг бласттрансформатсияси аниқланилади. Мантий соҳаси ва маргинал соҳаси ингичкалашган. Етук Т ва Б лимфоситлар сони камайган ва шунга чамбарчас ҳолатда эса макрофаглар ҳам камайган. Бу жараён оқибатида талоқда иммун тизими сусайганидан дарак беради.

Қизил пулпа соҳаси: талоқ синусоидлари бўшлиғи торайган, эритроцитлар гемолиз жараёни бошланиб ва бу жараённинг кучайгани кўришимиз мумкин. Талоқ тасмалари кичрайишда давом этиб, бласт хужайралар сони ко'пайган. Перисинусоид соҳада гемолиз кучайган, қизил пулпанинг кичрайгани- атрофиясини кўришимиз мумкин. Сурункали буйрак етишмовчилигида 6 ойлик оқ зотсиз каламушлар талоғида гипоксик жараёнлар кучайган, токсинлар кўпайиши, сув-электролит ва оқсилларнинг мувозанатининг бузилиши ҳисобидан: Талоқ капсуласи ва трабекулалари нотартиб қалинлашишда давом этади. Қон-томирлар тўлақон, деворининг гиалинозга ва склерозга хос ўзгаришлар биров кучайган. ПАЛС соҳасида кичрайган, бласт хужайралар (Т-лимфобласт) кўпайган. Етук Т-лимфоситлар кам микдорда.

Қизил пулпа соҳаси: талоқ синусоидлари бўшлиғи торайган, эритроцитлар гемолизи кучайган. Талоқ тасмалари кичрайган бласт хужайралари ва плазматик хужайралар сони кўпайган. Перисинусоид соҳада гемолиз кучайган, қизил пулпанинг кичрайгани- атрофиясини кўришимиз мумкин. Оқ пулпа соҳаси ҳажмли кичрайган: лимфоид фолликулаларнинг Т- ва В- зонаси лимфоситларининг бласттрансформатсияси

аниқланилади. Лимфоид фолликула марказий қисми ёки кўпайиш маркази – реактив марказ-кенгайган, ёш лимфосит хужайраларнинг пролифератсияси. Иммун тизими ўз изидан чиқиб кетиш арафасида эканлигидан дарак беради.



4-Расм. Талоқ тўқимасининг морфологик тузилиши. Бўёқ Г-Э. Об 4x10 ок.

1. Оқ пулпа соҳаси ҳажмли кичрайган: лимфоид фолликулаларнинг Т- ва В- зонаси лимфоситларининг бласттрансформатсияси.
2. Мантий ва маргинал соҳаси кичрайган.
3. Қизил пулпа кичраган – атрофияси.
4. ПАЛМ соҳасида бласт хужайралар ко'пайган.
5. Қон-томир девори ва периваскуляр соҳанинг склерози.

Олинган микропрепаратлар таҳлил қилинганда талоқ тўқимасини ташқи томондан ўраб турувчи капсуласининг нотекис қалинлашганлиги аниқланади, бу ўзгаришлар талоқнинг деярли барча микропрепаратларида кузатилди. Талоқ оқ пулпасида лимфоситлар миқдорининг камайиши каби хос ўзгаришлар, талоқ қон томирларида қон миқдорининг ко'пайиши, яъни димланиш белгилари кузатилди.

Хулоса

Юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда, оқ зотсиз каламушларнинг олти ойлик ёш даврида талоқ тўқимаси макроскопик жиҳатдан кўрилганда талоқ рангининг тўқлашиши, талоқ қирраларининг юмалоқланиши каби ўзгаришларни гувоҳи бўлдик. Микроскопик жиҳатдан эса талоқ капсуласининг қалинлашуви аниқланиб, талоқ оқ пулпасида лимфоситлар миқдорининг камайиши хос ўзгаришлар, талоқ қон томирларда қон миқдорининг кўпайиши, яъни димланиш белгилари кузатилди. Томирлар ичида майда қон шаклли элементларининг бир-бири билан ва қон томир деворига ёпишиш белгилари аниқланди.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Abduraximov A. X., Ergasheva Z. A., Kasimova I. K. Korreksiya elektrolitnogo disbalansa pri xronicheskoy pochechnoy nedostatochnosti Rezyume //Akademik DS Seksenbaevti. 2019. – T. 80. – S. 76.
2. Avezova D. B. Morfologicheskie izmeneniya legkix 9-mesyachnix belix kris posle xronicheskoy pochechnoy nedostatochnosti //TADQIQOTLAR. UZ. – 2024. – T. 38. – №. 1. – S. 210-218.
3. Aringazina A. M. i dr. Xronicheskaya bolezni pochk: rasprostranennost i faktori riska (obzor literaturi) //Analiz riska zdorovyu. – 2020. – №. 2. – S. 164-174.
4. Batyushin M. M. Xronicheskaya bolezni pochk: sovremennoe sostoyanie problemi //Ratsionalnaya farmakoterapiya v kardiologii. – 2020. – T. 16. – №. 6. – S. 938-947.
5. Дадашев А. Ш. и др. Морфометрические особенности разного типа структурных компонентов внутриорганный венозный русла селезенки //Человек и его здоровье. – 2024. – Т. 27. – №. 1. – С. 30-38.
6. Daminova M. A. Xronicheskaya bolezni pochk u detey: etiologiya, klassifikatsiya i faktori progressirovaniya //Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsini. – 2016. – T. 9. – №. 2. – S. 36-41.
7. Drozdova L. I., Saunin S. V. Patomorfologiya pochk pri terminalnoy stadii xronicheskoy pochechnoy nedostatochnosti u koshek //Agrarniy vestnik Urala. – 2019. – №. 3 (182). – S. 32-36.
8. Yesayan A.M. Xronicheskaya bolezni pochk: faktori riska, rannee viyavlenie, prinsipi antigipertenzivnoy terapii. Meditsinskiy sovet.2017;12:18-25.
9. Jiznevskaya I. I. i dr. Dinamika immunologicheskix pokazateley pri ostrix i xronicheskix glomerulonefritax u detey //Fundamentalnie issledovaniya. – 2014. – №. 4-2. – S. 269-273.
10. Jmurov D. V. i dr. Xronicheskaya bolezni pochk //Colloquium-journal. – Golopristsanskiy miskrayonniy sentr zaynyatosti, 2020. – №. 12 (64). – S. 28-34.
11. Zakirova N. R. Metodi opredeleniya jiznenno vajnix i morfometricheskix parametrov selezenki //Journal of new century innovations. – 2024. – T. 46. – №. 2. – S. 27-33.
12. Markova T. N., Kosova Ye. V., Mischenko N. K. Narusheniya funktsii gipofiza u patsientov s terminalnoy stadiy xronicheskoy pochechnoy nedostatochnosti //Problems of Endocrinology. – 2024. – T. 69. – №. 6. – S. 37.
13. Mirzaeva B. M., Xalmetova F. I. Osobennosti osteorenalnogo sindroma u bolnix s xronicheskoy boleznii pochk //AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE. – 2024. – T. 2. – №. 3. – S. 37-45.
14. Murkamilov I. T. [i dr.] sitokini i arterialnaya jidkost na ranney stadii xronicheskoy boleznii pochk: vzaimosvyaz i prognosticheskaya rol //Nefrologiya. 2018. No 4. S. 25–32.
15. Petrenko V. M. Sravnitel'naya anatomiya pochk i selezenki u grizunov //Mejdunarodniy jurnal prikladnix i fundamentalnix issledovaniy. – 2016. – №. 6-4. – S. 710-713.
16. Rumyanseva Ye. I. Xronicheskaya bolezni pochk kak globalnaya problema dlya obshchestvennogo zdorovya: dinamika zabolevaemosti i smertnosti // Problemi standartizatsii v zdravooxranenii. 2021. №1-2. S. 41-49