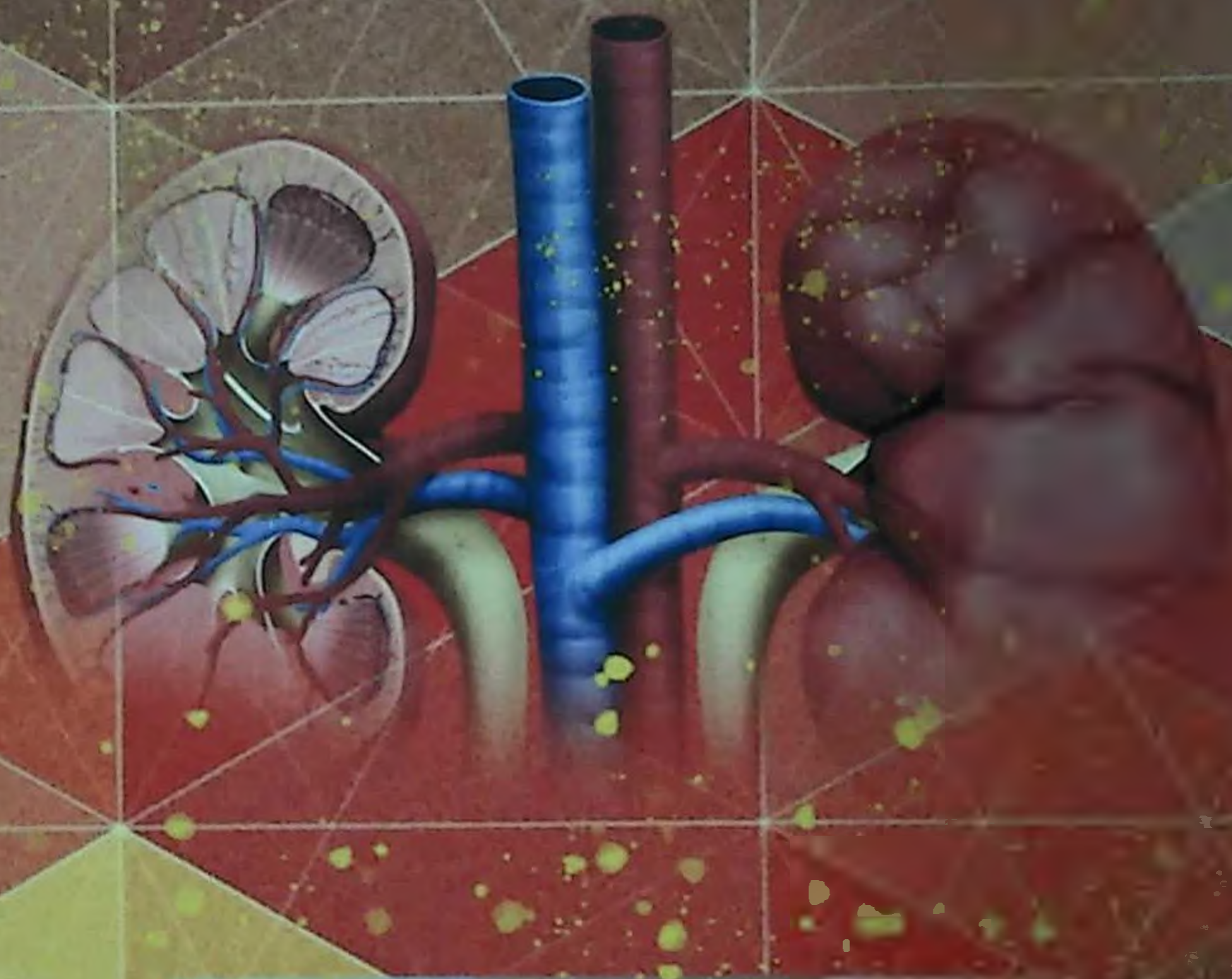


Z.E. Jumanov
J.M. Ismoilov



BUYRAK
KASALLIKLARI
PATOMORFOLOGIYASI

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA MAXSUS
TA'LIM VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITET**



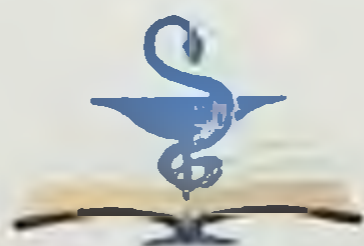
**Jumanov Ziyadulla Eshmamatovich, Ismoilov Jasur
Mordonovich**

*Mutaxassisligi: 500.000 - "Sog'liqni saqlash va ijtimoiy ta'minot"
Ta'lim sohasi: 510.000 - "Sog'liqni saqlash"*

**Fan bo'yicha
"Potologik anatomiya"**

"BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI"

**Magistratura va klinik ordinatura talabalari uchun o'quv qo'llanma
tibbiyot oliy o'quv yurtlari**



TIBBIYOT KO'ZGUSI

Samarqand-2022

UDK: 616.61(075.8)

BBK: 56.9ya73

Tuzuvchilar:

Jumanov Z.E. - Samarqand davlat tibbiyot universiteti potologik anatomiya seksion biopsiya kursi bilan kafedrasi v.b. dotsent, PhD.

Ismollov J.M. - Samarqand davlat tibbiyot universiteti potologik anatomiya seksion biopsiya kursi bilan kafedrasi assistenti.

Taqrizchilar:

Isrolov R.I. - Respublika potologik anatomiy markazi direktori, Toshkent tibbiyot akademiyasi, potologik anatomiya kafedrasi professori, tibbiyot fanlari doktori.

Abdullaev B.S. - Samarqand davlat tibbiyot universiteti potologik anatomiya seksion biopsiya kursi bilan kafedrasi tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent.

Annotatsiya. Ushbu o'quv qo'llanma tibbiyot institutlari magistr va klinik ordinatorlari uchun mo'ljallagan bo'lib, unda buyrak patologiyalari haqida qisqacha ma'lumotlar keltirilgan. O'quv ko'llanmada har xil patologiyalarda buyrakda sodir bo'ladigan morfologik o'zgarishlar yoritilgan. O'quv qo'llanmada keltirilgan ma'lumotlarni o'rganish tibbiyot institutlari magistr va klinik ordinatorlari uchun to'g'ri tasavvurga ega bo'lgan holda klinik bilimlarni shakllanishida ko'maklashadi. Yuqoridagilarni hisobga olib ushbu o'quv qo'llanma tibbiyot universitetining magistratura va klinik ordinatura talabalari uchun foydali deb hisoblaymiz, hamda tibbiyot institutlarining davolash, pediatriya, tibbiy biologiya, tibbiy profilaktika va stomatologiya fakultetlari uchun ham qo'llash mumkin

ISBN: 978-9943-8361-4-3

Mundarija

Kirish	5
BUYRAK PATOLOGIYASI	8
GLOMERULONEFRIT	11
Nefrotik sindrom.....	18
LIPOID NEFROZ (ENG KAM O'ZGARISHLAR KASALLIGI)	19
MEMBRANOZ GLOMERULONEFRIT	22
O'CHOGLI SEGMENTAR GLOMERULOSKLEROZ	24
MEMBRANOZ-PROLIFERATIV GLOMERULONEFRIT	25
NEFRITIK SINDROM	28
DIFFUZ PROLIFERATIV GLOMERULONEFRIT	29
TEZ ZO'RAYIB BORADIGAN GLOMERULONEFRIT	31
O'CHOKLI PROLIFERATIV GLOMERULONEFRIT	33
BERJE KASALLIGI	33
SURUNKALI BUYRAK ETISHMOVCHILIGI	34
SURUNKALI GLOMERULONEFRIT	34
AMILOID NEFROZ	36
BUYRAKLARNING TUBULOINTERSTISIAL TASALLIKLARI	40
TUBULOINTERSTISIAL NEFRIT	41
DORILARGA ALOQADOR TUBULOINTERSTISIAL NEFRIT	41

O'TKIR PIELONEFRIT	43
SURUNKALI PIELONEFRIT	46
NEKROTİK NEFROZ.....	49
BUYRAKLAR POLIKISTOZI	54
BUYRAK-TOSH KASALLIGI.....	56
BUYRAK O'SMALARI	58
MAVZU BUYICHA VAZIYATLI MASALALAR.	65
MAVZU BUYICHA TESTLAR.	67
TAVSIYA ETILGAN ADABIYOTLAR.....	77

Kirish

Ushbu o'quv qo'llanma tibbiyot institutlari magistr va klinik ordinatorlari uchun mo'ljallagan bo'lib, unda buyrak patologiyalari haqida qisqacha ma'lumotlar keltirilgan. O'quv ko'llanmada har hil patologiyalarda buyrakda sodir bo'ladigan morfologik o'zgarishlar yoritilgan. O'quv qo'llanmada keltirilgan ma'lumotlarni o'rganish tibbiyot institutlari magistr va klinik ordinatorlari uchun to'g'ri tasavvurga ega bo'lgan holda klinik bilimlarni shakllanishida ko'maklashadi.

Yuqoridagilarni hisobga olib ushbu o'quv qo'llanma tibbiyot universitetining magistratura va klinik ordinatura talabalari uchun foydali deb hisoblaymiz, hamda tibbiyot institutlarining davolash, pediatriya, tibbiy biologiya, tibbiy profilaktika va stomatologiya fakultetlari uchun ham qo'llash mumkin.

Mashg'ulotning arxetikonikasi

Mashg'ulotning o'tkazilish joyi. Patologik anatomiya kafedrasida o'quv xonalarida.

Mashg'ulotning jihozlanishi. Mikroskoplar, buyrak patologiyalari bo'yicha makropreparatlar, mikropreparatlar, illyustratsiyalovchi slaydlar, elektron texnik vositalar, mavzu bo'yicha tayyorlangan tarqatma materiallar, bemorlarning rasmlari hamda buyrak kasalliklari tufayli vafot etgan bimorlarning autopsion materiallari.

Mashg'ulotning davomiyligi.

Mashg'ulotning maqsadi. Buyrak patologiyalarining etiologiyasi va patogenezini hamda uning asoratlarini o'rganish, buyrak patologiyalarining morfologik davrlari, o'tkir va surunkali turlarining karakteristikasi hamda asoratlari, oqibatlarini o'rganishdan iborat.

Mashg'ulotning vazifalari:

1. Buyraklarda ko'p uchraydigan kasalliklar tahlilini o'rganish.
2. Glomerulopatiyalarning etiologiyasi, patogenezini va morfologik ko'rinishlarini o'rganish.
3. Tubulopatiyalar etiologiyasi, patogenezini va morfologik ko'rinishlarini o'rganish.

4. Buyrak kasalliklari differensial – diagnostikasining tahlilini o'rganish.

5. Buyrak etishmovchiligi etiologiyasi, patogenezi va morfologik ko'rinishlarini o'rganish.

6. Buyrak tosh kasalligi tushunchasi, uning morfologik harakteristikasini o'rganish.

7. Buyrak o'smalarini patomorfologiyasini o'rganish.

8. Buyrakning tug'ma nuqsonlari.

Talabalar bilishi lozim:

1. Buyrak to'qimalari anatomik va gistologik to'zilishi haqida tushuncha.

2. Buyrakda bo'ladigan tipik patologik jarayonlar va ularning morfologiyasi.

3. Buyrak patologiyalarining zamonaviy klassifikatsiyasi, patogenezi, morfologiyasi, asorati va oqibati.

4. Glomerulonefritlar etiologiyasi va patogenezi. O'tkir va surunkali glomerulonefritlarning morfologik harakteristikasi.

5. Buyrak amiloidozining morfologik ko'rinishini bilish va tahlil qila olishi.

6. Buyrak kasalliklar differensial – diagnostikasining tahlilini bilish.

7. Tubulopatiyalar etiologiyasi, patogenezi va morfologik ko'rinishlarining tahlili.

8. Buyrak tosh kasalligi tushunchasi, uning morfologik harakteristikasini bilish.

9. Buyrak o'smalari turlari, etiologiyasi, metastaz berish yo'llarini bilish.

10. Buyrak tug'ma nuqsonlari o'rganish.

Talaba bajara olishi kerak.

1. Buyrakda ko'p uchraydigan kasalliklar tahlilini o'tkazish.

2. Glomerulonefritlar etiologiyasi va patogenezi. O'tkir va surunkali glomerulonefritlarning morfologik harakteristikasi.

3. Buyrak amiloidozining morfologik ko'rinishini bilish va tahlil qila olishi.

4. Buyrak kasalliklar differensial – diagnostikasining tahlilini bilish.

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

5. Tubulopatiyalar etiologiyasi, patogenezini va morfologik ko'rinishlarining tahlili.

6. Buyrak toshi kasalligi tushunchasi, uning morfologik xarakteristikasini bilish.

7. Buyrak o'simalari turlari, etiologiyasi, metastaz berish yo'llarini ajrata bilish.

8. Buyrakning tug'ma nuqsonlarini o'rganish.

Mavzuning motivatsion tahlili. Buyrak kasalliklari ichki a'zolar kasalliklari orasida ko'p tarqalganligi, surunkali va asoratli kechganligi sababli tibbiyot universitetining davolash, pediatriya, tibbiy pedagogika va stomatologiya fakulteti talabalari uchun bu mavzu kengroq yoritilishi lozimdir.

Fanlararo va fan ichida bog'liqligi. Buyrak patologiyasi patologik fiziologiya, ichki kasalliklar propedevtikasi, bolalar kasalliklari propedevtikasi, terapiya, pediatriya, endokrin kasalliklar, onkologik kasalliklar, xirurgiya, urologiya va ginekologiya fanlarida o'tiladigan mavzular bilan o'zaro bog'liqdir. Buyrak patologiyalarining patomorfologiyasini o'rganish kelgusida har qanday vrachlar amaliyoti uchun muhim ahamiyatga ega. Buyrak patologiyasini o'rganish, patologik anatomiya fanining bir nechta bo'limlariga bog'liq tarzda kechiladi – bu «Distrofiyalar», «Yallig'lanishlar haqida umumiy ma'lumotlar», «Proliferativ yallig'lanishlar», «Kompensator moslashuv reaksiyalari», "O'smalar haqida umumiy tushuncha", va boshq.

Mashg'ulotning mazmuni. Buyrak patologiyasini o'rganishdan iborat bo'lib, ushbu o'quv qo'llanmada buyrakda uchraydigan yallig'lanishli, destruktiv va tug'ma patologiyalar keng yoritilgan.

Talabalarni mashg'ulotga tayorlash uchun savollar.

1. Buyraklar anatomo-gistologik to'zilishi (nefron) haqida qisqacha ma'lumotlar.

2. Buyrak kasalliklari zamonaviy tasnifi.

3. Glomerulopatiyalarga qaysi kasalliklar kiradi.

4. Alport, Olbrayt sindromlari haqida tushuncha.

5. Buyrak amiloidozi sababi, davrlari va oqibati.

6. Tubulopatiyalarga qaysi kasalliklar kiradi.

7. Nasliy tubulopatiyalar turlari va morfologik ko'rinishlari.

8. Tubulointerstitsial nefrit sababi, morfologiyasi, oqibati va asoratlari.

9. O'tkir buyrak etishmovchiligi sababi, davrlari, morfologik o'zgarishlari, oqibati.

10. Surunkali buyrak etishmovchiligi sababi, morfologik o'zgarishlari, oqibati va asorati.

11. Buyraklarning birlamchi va ikkilamchi bujmayishlari. Morfologik karakteristikasi, sababi va asoratlari.

12. Buyrak tosh kasalligi sababi, morfologik o'zgarishlari, oqibati va asorati.

13. Har hil buyrak kasalliklarida gidronefroznining rivojlanishi va morfologik ko'rinishi.

14. Buyrak o'smalari. Yaxshi va yomon sifatli o'smalar. Buyrak o'smalarining sabablari, morfologik ko'rinishlari, metastaz berish yo'llari va asoratlari.

15. Nefroblastoma (Vilms o'smasi) haqida tushuncha.

16. Siydik ajratish sistemasi tug'ma nuqsonlari.

Nazariy qism.

BUYRAK PATOLOGIYASI

Buyrak kasalliklari turli tuman bo'lib, bu a'zoning struktur-funksional xususiyatiga bog'liqdir. Hozirda tibbiyotda klinik amaliyotda yangi zamonaviy tekshiruv usullarining, ayniqsa punksiya biopsiyalarning qo'llanilishi buyrakning organizm gomeostazidagi o'rning ahamiyatini yoritib beradi.

Buyraklar asosiy funksiyalari bu ajratish funksiyasi (filtratsiya, reabsorbsiya, qonsentratsiya), endokrin va suv-tuz almashinuvining boshqarilishi kiradi. Bu funksiyalarni: buyrak koptokchalari va kanalchalari – ajratish sistemasi, suv-tuz almashinuvining boshqarilishi, YUGA, koptokchalarning menangial hujayralari, interstitsial hujayralar (lipofibroblastlar) va nefrotsitlar (endokrin funksiya) bajaradi. Shunday qilib, odam organizmida a'zolar gomeostazini boshqarishda buyraklar asosiy a'zo hisoblanadi.

Etiologiyasi. Buyrak kasalliklarida klinik va morfologik polimorfizmning boyligi, a'zo strukturasi ta'sirlovchilarning turli tumanligiga handa ekzogen va endogen faktorlariga bog'liq. Buyrak

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

kasalliklariga olib keluvchi etiologik faktorlarni quyidagi guruhlarga bo'lish mumkin:

1-guruh infeksiyalar. Infeksiyalar a) birlamchi zararlanishalar (glomerulani A guruhidagi nefritogen streptokokk –birlamchi glomerulonefrit, interstitsiyning – ichak tayoqchasi bilan zararlanishi, pielonefritni proteylar chaqirishi, stromaning virusli zararlanishi ta'sirida interstitsial nefritlarning trivojlanishi); b) qon orqali turli infeksiyon omillarning buyrak parenximasiga eliminatsiyasi (buyraklarning har hil to'zilmalarning zararlanishi);

2- guruh immunopatologik faktorlar. Glomerulonefrit va tubulointerstitsial nefritlar rivojlanishida qonda toksik immun komplekslar, autoantitelolar yoki immunokompetent hujayralarning aylanib yurishi ya'ni sirkulyasiyasi natijasida kelib chiqishi.

3-guruh intoksikatsiyalar. Intoksikatsiyalar ekzogen – simob, vismut, qo'rg'oshin tuzlari va dori preparatlari, endogen – xolemiya, qonda erkin gemoglobin yoki mioglobinlarning aylanib yurishi. Intoksikatsiyalar natijasida nekronofrozlar rivojlanadi.

4- gurux dissirkulyator bo'zilishlar. Dissirkulyator bo'zilishlar o'tkir (shok, kollaps) va surunkali bo'lishi mumkin. O'tkir dissirkulyator bo'zilishlar natijasida nekronofrolar, surunkalida esa nefrosklerozlar rivojlanadi.

5-guruh. Metabolitik bo'zilishlar. Bular metabolizmning bo'zilishi natijasida kelib chiqib, ularga diabetik glomeruloskleroz, podogradagi buyrak, jigar glomerulosklerozi, mielom buyrak, buyrak toshlari kiradi.

6- guruh. Irsiy faktorlar. Ular kanalchalar enzimopatiyasi, Alport sindromi, amiloidoz, buyraklar displaziyasi bilan harakterlanadi.

Buyraklarga etiologik faktorlarning ta'sirlashi natijasida quyidagi nefrologik sindromlar rivojlanadi: o'tkir buyrak etishmovchiligi, surunkali buyrak etishmovchiligi, nefrotik sindrom, nefritik sindrom, jigar-buyrak sindromi (gepatorenal sindrom).

Buyrak kasalliklari klassifikatsiyasi. Hozirgacha buyrak kasalliklari JSST ekspertlarining oxirgi aniq klassifikatsiyasi to'zilgani yo'q. Klassifikatsiya ikkita prinsipga asoslangan holda: nozologik (progressiv) va sindromologik (utilitar). Buyrak kasalliklarini tasniflash birinchi marta 1827 yilda ingliz vrachi Brayt

tomonidan taklif qilingan. U mayda bujmaygan buyrak, yog'li buyrak va ola-bula buyraklarga taqsimlagan. 1914 yilda nemis klinitsisti Folgard va patologi Far tomonlaridan buyrak zararlanishining lokalizatsiyasiga va buyrak zararlanishining harakteriga ko'ra quyidagi 3 guruxga: nefritlar- buyrak koptokchalarining yallig'lanishli kasalliklari, nefrozlar- buyrak kanalchalarining nekrotik va distrofik o'zgarishlari va nefroskleroz- buyraklarda sklerotik o'zgarishlarini kiritgan.

Hozirda buyrak kasalliklari klassifikatsiyasi struktur-fuksional prinsipga asoslangan bo'lib, bu prinsipga asosan quyidagi guruhlariga bo'linadi.

Glomerulopatiyalar – har hil etiologiyali va patogenezli buyrak koptokchalarining birlamchi zararlanishi.

Etiologiyasiga ko'ra nasliy va orttirilgan turlariga, patologik jarayonning harakteriga ko'ra yallig'lanishli (glomerulonefritlar) va distrofik (amiloidoz, diabetik va jigar glomerulosklerozi) kiradi.

Buyraklarning anatomo-gistologik to'zilishi.

Tomirli-epitelial organ bulmish buyrakning asosiy struktura birligi Malpigiy (buyrak) tanachasi, Shumlyanskiy-Boumen kapsulasi, I tartibdagi burama kanalcha, Genle kovuzlogi, II tartibdagi burama kanalcha, yiguvchi naychalardan iborat nefronidir.

Glomerulalar perietal epitelial hujayralar bilan koplangan Shumlyanskiy-Boumen kapsulasi bilan uralgan. Kapilyarlar diametri 10 mn keladigan teshiklari bor endoteliy bilan koplangan. Bu endoteliy hujayralari bazal membranada joylashgan. Bazal membrana tashki tomondan visseral epitelial hujayralar hujayraaro kangaklar bilan bir-biridan ajralib turuvchi podotsitlar bilan qoplangan. Podotsitlar tanalaridan bir nechta serbar yirik o'simtalar chiqadi. Ulardan esa mayda o'simtalar chiqadi. Shu maydo o'simtalar orasida kamar tirkishlar joylashgandir, bular kalta-kalta kanallar yordamida podotsitlar tanalari o'rtasidagi kangaklarga ochiladi va demak, kapsula bo'shligi bilan to'tashadi.

Bazal menbrana biokimyoviy jixatdan olganda IV tipdagi kollagen (laminin), shuningdek sial kislotaga boy hamda endotelial va epitelial hujayralar sirtini «koplav turadigan» glikoproteidlardan iborat. Membranada ayniqsa bazal menbrana o'tkazuvchanligida muxim urin to'tadigan geparansulfat ham bor. Kapillyarlar orasida

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

mezangial hujayralar joylashgan. Ular mezenximadan kelib chiqadigan hujayralar bo'lib, qontraktil xossalarga ega va matriks hamda kollagen tolalar ishlab chiqara oladi.

Buyraklarning ado etib boradigan funksiyalari hilma-hildir:

- 1) ular qonning almashinuv maxsulotlaridan chiqib ketishiga yordam beradi;
- 2) almashinuv jarayonlarida ishtirok etadi;
- 3) qon plazmasining doimiyliigi va ishkoriy muvozanatini idora etib boradi;
- 4) arterial bosimni idora etishda ishtirok etadi.

Koptokchalarda bo'lib o'tadigan va birlamchi siydik hosil bo'lishiga olib keladigan filtrlanish jarayonida koptokchalarning endotelial hujayralari, bazal membrana bilan visseral epitelial hujayralar, Shumlyanskiy-Boumen kapsulasi ishtirok etadi. Koptokchaning filtrlovchi umumiy yuzasi 1 m^2 ni tashkil etadi. Bir kecha-kunduz mobaynida 200 litrga yaqin to'qima suyuqligi filtrlanib o'tadi. Koptokcha menbranasidagi teshiklar juda kichkina bo'lganligi tufayli yuqori molekulali moddalar filtrlanish mahalida o'tib keta olmaydi. Mezangiumning ahamiyati ham katta, u immunokomplekslarni ushlab qolib, parchalab yuboradi.

GLOMERULONEFRIT

Glomerulonefrit nefrologiyada eng muxim muammo bo'lib turgan asosiy buyrak kasalligi bo'lib sanaladi, chunki oqibat-natijada surunkali buyrak etishmovchiligiga olib keladi. Bundan tashqari, bu kasallik tibbiy ijtimoiy muammo tariqasida ham kattagina diqqatga sazovordir. Chunki bu kasallik bilan kishilar quprok ayni quvvatga to'lgan davrida og'riydi va aksari 40 yoshga etmasdan o'lib ketadi. Hozirgi kunda glomerulonefritni tomirlar koptokchalarining asosan immunologik yul bilan zararlanishi va keyinchalik abakterial yallig'lanish (ya'ni, tabiatan immunitetga bog'liq yallig'lanish) boshlanishi bilan o'tadigan kasallik, deb qarash mumkin.

Etiologik omillarning hiliga qarab, glomerulonefritning quyidagi uch guruhi tafovut qilinadi:

I. Birlamchi glomerulonefritlar:

- 1) o'tkir proliferativ diffuz glomerulonefrit;
- 2) tez zo'rayib boruvchi glomerulonefrit;

- 3) membranoz glomerulonefrit;
- 4) lipoid nefroz;
- 5) o'choqli segmentar glomeruloskleroz;
- 6) membranoz proliferativ glomerulonefrit;
- 7) Berje kasalligi;
- 8) surunkali glomerulonefrit.

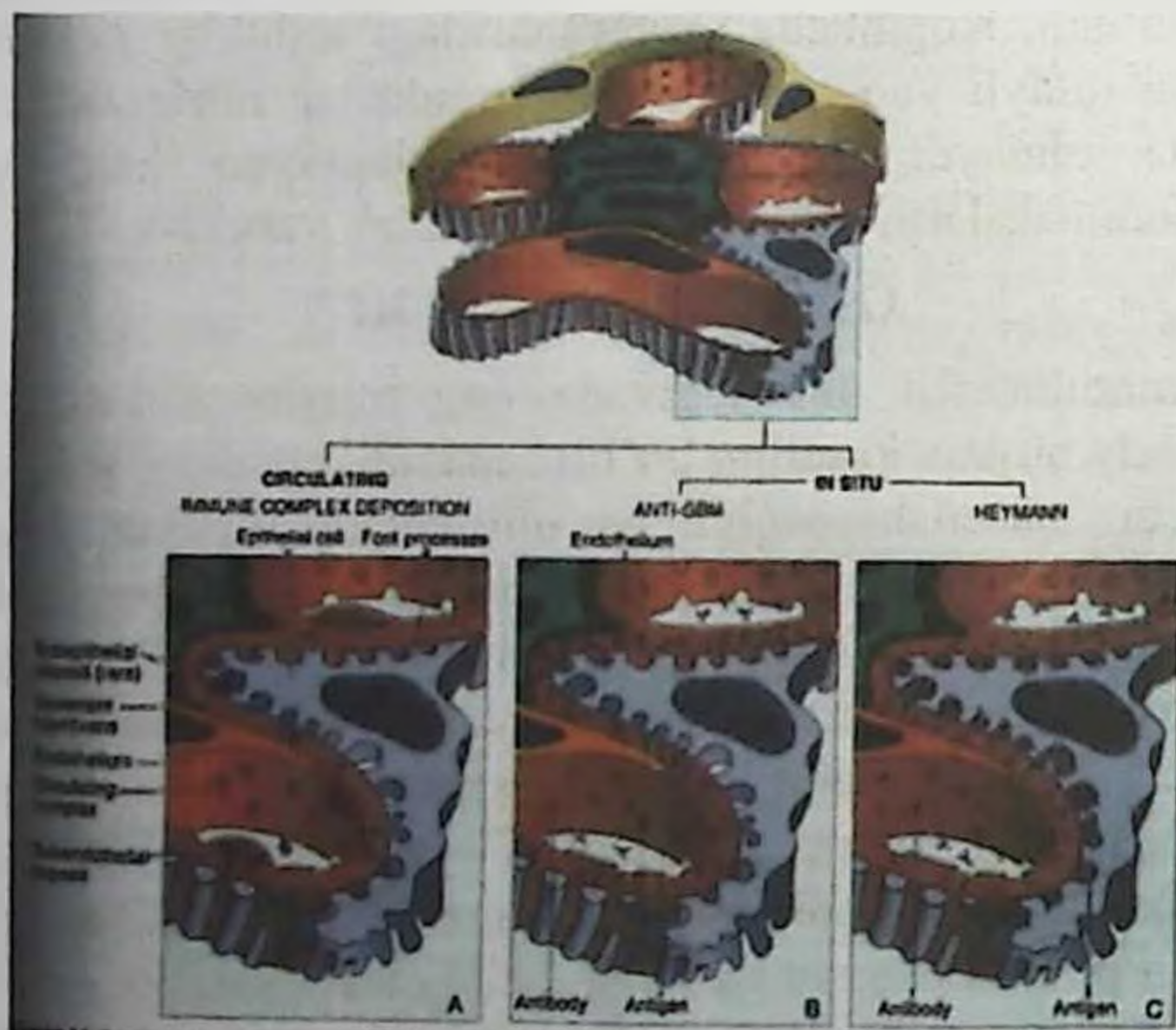
II. Aksari tabiatan immunitetga bog'liq sistema kasalliklarida boshlanadigan ikkilamchi glomerulonefritlar, bunday kasalliklar jumlasiga kiradi.

III. Tabiatan irsiyatga aloqador glomerulonefritlar:

- 1) Alport sindromi;
- 2) Fabri kasalligi.

Buyrak koptokchalarining zararlanishi quyidagi uchta asosiy klinik sindromlar paydo bo'lishiga olib boradi:

1) nefrotik sindrom, 2) nefritik sindrom, 3) zimdan avj oladigan uremiya.



Rasmi. 1. Glomerulonefritning rivojlanish mexanizmi

Nefrotik sindrom glomerulyar filtrlanishi kuchayishi natijasida zo'r proteinuriya boshlanib, keyinchalik gipoalbuminemiya,

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

giperlipidemiya paydo bo'lishi va badanga tarqoq shish kelishi bilan ta'riflanadi.

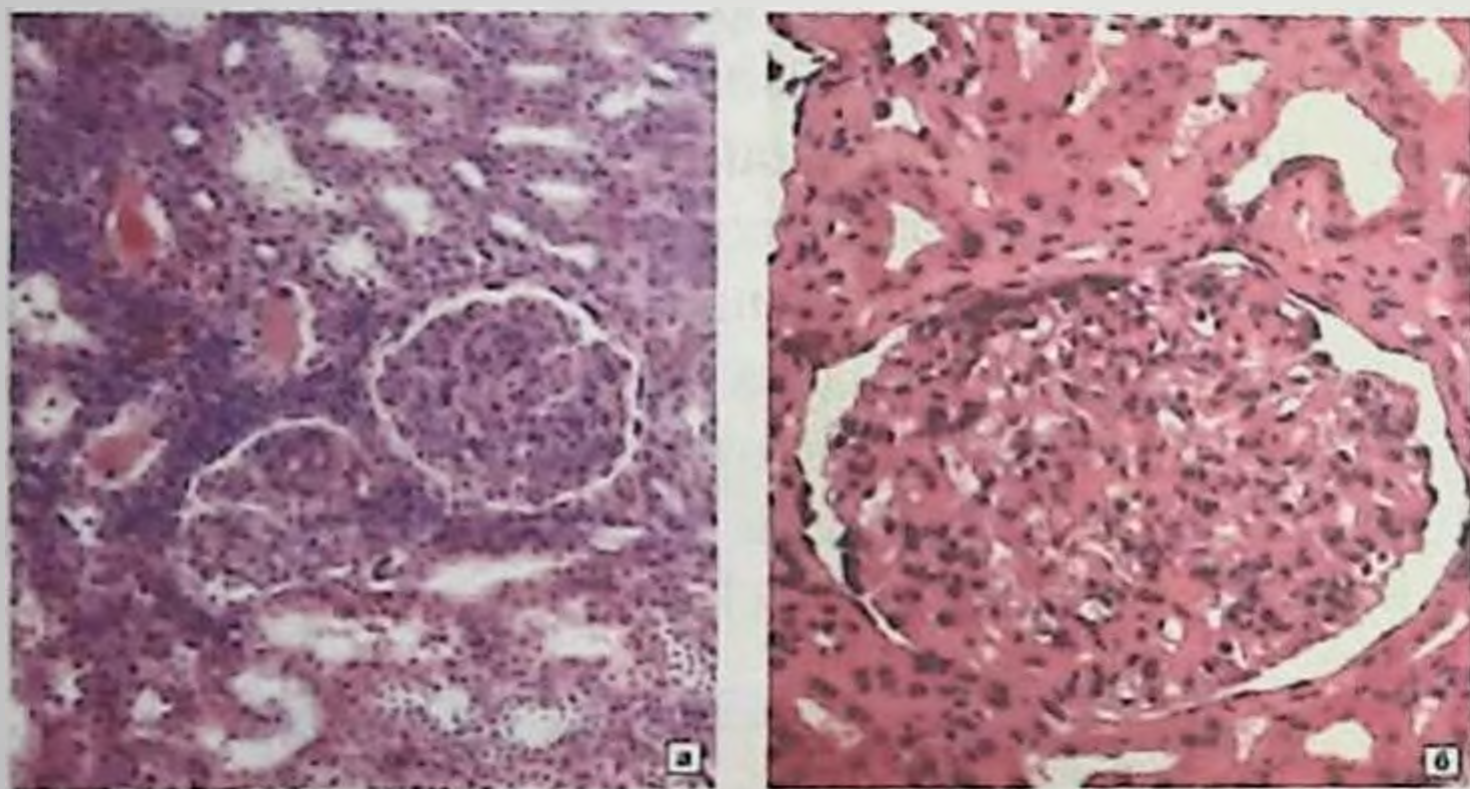
Nefrotik sindromning paydo bo'lishi oqsillarning to'qima suyuqligidan siydikka o'tib ketishiga yul quymaydigan to'siq bulmiy koptokchalar bazal membranasining zararlanishiga bog'liq. Ko'pchilik hollarda bazal membrana qalin tortadi va SHIK-reaktiv bilan buyab, oddiy optik mikroskop bilan ko'rilganda aniq bilinib turadigan bo'lib qoladi (membranoz glomerulonefrit). Uning shu tariqa kalinlashuviga asosan visseral epiteliy tomonidan unga immun komplekslar kelib o'tirishi sabab bo'ladi. Ayni vaqtda yallig'lanish reaksiyasi bo'lmasligi mumkin. Ba'zan nefrotik sindrom sezilarli bo'lgani holda elektron mikroskop bilan tekshirilganda ham bazal membranalarda kanday bo'lmasin struktura o'zgarishlarini topib bo'lmaydi. Bunday hollarda bazal membrana o'tkazuvchanligining kuchayib ketishi shu membrananing fizik-kimyoviy alteratsiyasiga bog'liq bo'ladi, deb hisoblanadi. Biroq, nefrotik sindrom boshlanganida hamma hollarda ham podotsitlar oyoqchalari o'simtalarining destruksiya uchraishi kuzatiladiki, mana shu narsa ayniqsa kapillyarlarning periferik qovuzloqlarida teshik-tirikishlar sonining kamayib qolishiga olib keladi.



Rasm 2. Makropreparat. O'tkir glomerulonefrit ("katta qizil rangli buyraklar"). Buyraklar kattalashgan, konsistentsiyasi xiralashgan, nisbatan silliq yuzasida aniq qizil dog'lar bilan, kesmada - keng, to'laqonli, qizil dog'lar bilan kortikal modda to'plangan.

Nefritik sindrom gematuriya boshlanishi, ko'tokchalar filtratsiyasi tezligi pasayib, har hil darajada oliguriya, azotemiya va gipertenziya paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi.

Nefritik sindrom glomerulalarda proleferativ yallig'lanish reaksiyasi boshlanishi bilan o'tadagin patologik jarayonlar mahalida boshlanadi. Shu bilan birga proliferatsiya ko'tokchalardagi turli hujayra elementlari: endotelial, mezangial va epitelial hujayralarda kuzatiladi. Bunday proliferativ yallig'lanish ba'zi hollarda kapillyarlar, Shumlyanskiy-Boumen kapsulasi bo'shlig'i, goxida esa periglomerulyar interstitsiyning neytrofillar bilan filtrlanishi bilan birga davom etib borishi mumkin.



Rasm 3. *Mikropreparatlar (a, b). O'tkir proliferativ intrakapiller glomerulonefrit. Glomerullar kattalashadi, ulardagi hujayralar soni ko'payadi (giper hujayrallik fenomeni) kapillyar endoteliy hujayralarining ko'payishi va kamroq darajada mezangial hujayralar, neytrofil leykotsitlar bilan infiltratsiyasi, diapedetik qon ketishlar, stromal shish, quvurli epiteliyning oqsil distrofiyasi.*

Zimdan avj olib, ko'p faloqatlarga olib boradigan uremiya surunkali glomerulonefritga bog'liq bo'ladi, bunday glomerulonefritning ustun turadigan morfologik belgisi ko'tokchalarning gialinlanishidir. Bunday gialinlanish kapillyarlarning qovuzloqlari orasida va ularning o'zida bazal membrana va mezangial matriksga o'xshab ketadigan gemogen eozinofil modda to'planib borishiga bog'liq. Gialinlanish jarayonida kapillyarlarning yuli torayib boradi yoki bitib ketadi.

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

Etiologiyasi va patogenezi Glomerulonefrit ko'pchilik turlarining etiologiyasi aniqlangan emas. Shu bilan birga glomerulonefritlarning patogenezi xususida immun mexanizmlarga asoslanadigan izchil nazariya ishlab chiqilgan.

Koptokchalar immunologik yul bilan zararlanishining ikkita asosiy turi aniqlangan:

1) koptokchalarning qonda aylanib yuradigan, eruvchan antigen-antitelo komplekslarining ularda to'planib borishi natijasida zararlanishi (immunokompleks kasallik);

2) koptokchalarning antitelolardan zararlanishi (autoimmun antiteloli glomerulonefritlar), bu antitelolar koptokchalarga ikki yul bilan ta'sir utkazishi mumkin: a) erimaydigan, urnashib qolgan, jumladan glomerula bazal membranasiga urnashib qolgan antigenlar bilan in situ tarzida reaksiyaga kirishib yoki b) qon aylanib yurgan antigenlar bilan reaksiyaga kirishib ta'sir kursatishi mumkin, bunda hosil bo'ladigan immun komplekslar keyinchalik buyrak filtri devoriga cho'kib boradi.

Antigen tabiatini aniqlash mushkul va kattagina diqqatga sazovor masaladir, lekin shunisi ham borki, ba'zi turdagi glomerulonefritlar uchun harakterli antigenlarning tabiati hamon noma'lum bo'lib qolmoqda. Hozir antigenlarning ikkita asosiy turi bor deb taxmin qilinadi: endogen va ekzogen antigenlar. Bularning birinchilari jumlasiga lyupus-nefritda uchraydigan antigenlar yoki revmatoid artritda topiladigan G immunoglobulinlar, buyrak kanalchalari antigenlari, usma antigenlari kiradi. Ekzogen antigenlar virus antigenlari, bakterial, parazitar, zamburug antigenlari, yatrogen (dori-darmonlarga aloqador) antigenlarga bulinadi. Shular orasida beta-gemolitik streptokokk antigeni, Koksaki virusi, V gepatit virusi, treponema, bezgak plazmodiysi va gijjalar antigeni hammadan ko'proq diqqatga sazovordir. Dori-darmonlarga aloqador antigenlardan levamiloz, rifampin, analgetiklar ta'siriga aloqador antigenlarni aytib utish kerak.

Antigenlarning turidan kat'iy nazar, qonda paydo bo'ladigan immun kompleks koptokchalarga cho'kib tushadi va komplement bilan birikib, ularning zararlanishiga sabab bo'ladi. Natijada endoteliy, mezangiy, epiteliy (visseral va parietal epiteliy) hujayralari proliferatsiyaga uchraydi va koptokchalar neytrofillar bilan

infiltrlanadi. Cho'kib qolgan immun komplekslarni elektron mikroskop yordamida kuzatsa bo'ladi. Bunda ular yo kapilyarlar endoteliysi bilan bazal membranasi orasida joylashgan, elektorn zich depozitlar (subendotelial depozitlar) yoki bazal membrananing tashki yuzasi bilan podotsitlar orasidan joy olgan depozitlar kurinishida kuzga tashlanadi. Immunoflyuoresent mikroskopiyada donador depozitlar bazal membrana buylab joylashgan bo'ladi.

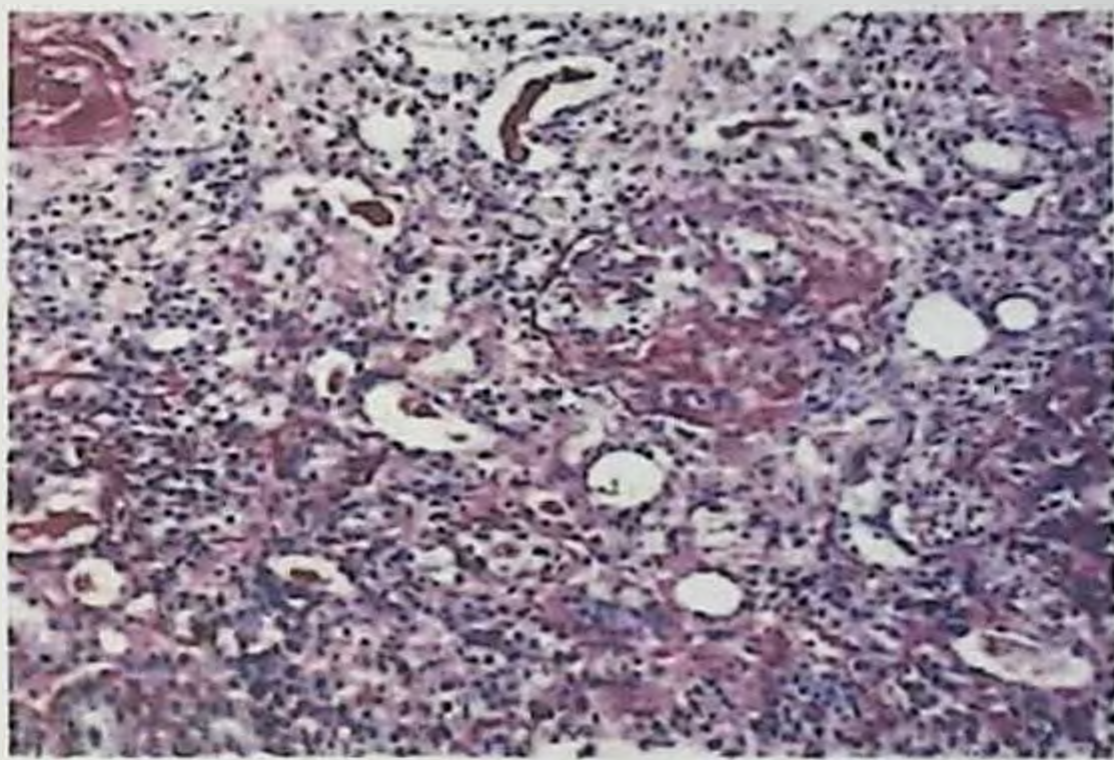
Cho'kib tushgan immunokomplekslarning taqdiri har hil. Ular monotsitlar va fagotsitlovchi mezangial hujayralar bilan infiltrlanganida parchalanib ketish mumkin. Bunday hollarda koptokchalarda yallig'lanish reaksiyasi avj olmay qoladi. Immun komplekslarning parchalanish xodisasi adatda antigen bir marta ta'sir qilgan maxallarda, masalan, poststreptokokk glomerulonefritlari paytida kuzatiladi. Bordi-yu, antigen organizmda saklanib kolsa yoki immun komplekslar takror-takror hosil bo'lib, takror-takror cho'kib tushaveradigan bulsa, u holda koptokchalar zararlanib, surunkali glomerulonefrit boshlanadi. Bir kancha hollarda, masalan, sistema kizil yugirigi kasalligida surunkali antigenlar ta'sirining manbai ma'lum. Biroq, ko'pchilik hollarda antigen noma'lum bo'lib qoladi.

Immun komplekslar in situ hosil bo'lganida boshlanadigan nefritlarning klassik misoli autoimmun anti-GBM-glomerulonefritdir (GBM-glomerulyar bazal membrana). Bunda antitelolar tugridan-tugri bazal membranaga urnashib olgan antigenlarga karshi ta'sir utkazadi. Bazal membrana buylab immun komplekslarning chizik-chizik buylab joylashgan depozitlari kuzga tashlanadi. Autoimmun glomerulonefritlarning ba'zi hillariga bazal membranaga ham ta'sir utkaza oladigan antitelolarni paydo kiluvchi kanalcha antigenlarni yoki antigeni (masalan, virus) sabab bo'ladi.

Anti-GBM-antitelolar ko'pincha boshka organlarning bazal membranalari, masalan, o'pka alveolalarining bazal membranalari bilan ham reaksiyaga kirishadi va bir yula o'pka bilan buyraklarning zararlanishiga sabab bo'ladi, **Gudpascher sindromi** deb shunga aytiladi. Gudpascher sindromi autoimmun kasallik ham deb hisoblanadi. Shu narsa aniqlaganki, immun komplekslar antigen ortiqcha bo'lib, organizm shunga mos miqdorda antitelolar ishlab chikarish layokatiga ega bo'lmay qolgan mahallarda hosil bo'ladi. Immun komplekslarning koptokchalar kapilyarlarida cho'kib qolishi

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

buyrakdagi gemodinamika xususiyatlariga va buyrak kapillyarlari o'tkazuvchanligi nisbatan zo'rligiga bir qadar bog'liq. Immun komplekslarning cho'kib, urnashib qolishi, bundan tashkari, ularning katta-kichikligi va eruvchanligiga ham bog'liq. Immun komplekslar nechoglik mayda va nechoglik yaxshi eruvchan bolsa, kapillyarlar devori orkali shuncha chukurrok kirib boradi. Birlamchi glomerulonefritda patologik jarayon bir sinfga mansub immun komplekslarni hosil kiladi.



Rasm 3. *Mikropreparat. Gudpasture sindromida ekstrakapillarar glomerulonefrit - 1. Glomerulyar bazal membranaga antitelalar hosil bo'lishi natijasida rivojlanadigan ekstrakapillarar glomerulonefrit.*

PAS reaksiyasi; × 160

Antigenning tabiati, immun javobining irsiy yul bilan belgilanuvchi xususiyatlari, fagotsitlovchi mononuklear hujayralar funksional faoliyatining susayishi ham ma'lum rolni uynaydi. Koptokchalarga immun komplekslar urnashib qolganida shu koptokchalarning zararlanish mexanizmida komplement va neytrofillarning katta rol uynashi aniqlangan. Chunonchi, komplementning faollashuvi neytrofillar xemotaksisiga yul ochib beradigan moddalar hosil bo'lishiga olib boradi. Ana shu moddalar proteazalarning ajralib chikishiga sabab bo'ladi va glomerulalarning bazal membranasini zararlantiradi. Lekin glomerulalar bazal membranasini zararlanishining ana shunda ymexanizmi glomerulonefritlarning bazal hillarida kuzatiladi, xolos, chunki ko'pchilik hollarda neytrofillar kam miqdorda paydo bo'ladi. Komplementning faollashuvi, ayniqsa bazal membranani lizisga

uchratish xususiyatiga ega bo'lgan S5-S9 kisimlarining faollashuvi ko'proq ahamiyatga ega. Glomerulalarning zararlanishida bir kancha hollarda monotsitlar, trombositlarning turli omillari, araxidonat kislota metabolitlari, erkin radikallar ishtirok etishi mumkin.

Shunday qilib, immun komplekslarning buyrak komtokchalarini zararlaydigan ta'siri shu komplekslarning komplementni biriktirib olish va trombositlar, neytrofillar hamda yallig'lanishda ishtirok etuvchi boshka hujayralarda joylashgan F_s-faragment retseptorlari bilan reaksiyaga kirisha olish xususiyatiga bog'liq. Bunda o'tkir yallig'lanish reaksiyasi boshlanib, ba'zi hujayralardan fermentlar, masalan, neytrofillardan proteazalar ajralib chikadi, kining sistemasi mediatorlari hosil bo'ladi, prostaglandinlar sistemasi bilan qon ivituvchi sistema faollashadi. Buyrak komtokchalarining zararlanishida, bundan tashkari, komtokchalar kapillyarlaridagi bosimning ko'tarilishi, filtirlanish tezligining ortishi singari intraglomerulyar gemodinamik o'zgarishlarga ham bir qadar ahamiyat beradi.

Nefrotik sindrom

Nefrotik sindromning eng muxim belgilari kuyidagilardan iborat:

- 1) tarqoq shishlar
- 2) organizmdan kun sayin 4 g va bundan ko'ra ko'proq oqsil yuqolib borishiga olib boradigan zo'r proteinuriya
- 3) 100 ml qon plazmasiga hisob qilinganida albuminlar miqdori 3 g dan ko'ra ko'proq kamayib ketadigan gipoalbuminemiya
- 4) giperlipidemiya va giperlipiduriya. Bunda, ayniqsa kasallikning dastlabki boskichlarida azotemiya, gematuriya va gipertenziya bo'lmaydi.

Zo'r proteinuriya boshlanishi asosan bazal membrananing strukturaviy yoki fizik-kimyoviy al'teratsiyasi munosabati bilan o'tkazuvchanligi ko'payib ketishiga bog'liqki, mana shu narsa oqsillarning qon plazmasidan komtokcha filtratiga o'tib ketishiga sabab bo'ladi. Proteinuriya uzok davom etadigan yoki xaddan tashkari zo'r bulsa, qon plazmasidagi albumin miqdori kamayib (gipoalbuminemiya), albumin bilan globulin sifati uzgarib qoladi. Badanda tarqoq shish boshlanadi, ya'ni qondagi albumin

miqdorining kamayib ketishi osmotik bosimning pasayib ketishiga olib boradi. Ayni vaqtda qon uzanidan to'qimaga o'tib ketadigan suyuqlik miqdori ko'payadi, bu narsa qon plazmasi hajmi pasayib, glomerulyar filtrlanish susayishi bilan birga davom etib boradi. Mana shu o'zgarishlarga javoban kompensator ravishda aldosteron ishlanib chikishi ko'payadi, bu esa tuzlar va suvning buyraklar tomonidan tutilib qolishiga, natijada shishlar yanada ko'payib, anasarka boshlanishiga olib keladi.

Nefrotik sindromda lipidlar almashinuvi bo'zilishining mexanizmi murakkab bo'lib, uni tushuntirib berish ham kiyin. Qondagi albuminlar miqdorining kamayib ketishi, aftidan, plazma oqsillari, jumladan, lipoproteinlar sintezining kuchayishiga sabab bo'ladi. Oqsillar sintezining kuchayishini talaygina oqsil yukolib ketganligi tufayli qon onkotik bosimining pasayishiga javoban boshlanadigan kompensator reaksiya deb karamok kerak. Siydik bilan ortiqcha miqdorda lipidlar ajralib chikishi giperlipidemiya boshlanib, bazal membrana o'tkazuvchanligi ayniganligini aks ettiradi.

Nefrotik sindrom sabablari har hil, bu sindrom sistema kizil volchankasi (lyupus-nefrit), diabet, amiloidoz singari kasalliklarda kuzatilishi mumkin. Ko'proq yoshi katta odamlarda bo'ladi. Lekin buyrak koptokchalarining birlamchi tartibda zararlanishi tufayli boshlanadigan nefrotik sindrom ko'proq ahamiyatga ega. Bunga asosan quyidagilar kiradi:

- 1) lipoid nefroz (eng kam o'zgarishlar kasalligi);
- 2) membranoz glomerulonefrit;
- 3) o'choqli segmentar glomeruloskleroz;
- 4) membranoz proliferativ glomerulonefrit.

LIPOID NEFROZ (ENG KAM O'ZGARISHLAR KASALLIGI)

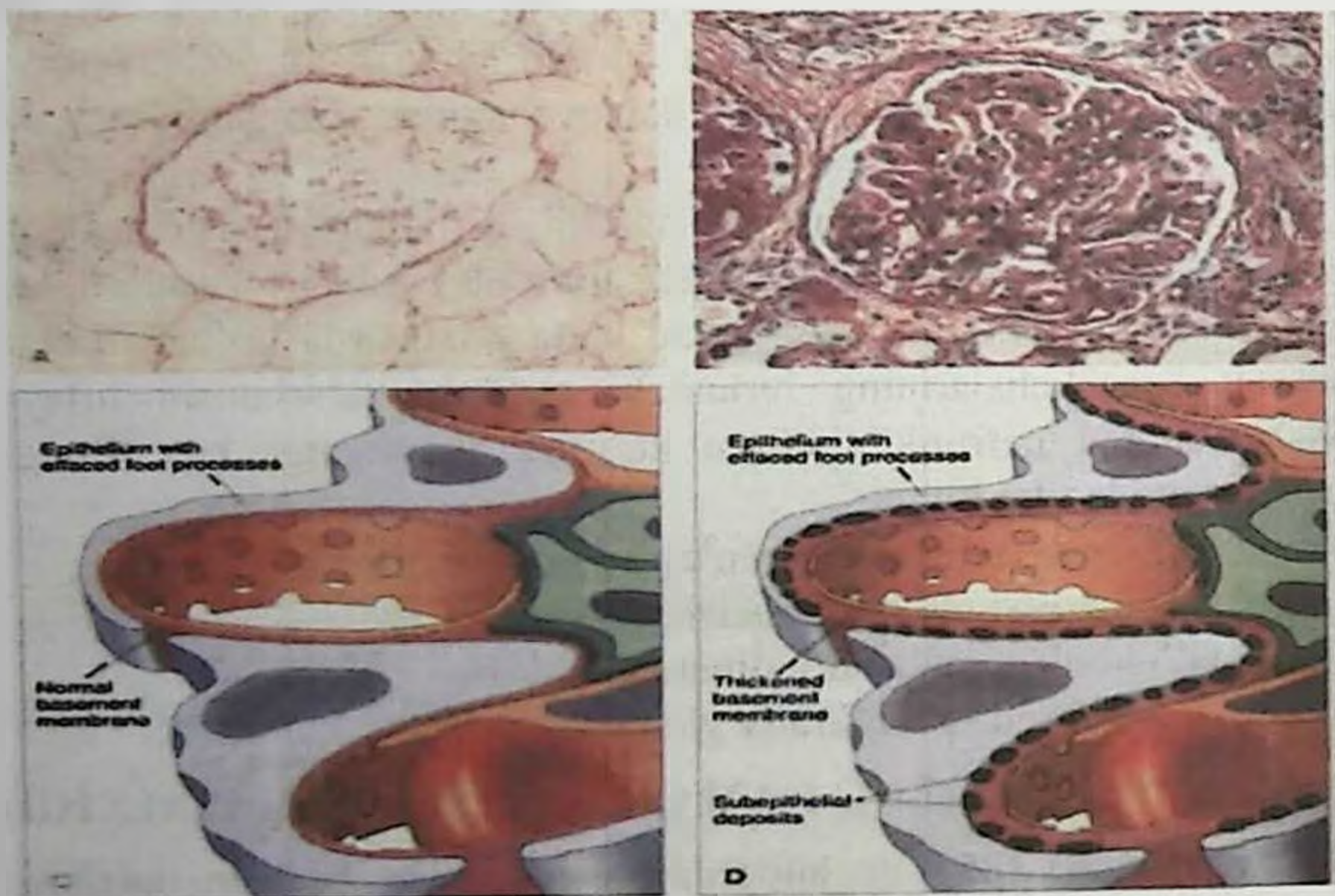
Ko'pincha (85 foiz hollarda) 5 yoshgacha bo'lgan bolalarda kuzatiladi. O'gil bolalarda 2 baravar ko'proq uchraydi. Bu kasallik odatda, bexatar bo'lib, eson-omon o'tib ketadi.

Lipoid nefrozning muxim xususiyati shuki, optik mikroskop bilan tekshirib kurilganida buyrak koptokchalarida kandy bo'lmasin struktura o'zgarishlari topilmaydi. Biroq, submikroskopik doirada podotsitlar o'simtalarining yukolib ketganligi mu'lum bo'ladiki, bu

narsa visseral epiteliy (podotsitlar) hujayralarining birlamchi tartibda zararlanganidan darak beradi.

Etiologiyasi va patogenezini aniqlanmagan. Buyraklarda immun komplekslar ham anti-GBM-antitelolar ham topilmaydi. T-limfotsitlar funksiyasining izdan chikishi bir qadar ahamiyatga ega deb hisoblanadi. T-hujayralar kloni buyrak ko'ptokchasi bazal membranasi uchun zararli bo'ladigan va qonda aylanib yuradigan limfokinini ishlab chikarishi mumkin. Xudi shu narsa bazal membrananing oqsillar uchun o'tkazuvchanligini kuchaytiradi deb taxmin qilinadi.

Yakinda o'tkazilgan tadqiqotlar lipoid nefrozda kuriladigan proteinuriyaning boshlanishi mexanizmini birmuncha oydinlashtiradi. Bazal membrana o'tkazuvchanligi idora etilishining muxim tomoni shu membrananing zaryadi



Rasm 4. Lipoid nefroz

ekani aniqlangan. Normada manfiy zaryadlangan gromerulyar bazal membrana neytral va kation molekulalarini utkazib yuboradi. Anion molekulalaridan iborat bulmish yirik zardob albuminlari bazal membrana orkali utmaydi. Lipoid nefrozda ko'ptokchalardagi

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

polianionlar yukolib ketishi tufayli manfiy zaryadlar reduksiyalanadi. Shu narsa bazal membrana o'tkazuvchanligini uzgartirib, plazma albuminlarining o'tib ketadigan bo'lishiga yul ochadi. Biroq, polianionlarning nima sababdan yukolib ketishi ma'lum emas.

Patologik anatomiyasi. Buyraklar xajmi kattalashib, ogirligi ham ortib qoladi. Kapsulasi oson ajraladigan, sirti sillik, rangi och sarik, pustlok kavati serbar bo'ladi. Mikroskop bilan tekshirib kurilganida buyrak koptokchalari o'zining to'zilishi jixatidan odatdagi normal koptokchalardan fark kilmaydi. Axyon-axyonda koptokchalardagi hujayralar sonining urtacha darajada ko'payib qolgani, mezangiy matriksining kattalashganin kurish mumkin. Proksimal kanalchalar epiteliysining hujayralarida lipid tomchilari bo'ladi, lekin bu burak kanalchalarida lipoproteidlar kayta surilishi izdan chikishi munosabati bilan boshlanadigan ikkilamchi jarayondir. Proksimal kanalchalar epiteliysida lipidlarning to'planib borishi bu jarayonni lipoid nefroz deb karashga asos beradi. Buyrak koptokchalarida immunoglobulinlar va komplement depozitlari topilmaydi. Elektron mikroskop bilan tekshirib kurilgandagina podotsitlarda harakterli bo'lgan birlamchi struktura o'zgarishlari kuzga tashlanadi: bu hujayralar uz o'simtalarini yukotib kuygan bo'ladi, ularning sitoplazmasida oqsil va lipid tomchilari paydo bo'ladiki, shu narsa ularning sitoplazmasini loykarok qilib kursatadi. Ba'zan glomerulyar bazal membrana bilan podotsitlar urtasida arkadalar hosil bo'ladi. Proteinuriya barham topganidan keyin bu o'zgarishlar yukolib ketadi.

Klinik manzarasi. Lipoid nefroz dam-badam bo'lib turadigan proteinuriya (albuminuriya) va gipertenziya bilan ta'riflanadi. Buyrak etishmovchiligi odatda kuzatilmaydi. Bu kasallikning oxiri xayrli, kaytalanishi extimoli judakam. Glyukortiqoidlar bilan davo kilish buyrak funksiyalarining ancha yaxshilanib, kasallik belgilari ykolib borishiga olib keladi (90-97 foiz hollarda). Bir kancha olimlarning ma'lumotlariga karaganda, bu kasallikdan ulish hollari 5-7 foizni tashkil etadi, 70 foiz hollarda kasallik batamom kaytadi, 20 foiz hollarda esa tabiatan saklanib turadigan bo'ladi.

MEMBRANOZ GLOMERULONEFRIT

Membranoz glomerulonefrit asta-sekin zo'rayib boradigan kasallik bo'lib, ko'pincha yosh va urta yashar kishilarda kuzatiladi. Avj olish mexanizmiga ko'ra membranoz glomerulonefrit immunokompleks kasallikdir. Bunda immun komplekslarning subepitelial tarzda to'planib borishi kuzatiladi.

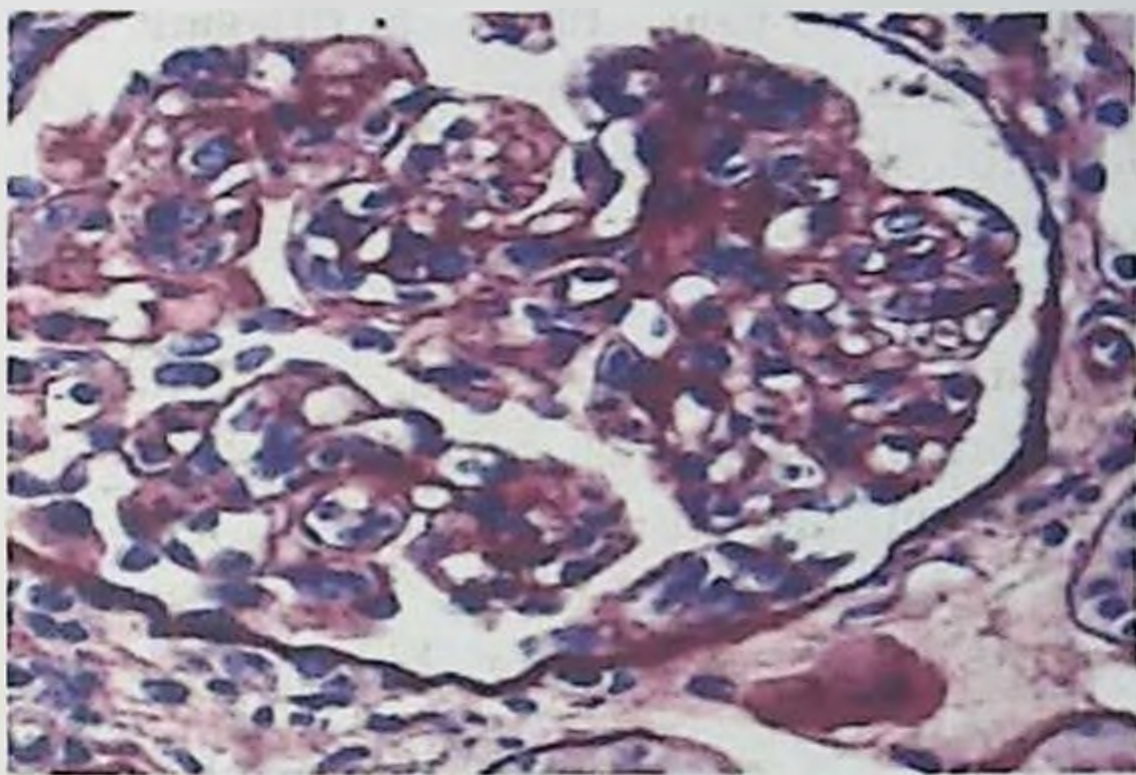
Membranoz glomerulonefritlarga olib bora oladigan sabablar orasida usmasi bor kasalliklardagi usma antigeni, gepatit V NVs antigeni, sitstema kizil yugirigi va boshka bir kancha infeksiyalar (masalan, treponema, beta-gemolitik streptokokk infeksiyalari) maxalida uchraydigan antiyadro antigenlari ko'proq ahamiyatga egadir. Odam simobdan zaharlangan maxalda ham membranoz glomerulonefrit boshlangani tasvirlangan. Ba'zi dori preparatlari (penitsillin, oltin preparatlari) ham shu kasallikni paydo kila oladigan antigenlar jumlasiga kiradi. Biroq 85foiz hollarda membranoz glomerulonefrit sababi ham xudi immun komplekslarning paydo bo'lishi joyi singari, noma'lum bo'lib kolaveradi. Mana shuning uchun ham membranoz glomerulonefritning bu turiga idiopatik membranoz glomerulonefrit, deb karaladi.

Patologik anatomiyasi. Optik mikroskop bilan tekshirib kurulganida kapillyarlar devori ancha kalin tortib, yuli torayib qolgani, goxo butunlay bitib ketgani ham topiladi. Bazal membrananing kalinlashuvi subepitelial immun komplekslar depozitlari paydo bo'lganiga bog'liqliki, elektron mikroskopiyada bu narsa aniq-ravshan kuzga tashlanadi. Ko'pincha immunoglobulin M to'plamlarining bo'lishi harakterlidir.

Bu depozitlar chetlari aniq bilinib turishi bilan ta'riflanadi, ular bazal membrananing shu membranaga karaganda birmuncha zich va kamrok gomogen bo'ladigan «tikanaklar»ni hosil kiluvchi katlamlari bilan bir-biridan ajralib turadi. Podotsitlar burtgan va uz o'simtalarini yukotgan bo'ladi. Jarayon zo'rayib borgan sayin «tikanaklar» burtib, depozitlarni asta-sekin ura bola boshlaydi, bular kalinlashib ketgan glomerulyar membranaga guyo botib tergandek bo'lib tuyuladi. Bu

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

depozitlar fagotsitoz xodisasiga uchrashi ham mumkin. SHuning natijasida ularning bir qismi yukolib ham ketadi.



Rasm 5. *Mikropreparat. Membranoproliferativ glomerulonefrit I tip (mezangiokapillyar glomerulonefrit). Buyrak glomerullari mezangial hujayralarning ko'payishi va mezangial matritsaning ko'payishi tufayli kattalashgan, lobulyar ko'rinishga ega. Glomerulyar bazal membranalarning o'choqli qalinlashishi va ikki baravar ko'payishi, kapillyarlar va glomerulyar kapsulalar orasidagi sinexiya.*

Depozitlarning qisman yukolib ketishi bazal membranada bush kamgaklar hosil bo'lishiga olib keladi, bu bushliklar glomerulyar bazal membrana matriksi bilan tula boshlaydi. Depozitlar butunlay yukolib ketganida bazal membrana gomogen tusga kirib, keskin yugonlashib ketadi va epitelial tomonda notekisliklar paydo bo'ladi. Kasallik zo'rayib borgan sayin ko'ptokchalar sklerozga uchrab gialinlashaeradi. Glomerulonefritning bu hilida ko'ptokchalarda proliferativ yallig'lanish reaksiyasi bo'lmaydi.

Klinik manzarasi. Membranoz glomerulonefrit tula proteinuriya bo'lishi bilan ta'riflanadi, shunga ko'ra albuminlarga emas, balki globulinlar ham o'tib ketaveradi. Membranoz glomerulonefritning klinik utishi juda har hil. Kasallik tez yoki asta-sekin zo'rayib borishi, uz-o'zidan kaytib qolishi ham mumkin. Ba'zan yakka siydik sindromining o'zi kuzatiladi yoki gipertenziya bilan birga davom etib boradigan nefrotik sindrom saklanib qoladi. Membranoz glomerulonefrit voyaga etgan kishilarda uchraydigan kasallikdir, bu kasallik bilan aksari 30-40 yashar kishilar ogriydi.

O'CHOGLI SEGMENTAR GLOMERULOSKLEROZ

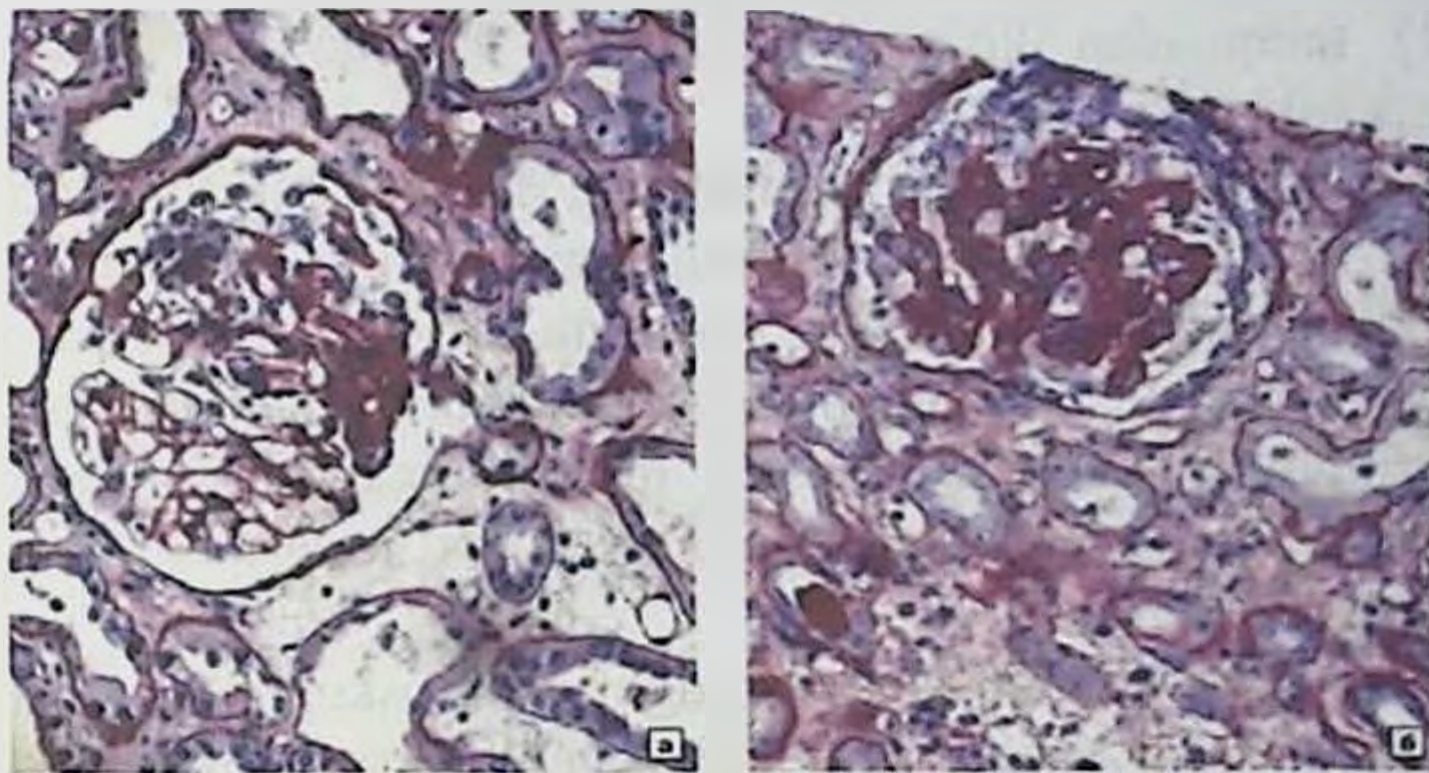
Glomerulopatiyaning bu turi O'choklar tarzida sklerotik o'zgarishlar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi, bular asosan yukstamedullyar glomerulalarda ruy beradi. Bir kancha olimlar O'chokli glomerulosklerozni ikki turga ajratishadi: birlamchi va lipoid nefroz hamda boshka kasallik vaqtida paydo buluvchi ikkilamchi glomeruloskleroz.

Etiologiyasi va patogenezi. O'choqli birlamchi glomerulosklerozning etiologiyasi bilan patogenezi uncha ma'lum emas, shuning uchun ham bu tugrida har hil nuktai nazarlar bor. Ba'zi tadkikotchilarning fikriga karaganda, o'choqli glomeruloskleroz lipoid nefrozning bir turidir, boshka olimlar segmentar sklerotik o'zgarishlar turli patologik jarayonlarning okibati, deb hisoblashadi. Biroq, sunggi yillarda o'choqli glomeruloskleroz mustakil kasallik deb hisoblanadigan buldi. o'choqli glomeruloskleroz immunokompleks kasalliklar jumlasiga kiradimi-yukmi degan masala baxsli bo'lib qolmoqda.

Patologik anatomiyasi. Patologik jarayon yukstamedullyar koptokchalarda avj olib boradi. Avvaliga ayrim koptokchalar zararlanadi (bu kasallikning «fokal glomeruloskleroz» degan yana bir nomi shundan olingan). Kasallik zo'rayib borgan sayin buyraklar pustlok kavatining hamma katlamlari jarayonga tortilib boraveradi. Mikroskop bilan tekshirib kurilganida bir yoki bir nechta koptokchalar bulaklarining segmentar tarzda zichlashib, ularda fibroz bilan gialinoz boshlangani ma'lum bo'ladi. Bunda proliferativ reaksiya bo'lmaydi. Ba'zan koptokchanning hamma kismi sklerozga uchraganini kurish mumkin. Kapillyarlarning yuli bitib ketishi va kapillyarlar qovuzloqlari bilan koptokcha kapsulasi urtasida bitishmalar paydo bo'lishi mumkin. Immunoflyuoressensiya usuli bilan o'tkazilgan tekshirishlarda zararlangan koptokchalarda odatda immunoglobulin M va komplement, kapsulyar va tubulyar bazal membrana buylab esa immunoglobulin G ham topiladi. Submikroskopik doirada tekshirish o'tkazilganida bazal membrana bujmayib, kollapsga uchragani, mezangial matriks kattalashib, mezangiyalarda grunulyar depozitlar paydo bo'lgani kuzga tashlanadi.

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

Visseral epiteliy hujayralarida (podotsitlarda) o'chokli nekrozlar kuzatiladi.



Rasm 6. Mikroperapart (a, b). Fokal segmental glomerulyar gialinoz. Glomerulyarlarning bir qismida, asosan, uykstamedullyarda, kapillyar qovuzloqning emirilishi, mezangial matritsaning kengayishi, lipid tomchilari, o'choqli skleroz va gialinoz o'choqlari mavjud. Interstitsial skleroz, epiteliya kanalining atrofiyasi.

Klinik jixatdan olganda, o'choqli segmentar glomeruloskleroz tula proteinuriya bilan birga davom etib boradigan sezilarli nefrotik sindrom bo'lishi va badanga shish kelib, zo'rayib borishi bilan ta'riflanadi. Bu o'zgarishlar aksari gematuriya, leykotsituriya bilan birga davom etib boradi. Kasallikning dastlabki kurinishlari paydo bo'lishi bilanok bemorlarda ko'ptokchalar filtratsiyasi sezilarli darajada pasayib, buyraklarning qonsentratsion funksiyasi izdan chikadi. O'choqli glomeruloskleroz steroid rezistent glomerulopatiya hisoblanadi va bolalarda ham, katta yoshli odamlarda ham bulaveradi. Kasallarning 50 foizga yakini odatda birinchi 10 yil davomida ulib ketadi. Gipertenziya va azotemiya xodisalari aksari kasallikning sunggi davrlarida boshlanadi.

MEMBRANOZ-PROLIFERATIV GLOMERULONEFRIT

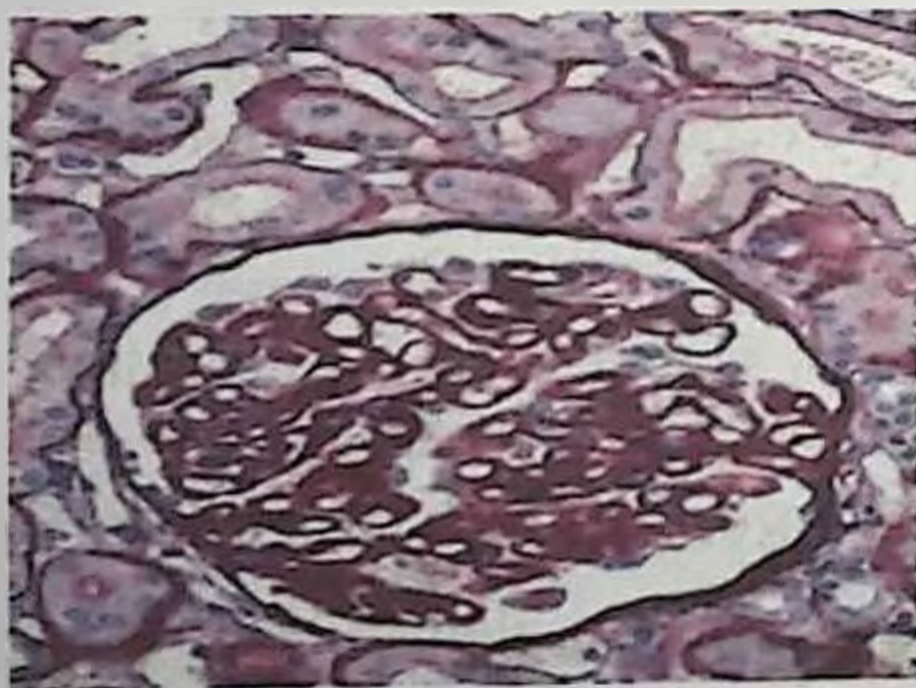
Membranoz-proliferativ glomerulonefrit glomerulyar bazal membrananing kalinlashuvi va asosan mezangial hujayralarning proliferatsiyaga uchrashi bilan ta'riflanadi. Bu hildagi glomerulonefritni boshkalaridan ajratib turadigan boshka xususiyati gipokomplementemiya bo'lishidir.

Membranoz-proliferativ glomerulonefrit geterogen kasallik bo'lib, uning har bir hili uz xususiyatiga egadir. Membranoz-proleferativ glomerulonefritning ikki hili tafovut qilinadi:

1) hammadan ko'p (kasallarning 95 foizida) uchraydigan idiopatik hili

2) ikkilamchi hili. Bu kasallikning ikkinchi hili virusli gepatit, sistema kizil yugirigi, tugunchali periarteriin, SHenleyn-Genox kasalligi, tugma angionevrotik shish singari bir kancha kasalliklar paytida kuzatiladi. Geroindan zaharlanib borish ham antigen hosil qilib turadigan manba bo'lib qolishi mumkin. Membranoz proliferativ glomerulonefritning o'ziga xos turlaridan biri «zich depozitlar» kasalligidir.

Patologik anatomiyasi. Yoruglik mikroskopii bilan tekshirib kurulganida bazal membrana kalinlashib, mezangial hujayralarda proliferatsiya boshlangani, mezangial matriks kattalashib, uning periferik kapillayalar qovuzloqlari tomoniga surilib qolgani ma'lum bo'ladi. Kumush bilan buyab kurulganida glomerulyar bizal membrana ikki qonturli bo'lib chikadiki, shu narsa bunday manzarani «relssimon» o'zgarishlar (tren track) deb atashga sabab bo'lgan. Elektron mikroskopiya ma'lumotlari kursatib berganidek, bunday xodisaning asosida membraning kavatlarga bulinishi emas, balki uning endoteliydan ajrab ketishi yotadi. SHuning natijasida kapillyar devori turt kavatli bo'lib qoladi. Kapillyar yuli torayib ketadi.



Rasm 7. Mikropreparat. Membranoz nefropatiya. Glomerulyar kapillyarlarning bazal membranalarning diffuz qalinlashishi. PAS reaksiyasi;

× 400

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

Elektron mikroskopiyada ikki hil morfologik o'zgarishlar kuzga tashlanadi. Membranoz-proleferativ glomerulonefritning birinchi hilida subendotelial zonada zich depazitlar topiladi. Mezangi hujayralari kapillyar devorining ichiga, endoteliy bilan bazal membrana urtasiga o'tadi. Mezangial hujayralar matriksi zich bo'ladi. Podotsitlarning o'simtalarida ham sezilarli o'zgarishlar kuzga tashlanadi. Ular bir-biriga kushilib, yaxlit qonglomerat hosil qilgan bo'lishi mumkin. Bu o'zgarishlar nechoglik chukur bulsa, shu qadar ogir proteinuriya bilan birga davom etib boradi. Mezangiylar va ularning atroflaridagi zonalarida granulyar immunoglobulin G depozitlari topiladi. Mezangiylardan S4 va S1q bilan bir katorida S3 topilishi komplementning klassik yul bilan faollashuvi mumkinligidan darak beradi.

Membranoz-proliferativ glomerulonefritning ikkinchi hili koptokchalar bazal membranasi, kanalcha apparati va Shumlyanskiy-Boumen kapsulasining o'ziga xos alteratsiyaga chrashi bilan ta'riflanadi. Bazal membranaga elektron-zich depozitlar utirib borishi hisobiga u kalinlashib ketadi. Bazal membrananing odatdan tashkari zichlashib kattik bo'lib qolishi membranoz-proliferativ glomerulonefritning bu hilini «zich depozitlar» kasalliklari deb atashga imqon beradi. Zich depozitlar bazal membrananing boshidan-oxrigacha hamma kisimlarida topilishi mumkin. Ba'zi hollarda ular membrananing fakat bir kismini egallaydi va kaltagina to'tash chiziklar kurinishida kuzaga tashlanadi. Boshka hollarda depozitlar Shumlyanskiy-Boumen kapsulasida, kanalcha va peritubulyar kapillyarlar bazal membranalari buylab ham topiladi. Immunoflyuoressensiya usuli bilan tekshirib kurulganida, bazal membrananing o'zida sillik va granulyar S3 depozitlari borligi ma'lum bo'ladi.

Membranoz-proliferativ glomerulonefritning Hozir bayon etilgan ikki hili patogenetik jixatdan ham bir-biridan fark kiladi. Uning birinchi hili ko'pchilik hollarda surunkali immunokompleks reaksiyasi natijasida boshlanadi. Lekin bunga kanday antigen sabab bo'lishi nama'lum. Membranoz-proliferativ glomerulonefrit ikkinchi hilining patogenezi kamrok urganilgan. Uning uchun qonda ko'pgina miqdorda «S3-nefritik omil» bo'lishi harakterlidir.

Klinik manzarasi. Membranoz-proliferativ glomerulonefritning birinchi hili bolalarda uchraydi. Nefrotik sindrom bilan birga urtacha proteinuriya bilan o'tayotgan nefritik sindrom uchun harakterli simptomlar paydo bo'lishi mumkin. Mikrogematuriya, tula proteinuriya kuzatiladi, ishlar paydo bo'ladi. Vaqti-vaqti bilan qon bosimi ko'tarilib turadi. Kasallik vaqt-bavaqt ko'zib, sekinlik bilan o'tib borishi mumkin. Lekin birdaniga yurak etishmovchiligi boshlanib, uremiya zo'rayib ketishi ham mumkin. Boshka hollarda buyraklar funksiyasi ko'p uzgarmay kolaverishi mumkin. Membranoz-proliferativ glomerulonefritning ikkinchi hili odatda ugil bolalar va usmirlarda boshlanadi va okibati ancha ogir bo'ladi. 40 foiz hollarda buyrak etishmovchiligi boshlanadi. 30 foiz hollarda esa, buyrak etishmovchiligiga olib bormaydigan nefrotik sindrom saklanib kolaveradi.

NEFRITIK SINDROM

Birdan boshlanishi bilan ajralib turadigan nefritik sindrom gematuriya, oliguriya va azotemiya, gipertenziya bilan ta'riflanadi. Bu o'zgarishlar urtacha darajadagi proteinuriya va xatto ishlar bilan birga davom etishi mumkin, lekin ular nefrotik sindrom paydo kila oladigan darajada ko'p bo'lmaydi.

Nefritik sindromning sutrukтура asosi glomerulalar hujayralarining lekotsitar infiltratsiya bilan birga davom etib boradigan yallig'lanish proliferatsiyasidir. Ayni vaqtda bu yallig'lanish reaksiyasi:

1) kapillyarlar devorini zararlaydi, shuning natijasida eritrotsitlar siydikka o'tib ketadigan bo'lib qoladi;

2) gemodinamik o'zgarishlar boshlanishiga sabab bo'ladi. Bu esa koptokchalardagi filtirlanish tezligi kamayib ketishiga olib boradi.

Klinik jixatdan olganda bu narsa oliguriya bilan, retsiprok tarzda suyuqlik ushlanib qolishi va azotemiya boshlanishi bilan namoyon bo'ladi. Qon bosimi ortishi, ya'ni gipertenziya paydo bo'lishi ikki omilga-organizmda suyuqlik turib qolishiga va kaptokchalarda ishemiya boshlanib, renin ajralib chikishiga bog'liq, deb hisoblanadi.

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

O'tkir nefritik sindrom sistema kasalliklarida (masalan, sistema kizil yugirigida) kuzatilishi yoki buyrak koptokchalarining birlamchi tartibida zararlanishi tufayli paydo bo'lishi mumkin. O'tkir tarqoq proliferativ glomerulonefrit buyrak koptokchalarining ana shunday birlamchi tartibda zararlanishidan paydo bo'ladigan kasallikdir.

DIFFUZ PROLIFERATIV GLOMERULONEFRIT

Glomerulonefritning o'tkir glomerulonefrit deb ham ataladigan bu turi tabiatan immunitetga aloqador bo'lib, endogen va ekzogen antigenlar chikaradigan diffuz, ya'ni tarqoq yallig'lanish jarayonidir.

Etiologiyasi va patogenezi. Endogen antigenlar jumlasiga sistema kizil yugirigi kasalligida yuzaga keladigan antigenlarni kritsa bo'ladi. Ekzogen antigenlar jumlasiga: 1,4 tip A guruxiga mansub beta-gemolitik streptokokk, stavilokokk, infeksiyon mononukleoz, suvchechak, gepatit V, parotit, kizamik viruslari, Koksaki virusi kiradi. O'tkir glomerulonefrit bir kancha hollarda idiopatik kasallik bo'lib hisoblanadi. Lekin infeksiyon endokardit, sistema vaskulitlari, jumladan tugunchali poliartrit va Vegener sindromida ham o'tkir glomerulonefrit boshlangani ta'sirlangan. Biroq, bu kasallik streptokokk infeksiyasida ko'proq uchraydi. Streptokokk infeksiyasidan keyin kuzatiladigan glomerulonefrit bolalarda ko'pincha kanday bo'lmasin biror streptokokk infeksiyasi (aksari varingit va dermatit) bo'lib utganidan sung 1-4 hafta orasida boshlanadi. Bunda beta-streptokokk bo'lib kasallik kuzgatuvcisi hisoblanadi. O'tkir glomerulonefrit patogenezida asosiy rolni immun komplekslar uynaydi. Yallig'lanishning avj olib borishiga immun komplekslarni fagotsitlovchi lekotsitlar va ajralib chikadigan lizosoma fermentlari muxim ahamiyatga ega. Lizosoma fermentlari kapillyar qovuzloqlari endoteliysi hujayralarini va bularning bazal membranasini zararlab, shu membrana o'tkazuvchanligini kuchaytiradi.

Immunokompleks kasallik bulmish shu glomerulonefrit turining tipik xususiyati gipokomplementmiya, glomerulyar bazal membranada granulyar immunoglobulin G depozitlari va komplement bo'lishidir. Lekin patogen antigen tabiati hammon noma'lum bo'lib qolmoqda.

Patologik anatomiyasi. Buyraklar ulchamlari odatdagicha yoki biroz kattalashgan, yuzaki sillik, kapsulasi oson ajraladigan, to'qimasi hamirsimon bo'ladi. Buyraklarning yuzasida va kesib kurilgan joylarida nukta-nukta mayda qontalashlar (petexiyalar) topiladi. Bular o'tkir yallig'lanish munosabati bilan glomerulyar kapillyarlar yorilishidan yuzaga keladi.

Mikroskop bilan tekshirib kurilganida barcha koptokchalarning burtib turgani, kapillyarlarining devorlarida kalinlashib, yuli torayib qolgani kuzga tashlanadi. Koptokchalarda proliferatsiya boshlangani, endotelial va mezangial hujayralar burtib qolgani, shuningdek kapillyarlarga monotsitlar infiltrlangani munosabati bilan hujayralar sonining ko'payib ketganligi dikkatni o'ziga jalb kiladi. Mezangial matriksning xajmi ancha kalinlashadi. Ba'zi-bazida kapilyarlar qovuzloqlarida trombozlar va devorlarida nekrozlar kuzga tashlanadi. SHumlyanskiy-Boumen kapsulasi bo'shlig'ida ba'zi hollarda yarimoysimon shakllar paydo bo'lishi mumkin, bu narsa kasallikning okibatini yomonlashtirib kuyadi.

Kasallikning ilk davrlaridayok immun kompleksni topish mumkin. Ularning soni odatda ko'p bo'lmaydi, aksari ularda immunoglobulin G va komplementlar topiladi. Bular dumbokchalar kurinishida bo'lishi yoki to'tash chiziklar shaklida joylashuvi mumkin. Depozitlar endoteliy tagidan joy oladi. Mezangiyning kattalashuvi kapillyarlar bosilib, yullari torayib qolishiga olib keladi. Podotsitlar gipertrofiyalanadi, ularning o'simtalari esa bilinmay qoladi. Glomerulyar bazal membrana shishib chikkanday bo'lib kurinadi, ba'zi joylari fragmentlarga ajralgan bo'ladi. Unda ba'zan o'zilgan va teshilgan joylar uchraydi.

Klinik manzarasi. Bu kasallik aksari yosh erkaklarda kuzatiladi va tusatdan boshlanib, harorat ko'tarilishi, odam lanj bo'lib, kungli aynishi, nefritik sindromga harakterli sindromlar: makrogematuriya (siydik gusht seliga o'xshab tushadi), oliguriya, azotemiya va gipertenziya boshlanishi bilan ta'riflanadi. Ba'zan proteinuriya, gipokomplementemiya boshlanadi va antistreptolizin titri ko'paygan bo'lib chikadi.

O'tkir glomerulonefrit har hil okibat bilan tugashi mumkin:

1)80-90 foiz hollarda odam sogayib ketadi;

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

2) tez zo'rayib boradigan ekstrakapillyar glomerulonefrit boshlanadi; 3) kasallik surunkali glomerulonefritga aylanadi;

4) kasallikning o'tkir davrida birdan buyrak etishmovchiligi boshlanishi tufayli odam ulib qoladi.

Endogen antigenlarga aloqador bo'lgan o'tkir glomerulonefrit ko'proq sistema kizil yugirigida kuzatiladi. Bunda qondagi komplement miqdori kamayib ketadi, buyrak koptokchalarida esa anti DNK-antitelolar topiladi. Buyraklarda ruy beradigan morfologik o'zgarishlar yukorida tasvirlab utilgan o'zgarishlarga o'xshab ketadi. Endotelial va mezangial hujayralar proliferatsiyaga uchraydi. Biroq, elektron mikroskop bilan tekshirib kurilganida bu kasallikni ajratib turadigan muxim belgilar topiladi. SHuni yodda tutish kerakki, streptokokk infeksiyasidan keyin boshlangan o'tkir glomerulonefritda immun depozitlar epiteliy yonida va mezangiyda joylashadi. Bundan tashkari, sistema kizil yugirigidagi immun komplekslar tarkibida G, M va A sinflarga mansub turli immunoglobulinlar bo'ladi, xolbuki, streptokokk infeksiyasidan keyin boshlangan o'tkir glomerulonefritda fakat immunoglobulin G topiladi. O'tkir tarqoq glomerulonefrit sistema kizil yugirigida kuzatiladigan glomerulonefritning turlaridan biridir, xolos.

TEZ ZO'RAYIB BORADIGAN GLOMERULONEFRIT

Glomerulonefritning bux ili polietiologik sindrom bo'lib, xavfli bo'lishi, patologik jarayonning kapillyarlardan tashkarida avj olib borishi bilan glomerulonefritlarning yukorida tasvirlab utilgan hillaridan fark kiladi. Klinik jixatdan olganda tez zo'rayib boradigan buyrak etishmovchiligi boshlanishi va bir necha xafta yoki oy ichida odamning ulimiga sabab bo'lishi bilan ta'riflanadi. Bu turdagi glomerulonefritni ajratib turadigan xususiyati shuki, unda Shumlyanskiy-Boumen kapsulasi parietal epiteliysining hujayralari proliferatsiyaga uchrab, ko'pchilik koptokchalarda harakterli yarimoysimon to'zilmalar hosil kiladi. Bular kapsula yulini tuldirib, kapillyarlar tarmogini bekitib kuyadi. Shu yarimoysimon to'zilmalarga monotsitlar va makrofaglar infiltrlangan bo'ladi.

Tez zo'rayib boradigan glomerulonefrit kanday sabablardan paydo bo'lganiga kara uch toifaga bulinadi:

1. Infeksiyadan (streptokokk, virus infeksiyasidan) keyin paydo bo'ladigan;

2. Sistema kasalliklari: sistema kizil yugirigi, poliartrit, Gudpascher sindromi, Vegener granulyomatozi bilan birgalikda o'tib boradigan.

3. Birlamchi, idiopatik hili.

Bu kasallikning boshlanishi mexanizmida ko'pchilik hollarda immun komplekslar muxim urin turadi.

Gudpascher sindromi bilan birgalikda tez zo'rayib boruvchi glomerulonefrit glomerulyar bazal membranaga qarshi karatilgan antitelolar yuzaga kelevchi nefritning klassik turidir. 95 foiz hollarda ana shunday antitelolar topiladi va ular o'pka alveololarining bazal membranalari buylab joylashgan chiziksimon immunoglobulin G va S3 depozitlar topiladi. Antitelolarning nima sababdan bazal membranaga qarshi ta'sir ko'rsatish ma'lum emas. Glomerulyar bazal membrananing kattik zararlanishi, makrofaglar to'planib borishi va fibrinogen transsudatsiyasi yarimoysimon to'zilmalar paydo bo'lishiga yul ochadi. Tez zo'rayib boruvchi idiopatik glomerulonefritda kasallarning uchdan bir kismida chiziksimon depozitlar buyrak koptokchalari kapillyarlarining bazal membranasidagina topiladi va o'pkada bo'lmaydi. Kasallarning boshka uchdan bir kismida immun komplekslar depozitlari tabiatan donador bo'ladi. Boshka hollarda immun komplekslar topilmaydi.

Patologik anatomiyasi. Buyraklar kattalashgan va okarib qolgan bo'lib kuzga tashlanadi (kattalashgan ok buyraklar). Ularning yuzasida juda ko'pchilik hollarda mayda-mayda qontalashlar bo'ladi. Mikroskop bilan tekshirib kurilganida buyrak koptokchalarida, xususan bu kasallik Gudpascher sindromi bilan birga o'tayotgan maxallarda nekroz O'choklari, endotelial va mezangial hujayralar bir tekis yoki O'chok-O'chok bo'lib proliferatsiyaga uchragan joylar topiladi. Biroq, Shumlyanskiy-Boumen kapsulasining shu kapsula bo'shlig'ini tuldirib turgan hujayralari proliferatsiyasi tufayli yuzaga keladigan yarimoysimon to'zilmalar ko'proq bo'ladi. Pirovard natijada Shumlyanskiy-Boumen kapsulasining bo'shlig'i bitib, hujayralar orasidagi koptokchalar bosilib qoladi, bir talay fibrin topiladi, yarimoysimon to'zilmalar hosil bo'lishida, aftidan, shu fibrin ancha muxim ahamiyatga kasb etadi. Elektron mikroskop bilan

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

tekshirib kurilganida bazal membrananing yorilgan joylari aniq kuzga tashlanadi. Bir kancha hollarda subepitelial tarzda joylashgan depozitlarni kurish mumkin.

Klinik manzarasi. Nefritik sindrom uchun harakterlidir. Lekin oliguriya bilan azotemiya ko'proq ifodalangan bo'ladi. Gipertenziya xavfli tusga kiradi. Tez zo'rayib boradigan buyrak etishmovchiligi 90 oiz hollarda surunkasiga dializ utkazib turishni yoki buyrakni kuchirib utkazishni talab kiladi.

O'CHOKLI PROLIFERATIV GLOMERULONEFRIT

Glomerulonefritning bu turi aloxida kuzdan kechirib chikiladi, chunki bu kasallikning o'ziga xos klinik kurinishlari bo'lmaydi. O'chokli proliferativ glomerulonefrit ko'pchilik hollarda ikkilamchi kasallik bo'lib hisoblanadi va bolalardagi Shenleyn-Genox purpurasi, sistema kizil yugirigi, tugunchali periarteriit singari sistema kasalliklarida kuzatiladi. Infeksion endokardit, Vegener granulyomatozida, Gudpascher sindromining ilk davrlarida ham o'chokli proliferativ glomerulonefrit boshlangani aniqlangan. Bu kasallik ham, xuddi diffuz proliferativ glomerulonefrit singari, immunokompleks kasallikdir. Farki shuki, immun komplekslar glomerulonefritning mezangiylarida bo'ladi, xolos.

BERJE KASALLIGI

Berje kasalligi (sinonimii: immunoglobulin A-nefropatiya) idiopatik glomerulonefritlar jumlasiga kiradi. Bolalar va usmirlarda bo'ladi. Bu kasallikning aosiy klinik belgisi gematuriyadir. O'tkir glomerulonefritning boshka belgilari bo'lmaydi. Bu kasallik odatda yukori nafas yullarining nospetsifik infeksiyasi, aksari viruslar tufayli paydo bo'lgan infeksiya maxalida odatda dastlabki ikki kun ichida boshlanadi. Siydik sindromi (gematuriya) ikki xafta ichida barham topib ketishi mumkin. Berje kasalligining avj olib borishi mexanizmi mezangiylardagi immunoglobulin A depozitsiyasiga bog'liq. Immunoglobulin A-neropatiyani ba'zi tadjikotchilar Shenleyn-Genox kasalligining buyraklargina emas, badan terisi, me'da-ichak yuli, bugimlar ham zararlanishiga olib boradigan bir turi, deb hisoblashadi.

Mikroskop bilan tekshirib kurilganida buyraklardagi o'zgarishlar juda har hil bo'ladi. Buyrak koptokchalarida mezangiy hujayralarining diffuz yoki segmentar tarzda proliferatsiyaga uchragani kuzga tashlanadi. Yarimoysimon to'zilmalar hosil bo'lishi mumkin. Immunoglobulin A depozitlari mezangiyda bo'ladi, aksari S3 va properdin bilan birga uchraydi. Depozitlarda ba'zan bir oz miqdor immunoglobulin G va immunoglobulin M topilishi mumkin. Ertangi komplement komponentlari odatda bo'lmaydi. Elektron mikroskop bilan tekshirib kurilganida ham depozitlarning fakat mezangiyda bo'lishi yana bir karra tasdiklanadi. Kanalchalarning yullarida eritrotsitlar, eritrotsitar silindirlar bo'ladi. Interstitsiyda bir oz shish borligi kuzga tashlanadi.

Klinik manzarasi fakatgina kaytalanib turadigan gematuriya bo'lishi bilan ta'riflanadi. Ba'zida bir oz proteinuriya ham bo'ladi.

SURUNKALI BUYRAK ETISHMOVCHILIGI

SURUNKALI GLOMERULONEFRIT

Glomerulonefritiyalarning barcha hillari bilan tanishib chikkanimizdan keyin shu xolatlarning kayguli okibatini-surunkali buyrak etishmovchiligiga asosiy sabab buluvchi surunkali glomerulonefritlarni kurib chikishga kaytmogimiz kerak. Dardli «surunkali glomerulonefrit» deb topilgan kasallarning 60 foizdan ko'progi doimiy gemodializga yoki yangi buyrak kuchirib utkazishga muxtoj bo'ladi. Surunkali glomerulonefrit asosan O'chokli glomeruloskleroz, membranoz va membranoz-proliferativ glomerulonefrit natijasida boshlanadi, deb taxmin qilinadi. Surunkali glomerulonefrit aksari yosh va urta yashar kishilarda kuzatiladi.

Patologik anatomiyasi. Klassik hollarda buyraklar simmetrik tarzda bujmayib boradi. Ularning yuzasi donador bo'lib qoladi. Mikroskop bilan tekshirib kurilganida hamma hollarda glomerulalar va Shumlyanskiy-Boumen kapsulasining bo'shlig'i sklerozga uchragani, ba'zan koptokchalarda tula gialinoz borligi kuzga tashlanadi. Koptokchalarning bitib qolishi har kanday glomerulonefritning so'nggi bosqichi bo'lib hisoblanadi, koptokchalar bitib qolgan maxallarda ularda avval kanday patologik jarayon boshlanganligini aniqlab olish kiyin bo'ladi.

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI



Rasm 8. Makropreparat (a-b). Surunkali glomerulonefrit. Buyraklar o'rtacha qisqargan, yuzasi mayda donador, to'laqonli, qizil dog'li, po'stlog'i kesmada toraygan, korteks va medulla to'la qonli, qizil dog'li

Koptokchalarda avj olib borayotgan skleroz yoki gialinoz afferent arteriola bilan efferent arteriola urtasidagi qon aylanishini izdan chikishini, bu esa, uz navbatida koptokchanning ikkilamchi tartibda zararlanishiga sabab bo'lishini ta'kidlab utish kerak. Koptokchada yuzaga keladigan ishemiya interstitsial fibroz, kanalchalar atrofiyasi va ularda fibroz to'qima paydo bo'lishiga olib keladi. Urta va kichik kalibrli arteriyalar devori kalinlashib, yuli torayib qoladi, bun archa ikkilamchi gipertenziya va buyrak parenximatoz elementlari atrofiyasiga sabab bo'ladi. Interstitsiyda lifotsitlar va plazmotsitlardan iborat infiltratsiya topiladi. Patologik jarayon zo'rayib borgan sayin buyrakning barcha tarkibiy kislmlari zararlanadi va shunga ko'ra pirovard-natijada buyrak etishmovchiligi boshlanadi.

Klinik manzarasi. Surunkali glomerulonefrit ko'pchilik hollarda zimdan boshlanadi va dard ancha kechikkan davrda, buyrak etishmovchiligi belgilari paydo bo'lganidan keyin ma'lum bo'lib qoladi. Ba'zi bemorlarda nefrotik yoki nefritik sindrom boshlanishi mumkin. Koptokchalar yuli bitib kolavergan sayin (obliteratsiya) siydik bilan birga oqsil chikib ketadigan yul ham beqilib boraveradi, bu narsa kasallik zo'rayib borgan holda nefrotik sindrom susayishiga olib keladi. Gipertenziya ham xuddi mikrogematuriya singari doimiy

klirik simptom bo'lib qoladi. Makrogematuriya axyon-axyonda kuzatiladi.

Bu kasallikning okibati yomon, mudom zo'rayib boradigan uremiya ulimga olib keladi. Kasallikning dastlabki belgilari paydo bo'lgan vaqtda hisoblanganda bemor urta hisobda 10 yilgacha yashashi mumkin. Dializ surunkali glomerulonefrit bilan ogrigan kasallar umrini uzaytiradi.

AMILOID NEFROZ

Amiloid nefroz umumiy amiloidozning ko'rinishlaridan biri bo'lib, ravshan klinik-morfologik nozologik spetsifikasi bor.

Etiologiyasi. Amiloid nefroz oqsillar almashinuvining chuqur buzilish ifodasi va belgisi hisoblanadi. U birlamchi va genetik amiloidozda uchraydi, nefropatik formalarning ifodasi hisoblanadi. Ammo ikkilamchi amiloidozda tuberkulyoz, yiringli xronik osteomielit, bronxoektaz, zaxm, revmatoid artrit va boshqa kasalliklarning og'irlashuvi nisbatida qayd qilinadi. SHunday qilib amiloidoz «ikkilamchi kasallik» bo'lib, oqsillar almashinuvining buzilishiga olib keladigan ko'pgina kasalliklarda yuzaga chqkishi mumkin. Amiloid nefroz patogeneziga amiloid substansiya hosil bo'lish mexanizmi haqidagi umumiy tasavvurlar nuqtai nazaridan kam, chiqarish organi sifatida buyraklarning mahalliy funksional-struktura xususiyatlari nuqtai nazaridan ham qaraladi. Disproteinemiya, qonda dag'al dispers denaturatsiyalangan va anomal oqsillar (paraproteinlar)ning to'planishi amiloid nefrozning rivojlanish negizi hisoblanadi. Bunda buyraklarda ro'y beradigan o'zgarishlar chiqarish organining shu disproteinemiyaga ko'rsatadigan reaksiyasini aks ettiradi. Amiloid nefrozning o'tishida aksari o'zi kompensatsiyalangan, klinik jihatdan latent stadiya kuzatiladi. Bu davrda buyrakning rezorbsiya (kanalcha va limfa) sistemalari zo'r berib ishlab, proteiuriya kuzatilmaydi, buyrak glomerulyar filtri anomal va denaturatlangan oqsillarni o'tkazadigan darajada g'ovak bo'ladi. Ammo anomal va denaturatlangan oqsillar buyrak stromasiga kirganda amiloid oqsil bo'ladi. Avvalo, kislotali mukopolisaxaridlarga boy piramidalarda (surg'ichlarda) amiloid topiladi, chunki piramidalar funksiyasi o'ziga xos (bu erda gialuron kislota gialuronidaza sistemasi bor, bu sistema gipofizdan chiqadigan

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

antidiuretik gormon nazorati ostida bo'ladi va siydikning fakultativ reabsorbsiyasini ta'minlaydi). Amiloidoz piramidalarda boshlanib, sekin-asta po'stloq moddasiga, glomerulalarga, tomirlarga ham shtadi. «Amiloid nefrozning latent (preamiloid) stadiyasi» tushunchasi klinik va anatomik jihatdan har hil ma'noda ekanligi shundan anglashilib turibdi. Koptokchalarda amiloid to'plana boshlaganligi glomerulyar filtrning zararlanishini kuchaytirib, oqsillar filtratsiyasini oshiradi va buyrakning rezorbsiya sistemasini og'ir sharoitga quyadi. Koptokchalarning nisbiy kamchiligi, dekompensatsiyasi rivojlanadi, bu esa klinik jihatdan proteinuriyada o'z ifodasini topadi (nefrozning proteinuriya stadiyasi).

Glomeruloamiloidoz oqsil yuqolishiga javoban kuchaygan sayin shish va giperxolesterinemiya paydo bo'ladi, arterial bosim pasayadi xarakterli nefrotik sindrom paydo bo'ladi (shish - gipotoniya stadiyasi). Koptokchalardagi filtratsiya pasayadi, yashirin azotemiyaning boshlanishi shunga bog'liq. Kanalchalar va limfa sistemasida rezorbsiya buziladi, natijada kanalchalar epiteliysi va buyrak stromasiga lipidlar (xolesterin) o'tiradi. Bu nefroz xarakterli o'zgartiradi va amiloid nefrozning bir varianta sifatida amiloid-lipoid nefroz haqida shtlashga imkon beradi. Pirovardida buyraklarning amiloid burishuvi ruy beradi, buning oqibatida buyrakdagi filtratsiya va rezorbsiya sistemalarining absolyut kamchiligi bilan azotemik uremiya paydo bo'ladi (nefrozning azotemik yoki uremik stadiyasi).

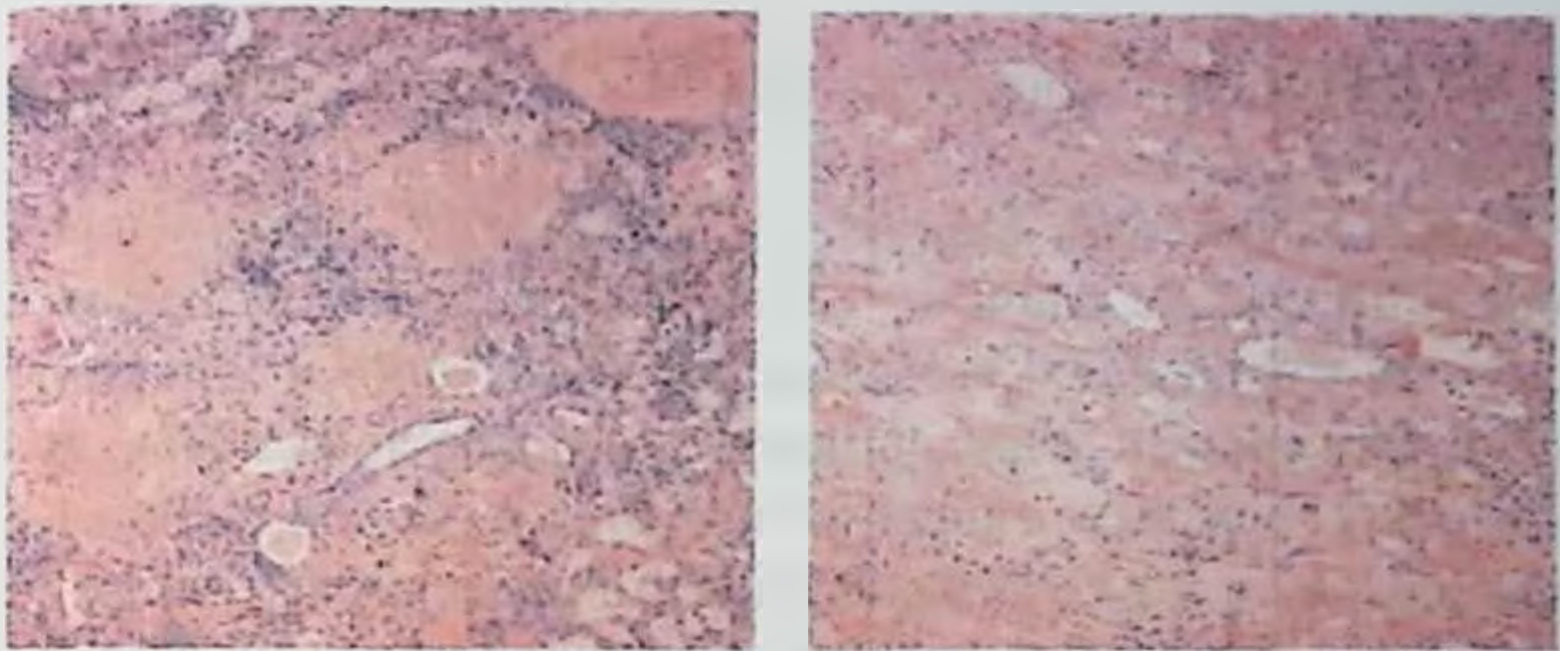
Kasallikning turli stadiyalarida buyraklarning uzgarishlar turli xil bo'lib, protsess dinamikasini aks ettiradi. Latent stadiyada buyraklar yuzaki karashda kam o'zgargan. Ko'p koptokchalarda topiladigan mikroskopik o'zgarishlar filtratsiya buzilganini izozlab beradi. Bu o'zgarishlar shundan iboratki, glomerulyar kapillyarlar membranasi qalinlashib, ikki konturli bo'lib qolgan, epiteliyning (podotsitlarning) pedikulyar o'siqlari yuqolgan, bu esa elektron mikroskopda yaxshi seziladi. Koptokchalarning kapillyarlari anevrizma shaklida kengaygan, endoteliy va mezangiy hujayralarda ribonukleoproteidlar va glikoproteidlar ko'paygan.



Rasm 9. *Buyraklar amiloidozi ("katta yog'li buyraklar", "katta oq amiloid buyraklar"). Buyraklar kattalashgan, siqilgan, silliq yoki zaif donali mot yuzasi bilan och sarg'ish-kulrang rangga ega, sirt va kesmada yog'li ko'rinishda.*

Ayniqsa proksimal bo'limlarda kanalchalar epiteliysining sitoplazmasiga va kanalchalar bo'shlig'iga oqsil granulalar to'lgan. Intermedial zonada va piramidalarda stromaga mukopolisaxaridlar ko'proq bo'lgan plazma oqsillari shimilgan, limfa drenajlari kengaygan. Piramidalarda (surg'ichlarda) skleroz va amiloidoz uchoqlari tug'ri tomirlar va yig'uvchi naychalar bshylab to'plangan. Gistologik tekshirishda koptokchalardagi amiloid arteriolalar, mezangium va ayrim kapillyar kichkina to'plamlar shaklida topiladi. Piramidalar va chegara qatlamning sklerozi hamda amiloidozi keskin sezilarli bo'lib, ichkarida yotgan kuggina nefronlarning ishdan chiqishiga, atrofiyalanishiga, yukstamedulyar qon okimi va piramida limfa oqishi yullarining reduksiyalanishiga olib keladi. SHu munosabat bilan passiv giperemiya va limfostaz kuchayadi. Asosiy bo'limlarning kanalchalar epiteliysi gialin-tomchi yoki vakuola distrofiya holatida bo'ladi; kanalchalar bo'shligida silindrlar topiladi. Nefrozning shish-gipotoniya stadiyasida buyraklar amiloid-lipoid nefroz uchun xarakterli tusga kiradi. Ular kattalashgan, zich bo'lib, kesilganda mum rangida va «yog'» ko'rinishida bo'ladi (katta yog' buyrak yoki katta oq amiloid buyrak).

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI



Rasm 10. Mikropreparatlar (a-b). Buyraklar amiloidozi. Amiloid buyrak glomerulining mezangiumida, alohida kapillyar halqalarda va arteriolalarda (bazal membranalar bo'ylab), shuningdek, tubulalarning bazal membranalari bo'ylab, periretikulyar ravishda stromada aniqlanadi, bo'yalganida pushti rangdagi (eozinofil) bir hil massaga o'xshaydi. gematoksilin va eozin (a, b), qizil-to'q sariq - Kongo qizil rangga bo'yalganida (c), polarizatsiya mikroskopida aniq ko'rinadi (d); a-d - $\times 200$.

Mikroskopda tekshirilganda arteriyalar devorida, aksari ko'ptokchalarning ko'pgina kapillyar qovuzloqlarida, kanalchalar o'z membranasining atrofida amiloid massalar to'planganligi ko'rinadi, ammo pustloq moddasida aytarlik sklerotik o'zgarishlar bulmaydi. Piramidalarda va intermedial zonada, aksincha, skleroz va amiloidoz diffuz xarakterda bo'ladi. Kanalchalar kengaygan, ichiga silindrlar to'lgan. Epiteliyda va stromada birtalay lipoidlar (xolesterin) bor; lipoidlarning amiloid massaga adsorbsiyalanganligi kuzatiladi. SHu bilan bir qatorda kanalchalar epiteliysida gialin-tomchi va vakuola distrofiyasi qaayd qilinadi. Amiloid nefrozning final (azotemik yoki uremik) stadiyasida buyraklar bir muncha kichraygan, zich bshlib, bir talay yamoqlar bilan puchaygan, shu sababli buyrak yuzasi g'adirbudir (amiloid burishgan buyrak). Mikroskopik tekshirishda aksari nefronlar nobud bo'lganligi, atrofiyalanganligi va oraliq shushuvchi tuzima o'sganligi aniqlanadi. Bu stadiyada yurak .gipertrofiyasi (klinik jihatdan arterial gipertonnya) rivojlanishi mumkinligiga sabab buyrak tomirlarining sklerozi va amiloidozidir. Bir qancha hollarda amiloidozning og'irlashuviga buyrak venalar sistemasining, shu jumladan asosiy venalarning ikki tomonlama trombozi qo'shiladi. Buning sababi shu bo'lsa kerakki, qon glomerulyar amiloidga bir talay albumin va globulin beradi, fibrinogenga nisbatan kupayadi; bu

hol buyraklarning venoz sistemasida qonning ivish xossasini oshiradi.

Amiloid nefrozda buyraklar kamchiligi va uremiya oqibatida bemor o'lib qolishi mumkin. Uremiya kupincha kasallikning final stadiyasida rivojlanadi. Uremiyaga olib boradigan sabablarga qonda oqsillar parchalanish mahsulotlarining ortiqcha to'planishi, arterial bosim shok tariqasida kamayganda buyrakda qon aylanishining reduksiyanishi, buyrak venalarining trombozi sababli tomirlardagi o'zgarishlar, interkurrent kasalliklar va shunga o'xshashlar kiradi. Ko'pincha bemorlar biron infeksiya (pnevmoniya, saramas, parotit) qo'shilishidan o'lib qoladi. Bu kasalliklar nefrozda modda almashinuvi buzilganidan organizm chidamining keskin ravishda pasayishidan kelib chiqadi. Kupincha bemorlar nefrozning shish — gipotoniya yoki uremiya stadiyasida o'lib qoladi. Murda yorilganda odatda ozib ketganligi, badaniga shish tarqalganligi, bushliqlar istisqosi yoki uremiyaga xarakterli o'zgarishlar topiladi.

BUYRAKLARNING TUBULOINTERSTISIAL TASALLIKLARI

Yuqorida bayon etilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, glomerulalar zararlanganida interstisiy bilan kanalchalarda ham ikkilamchi patologik jarayonlar boshlanishi mumkin. Lekin ba'zi buyrak kasalliklarida interstisiy bilan kanalchalarning birlamchi tartibda zararlangani kuzatiladi. Bunda kanalchalarning yolg'iz o'zi zararlanadigan, ammo interstisiy omon qoladigan hollari kuzatilmaydi. Tubulointerstisial nefritlarning hammasi ikkita asosiy-guruhga bo'linadi:

1) kanalchalar va interstisiyning aslida yallig'lanish munosabati bilan zararlanishi (tubulointerstisial nefrit),

2) kanalchalarning aslida ishemiya tufayli yoki zaharlar ta'siridan zararlanishi, bunday hodisa kanalchalarning o'tkir nefrozi boshlanib, o'tkir buyrak yetishmovchiligi avj olib borishiga olib keladi

Tubulointerstisial nefritlar qanday sabablarga ko'ra paydo bo'lganiga qarab, infeksiyon va noinfeksiyon xillarga bo'linadi. Bularning birinchisiga tabiatan bakteriyalarga bog'liq pielonefrit kirsam, ikkinchisiga dori preparatlari ta'siri, metabolik o'zgarishlar

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

(gipokaliemiya) tufayli kanalchalarning zararlanishi kiradi. Bunday nefritlar tabiatan immunitetga hsm bogMiq boMishi murrkin. Ikkinchi guruhga kiradigan interstisial nefritlar qanday o'tishiga qarab, o'tkir va surunkali xillarga bolinadi.

TUBULOINTERSTISIAL NEFRIT

Tubulointerstisial nefrit oraliq to'qimaning o'tkir yoki surunkali abakterial yallig'lanishi bo'lib, bunda butun nefron kasallik jarayoniga tortilib ketadi. **Etiologiyasi.** Tubulointerstisial nefrit sabablari juda har xil. Bu kasallikning paydo bolishida dori preparatlari: antibiotiklar (penisillin, ampisillin, gentamisin), sulfanilamidlar, indometasin, vaksinalar, zardoblar, analgetiklar muhim ahamiyatga ega. Shu munosabat bilan adabiyotda dorilarga aloqador tubulointerstisial nefrit alohida bayon etiladi, biz ham shu nefritni ko'zdan kechirib chiqamiz.

DORILARGA ALOQADOR TUBULOINTERSTISIAL NEFRIT

Hozirgi kunda dorilarga aloqador nefritning ikki turi tasvirlangan: o'tkir va surunkali nefrit.

Dorilarga aloqador o'tkir tubulointerstisial nefrit dori preparatlari, asosan sintetik penisillin, diuretiklar va yallig'lanishga qarshi steroidmas preparatlar organizmga ortiqcha miqdorda to'shganiga javoban boshlanagan o'ta sezuvchanlik reaksiyasidir. Bunday reaksiya, odatda dori ichilganidan bir necha kundan keyin boshlanadi (latent davri). Harorat ko'tarilib, badan terisiga polimorf toshmalar toshadi, eozinofiliya, gematuriya, bir oz proteinuriya boshlanadi va siydikda eozinofillar paydo bo'Madi. Buyrak funksiyalari har xil darajada izdan chiqishi mumkin.

Buyrak biopsiyalari gistologik yo'l bilan o'rganilanda interstisial shish, peritubulyar mononuklear infiltrasiya, kanalchalar nekrozi borligi topiladi. Interstisial infiltratlarda ham neytrofillar bilan eozinofillar boladi.

Eozinofiliya, interstisiyda mononuklear infiltrasiya borligi va kanalchalar bazal membranasi bo'ylab immunoglobulin G topilishi o'tkir interstisial nefritning tabiatan immunitetga bog'liqligidan darak beradi. Bundan tashqari, qonda E immunoglobulinlar miqdori

ko'payishi harakterlidir. Biroq, dorilarga aloqador o'tkir interstisial nefrit boshlanishida ishtirok etadigan antigenning xili va o'ta sezuvchanlik reaksiyasining tipi hali aniqlangan emas. Dori preparati yoki uning metabolitlari buyraklardan o'tar ekan, birlamchi siydikka filtrlanib chiqadi, keyin esa kanalchalarga qaytadan surilib, ularning bazal membranasini zararlantiradi deb taxmin qilinadi. Dori preparati bazal membrana oqsillari bilan birikib, immunologik reaksiya boshlanishi va membranaga immun komplekslar o'tirib qolishiga sabab bo'ladigan to'la antigenga aylanadi.

Dorilarga aloqador surunkali tubulointerstisial nefrit ko'pincha analgetiklarni, masalan, fenasetin, asetilsalisilat kislotani uzoq muddat va muhtasib ichib yurishga nog'liq, deb hisoblanadi. Fenasetinga aloqador nefropatiya boshlanishi uchun bemorning shu doridan uch yil davomida 2-3 kg ichishi kerakligi aniqlangan. Shu bilan birga fenasetin bilan asetilsalisilat kislota birgalikda ichib yuriladigan bo'lsa, papillyar nekroz bir muncha kisha davrlarda boshlanishi mumkin. Papillyar nekroz tabiatan birlamchi bo'lib, ikkilamchi tubulointerstisial nefritning boshlanish mexanizmini ishga tushiradi, deb taxmin qilinadi.

Analgetik nefropatiyaning rivojlanish mexanizmi turli omillarga bog'liq, deb hisoblanadi. Masalan, asetilsalisilat kislota kanalchalar epiteliysi hujayralari ichidagi ferment sistemalariga zaharli ta'sir ko'rsatadi, shu narsa oksidlovchi fosforillanishning izdan chiqishiga olib keladi degan fikr bor, Bundan tashqari, buyrak mag'iz qatlamida shu moddalarning konsent-ratsiyasi kuchli oksidlovchilar darajasiga yetganida ular glyukozo-6-fosfatdegidrogenaza ta'sirida ingibirlanishi kerak bo'ladi. Shu munosabat bilan bu ferment tanqis bo'lib qolib, keyinchalik buyrakning mag'iz qatlami zararlanadi. Asetilsalisilat kislota prostaglandinlarning tomirlarni kehgaytiruvchi ta'sirini bo'g'ib quya olishi tufayli alteratsiyani yanada kuchaytirishi mumkin. Bu o'z navbatida so'rg'ichlar ishemiyasiga olib keladi. Dastlabki davrda nekrozlashgan so'rg'ichlar rangi sarg'ayib turadi, lekin jarayon avj olib borgani sayin ular jigarrangnamo tusga kirib boradi. Ularning shunday tusga kirib borishi fenasetin metabolitlari, lipofussir. va hemosiderin to'planib borishiga bog'liq. Papilla (ya'ni so'rg'ich) lar

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

keyinchalik burishib, buyrak kosachalari bo'shlig'iga tushishi mumkin.

Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida buyrak so'rg'ichlarida koagulyasion nekroz va kalsinoz o'choqlari ko'zga tashlanadi. Buyrakning po'stloq qatlamida kanalchalar atrofiyasi, interstisiyda limfotsitlar va plazmatik hujayralar bilan yallig'lanish infiltratsiyasi boshlangani, fibroz borligi kuzatiladi. Fibroz tabiatan diffuz yoki o'choq tarzida bo'lishi mumkin. Fibroz to'qimada joylashgan tomirlar mediyasi bilan intimasi giper-plaziyaga uchrab, ularda "so'g'onsimon strukturalar" paydo boladi. Siydik chiqarish yo'llarining shilliq osti qavati va so'rg'chlari mayda tomirlarida bazal membranasining qalinlashganligi kuzatiladi (analgetik mikroangiopatiya). Analgetik nefropatiyaning asosiy klinik ko'rinishi surunkali buyrak yetishmovchilgi, gipertenziya va anemiyadir. Anemiya eritrotsitlarning fenasetin metabolitlari ta'sirida zararlanishiga bog'liq bo'ladi. Analgetiklarni ichish to'xtatilganida jarayon susayib, buyraklarning funksional holati yaxshilanib qolishi mumkin. Bu turdagi nefritning dahshatli asoratlaridan biri buyrak jomlarining rakidir.

O'TKIR PIELONEFRIT

Pielonefrit buyraklarning o'tkir yiringli yallig'lanishi bo'lib, bunda buyrak jomlar, kosachalari, buyrak pareriximasining interstisiysi kasallik jarayoniga tortiladi. Pielonefrit ham, xuddi glomerulonefrit singari, ko'p uchrab turadi. Pielonefrit paydo bo'lishida bakterial infektsiya muhim o'rin tutadi. Pielonefrit ko'pgina hollarda qovuq, siydik yo'llari, siydik chiqarish kanali infektsiyasi bilan birga qo'shilgan bo'ladi. Siydik chiqarish yo'llari infektsiyasi o'zining klinik ahamiyati jihatidan respirator infektsiyalardan keyingi ikkinchi o'rinni egallaydi.

Etiologiyasi va patogenezi. Pielonefritning asosiy qo'zg'atuvchisi grammanfiy bakteriyalardir. Bular orasida E. coli, Proteus, Klbsiellae pneumonia, Enterobacter va Pseudomonae pielonefritga hammadan ko'ra ko'proq sabab bo'ladi. Kamdan-kam hollarda stafilokokklar bilan streptokokklar ham pielonefritga sabab bo'lishi mumkin. Kasallik qo'zg'atuvchilari buyrak to'qimasiga: 1) pastga tushuvchi gematogen yoi bilan, 2) urogen yoki yuqoriga

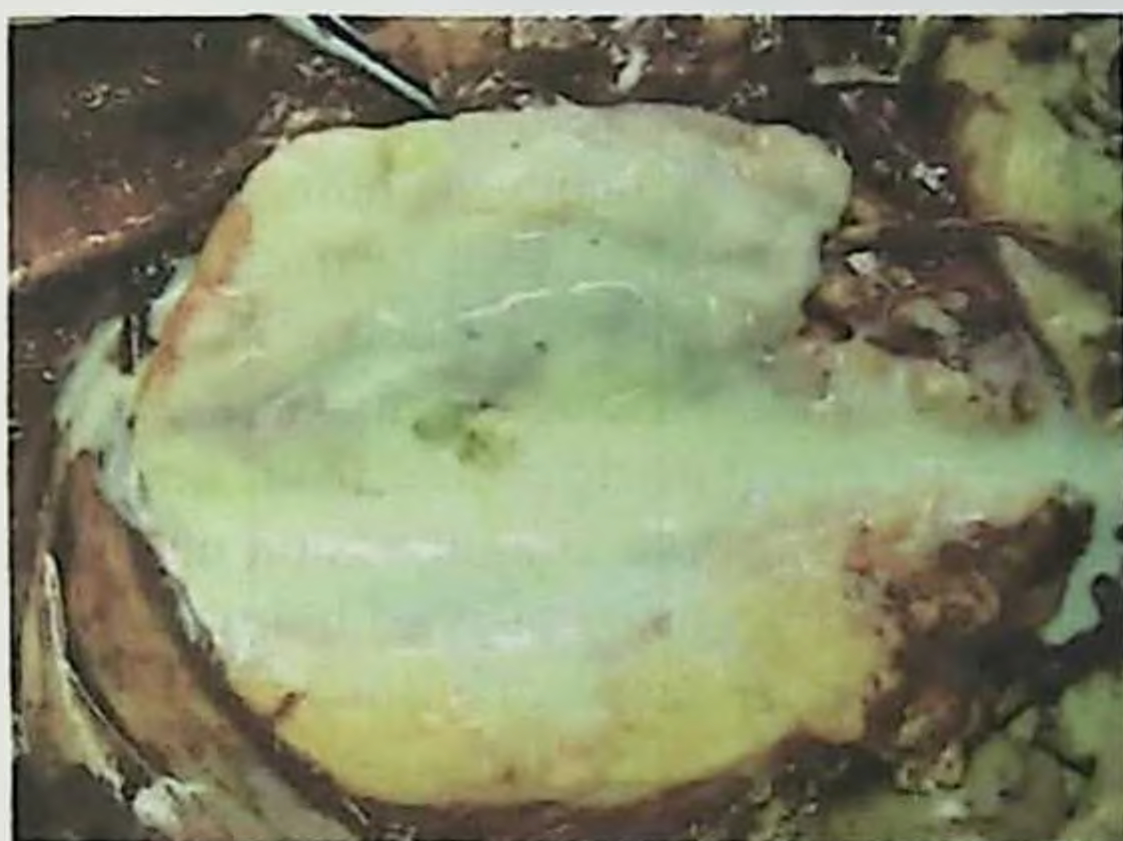
ko'tariluvchi yo'l bilan, 3) limfogen yo'l bilan o'tadi. Septikopiemiya, infeksiyon endokardit, qorin tipida buyrakka gematogen yo'l bilan infeksiya o'tishi kuzatiladi. Infeksiya utishining eng ko'p uchraydigan yo'li urogen yo'ldir. Siydik chiqarich kanali, siydik yo'li, qovuyda yalliglanish bolgan mahallarda infeksiya ana shu yon bilan o'tadi. Ayni vaqtda: siydik yolineg peristaltikasi, siydik toshlan, strikturalar, siydik-tanosil yoklari o'smalari bokgan mahalda siydik oqib ketishining qiyinlashib qolgani infeksiya o'tishini osonlashtiradi. Siydik yoklarida asboblar bilan muolajalar qilinganidan keyin: kateterlash, sistoskop solishdan keyin ham ko'pgina hollarda pielonefrit boshlanadi. Ayollarda pielonefrit ko'proq kuzatiladi, chunki ularda siydik yoli qisqa boladi va infeksiya qovuqqa ko'proq o'tadi. Qovuqdagi siydik me'yorida steril boladi, chunki qovuq shilliq pardasi mikroblarga qarshi ta'sir ko'rsatish xususiyatiga ega. Qovuq funksiyasi buzilganida himoya mexanizmlari ishdan chiqib, pielonefrit siydik chiqishining qiyinlashuvi siydik turib qolishiga va qovuqda bakteriyalar kirib olishiga sharoit tug'diradi. Siydik infeksiyalangan bolsa, undat bakteriyalar siydik yoli bo'ylab yuqori ko'taridib, buyrak jomlariga ham o'tadi. Pielonefrit paydo bo'Mish xavfini soladigan omillardan biri - prostata bezi gipertrofiyasi va homiladorlikdir.

Qovuqda bosim kuchayib ketgan mahalda pastki siydik yollaridan buyrak jomlariga retrograd tarzda siydik o'tishi ham buyrakka infeksiya yuqishiga olib keladi. Normada bunday hodisa kuzatilmaydi. Chunki siydik yoMida siydikning teskari tomonga qarab oqishiga to'sqinlik qiladigan qopqoqlar bor. Patologiya yuz berib, qovuq-siydik yoMidagi qopqoq yetishmaydigan boMib qolgan mahallarda qovuq-siydik yoli reflyuksi yuzaga kelib, bu ham, xuddi siydik turib qolgan mahallardagidek buyrakka infeksiya Utishi uchun sharoit tug'diradi/Bolaiar bilan chaqaloqlarda uchraydigan o'tkir pielonefritning 50 foiz hollarida qovuq-siydik yoki reflyuksi borligi topiladi. O'tkir pielonefrit boshlanish xavfini soladigan omillar orasida diabet kasalligi muhim o'rinda turadi, bu kasallik uchun infeksiyon asoratlar. jumladan septisemiya, o'tkir pielonefrit, nekrozlovchi papillit harakterlidir. Infeksiyaning limfogen yol bilan o'tishi yo'g'on ichak bilan jinsiy organlardagi yalligManish

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

jarayoniga aloqadordir, chunki bu organlar limfa yollari orqali buyrak va jomlari bilan boglangan.

Patologik anatomiyasi. Yallig'lanish jarayoni buyrakning bittasida yoki ikkalasida bo'lishi mumkin. Yallig'langan buyrak kattalashgan, qonga to'lib turgan bo'ladi. Jomlari bilan kosachalarining bo'shlig'i kengayib, loyqa siydik yoki yiring bilan to'lib turadi. Ularning shilliq pardasi xira tortib, fibrinoz-yiringli karash bilan qoplanadi. Shilliq pardada bir talay qontalash o'choqlari bo'ladi. Buyrakning yuzasi va kesmasida katta-kichik abscesslar topilishi mumkin.



Rasm 11. Pyonefroz. Buyrak kattalashgan, lekin kesilgan joyda uning parenximasi atrofiyalangan, siqilgan, qobig'i ayniqsa yupqalashgan; chashka va tos suyagi keskin kengaygan, yiring bilan to'ldirilgan.

Gematogen pielonefrit uchun mayda-mayda diffuz abscesslar harakterlidir. Birmuncha yirik, notekis bo'lib tarqalgan abscesslar urogen pielonefritga xarakterli bo'ladi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida, buyrak jomlari bilan kosachalari shilliq pardasining qonga to'lib, leykositar infiltrasiya boshlangani, ba'zi joy lari qon qquyilib, nekroz o'choqlari paydo bo'lgani ko'zga tashlanadi. Kasallikning ilk bosqichlarida yiringli yallig'lanish interstisial to'qima bilan cheklanib turadi. Keyinchalik abscesslar buyrak kanalchalariga yoriladi. Nefronlarga nihoyatda ko'p miqdor neytrofillar tarqalib, yig'uvchi naychalarga ham o'tadi, bu narsa leykosituriyaga olib keladi. Kanalchalar distrofiya holatiga to'shib,

ularning yo'llarida ko'chib tushgan epiteliy va leykositlardan iborat silindrlar topiladi. Ayniqsa, siydik chiqarish yo'llarining ustki qismlarida sezilarli obstruksiya bo'lgan hollarda buyrak jomlari bo'shlig'i, siydik yo'llarida yiringli ekssudat. tuplanib borib, pionefroz paydo bo'ladi. U gidronefrozga ham aylanib ketishi mumkin.

Pielonefritning buyrak papillalari nekrozga uchraydigan va shunga ko'ra nekrozlovchi papillit deb ham ataladigan yana bir xilini aytib o'tish kerak. U ko'pincha diabet bilan og'rigan kishilarda pielonefrit boshlangan mahallarda, shuningdek dorilarga aloqador interstitsial nefrit paytida uchraydi. Siydik yo'llarida sezilarli obstruksiya bo'lgan paytlarda ham boshlanishi mumkin, bunda buyrak piramidalarining uchki qismlarida ishemikva yiringli nekroz o'choqlari bo'ladi. Piramidalar uchki qismining uchdan ikki ulushida nekroz (kulrang-oq, yoki sarg'ish tusli nekroz) borligi nekrozlovchi papillitga patognomonik bo'lgan belgi deb hisoblanadi. Ana shu joy atroflida giperemiya bo'ladi. Nekrotik jarayon 1-2 ta papillaga o'tgan yoki hamma papillalarga tarqalgan bo'lishi mumkin. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida tipik koagulyatsion nekroz borligi ko'zga tashlanadi, unda yalliglanish infil'tratsiyasi bolmaydi.

Qovuqda yalliglanish jarayoni boshianganida (sistit mahalida) uning devori gipertrofiyalanishi (obstruksiya bo'lsa) yoki siydik bosimi tufayli chuzilib, yupqa tortib qolishi mumkin. Yalliglanish infiltratsiyasi odatda qovuqning o'z plastinkasida bo'ladi. Yalliglanish surunkali tusga kirganida qovuq devori fibroz tufayli qalin tortib, rigid holga keladi.

Klinik o'tishi. O'tkir pielonefrit to'satdan harorat ko'tarilishi, qaltirash, bel sohasida og'riq turishi, peshob aynishi, darmon qurishi bilan maMum beradi. Siydikda har xil darajada bo'ladigan leykotsituriya, bakteriuriya, goho gematuriya topiladi. O'tkir pielonefrit asoratlari jumlasiga buyrak absessi, pielonefroz, perinefrit (yiringli yalliglanishning buyrak fibroz kapsulasiga o'tishi), paranefrit (buyrakyoni kletchatkasining yiringli yalliglanishi) kiradi. Papillonekroz pielonefrit oqibatini ancha yomonlashtirib quyadi, chunki bunda sepsis va buyrak yetishmovchiligi boshlanishi mumkin.

SURUNKALI PIELONEFRIT

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

Surunkali pielonefrit buyrak parenximasining untersitisial fibrozi bilan ta'riflanadi. Bunda buyrak jomlarida ham fibroz paydo bolib, ularning shakli o'zgarib ketadi (deformatsiya). Surunkali pielonefrit surunkali buyrak yetishmovchiligiga sabab bo'lishi mumkin. Surunkali pielonefritning ikkita asosiy turi bor: surunkali obstruktiv pielonefrit va reflyuks bilan birga davom etadigan surunkali pielonefrit. Surunkali obstruktiv pielonefrit ko'pincha ikkala buyrakda kuzatiladi. Obstruksiya, odatda, buyrak to'qimasiga infeksiya o'tmasidan ilgari boshlangan bo'ladi. Pielonefritning bu turi uretra anomaliyalari bor mahallarda, buyrak-tosh kasalligi paytida kuzatiladi. Buyrak jomlari kengayib, ularning devorlari qalin tortgan va sklerozga uchragan bo'ladi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida buyrak jomlarining shilliq pardasida skleroz, limfotsitlar, plazmatik hujayralar, neytrofillardan iborat infiltrasiya borligi maMum bo'ladi. Bir qancha hollarda polipoz kuzatilishi, epiteliy ko'p qavatli yassi epiteliyga aylangan bo'lishi mumkin. Buyrak to'qimalarida surunkali yallig'lanish boshlanib, oraliq to'qima o'sib ketadi, abscess kapsula bilan o'ralib qoladi. Buyrak kanalchalarida chuqur distrofiya va atrofiya boladi. Reflyuks bilan birga davom etadigan surunkali pielonefrit pielonefritning hammadan ko'ra ko'proq uchraydigan shakli bo'lib, intrarenal reflyuks ustiga infeksiya qo'shilishi natijasida boshlanadi. Reflyuks bir tomonlama yoki ikki tomonlama bo'lishi mumkin. Shu munosabat bilan buyraklarning bittasi zarardanib, unda sklerotik va atrofik o'zgarishlar avj olib borishi yoki ikkalasi ham zararlanib, surunkali buyrak yetshimovchiligi boshlanishi mumkin.

Patologik anatomiyasi. Pielonefrit diffuz yoki o'choq tarzida bolishi mumkin. B'roq, ikkala buyrak zararlangan chog'larda ham jarayon tabiatan bir tekis boMmaydi. Nefroskleroz va surunkali glomerulonefritdagidan farq qilib, buyraklar burishuvi birdek boMmaydi. Surunkali pielonefritni ajratib turadigan belgi buyrak kosachalari shaklining o'zgarib qolishidir (deformatsiya). Mikroskopik o'zgarishlar spetsifik bolmaydi.



Rasm 12. Makropreparatlar (a-b). O'tkir bosqichdagi surunkali pielonefrit. Buyraklar hajmi kichik, siqilgan, nozik taneli yuzasi, bitta qo'pol chandiqlari bilan. Bo'limda po'stlog'i asosan toraygan, 'to'qimalarining ko'payishi. Buyrak to'qimalarida - turli o'lchamdagi yiringlashning ko'p o'choqlari (xo'ppozlar). Kaliks va tos bo'shlig'i devorlarining sklerozi, ularning siydigida yiring aralashmasi bilan, shilliq qavat to'liq qonli, qon quyilish bilan.

Buyrak parenximasida turli struktura o'zgarishlari topiladi, chunonchi: 1) notekis interstitsial fibroz paydo bo'lishi (bunda limfotsitlar, plazmatik hujayralar va goho neytrofillardan iborat yalligManish infil'tratsiyasi bo'ladi; 2) kanalchalar kengayib yoki torayib, ularni qoplab turgan epiteliyda atrofiya boshlanishi. Ko'pchilik kanalchalarning kengayib, bo'shlig'ining kolloidsimon quyuq suyuqlikka to'lib turishi buyrakni qalqonsimon bezga o'xshash ko'rinishga kiritib qo'yadi ("qalqonsimon buyrak"), kanalchalar bo'shlig'ida aksari neytrofillar bo'ladi; 3) Shumlyanskiy-Boumen kapsulasi parietal qatlami atrofida periglomerulyar fibroz deb ataladigan konsentrik fibroz kam topiladi. Bunda glomerulalar normal tuzmlishda bo'ladi yoki gialinozga uchraydi; 4) ba'zi hollarda idiopatik glomerulosklerozga o'xshab ketadigan o'choqli glomeruloskleroz bo'lishi ham mumkin; 5) ba'zan buyrak jomlari shilliq pardasi va devorlarida surunkali yalligManish infil'tratsiyasi, fibroz kuzatiladi; 6) tomirlarga aloqador o'zgarishlar - gialinoz va proliferativ arterioloskleroz ham boladi.

Klinik manzarasi. Surunkali pielonefrit aksari zimdan o'tib boradi va odatdagi laboratoriya tekshiruvlari surunkali pielonefrit

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

boshlanganini aniqlab olishga imkon bermaydigan bo'lgani uchun bu kasallik o'tganidan keyin aniqlanadi. Bemorlar aksari qon bosimi ortib ketganligi munosabati bilan yordam so'rab keladi. Siydik tekshirib ko'rilganida biroz proteinuriya borligi, siydikning nisbiy zichligi kamaygani ma'lum bo'ladi. Leykotsituriya kasallik qo'zib qolgan davriardagina kuzatiladi. Lekin leykotsituriya bo'lmasligi ham mumkin, biroq, shunga qarab, bemorda pielonefrit yo'q deb xulosa chiqarish yaramaydi. Pielografiya o'tkazilganida buyrak o'lchamlari nosimmetrik ravishda kichrayib qolgani, buyrak jomlari bilan kosachalari kengayib, shakli o'zgargani ma'lum bo'ladi. Kasallik ikkala buyrakda bo'lsa, buyrak kanalchalarining tobora ko'proq destruksiya uchraishi buyraklarning konsentratsion funksiyasi izdan chiqib, poliuriya boshlanishiga olib keladi. Yuqorida aytib o'tilganidek, reflyuks bilan birga davom etadigan surunkali pielonefritda o'choqli glomeruloskleroz kuzatilishi mumkin. Bunday hollarda protsinuriya sezilarli darajaga boradi va buyrak yetishmovchiligi zo'rayishiga olib keladi.

NEKROTİK NEFROZ

Kanalchalarning o'tkir nekrozi (nekrotik nefroz) - ko'p uchrab turadigan patologiya bo'lib, morfologik jihatdan kanalchalar epitelial hujayralarining destruksiya uchraishi bilan, klinik jihatdan esa buyraklar funksiyalarining birdan izdan chiqishi bilan ta'riflanadi.

Nekrotik nefroz - o'tkir buyrak yetishmovchiligiga hammadan ko'p sabab boladigan kasallikdir. Bunda oradan 24 soat o'tmay turiboq oliguriya boshlanadi (diurez 400 ml gacha kamayib ketadi). O'tkir buyrak yetishmovchiligining boshqa sabablari ham ma'lum: 1) tez zo'rayib boradigan glomerulonefrit, 2) buyrak tomirlarining diffuz ravishda zararlanishi (masalan, tugunchali periarteriit yoki xavfli gipertenziyada shunday hodisa kuzatiladi), 3) o'tkir pielonefrit bilan birga qo'shilgan o'tkir papillyar nekroz, 4) dorilarga aloqador o'tkir interstitsial nefrit, 5) diffuz kortikal nekroz.

Etiologiyasi va patogenezi. Kanalchalarning o'tkir nekrozi qaytar jarayon deb hisoblanadi. U quyidagi turlicha patologik holatlarda boshlanishi mumkin: og'ir infeksiyalarda (vabo, ichburug' kasalliklari muhalida); sulema, margimushdan zaharlanish hollarida; shok, badan kuygan paytlarda; to'g'ri kelmaydigan qon qo'yilgan

vaqtda: toksik jigar distrofiyasi paytida. Hozir aytib o'tilgan sabablarning kuchiligi vaqtida periferik organlar qon bilan bir xilda yaxshi ta'minlana olmay qoladi. Arterial bosim pasayib ketgan va shok paytlarida bunday hodisa ayniqsa ko'p kuzatiladi. Sababiga ko'ra kanalchalarning o'tkir nekrozi - ishemik va nefrotoksik nekrozlarga bo'linadi. Buyrakda qon aylanishi susaygan paytda boshlanadigan nekrotik nefroz ishemik kanalchalar nekrozi deb ataladi. Bunday nekroz gemoliz vaqtida, to'g'ri kelmaydigan qon quyio qo'yilgan mahallarda ham kuzatilishi mumkin. Odam zaharlanganida, ayniqsa og'ir metallar, organik moddalar (CCl₄, dori preparatlari (gentamitsin va boshqa antibiotiklar) dan zaharlanish paytida kanalchalarning o'tkir nefrotoksik nekrozi boshlanadi. Infektsion kasalliklar va og'ir metall tuzlaridan zaharlanish hollarida kanalchalarning proksimal bo'limi va Genie qovuzlog'ining pastga tuhib boruvchi qismi zararlanadi. To'g'ri kelmaydigan qon qo'yilgan mahallarda kanalchalarning distal bo'limi va Genie qovuzlog'ining yuqoriga kutariluvchi qismi zararlanadi. Kanalchalarning o'tkir ishemik va nefrotoksik nekrozi asosida kanalchalar epiteiysining anoksiya va intoksikatsiyaga yuqori darajada sezgirligi yotadi. Ogir metallardan zaharlanish hollarida shu zaharlar reabsorbsiyasi paytida ular kanalchalar epitsiysiga bevosita ta'sir ko'rsatadi (bevosita nekroz). O'tkir buyrak yetishmovchiligining rivojlanish mexanizmi har xil. Kanalchalar nekrozga uchrashi bilan o'tkir buyrak yetishmovchiligi boshlanib boradi, buning mexanizmi bir xil emas. Kanalchalarning zararlanishi preglomerulyar arteriolalarning tortishib, torayib qolishiga sabab bo'lishi mumkin, bu esa koptokchalardagi fil'trlanish tezligi pasayishiga, lenin-angiotenzin sistemasi faoliyatining kuchayishiga olib boradi deb taxmin qilinadi. Oliguriya kanalchalarning o'zi zararlanganiga bogliq bolishi mumkin, chunki nekrozga uchrab, kuchib tushgan epiteliy hujayralari siydik ajralishini to'xtatib, kanalchalar ichidagi bosim ortib ketishiga, demak, koptokchalardagi fil'trlanish tezligining pasayib qolishiga olib kelishi mumkin. Ikkinchi tomondan, kanalchalar yolidan chiqqan suyuqlik interstitsiyaga o'tib, interstitsial bosim ortishiga sabab boladi. Bu narsa, o'z navbatida, kanalchalar kollapsiga olib boradi. Va nihoyat, zaharlarning fil'trlanishda ishtirok etuvchi

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

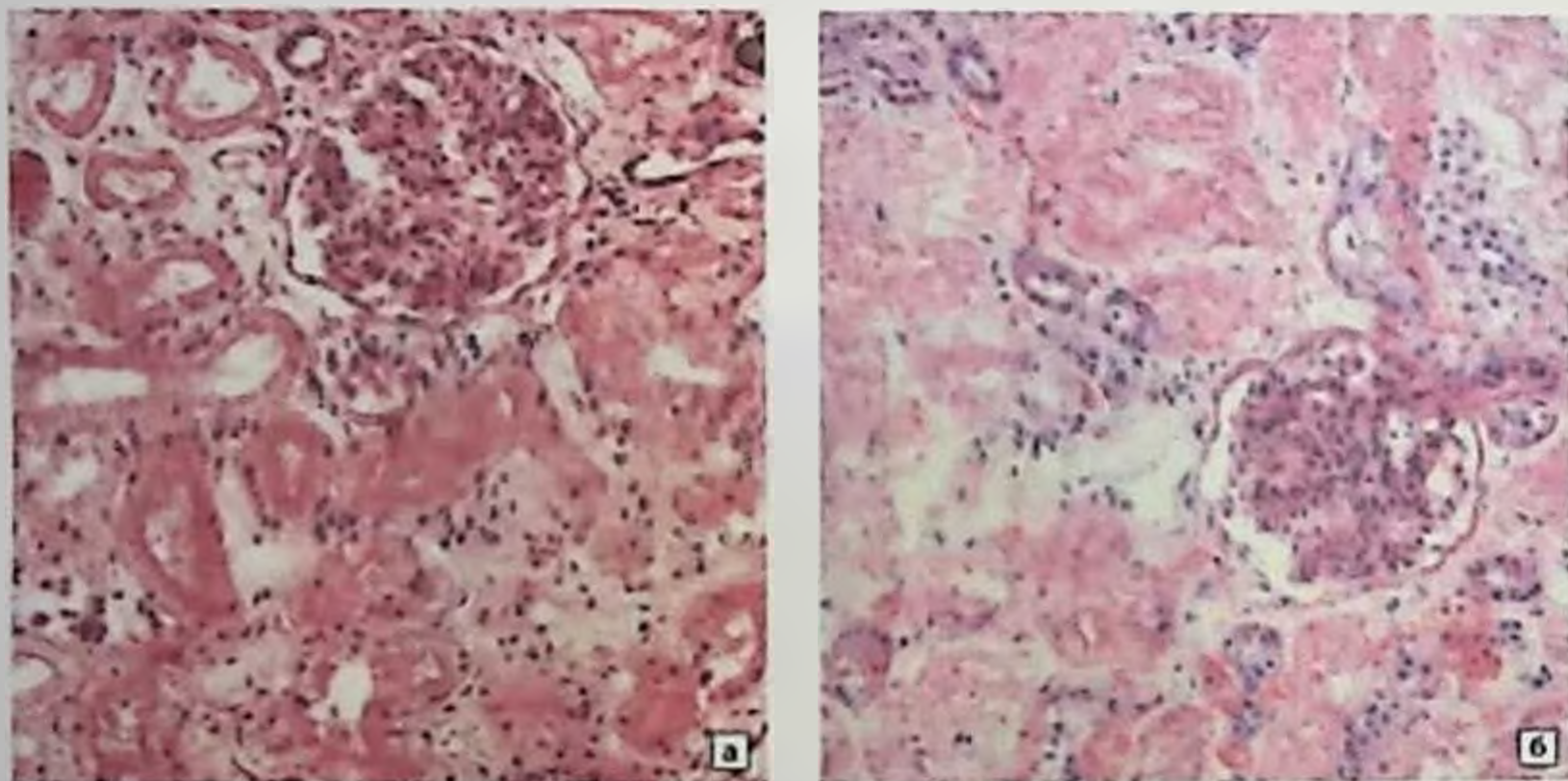
ko'ptokchalar kapillyarlarining devorlariga to'g'ri ta'sir ko'rsatishi mumkinligi ham ehtimoldan uzoq emas.

Patologik anatomiyasi. Buyraklar kattalashib, xamirsimon, kapsulasi oson ajraladigan bolib qoladi. Ishemik nekroz mahalida mikroskop bilan tekishrib ko'rilganida kanalchalar qisqa segmentlarining zararlangani topiladi. Nekroz arang bilinadigan bo'ladi va gistologik yo'l bilan sinchiklab tekishrib ko'rishni talab qiladi. Epitelial hujayralar nekrozi odatda arang seziladigan bo'ladi va bazal membranalarning zo'rg'a aniqlab olsa bo'ladigan chatnashi bilan birsa davom etib boradi (tubuloreksis). Kanalchalarning distal bolim va yig'uvchi naychalarda oqsil quymalari (silindrlar) bolishi bu kasallikning harakterli belgisidir. Bu quymalarda normada kanalcha epiteliysi ishlab chiqaradigan Tamm-Xorsfall oqsili, gemoglobin va plazma oqsillari boladi. Krash sindromi mahalida quymalarda mioglobin uchraydi. Interstisiyda tarqoq shish yuzaga kelib, neytofiliar, limfotsitlar va plazmatik hujayralardan iborat yalliglanish infiltratsiyasi paydo boladi.



Rasin 13. Makropreparat. O'tkir tubulonekroz (nekrotik nefroz). Buyraklar o'rtacha darajada kattalashgan, konsistensiyasi silliq, yuzasi silliq, rangi oqargan, joylari qizil dog'lar, keng po'stlog'l, tiqilib qolgan piramidalar va kortiko-medullar shuntning aniq tiqilishi.

Toksik ivpufyar nekrozda yuzaga keladigan gistologik o'zgarishlar hozirgina bayon etilgan o'zgarishlarga o'xshab ketadi. Farqi shundaki, kanalchalar proksimal bo'limidagi epiteliyda koagulyasion nekroz sezilarli darajada bo'ladi. Biroq, kanalchalaming bazal membranasi destruktiviyaga uchramaydi. Kuchayib boradigan o'tkir buyrak yetishmovchiligidan bemor omon qoladigan bolsa, u mahalda kanalchalarda tozalanish jarayoni boshlanadi. Nekrozga uchrab ko'chib tushgan hujayralar kanalchalaming pastki bolimlariga o'tib borib, silindrlar hosil qiladi. Bu o'zgarishlar epiteliy regenerasiyasi bilan birga davom etib boradi. Yalong'ochlanib qolgan membranada hujayralar qatlam bo'lib to'planadi va tabaqalana boshlaydi. Nekrotik massalar ohaklanib qolishi ham mumkin.



Rasm 14. Mikropreparatlar (a, b). Buyrakning o'tkir tubulonekrozi (nekrotik nefroz). Konvolyutsiyalangan kanalchalarning epiteliy hujayralari yadroslz (karioltz), chegaralari aniq bo'lmagan va shtshgan sitoplazmaga ega, ko'pincha apikal quth buzilgan (plazmoreksis, buyrak kanalchalari epiteliysining nekrozi). Naychalar desquamatsiyalangan epiteliy hujayralarining bo'laklari bilan to'ldirilgan. Joylarda tubulalarning bazal membranalarining yorilishi (tubuloreks) ko'rinadi. Stromal shish.

To'g'ri kelmaydigan qon quyib qo'yilgan mahallarda kanalchalar o'tkir nekrozining alohida bir turi - gemoglobinuriyali nefroz boshlanadi. Kanalchalaming distal bo'limi, Genie qovuzlog'ining yuqoriga ko'tariluvchi qismi, yig'uvchi kanalchalar zararlanadi. Kanalchalar cho'zilib, ichi tillarang va ko'kimtirnamo tusdagi zich amorf oqsil massalari bilan to'ladi. Kanalchalar

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

epiteliysida nekrotik o'zgarishlar bo'ladi. Nekrozga uchragan hujayralar ko'chib tushib, kanalchalarning ichidagilarga qo'shilib ketadi. Bazal membrana ochilib, yumshab qoladi, ba'zan yorilgan joylari ko'zga tapshilapadi. Zararlangan membrana atrofida limfotsitlar, makrofaglar tuplanib boradi. Buyrak koptokchalarida o'zgarishlar bo'lmaydi. Gemoglobin oqsil massalari kanalchalarga tiqilib qolishi mumkin, bu oliguriya va anuriya^a sabbab bo'ladi.

Klinik manzarasi. O'tkir buyrak yetishmovchiligining o'tishida to'rtta davr: 1) boshlang'ich davri, 2) oliguriya yoki anuriya davri, 3) diurez asliga keladigan davr, 4) sog'ayish davri tafovut qilinadi.

Boshlang'ich davri asosiy kasallikning klinik simptomatikasi bilan ta'riflanadi. Gistologik tekshirishda buyraklar piramidasining qonga to'lib turgani, po'stlog'ida o'choqli ishemiya borligi aniqlanadi.

Ikkinchi davri bir kecha-kunduzda chiqadigan siydikning kamayib, 50-400 ml gacha to'shib ketishi bilan ta'riflanadi. Bemorlar atigi bir necha millilitr miqdorida siyadi. Lekin rosmama anuriya kamdan-kam hollarda ko'riladi. Oliguriya yoki anuriya davri o'rtacha 10 kundan 3 haftagacha davom etadi. Uremiya va organizmda suyuqlik turib qolishiga xos belgilar paydo bo'ladi. Bemor tegishli kuzatilib davolanmasa, olib qolishi mumkin. Morfologik jihatdan olganda tubuloreksis, gemorragiyalar, venalar da qon turib qolganligi topiladi.

Uchinchi davrida diurez asliga kela boshlaydi, dastlab bir kecha-kunduzda 500 ml atrofida siydik chiqadi, keyinchalik borib, bir kecha-kunduzdagi siydik miqdori 3 l ga yetib qoladi (poliuriya). Poliuriya fazasi shiddat bilan boshlanishi va shu munosabat bilan degidratasiya hodisalari yuzaga kelib, suv-elektrolitlar muvozanati buzilishi mumkin. Bu davrda kasallar infektsiyalarga sezuvchan boladi. Shu asoratlar kasallarning o'lib qolishiga sabbab bolishi mumkin. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida kanalchalarda nekrotik o'zgarishlar orasida regeneratsiyalana boshlagan tubulyar epiteliy orolchalari topiladi.

To'rtinchi davrida ajraladigan siydik miqdori normaga kelib, odam sog'ayu boshlaydi, ammo kanalchalarga tegishli arzimmas funksional o'zgarishlar saqlanib qoladi. Gistologik jihatdan olganda

regenerator jarayonlar ustun turadi. Ayni vaqtda ko'pchilik kanalchalarning tuzilishi normaga yaqinlashib qoladi.

BUYRAKLAR POLIKISTOZI

Kistalar paydo bo'lishiga aloqador buyrak kasalliklari geterogen guruhni tashkil etadi va surunkali buyrak yetishmovchiligiga olib boradi. Kistoz jarayonlar tabiatan tug'ma yoki turmushda orttirilgan bo'lishi mumkin. Kistalar yakka (bitta) yoki ko'p bo'lishi mumkin. Odatda, yakka kistalar ko'proq uchraydi. Ayni vaqtda kista kattaligi 1sm dan 5 sm, ahyon-ahyonda 10 sm gacha boradi. U yaltiroq silliq; membrana bilan cheklanib turadi va ichida tiniq suyuqlik bo'ladi. Ko'piicha atrofiyaga uchrab ketgan bir qavatli kubsimon yoki yassi epiteliy bilan qoplangan. Bunday kistalar odatda buyrakning po'stloq qatlamida yuzaga kelrdi. Yakka kistalar odatda seksiyada tasodifan uchrab qoladisan topi'diq bo'lib hisoblanadi. Biroq, ular buyrak o'smalari manbai bo'Mishi ham mumkin. Bunday hollarda gemorragiyalar kuzatiladi va bel sohasi og'rib turadi. Radiologik tekshirishda oddiy kista chetlari silliq bo'Mishi, tomirlari yo'qligi bilan ta'riflanadi. Buyrak polikistoi tug'ma patologiya bo'Mib, ancha kam uchraydi. Ikkala buyrakda talay kistalar bolishi bilan ta'riflanadi. Buyrak polikistozi aksari boshqa organlar, asosan jigar va me'da osti bezidagi kistalar bilan birga davom etib boradi. Chaqaloqlar buyraklarining polikistozi va katta yoshli kishilar buyraklarining polikistozi tafovut qilinadi. Chaqaloqlar buyraklarining polikistozi autosom-recessiv tipda, katta yoshli kishilar buyraklarining polikistozi esa autosom-dominant tipda nasldan-naslga o'tadi. Chaqaloqlarning buyraklari ancha katta bo'Mishi, ularda yassi yoki kubsimon epiteliy bilan qoplangan birtalay kistalar borligi bilan ajralib turadi. Kistoz parenximaning 90 foizga yaqin qismini egallab oladi. Polikistoz borligi bola tug'ilgan mahaldayoq bilinib qoladi. Bu anomaliya embrional davrda buyraklar sekretor va ekskretor qismlarining vaqtidan ilgari yoki keyin hamda noto'g'ri birikishi natijasida paydo bo'ladi. Kanalchalarning rivojlanmasdan qolib, yig'uvchi naylarga tutashmay turgani ma'lum bo'ladi, kanalchalarning bir qismi puchayib, retension

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

kistalarga aylanadi. Buyrak parenximasi va ko'ptokchalari atrofiyalanib ketadi. Ba'zi kistalar xaltachalar ko'rinishida bo'ladi (yopiq, ko'r kistalar). Katta yoshli kishilar buyraklarjning polikistozi tug'ma bo'lmasdan keyifigi yillarda asta-sekin paydo bo'lib boradi. Dastlabki belgilari o'smirlilik davrida ma'lum beradi va ishlab turgan nefronlaming kista tufayli kengayib ketganiga bog'liq bo'ladi (ochiq kistalar). Bunday kistalar buyrak parenximasi hajmining taxminan 1% foizini egallaydi. Katta yoshli Kishilar buyragining polikistozida 6-12 foiz hollarda surunkali buyrak yetishmovchiligi boshlanadi.

Patologik anatomiyasi. Katta yoshli polikistozida buyraklar keskin kattalashib, har birining og'irligi 4 kg gacha borib qoladi. Paypaslab ko'rilganida buyraklar kichik chanoqqacha yetib boradigan, massa tariqasida osongina qo'lga unnaydi. Murda yorib ko'rilganida buyragida zich joylashgan, diametridan o'lchaganda 3 sm dan 4 sm gacha boradigan har xil kattalikdagi talaygina kistalar ko'zga tashlanadi. Ularda tabiatan har xil suyuqlik bo'ladi. Bu suyuqlik tiniq, loyka yoki qon aralash bo'lishi mumkin.



Rasm 15. Makropreparat. Buyraklarning retension kistalari. Nefrosklerozda buyrak po'stlog'ida shaffof tarkibga ega bo'lgan turli o'lchamdagi bir nechta yoki bitta kistalar. Buyrak parenximasi bir nechta kistalar orasida alohida orolchalar shaklida qolishi mumkin (a - qorin aortasining bo'shlig'ida parietal tromb ham ko'rinadi).

Mikroskop ostida tekshirib ko'rilganida kistalar orasida normal parenxima qismlari ko'zga tashlanadi. Kistalar nefronning kanalchalardan tortib yig'uvchi naychalarigacha bo'lgan har xil joyida yuzaga kelishi mumkin, shuning uchun ham ularni qoplab turadigan epiteliy har xil, lekin atrofiyaga uchragan bo'ladi. Kista paydo bo'lishida goho Shumlinskiy-Boumen kapsulasi ham ishtirok etadi. Bunday hollarda kista bo'shlig'ida kapillyarlar ko'ptokchasini ko'rish mumkin. Kista buyrak parenximasiga tazyiq ko'rsatib turadi, shu narsa buyrak ishemiyasi boshlanishiga olib keladi. Mikroskop ostida ba'zan gipertenziya yoki qo'shilib qolgan infektsiyaga xos belgilar ham ko'zga tashlanadi.

Klinik o'tishi. Chaqaloqlar polikistozida buyrakdagi o'zgarishlar hayot bilan sig'isha olmaydigan bo'ladi, shu munosabat bilan bola tug'ilgan mahaldayoq unda buyrak yetishmovchiligi boshlanadi. Bunday bolalarning 80 foizdan ko'prog'i hayotining dastlabki 4 haftasi davomida, qolganlari yoshiga yetmay nobud bo'lib ketadi. Katta yoshli kishilarda uchraydigan buyrak polikistozida buyrak juda kattalashib ketgan mahalda ma'lum bo'ladi, bu odatda hayotning to'rtinchi o'n yilligiga to'g'ri keladi.

Kusallikning asosiy belgisi yoboshda og'riq bo'lishidir. Kistaga qon qo'yilgan yoki kistalar tiqilib qolgan mahallarda qattiq og'riqlar boshlanadi. Vaqt-bevaqt gematuriya, gipertenziya bo'lib turishi polikistoz uchun xarakterlidir. Juda ko'pchilik hollarda siydik yo'llarining ikkilamchi infektsiyasi ham qo'shiladi. Buyrak polikistozining simptomsiz o'tib borayotgan jigar kistalari bilan ham qo'shilgani bayon etilgan. Bu kasallikning oqibati yomon. Bemorlar odatda 50 yoshga borar-bormas o'lib ketadi. Asosiy o'lim sabablari bo'lib uremiya yoki gipertenziya asoratlari hisoblanadi.

BUYRAK-TOSH KASALLIGI

Buyrak-tosh kasalligi yoki urolitiaz surunkali kasallik bo'lib, siydik chiqarish sistemasining siydik kanalchalaridan tortib qovuqqacha bo'lgan har qanday qismida toshlar paydo bo'lishi bilan davom etadi (litogenez). Toshlar ko'pincha buyraklarda paydo bo'ladi. 1 foiz hollarda buyrak toshlari seksion topilma tariqasida

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

bo'ladi. Ayollarda toshlar ko'proq uchraydi. Toshlar kattaligi, tuzilishi -va kimyoviy tarkibi jihatidan har xil bo'ladi. Ular fosfatlar, uratlar, oksalatlar, karbonatlar, oqsil va sistinli toshlar bo'lishi mumkin. Lekin ko'pincha (75 foiz) hollarda oksalat va fosfat toshlar uchraydi. Toshlarning organik matriksi mukoproteidlar bo'lib, ular toshlar umumiy og'irligining salkam 3 foizini tashkil etadi.

Etiologiyasi va patogenezi. Toshlarning hosil bo'lish sabablari ham, mexanizmi ham unchalik aniq emas. Mineral almashinuvining tug'ilishdan bo'zilganligi ham, tug'ilishdan keyin izdan chiqishi ham ahamiyatga ega, deb taxmin qilinadi. Masalan, giperparatireoidizm da kalsiy almashinuvi izdan chiqib, giper-kalsiemiya va keyinchalik giperkalsiuriya boshlanadi. Qon bilan siydikda kalsiy miqdori keskin ko'payib ketadi. Toshlar hosil bo'lishida muhim ahamiyatga ega omillarning biri kalsiy tuzlari, fosfat va boshqa tuzlar konsentrasiyasining ortishidir deb, hisoblanadi. Masalan, ingichka ichagidan kalsiy tuzlari ko'plab surilib turadigan odamlarda toshlar hosil bo'lganligi tasvirlangan (bu - siydikda kalsiy miqdorining ko'payishiga, ya'ni absorpsion giperkalsiuriyaga olib keladi). Siydik bilan urat kislotaning ortiqcha miqdorda chiqib turishi bilan siydik chiqarish sistemasi o'rtasida ham mustahkam sistin toshlarning hosil bo'lishi ma'lum aminokislotalar, jumladan sistinning buyraklar orqali o'tkazilishida irsiyatga aloqador bo'lgan nuqson borligiga mustahkam bog'liq. Fosfat toshlardan farq qilib, urat va sistin toshlarning hosil bo'lishida siydikdagi kislotalar miqdorining ko'payib ketganligi ahamiyatga ega bo'ladi.

Patologik anatomiyasi. Asl buyrak-tosh kasalligining anatomik asosini hosil qiluvchi buyrak toshlari klinika amaliyotida hammadan katta ahamiyatga ega. Bunday toshlar ko'pincha buyraklarning jomlari va kosachalarida boladi. Ular ko'p yoki yakka bolishi mumkin. Diametri 2-3 rfm ga boradi, yuzasi silliq, g'adir-budur bolishi mumkin, yuzasi g'adir- budur bolgan hollarda bunday toshlar siydik chiqarish yollari shilliq pardasini shikastlantira oladi.

Klinik manzarasi. Buyrak toshlari simptomsiz yoki buyrak sanchiqlari bilan o'tishi mumkin. Buyrak jomlarida yuzaga kelgan yirik toshlar bolsa, ular buyrak to'qimasining sezilarli darajada zararlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Mayda toshlar hamisha siydik yollariga o'tib ketishga intiladi, ayni vaqtda qattiq azob beradigan

og'riqlar boshlanadiki, buyrak sanchig'i yoki siydik yo'llari sanchig'i deb shunga aytiladi.



Rasm 16. Makropreparat. Buyrak toshlari va gidronefroz. Buyrak kattalashgan yoki kichiklashgan, tos bo'shlig'i va kosaning bo'shliqlari keskin kengaygan. Tos bo'shlig'ida silliq yoki qo'pol sirtli, kulrang-oq yoki sariq rangli zich, oval shaklidagi toshlar aniqlanadi. Tos suyagi va kosaning shilliq qavati qalinlashgan. Buyrakning korteksi va medullasi keskin yupqalashgan, qattiqlashgan; kesilgan buyrak tosh va siydik bilan to'ldirilgan yupqa devorli "sumka" ga o'xshaydi.

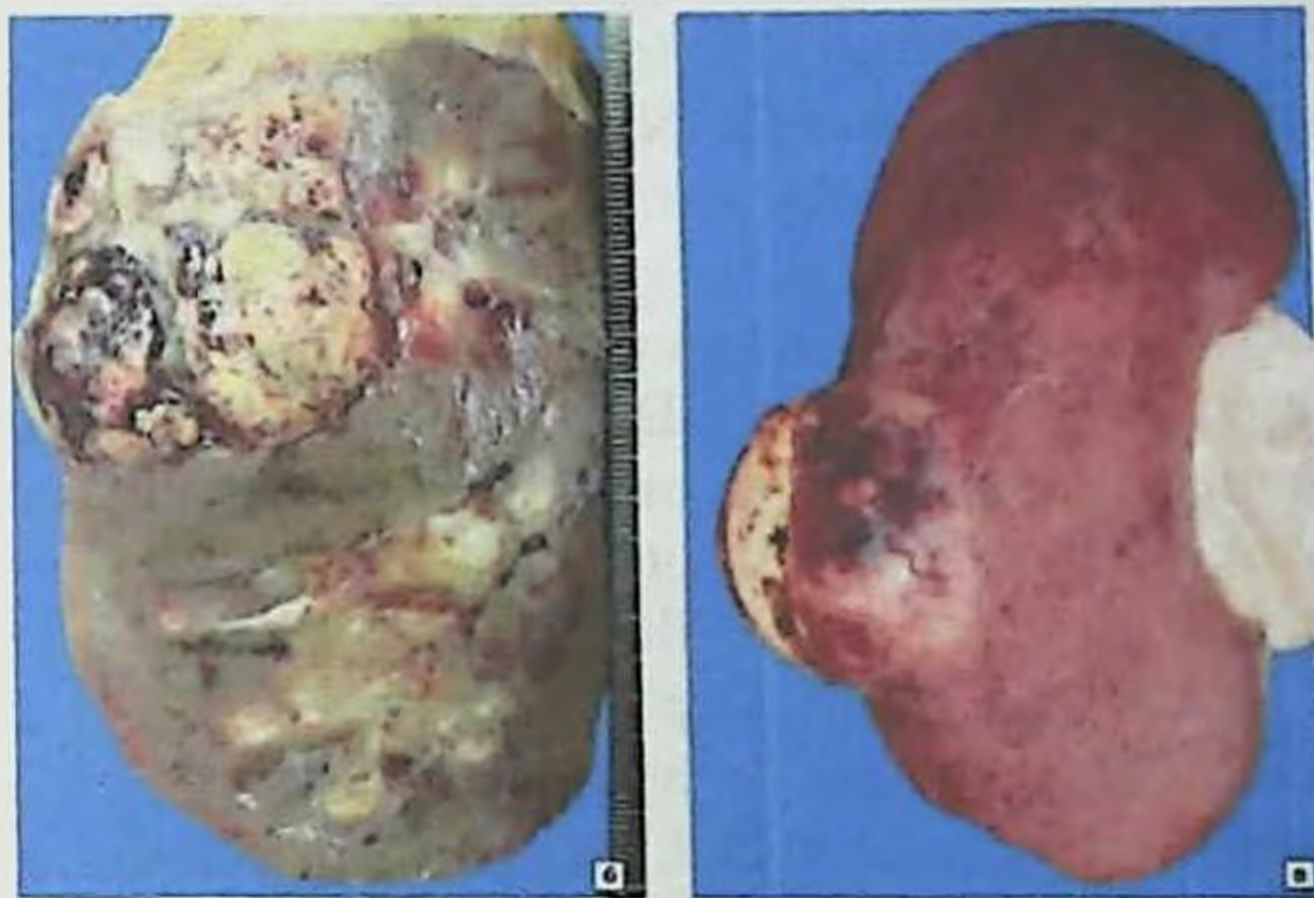
Toshlar o'tayotgan mahalda makrogematuriya boshlanadi. Toshlarning klinik ahamiyati ularning siydik yollarini bekitib quya olishi, shilliq pardani qanchalik shikastlantira olishiga qarab belgilanadi. Shilliq pardaga shikast yetgan hollarda unda yaralar paydo bolib, qon ketib turishi mumkin. Toshlar siydik yollariga ikkilamchi tartibda infeksiya o'tishi uchun (pielonefrit, sistit, uretrit boshlanishiga) sharoit tug'diradi. Buyrak-tosh kasalligining eng jiddiy asorati gidronefroz va pionefrozdir. Pionefroz mahalida sepsis boshlanib ketishi mumkin.

BUYRAK O'SMALARI

Siydik chiqarish sistemasida turli xil o'smalar, xavfsizlari ham, xavflilari ham uchrab turadi. Xavfsiz o'smalardan buyrak po'stloq qatlaniining adenomasi va fibromasi uchrasa, xavfli o'smalardan gipemefroid rak, Vilms o smasi, buyrak jomi, siydik yo'li va qovuq karsinomasi uchraydi.

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

Gipernefroid rak yoki oqish hujayrali buyrak raki eng ko'p (80-90 foiz hollarda) uchraydigan xavfli o'smalar jumlasiga kiradi. Bu rak erkaklarda ayollardagiga qaraganda ikki baravar ko'proq uchrab turadi va asosan 50-70 yashai kishilarda kuzatiladi. Karsinoma o'sib chiqadigan manba kanalchalaming epiteliy hujayralaridir. O'sma hujayralari o'z tuzilishiga ko'ra buyrak usti bezlari po'stloq usti hujayralariga juda o'xshab ketadi, shu munosabat bilan bu xildagi buyrak raki gipemefroid rak deb ataladi.



Rasm 17. Makropreparatlar (a-b). Buyrak hujayrali kursinoma. Ko'p qon ketishi, nekroz o'choqlari va kistalar bilan xarakterli sariq yoki sarg'ish-kulrang rangdagi kesikda bo'lak tugun shaklidagi o'sma. O'simta va buyrak to'qimalarining chegaralari joylarda noaniq, joylarda yaxshi ifodalangan.

Patologik anatomiyasi. Bu o'sma odatda yirik (3 sm dan 15 sm gacha), yumaloq shaklli va eti yumshoq bo'ladi. Odatda, buyrak qutblarining biridan po'stloq moddasidan joy oladi. Buyrakning mag'iz qatlamiga, buyrak kosachalari jomiga o'sib kirishi va siydik yo'llaridan siydik chiqarish kanallariga ham yetib borishi mumkin. Bu o'sma buyrak venasi devori bo'ylab o'sib borib, pastki kovak venaga va hatto yurakning o'ng yanniga ham yetib borishi mumkin. Karsinoma buyrak yoni kletchatkasi va buyrak usti bezlariga ham o'tadi. Kesib qaralganda ola-bo'la bo'lib ko'zga tashlanadi, kulrangnomo-sariq fonda nekroz o'choqlari, har xil eskilikdagi qontalashlar topiladi. Ko'pincha sarg'ish yoki qo'ng'irnomo suyuqlik bilan to'lgan kistalarni ko'rish mumkin. O'sma ko'p burchakli yoki

kubsimon hujayralardan tuzilgan bo'lib, bu hujayralar sitoplazmasida lipidlar bilan glikogen miqdori ko'p bo'lgani uchun sitoplazmasi vakuollashganligi, katak-katak bo'lib, och tusga kirganligi bilan ajralib turadi. Yadrosi nisbatan mayda, hujayraning markazida bo'ladi. O'sma hujayralari har xil tarzda joylashib, trabekulyar, bezsimon yoki so'rg'ichsimon tuzilmalarni hosil qiladi. Nozik biriktiruvchi to'qima qatlami ko'rinishidagi stromasi qon tomirlariga boy bo'ladi. O'smaning qora hujayrali xili ham uchraydi. U yumshoq tugun ko'rinishida bo'lib, kesib ko'rilganida ola-bo'la bo'lib ko'zga tashlanadi. Mikroskop ostida tekshirib ko'rilganida tubulyar yoki so'rg'ichsimon tuzilishda bo'ladi. Naysimon tuzilmalari atipik epiteliy bilan qoplangan bo'lib, buyrak kanalchalariga o'xshab ketadi. Stromasi o'rtacha rivojlangan.

Klinik manzarasi buyrakka aloqador va buyrakka aloqasi yo'q simptomlardan tashkil topadi. Buyrakka aloqador simptomlarga makro- va mikrogematuriya, bel og'rig'i (bu og'riq simillab turadigan yoki buyrak sanchig'iga o'xshab ketadigan bo'ladi), paypaslab ko'rilganida o'smaning qo'lga ilinishi kiradi. Ko'pincha harorat ko'tariladi, o'sma hujayralari ko'plab eritropoetin ishlab chiqargani munosabati bilan politsitemiya boshlanadi. Odam darmoni qurib, cho'p-ustixon bo'lib ozib ketadi. Ko'pchilik hollarda karsinoma metastazlari paydo bo'lgunga qadar simptomsiz o'tib, uzoq vaqtgacha ma'lum bermaydi. Metastazlari aksari o'pka va suyak sistemasida paydo bo'ladi. Gipernefroid rakning klinik simptomlari juda har xil. Lekin harakterli uchlik bo'lib, gematuriya, uzoq davom etadigan harorat va bel og'rig'i hisoblanadi.

Vilms O'smasi Bu o'sma asosan bolalarda uchraydi va bolalar o'limining asosiy sabablaridan biri sanaladi. Irsiy patologiya jumlasiga kiradi va aksari boshqa turdagi tug'ma anomaliyalar bilan birga uchraydi. Harakterli xususiyati polimorf tuzilishda bo'lishidir, chunki bu o'sma mezodermadan kelib chiqadigan har xil hujayralar va to'qimalardan tashkil topadi.

Patologik anatomiyasi. Vilms o'smasi katta bo'ladi va shuning uchun ham buyrakning yetilib borishiga to'sqinlik qiladi. Kesib ko'rilganida o'sma ola-bo'la ko'rinishda bo'ladi, bu esa o'smada har xil to'qimalar borligiga bog'liq. Unda miksomatoz to'qima, gialin

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

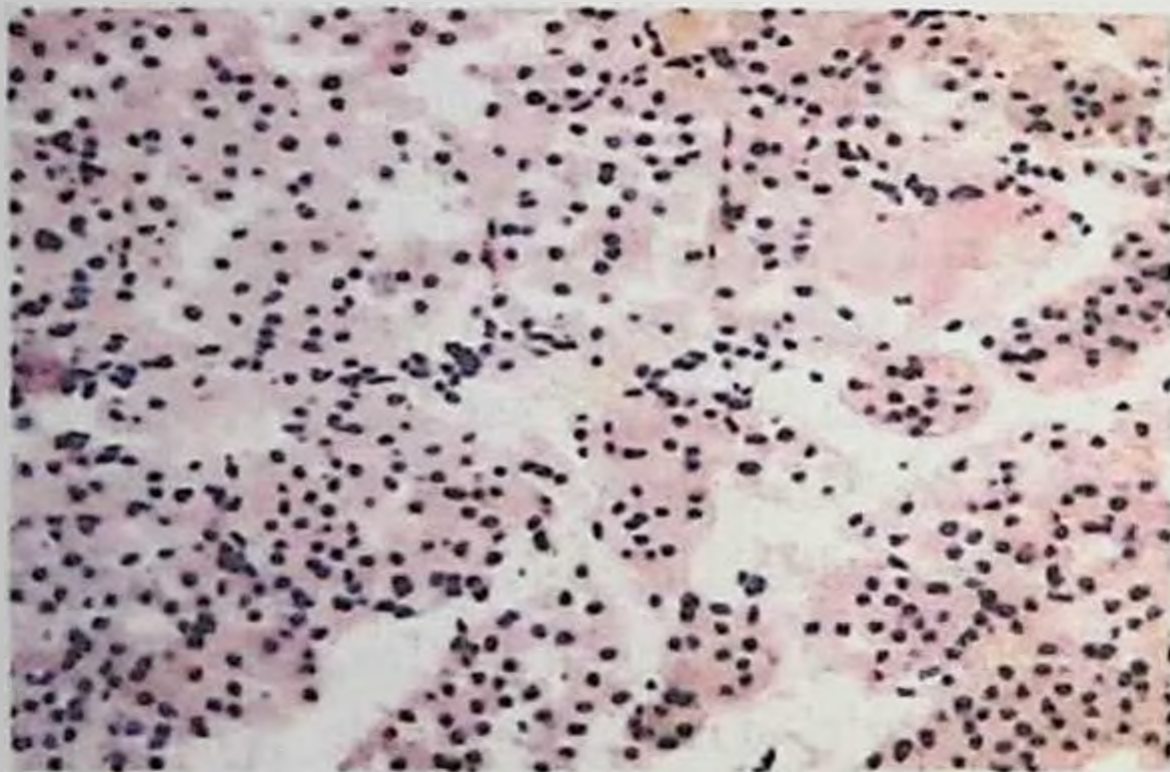
tog'ay, gemorragik nekroz o'choqlarini ko'rish mumkin. O'sma tez o'sib, atrofiga tarqalib boradi, uning kapsuladan chiqib, buyrak yoni to'qimasiga ham o'tishi shundan dalolat beradi. Mikroskop ostida tekshirib ko'rilganida yetilmay qolgan glomerular jborligi, Shumlyanskiy-Boumen kapsalasi bo'shlig'ining yaxshi yetilmagani, kanalchalar ham yaxshi yetilmay qolgani va stromada duksimon hujayralar borligi ma'lum bo'ladi. Bundan tashqari, ko'ndalang-targ'il va silliq muskullar, fibroz, tog'ay va suyak to'qimalarini, shuningdek ichida xolesterin kristallari bo'lgan nekroz o'choqlarini ko'rish mumkin. Gistologik diagnozi duksimon hujayrali stromasida rivojlanib yetmagan kanalchalar topilishi va bu stromada ko'ndalang-targ'il muskul tolalari ko'p bo'lishiga asoslanadi.

Klinik manzarasi. Qorin bo'shlig'i paypaslab ko'rilganida o'sma odatda qo'lga yaxshigina o'nmaydi va hatto kichik chanoqda ham aniqlanadi. Harorat ko'tarilishi, qorinda og'riq turishi, gematuriya borligi harakterlidir. Radioterapiya, kimyoterapiya usullarini qo'llanib, nefrektomiya qildirmdigan bo'lsa, bu kasallikning oqibati xayrli. Vaqtida va to'g'ri davo qilinganida o'pkadagi metastazlari so'rilib ketgan hollar ham tasvirlangan.

Siydik chisarish yo'lining hammasi buyrak jomlaridan tortib to uretragacha oraliq hujayrali epiteliy bilan qoplangan, bu epiteliy o'smalar o'sib chiqadigan manba bo'lib qolishi mumkin. Qovuq o'smalari ko'proq uchraydi. Gistologik tuzilishiga ko'ra, oraliq hujayrali papilloma, yassi hujayrali papilloma, yassi hujayria metaplaziyasi hamda bez metaplaziyasi bilan o'tayotgan oraliq hujayrali rak va yassi hujayrali rak tafovut qilinadi. Papillomalar 0,2-1,0 sm kattalikda, odatda yakka bo'ladi, nozik fibrovaskulyar to'qimadan tuzilgan oyoqchasi bor, usti tabaqalashgan ko'p qavatli oraliq hujayrali epiteliy bilan qoplangan. Bunday papillomalar tabiatan xavfsiz bo'lib, invaziya va residentlari uchramaydi. Birmuncha katta (3-4 sm gacha boradigan) papillomalar tabiatan xavfli bo'ladi. Qovuqda xavfsiz papillomalar kam uchraydi.

Oraliq hujayrali rak papilloma ko'rinishida o'sib borishi yoki qovuq devorining ichkarisiga tarqalishi mumkin. Bunday o'smalar

turli darajada tabaqalashgan bo'ladi. Sezilarli atipiya va aplaziya bilan o'tayotgan papillyar raklar tabiatan ancha xavfli bo'lib hisoblanadi. Ular shilliq parda ostiga va muskul qavatiga tez o'tib boradi (invaziya). Endofit tarzda o'sgan karsinoma yassi hujayrali rak tuzilishiga ega bo'ladi. Ko'pincha yara bo'lib ketadi, infiltrativ tarzda o'sib, regionar limfa tugunlari va boshqa organlarga metastazlar beradi. Kasallarda papillyar va yassi hujayrali rak bilan bir qatorda in situ rak bo'lishi ham mumkin.



Rasm 18. Mikropreparat. Buyruk hujayrali karsinoma. Aniq hujayrali gistologik variant. O'simta hujayralari yirik, yumaloq yoki ko'pburchak bo'lib, keng yorug'lik sitoplazmasiga ega, lipidlar va glikogenga boy bo'lib, oz miqdordagi stroma va asosan sinusoidal tomirlar bilan alveolalar, trabekulalar va lobulalar (yoki bez va papiller tuzilmalar) hosil qiladi: $\times 200$

Klinik o'tishi. Ko'p uchraydigan belgilaridan biri og'riqsiz gematuriyadir. Bu kasallik erkaklarda, xususan o'z kasbiga ko'ra beta-naftilamin ta'siriga uchrab turadigan kishilarda ko'proq uchraydi. Chekish, surunkali sistit, uzoq muddat siklofosamid ichib yurish ham bu kasallik paydo bo'lish xavfini soladigan omillardandir. Xavfsiz papillomalami aytmaganda qovuq o'smalarining hammasi resedivlar beradi va uretra obstruksiyasiga sabab bo'lib, siydik to'tilib qolishidek yomon asorat paydo bo'lishiga olib boradi. Gidronefroz boshlanishi ham mumkin.

O'quv topshiriqlar.

Guruh bilan ishlash qoldalari

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

Guruh a'zolarining har biri

- o'z sheriklarining fikrlarini xurmat qilishlari lozim;
- berilgan Topshiriqdar buyicha faol, hamkorlikda va mas'uliyat bilan ishlashlari lozim;
- o'zlariga yordam kerak bo'lganda surashlari mumkin;
- yordam suraganlarga kumak berishlari lozim;
- guruhni baxolash jarayonida ishtirok etishlari lozim;
- "Biz bir kemadamiz, birga chukamiz yoki birga kutilamiz" qoidasini yaxshi bilishlari lozim.

Savolga javobni shakllantiring.

1. Glomerulopatiya patanatomiyasi va morfogenizi ayting
2. glomerulonefritni organizm uchun ahamiyatini yoriting
3. Nefrotik sindrom izohlang

Guruhlar uchun Topshiriqlar.

1 - guruh.

Bo'yрак amiloidozi mazmunini yoriting.

"Glomerulopatiya" so'ziga baliq skletini to'zing.

2 - guruh.

Glomerulonefritni etiologiyasi, patogenezi, patanatomiyasi jarayonlarini tushuntiring.

3 - guruh.

Nefrotik sindrom patologik anatomiyasi ta'rif bering?

Baxolash mezonlari va kursatkichlari (ball)

Guruh	1 Topshiriq	2 Topshiriq	3 Topshiriq; (har bir savol 0,2 ball)			Ballar yitindisi
	(1,0)	(1,4)	1-savol	2-savol	3-savol	(3,0)
1						
2						
3						
4						

«Baliq skeleti»

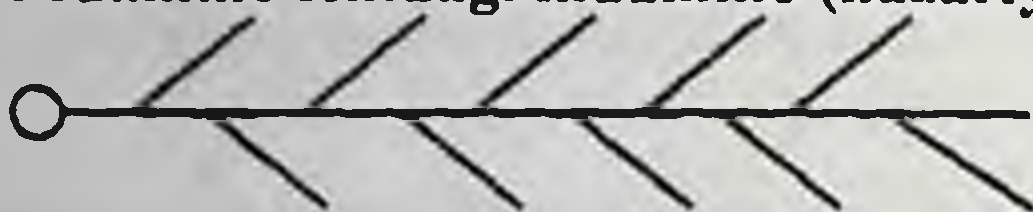
«Baliq skeleti» sxemasi - muammoning butun doirasi (maydoni)ni ifoda etish va uning echimini topishga imqoniyat beradi.

Tizimli, ijodiy, tahliliy mushohada qilish kunikmalarini rivojlantiradi.

Sxemani to'zish koidalari.

«Suyak» ning yuqori qismiga muammo ichidagi muammo yoziladi, pastki qismiga esa — ushbu muammo ichidagi muammolarni amalda mavjud ekanligini tasdiqlovchi faktlar yoziladi.

Muammo ichidagi muammo (nazariyotda)

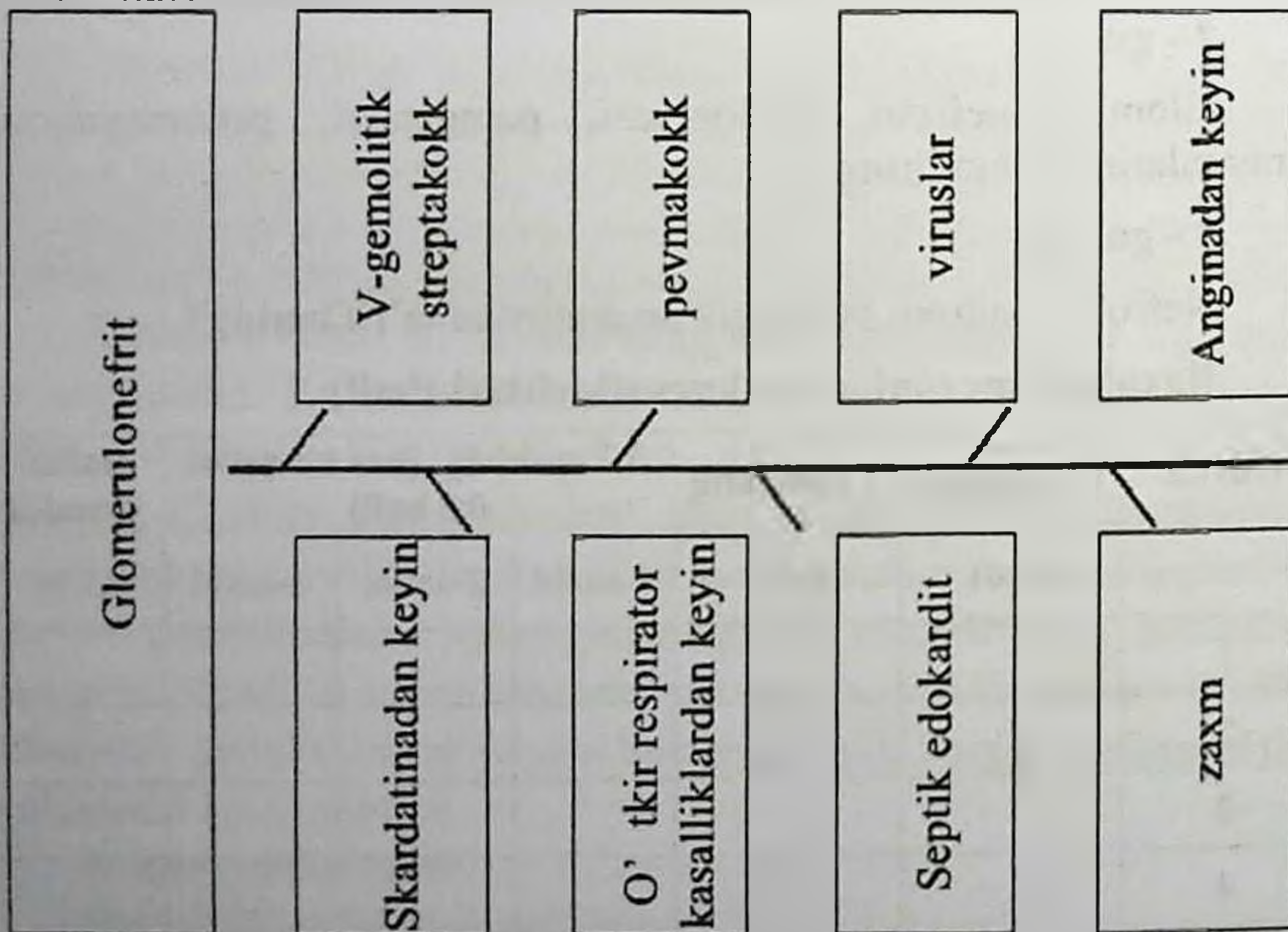


Ushbu muammo ichidagi muammolarni amalda mavjud ekanligini tasdiqlovchi faktlar (amaliyotda).

Misol: Glomerulonefrit muammosi.

Muammo ichidagi muammo (nazariyotda)

Muammo



BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

Muammolarni amalda mavjud ekanligini tasdiqlovchi faktlar (amaliyotda).

Talabalarni mashg'ulotga tayorlash uchun savollar

1. Buyrak kasalliklari klassifikatsiyasini ayting.
2. Buyrakning ko'p uchraydigan kasalliklarining (glomerulonefrit buyrak amiloidozi, nekrozli nefroz) etiologiyasi va patogenezini ayting.
3. O'tkir buyrak etishmovchiligi. Buyrak amiloidoz iva glomerulonefrit kasalliklarining (okibat va asoratlarini ayting) patalogik anatomiyasini ayting.
4. Shu kasalliklarining okibat va asoratlarini ayting.
5. Nefrotik sindrom tushunchasiga ta'rif bering. Uning etiologiyasi patogenezini klassifikatsiyasini asoratlari va okibatlarini aytib bering.
6. Buyrak etishmovchiligi tushunchasiga ta'rif bering. Uning etiologiyasi patogenezini klassifikatsiyasini morfologik harakteristikasi asoratlari va okibatlarini aytib bering.
7. Buyrak tosh kasalligi tushunchasiga ta'rif bering. Uning etiologiyasi patogenezini klassifikatsiyasini morfologik harakteristikasi asoratlari va okibatlarini aytib bering.

MAVZU BUYICHA VAZIYATLI MASALALAR.

1. Surunkali glomerulonefritning nefrotik sindromi bilan ogrikan bemorda uzoq vaqt davomida siydikda 20 grammgacha sutkasida oqsil ajralgan.

Topshiriq:

1. Bemor buyragidan olingan punktatning proksimal va distal kanalchalari

epiteliysida parenximatoz oqsil distrofiyasining kaysi turi aniqlanadi?

2. Bu distrofiya kaytar jarayonmi?

3. Jarayonga mikroskopik va ultrastrukturaviy harakteristika bering.

2. Glomerulonefrit bilan ogrikan bemor surunkali buyrak etishmovchiligidan uldi. Murda ochilganda epikard xira bo'lib, soch

tolasiga uxshash kulrang-sarik koplama bilan koplangan: koplama engil olinadi. Ikkala o'pka plevrasida ham engil olinadigan kulrang plenklar kurinadi. Yugon ichak devori kalinlashgan, shillik kavatida pastki to'qimalardan kiyinchilik bilan ajraladigan plenka bor.

Topshiriq:

1. Epikard, plevra, yugon ichak shillik kavatida ekssudativ yallig'lanishning kaysi turi rivojlangan?

2. Ekssudat tarkibi kanday?

3. Surunkali glomerulonefrit bilan kasallangan bemorda bir necha yil davomida arterial gipertenziya kuzatilgan. O'tkir yurak etishmovchiligi ulimga sabab buldi.

Topshiriq:

1. Murdani yorib kurilganda yurakning kaysi bulimlarida kanday makroskopik o'zgarishlar topish mumkin?

2. Bu erda kanday jarayon xakida gapirish mumkin, nomini ayting?

3. Jarayon rivojlanish mexanizmiga karab nomini ayting?

4. Jarayon boskichlarini ayting.

4. Bemor kasalligi sovkotishdan keyin o'tkir boshlangan. Arterial qon bosimi ko'tarilishi gematuriya, yo'zida shish kuzatilgan. Davo choralariga karamasdan buyrak etishmovchiligiga olib kelgan. Kasallik boshlanishidan 6 oy utgach bemor o'lgan. Murda yorilganda aniqlandi: buyrak ulchami kattalashgani, ilvillaganni, kesib kurilganda pustlok kavati sargish, kulrang, kizil o'choklar kurinadi.

Topshiriq:

1. Bemorda kanda y kasallik yuzaga kelgan?

2. Makroskopik aniqlanadigan buyrakdagi o'zgarish kanday ataladi?

3. Mikroskopik buyrakdagi kanday o'zgarishlar bo'lgan?

5. Ular glomerulonefritning kanday gistologik formasiga mos. Bolada yutinganda ogrik, tana haroratining ko'tarilishi, tanasida mayda nuktali toshmalar paydo buldi. Bu belgilar tezda o'tib ketdi, lekin 3 xaftadan sung siydigida 3% gacha oqsil, eritrotsit, 1-2 ta gialin silindrlar aniqlandi.

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

Topshiriq:

1. Bemorda kaysi kasallik rivojlangan?
2. Kasallikning kaysi davri xakida suz bormokda?
3. Siydik taxlilida aniqlangan o'zgarishlar nimadan dalolat beradi?
4. Buyrak biopstatida kandy mikroskopik o'zgarishlarni aniqlash mumkin?

Mashg'ulotning amaliy qismi

Makropreparatlar

1. Buyrak amiloidozi.
2. Buyrak tosh kasalligi
4. Gidronefroz
5. Glomerulonefrit.
6. Birlamchi bujmaygan buyrak.
7. Pielonefrit.
8. Buyrak raki.

Mikropreparatlar

1. Buyrak amiloidozi (Gemotaksilin-cozin bilan buyalgan)
2. Buyrak togsh kasalligi (Gemotaksilin-eozin bilan buyalgan)
4. Gidronefroz (Gemotaksilin-eozin bilan buyalgan)
5. Glomerulonefrit (Gemotaksilin-eozin bilan buyalgan)
6. Birlamchi bujmaygan buyrak (Gemotaksilin-cozin bilan buyalgan)
7. Pielonefrit (Gemotaksilin-eozin bilan buyalgan)
8. Buyrak raki (Gemotaksilin-eozin bilan buyalgan)

MAVZU BUYICHA TESTLAR.

1. Ekssudatning harakteriga karab ekstrakapillyar glomerulonefrit turini ko'rsating.
 - A. Gemorragik
 - B. Yiringli.
 - S. Ixorozli.

D. CHirituvchi

2. Glomerulopatiyalar guruxiga kiradigan buyrak kasalligini ko'rsating.

A. Buyrak amiloidozi.

B. Pielonefrit.

S. O'tkir buyrak etishmovchiligi.

D. Buyrak tosh kasalligi.

3. Tubulopatiya gruxiga kiradigan buyrak kasalligini ko'rsating.

A. Glomerulonefrit.

B. Nekrotik nefroz.

S. Pielonefrit.

D. Buyrak amiloidozi.

4. Uremiyada ichaklarda bo'ladigan o'zgarishlarni ko'rsating.

A. Kataral yallig'lanish.

B. Oraliq yallig'lanish.

S. Fibrinozli yallig'lanish.

D. Yiringli yallig'lanish.

5. Uremiyada opgada bo'ladigan o'zgarishlar.

A. Yiringli yallig'lanish.

B. Oraliq yallig'lanish.

S. Kungir yallig'lanish.

D. Fibrinozli yallig'lanish.

6. Buyrak amiloidozl kaysi kasalliklar okibatida kelib chikadi.

A. Krupoz pnevmoniya.

B. Bronxoektatik kasallik.

S. Bronxopnevmoniya

D. O'pka emfizimasi.

7. Uremiyabilan kechadigan surunkali buyrak etishmovchilligidagi morfologik o'zgarishlarni ko'rsating.

A. Yiringli meningit.

B. Kamqonlik, umumiy gemosediroz.

BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI

S. Fibrinoz perikardit, fibrinozli kolit.

D. Granulematoz miokardit.

8. O'tkir glomerulonefritda buyrakda bo'ladigan makroskopik o'zgarishlarni ko'rsating.

A. Katta oqish buyrak.

B. Katta yog'li buyrak.

S. Bujmaygan buyrak.

D. Ola-chipor buyrak.

9. Surunkali pielonefrit okibatida rivojlanadigan kasallikni ko'rsating.

A. Ikkilamchi bujmaygan buyrak.

B. Buyrak amiloidozi.

S. Gidronefroz.

D. Glomerulonefrit.

10. Terminal glomerulonefritda buyrakning tashqi ko'rinishini ko'rsating.

A. Kattalashgan, yog'li.

B. Kattalashgan, ilvillagan.

S. Kichiklashgan, kattik.

D. Oq rangda, kattalashgan.

11. Buyrak amiloidozining proteinuriya davrida buyrakning tashqi ko'rinishi kanday nomlanadi.

A. Katta yog'li buyrak.

B. Kichiklashgan yaltiroq buyrak.

S. Kichiklashgansilliq yuzali buyrak.

D. Katta qizil buyrak.

12. Buyrak amiloidoziga sabab buluvchi kasallik nomini ko'rsating.

A. Revmatizm.

B. Revmatoidli artrit.

S. Ateroskleroz.

D. Jigar sirrozi.

13. Qandli diabetda buyrakda bo'ladigan o'zgarishlarni ko'rsating.

- A. Kanalchalar epiteliysining proliferatsiyasi.
- B. Kanalchalar bo'shlig'ining torayishi.
- S. Koptokchalar mezenximal hujayralarining proliferatsiyasi va sklerozi.

D. Kanalchalar bo'shlig'ini kengayishi.

14. Masala: Bolada kasallik kattik sovuk klotishdan boshlanib, tana harorati ko'tarilib, yuzlari shishgan, gematuriya kuzatilgan. Kasallik boshlangandan keyin 6-oy utgan bemor vafot etgan. Bola jasadini ochib kurganimizda buyrak kattalashgan, ilvillagan, sarliq - kul rang, kizgish rangli bo'lgan. Diaqnoz kuying.

- A. YArim o'tkir glomerulonefrit.
- B. Buyrak amiloidozi.
- S. Nefritik sindrom.
- D. O'tkir buyrak etishmovchiligi.

15. Siydik yog'larida kimeviy jixatdan kandy toshlar hosil bo'ladi.

- A. Kaprolitlar.
- B. Xolesterinli toshlar.
- S. Pigmentli toshlar.
- D. Uratli, fosfatli toshlar.

16. Orttirilgan gidronefrozlar kaysi kasallik okibatida rivojlanadi.

- A. Glomerulonefritda.
- B. Siydik tosh kasalligida.
- S. O'tkir buyrak etishmovchiligida.
- D. Buyrak amiloidozida

17. Glomerulonefritni joylashgan joyiga karab turini ko'rsating.

- A. Mezangioproliferativ.
- B. Mezangial.
- S. Ekstrakapillyar.
- D. Terminal.

18. O'tkir buyrak etishmovchiligini 2-davri kanday nomlanadi.

- A. Diurezni tiklanish davri
- B. Shok davri.
- S. Oligo-anuriya davri.
- D. Skleroz davri.

19. Uremiyadan ulgan bemor autopsiyadan o't kazilganda katta yog'simon buyrak aniqlandi. Voqecaga diagnoz koying.

- A. Buyrak amilaidozi.
- B. O'tkir glomerulonefrit.
- S. Yarim o'tkir glomerulonefrit.
- D. Terminal glomerulonefrit.

20. Nefrosklerozda a'zoning tashki kurinishi to'g'ri ko'rsatilgan katorni toping.

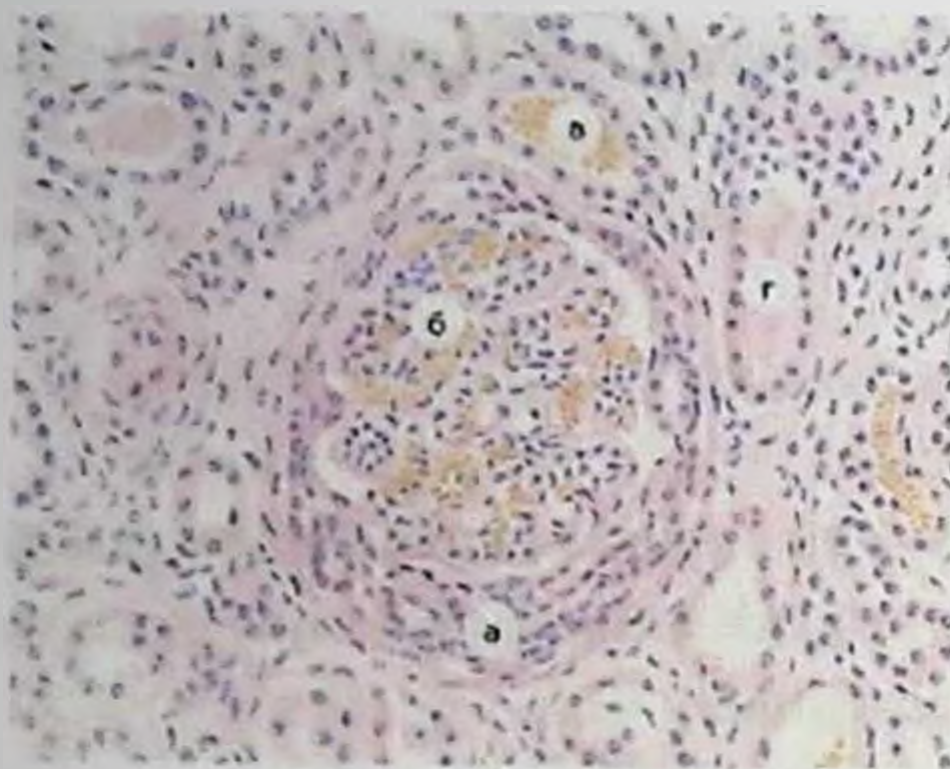
- A. Kichiklashgan, zich, yuzasi notekis.
- B. Kattalashgan, ilvillagan, yuzasi tokes.
- S. Kattalashmagan, yuzasida bitta - ikkita dumboq bor.
- D. Kichiklashgan, zich, yuzasi silliq.

MAVZU BUYICHA RASMLI TESTLAR.

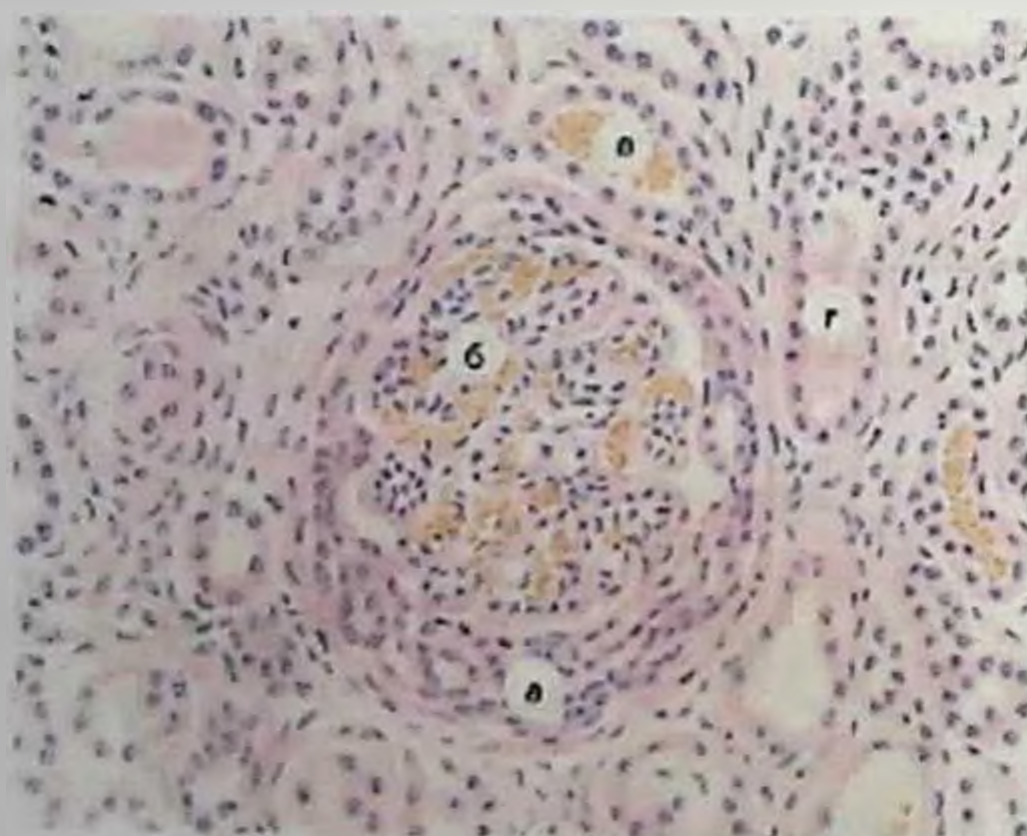
1. Quyidagi rasmda nima ko'rsatilgan?



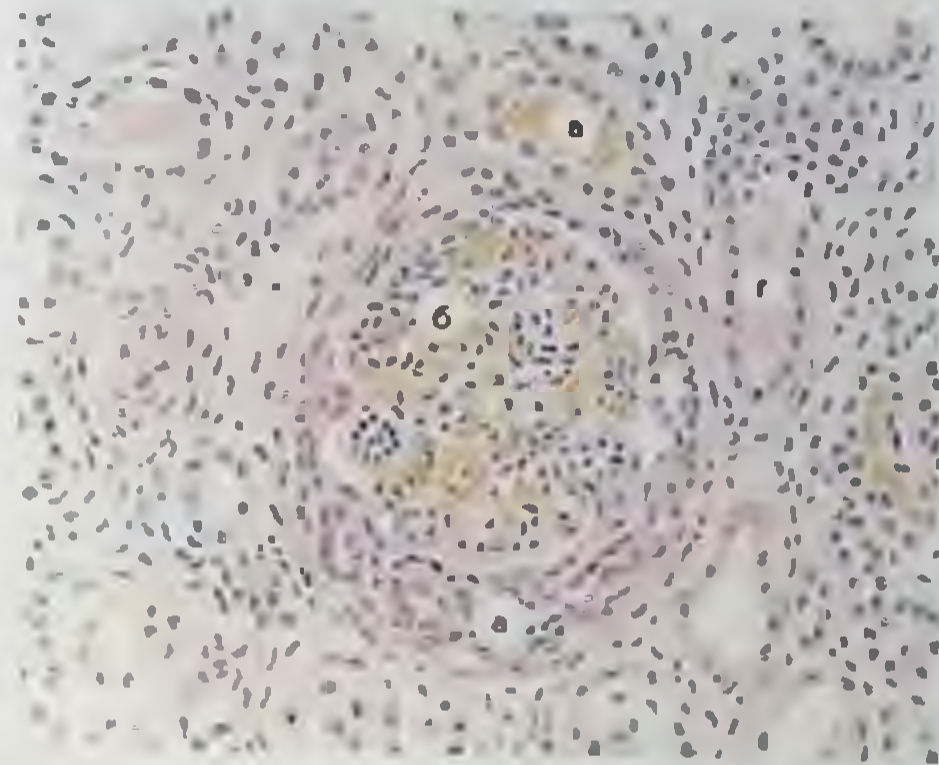
- A. katta oq buyrak
 - B. katta ola-bula buyrak
 - C. katta kizil buyrak
 - D. katta yogsimon buyrak
 - E. ikkilamchi bujmaygan
2. Quyidagi rasmda nima ko'rsatilgan?



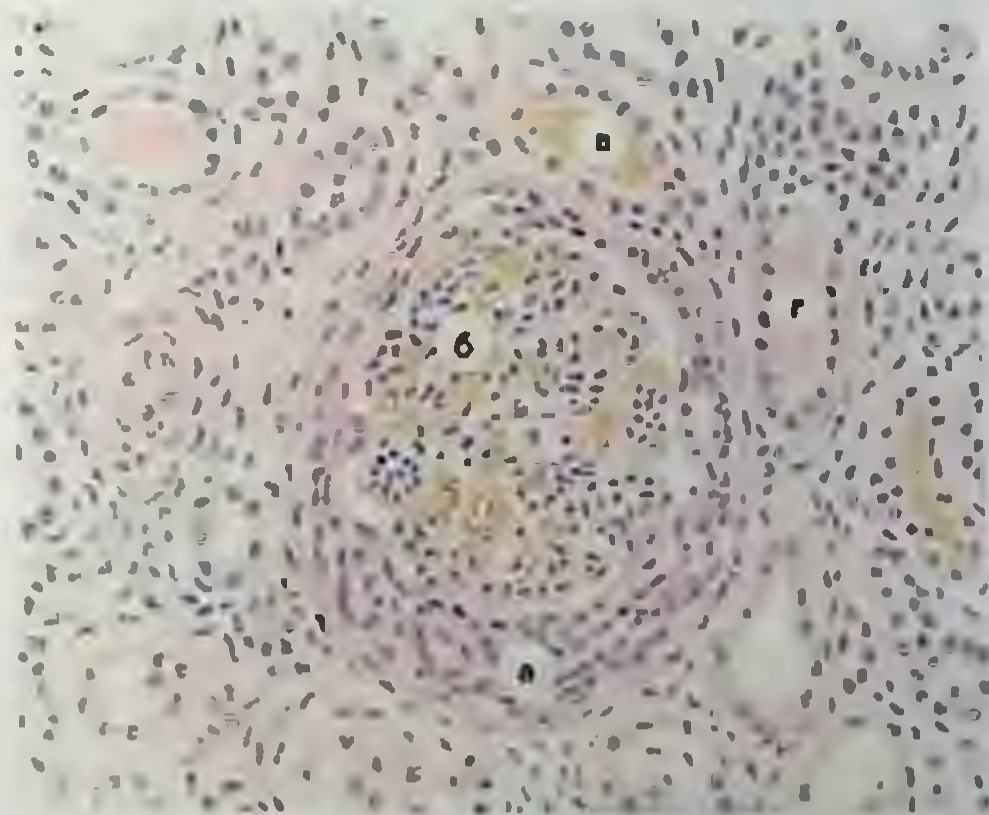
- A. intrakapillyar produktiv glomerulonefrit
 - B. ekstrakapillyar produktiv glomerulonefrit
 - C. intrakapillyar ekssudativ glomerulonefrit
 - D. ekstrakapillyar ekssudativ glomerulonefrit
 - E. fibroplastik glomerulonefrit
3. Rasmdagi "a" xarfi bilan nima ko'rsatilgan?



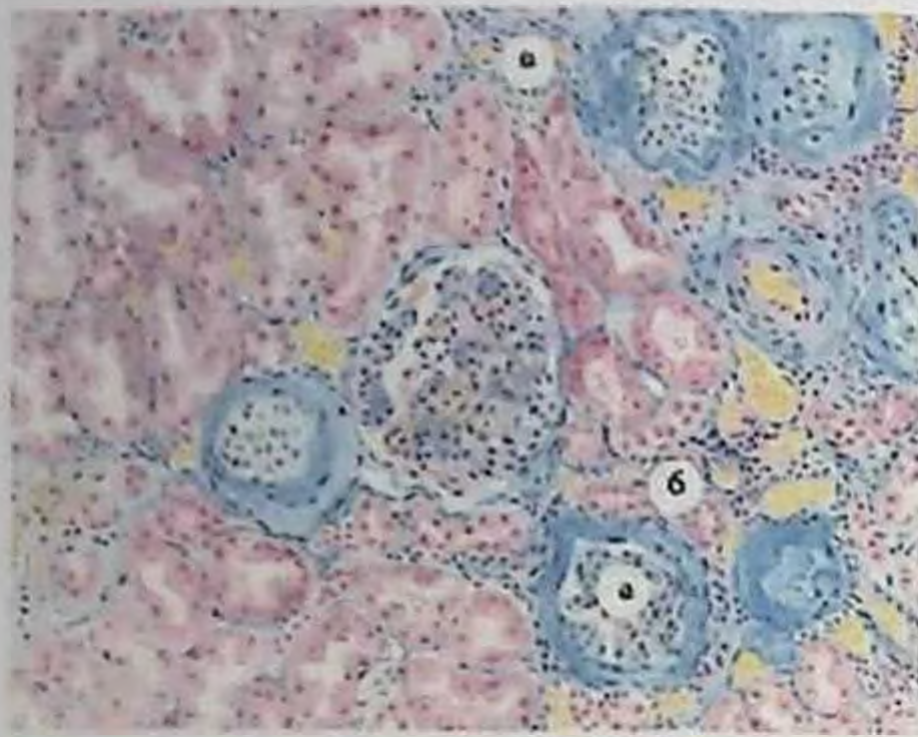
- A. proliferatsiyalangan mezangiy xujaraylari
 - B. proliferatsiyalangan endotelial xujayralari
 - C. yangi xosil bulgan qon tomirlari
 - D. proliferatsiyalangan nefroteliy xujayralari
 - E. proliferatsiyalangan buyrak kanalchilari epiteliy xujayralari
4. Rasmdagi "b" xarfi bilan nima ko'rsatilgan?



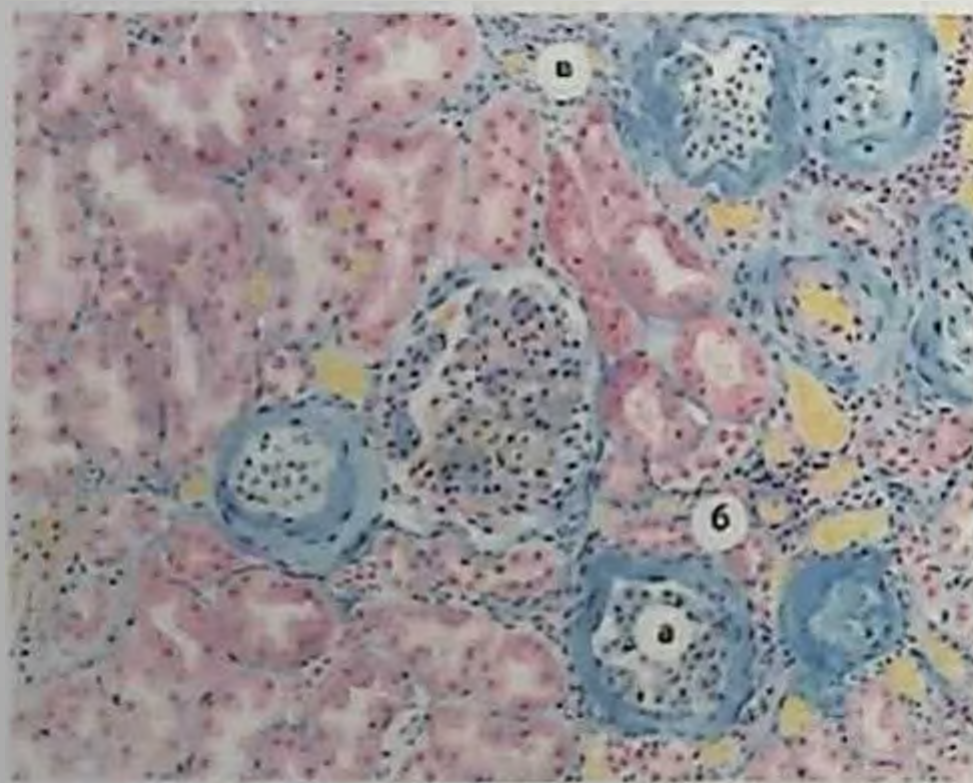
- A. koptokchalar kapillyardagi eritrotsitlar
- B. ekstraglomerulyar kapillyardagi eritrotsitlar
- C. kanachilar bushligidagi eritrotsitlar
- D. qon tomirlardan tashkaridagi eritrotsitlar
- E. koptokchalar kapillyaridagi leykotsitlar
- 5. Rasmdagi "v" xarfi bilan nima ko'rsatilgan?



- A. koptokchalar kapillyaridagi eritrotsitlar
- B. ekstraglomerulyar kapillyardagi eritrotsitlar
- C. kanalchalar bushligidagi eritrotsitlar
- D. qon tomirlaridan tashkaridagi eritrotsitlar
- E. koptokchalar kapillyaridagi leykotsitlar
- 6. Rasmdagi "a" xarfi bilan nima ko'rsatilgan?

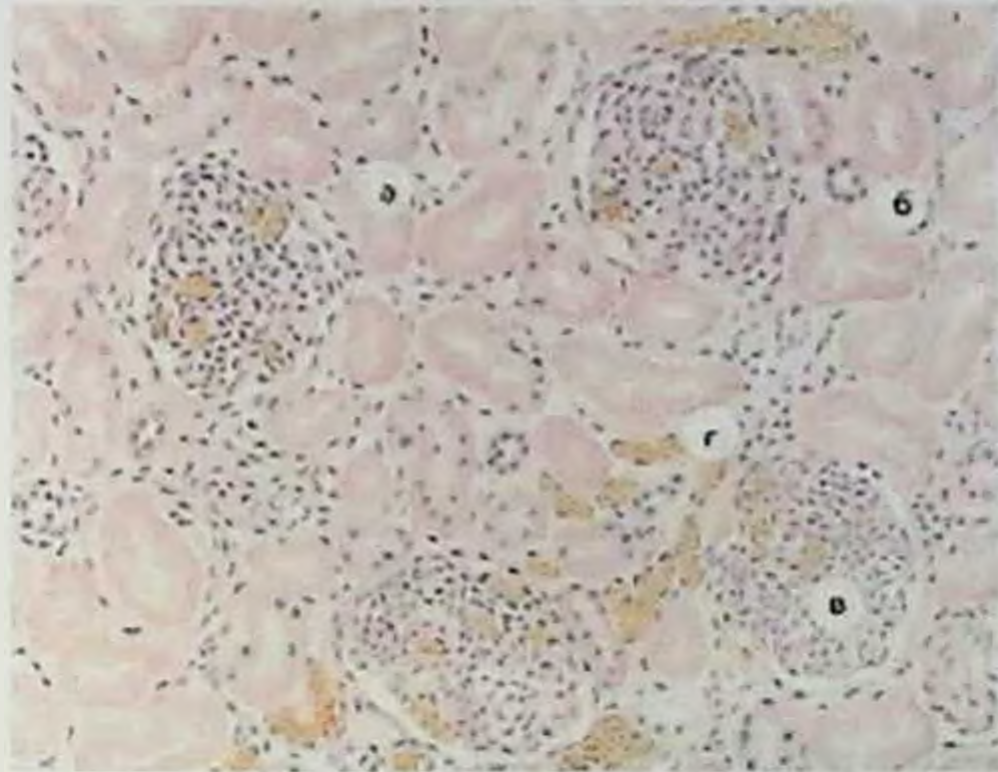


- A. atrofiyalangan kanalchalar
 - B. biriktiruvchi tukima
 - C. chandiklangan koptokchalar
 - D. gipetrofiyalangan koptokchalar
 - E. mezanigial xujayralari proliferatsiyalangan koptokchalar
7. Quyidagi rasmda nima ko'rsatilgan?

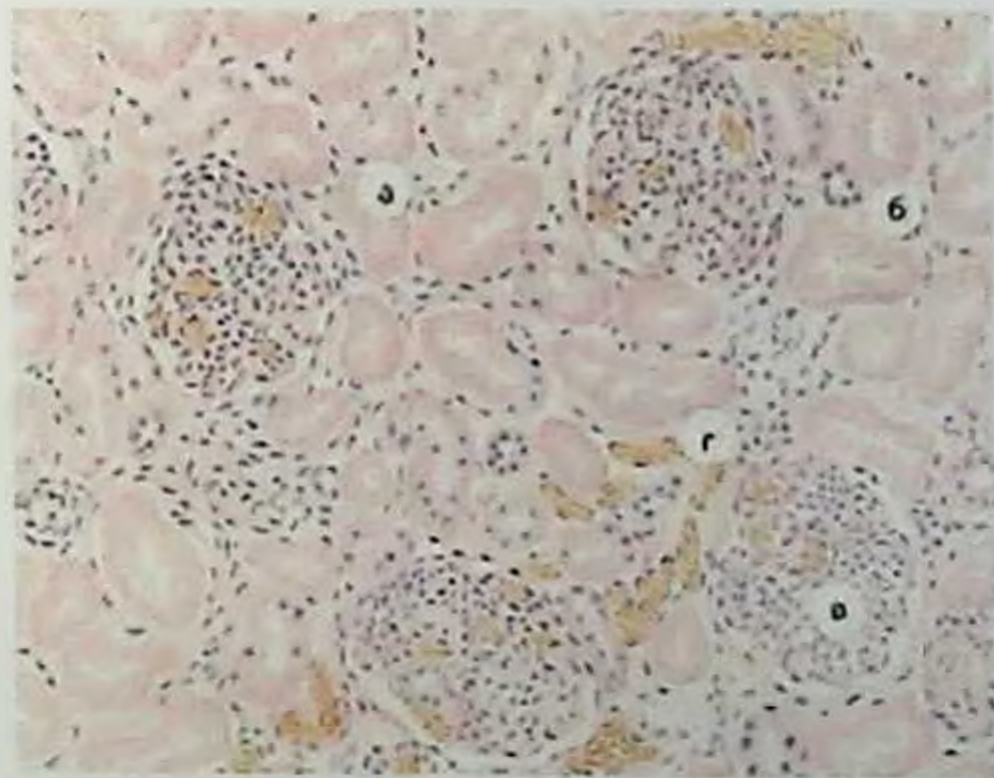


- A. o'tkir glomerulonefrit
 - B. o'tkir osti glomerulonefrit
 - C. surunkali mezangial glomerulonefrit
 - D. surunkali membranoz glomerulonefrit
 - E. surunkali fibroplastik glomerulonefrit
8. Rasmdagi "a" xarfi bilan nima ko'rsatilgan?

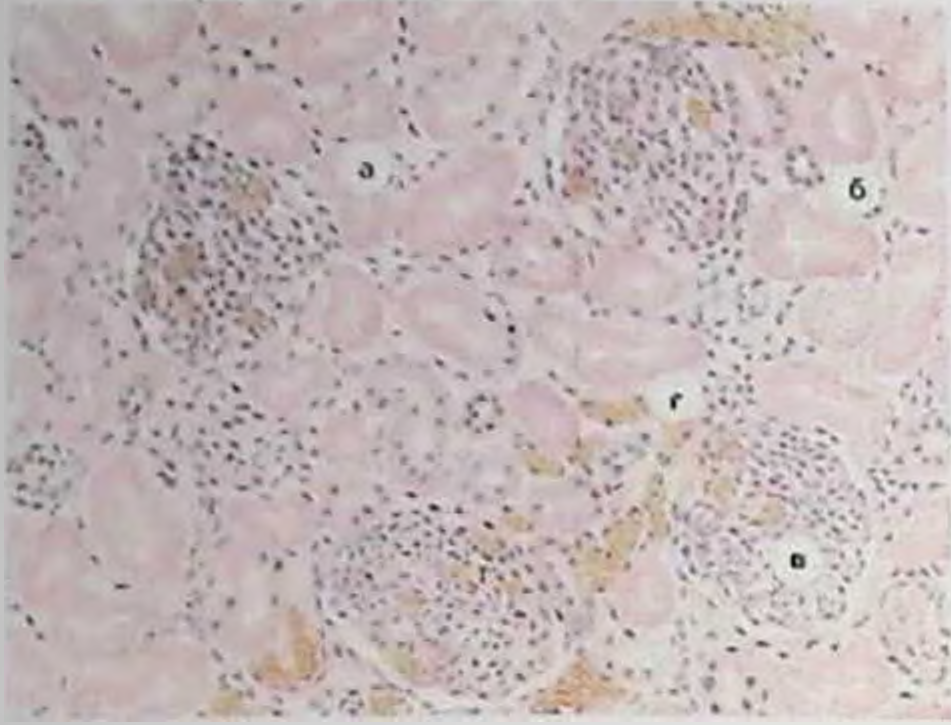
BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI



- A. nekrozlangan koptokchalar
 - B. nekrozlangan egri-bugri kanalchalar
 - C. nekrozlangan to'g'ri kanalchalar
 - D. giperemiyalangan koptokchalar
 - E. giperemiyalangan ekstraglomerulyar kapillyarlar
9. Rasmdagi "b" xarfi bilan nima ko'rsatilgan?



- A. nekrozlangan koptokchalar
 - B. nekrozlangan egri-bugri kanalchalar
 - C. saklanib kolgan to'g'ri kanalchalar
 - D. giperemiyalangan koptokchalar
 - E. giperemiyalangan ekstraglomerulyar kapillyarlar
10. Rasmdagi "v" xarfi bilan nima ko'rsatilgan?



- A. nekrozlangan koptokchalar
- B. nekrozlangan egri-bugri kanalchalar
- C. nekrozlangan to'g'ri kanalchalar
- D. giperemiyalangan koptokchalar
- E. giperemiyalangan ekstraglomerulyar kapillyarlar

TAVSIYA ETILGAN ADABIYOTLAR

Asosiy darsliklar va o'quv qo'llanmalar

1. Abdullaxodjaeva M.S "Patologik anatomiya". 1,2- qism 2012 y
2. Strukov A.I. , Serov V.V. Patologicheskaya anatomiya – Moskva – 2013
3. Serov V.V, Yarigin N.E. Paukov V.S. Patologicheskaya anatomiya. Atlas – Moskva – 2015
4. Alimov V.A, Egamberdiev Z.Z. Patologik anatomiyadan qo'llanma.– Toshkent 1993
5. Abdullaxodjaeva M.S., Utepov YA.YU. Biopsiya va seksiya kursi.- Toshkent, 1995.

Chet tili adabiyotlar

1. Pathology/Damjanov Ivan, Phillip B. Conran, Peter Y. Gold is laft.,Philadelphia, New – York,1998
2. Lymph Node Pathology. /Harry L. Ioac bim.,Philadelphia,1994

Qo'shimcha adabiyotlar:

3. Abdullaxodjaeva M.S. Принципы организации патологической службы – Ташкент 1998 г., 156 с.

4. Palsev M.A., Kavolenko V.YA., Anichkov N.M. Руководство по биопсино-секционному курсу. Москва. Медицина 2002. 206 с.

5. Palsev M.A., Anichkov N.M., Rqbakov M.G. Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии. Москва. Медицина 2002.

6. Serov V.V., Palsev M.A., Ganzhen T.K. Курс лекции по патологической анатомии. М-Медицина 1998. 451-464 с.

7. Palsev M.A., Anichkov N.M. 1 – 2 t. Патологическая анатомия. Учебник, в 2-х томах М-Медицина 2000.

Internet saydlari

- [www: patology. com;](http://www.patology.com)
- [www. edu. web path. com.](http://www.edu.webpath.com)
- [www patologyoutlines. com.](http://www.patologyoutlines.com)
- [www cytopathology. com.](http://www.cytopathology.com)

Jumanov Ziyadulla Eshmamatovich

Ismoilov Jasur Mordonovich.

"BUYRAK KASALLIKLARI PATOMORFOLOGIYASI"

Magistratura va klinik ordinatura talabalari uchun o'quv qo'llanma
tibbiyot oliy o'quv yurtlari

"TIBBIYOT KO'ZGUSI" NASHRIYOTI

Mas'ul muharrir — Madina Mirzakarimova

Musahhah — Olim RAXIMOV

Texnik muharrir — Nodir Isayev

Dizayner va sahifalovchi — Shahobiddin Zamonov

"TIBBIYOT KO'ZGUSI" bosmaxonasida chop etildi.

Pochta indeksi 140100. Samarqand shahar,

Amir Temur ko'chasi, 18-uy.

Bosishga 31.05.2021 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 5
Bichimi 60x84^{1/16}. "Times New Roman" garniturasida. 6.05 bosma taboq.

Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 6 / 12.04.2022

Tel: (99) 448-80-19.



9 789943 836143