УДК: 616.61-091:616.12-005.4:616-097

МИОКАРД ИНФАРКТИ ЎТКИР ДАВРИДА ВАФОТ ЭТГАН ЎРТА 45-59 ЁШЛИЛАР КОНТИНГЕНТИДА БУЙРАКЛАРНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Шакиров Сардор Абдусаминович – Ph.D., доцент
Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти (Фарғона, Ўзбекистон)

Аннотация: *Юрак ишемик касаллиги (юик) билан хасталанган 45-59 ёшли беморларда ўртача 47,4% да семизликни 2-даражаси, атеросклероз ва гипертония касаллиги эса, ўртача 71% да учраганлигини инобатга олиш зарурдир. Бу гурухдаги ўрганилаётганларни хаётини иккинчи яримида ижтимоий, иқтисодий, касбий фаолиятига боғлиқ бўлиб, 60,13%да хаёт шакли кам харакатли турмуш тарзида эканлиги аниқланди. Юрак ишемик касаллик-ларини юзага келиш жараёни ўткир эмас балки сурункали таъсирловчи омилларда модификацияловчи омилларни таъсирида фақат юрак коронар томирлари эмас, балки барча ички аъзоларни қон томирларида хам иккиламчи ўзгаришлар атеросклерозда пилакчалар юзага келса, гипертония касаллигида қон томирларни гиалинози ва склерози юзага келишини инобатга олиш зарур бўлиб, айни тадқиқотимизда миокард инфаркти оқибатида буйраклардаги ўзгаришларни индуцирлангани аниқланди.*

Калит сўзлар: *юрак ишемик касаллиги, гломерулосклероз, гипертония, қон босими, патоморфология.*

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕК У СРЕДНЕГО КОНТИНГЕНТА ВОЗРАСТА 45-59 ЛЕТ, УМЕРШИХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Шакиров Сардор Абдусаминович – Ph.D., доцент
Ферганский медицинский институт общественного здоровья (Фергана, Узбекистан)

Аннотация: *Необходимо учитывать, что у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) в возрасте 45-59 лет ожирение 2 степени встречалось в среднем у 47,4%, а атеросклероз и гипертоническая болезнь - в среднем у 71%. Установлено, что во второй половине жизни исследуемых данной группы они зависят от социальной, экономической, профессиональной деятельности, а у 60,13% - от малоподвижного образа жизни. Необходимо учитывать, что процесс возникновения ишемической болезни сердца не острый, а при хронических раздражающих факторах под влиянием модифицирующих факторов вторичные изменения возникают не только в коронарных сосудах сердца, но и в кровеносных сосудах всех внутренних органов, при атеросклерозе возникают бляшки, при гипертонической болезни возникают гиалиноз и склероз сосудов, и в нашем исследовании было установлено, что инфаркт миокарда индуцирует изменения в почках.*

Ключевые слова: *ишемическая болезнь сердца, гломерулосклероз, гипертония, артериальное давление, патоморфология.*

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEYS OF THE MIDDLE CONTINGENT AGED 45-59 YEARS WHO DIED IN THE ACUTE PERIOD OF MIOCARDIAL INFARCT

Shakirov Sardor Abdusaminovich – Ph.D., associate professor
Fergana Medical Institute of Public Health (Fergana, Uzbekistan)

Abstract: *It should be noted that in patients with coronary heart disease (CHD) aged 45-59 years, grade 2 obesity was found in an average of 47.4%, while atherosclerosis and hypertension were found in an average of 71%. It was established that in the second half of the study group's lives, they depend on social, economic, and professional activities, while in 60.13%, they depend on a sedentary lifestyle. It must be taken into account that the process of developing coronary heart disease is not acute, and in chronic irritating factors, under the influence of modifying factors, secondary changes occur not only in the coronary vessels of the heart but also in the blood vessels of all internal organs; in atherosclerosis, plaques arise; in hypertension, hyalinosis and vascular sclerosis occur; and in our study, it was established that myocardial infarction induces changes in the kidneys.*

Keywords: *ischemic heart disease, glomerulosclerosis, hypertension, blood pressure, pathomorphology.*

Муаммони долзарблиги: Дунёда юрак ишемик касаллиги тарқалиши бўйича биринчи ўринда туради. Юрак ишемик касалликларида барча аъзоларда геомдинамик бузилишлар ички аъзоларда жумладан буйракларда ишемик нефропатияларни ривожланишига олиб келади. Ривожланган давлатлардан АҚШ, Европа давлатлари, Буюк Британия, Канада, Япония ва жанубий Кореяда юрак ишемик касалликларда юзага келадиган ишемик нефропатиялар 45-59 ёшлиларнинг 8%–12% ни ташкил этади.

Россия ва МДҲ мамлакатларида 45–59 ёшли ЮИК билан хасталанган беморлар орасида ишемик нефропатия ва у билан боғлиқ нефросклероз белгилари 18% – 25% гача бўлган ҳолатларда учрайди. 60-74 ёшлиларда бу кўрсаткич бутун дунё ахолисини ўртача, 15-22% ни ташкил этиб асосий контингент гендер тенглиги бўйича эркак жинслиларда юқори эканлиги қайд этилган. Бу эса, юрак ишемик касалликларида нафақат буйрак балки барча ички аъзоларда ишемик жараёнларни устунлигини англатади.

Ўлим кўрсатичи бўйича юрак ишемик касалликларида асосратланган буйрак касалликларидан йилига ўртача 12-24млн эркак жинсли 45-59 ёшлилар вафот этса, 60-74 ёшлиларда бу кўрсаткич ўртача 16-21млн ни ташкил этади. Бу эса, БССТ маъулмотларига кўра юрак ишемик касалликларида комбнириланган оғир асосратлардан ўртача йилига 40-42 млн инсон вафот этишини келтирган.

Мамлакатимизда ўртача юрак ишемик касалликларида ишемик нефйропатиядан ўлим кўрсаткичи ўртача 110 мингтани ташкил этиб, бу патологоанатомик текширишларда тасдиқланган 2024 йилдаги маълумотлар асосида келтирилган. Ушбу муаммолар бўйича, мамлакатимизда, бир қанча олимларни ишлари эътироф этилган бўлиб, аксарияти юрак ишемик касалликларида юрак, бош мия, эндокрин тизим патологиялари бўйича илғор текширишларни амалга оширишган.

Тадқиқот мақсади: юрак ишемик касалликларида буйракларда юзага келидага н тишемик нефропатияларни ёшга доир патоморфологик, гистокимёвий, морфометрик, иммуногистокимёвий хос жихатларини ўрганиш орқали эрта ташхислашни математик алгоритмини ишлаб чиқишдан иборатдир.

Тадқиқотни материал ва усуллари: сифатида республика патологик анатомия марказида 2020-2025 йиллар давомида аутопсия текширувидан ўтган, юрак ишемик касаллиги ташхиси клиник-морфологик маълумотлар асосида тасдиқланган 191 нафар ҳолатда буйрак тшкималари олинди. Тадқиқотда клиник-анамнестик, морфологик гематоксилин, эозин, усулида бўяш ва статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилган.

Натижа ва мухокама: Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) билан хасталанган 45-59 ёшли беморларда буйракларнинг патоморфологик ўзгаришлари. Бу гурухдаги контингентларимизда ўртача 47,4% да семизликни 2-даражаси, атеросклероз ва гипертония касаллиги эса, ўртача 71% да учраганлигини инобатга олиш зарурдир. Бу гурухдаги ўрганилаётганларни хаётини 2нчи яримида ишти-моий, иқтисодий, касбий фаолиятига боғлиқ бўлиб, 60,13%да хаёт шакли кам харакатли турмуш тарзида эканлиги аниқланди.

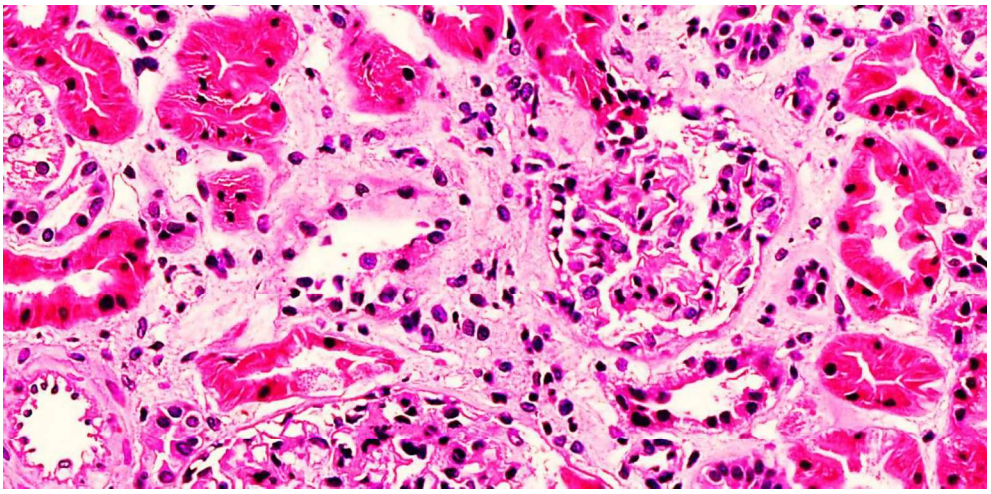
Юрак ишемик касаллик-ларини юзага келиш жараёни ўткир эмас балки сурункали таъсирловчи омилларда модификацияловчи омилларни таъсирида фақат юрак коронар томирлари эмас, балки барча ички аъзоларни қон томирларида хам иккиламчи ўзгаришлар атеросклерозда пилакчалар юзага келса, гипертония касаллигида қон томирларни гиалинози ва склерози юзага келишини инобатга олиш зарур бўлиб, айни тадқиқотимизда миокард инфаркти оқибатида буйраклардаги ўзгаришларни инобатга олдик, чунки тадқиқотимизда қандли диабет, метаболик синдромда бевосита буйракларига шикоят қилганлар олинмади.

Асосан, миокард инфаркти ривожланган ва буйраклари бўйича шикоят қилмаганлар, буйрак кўрсаткичлари бўйича лобаратор инструментал текширишларда кескин ўзгаришлар аниқланмаган холатлар инобатга олингандир. 45-59 ёшлиларда патогенетик жихатдан миокард инфарктини ўткир даврида аралаш патогенетик ўзгаришлар хисобига, тизимли атеро-склероз ва артериал гипертензиянинг бошланғич белгилари мавжуд бўлади.

Патогенезда юракдан қон ҳайдашнинг камайиши фонида давом этаётган ишемик жараён буйрак томирларининг патологик жавоби (эндотелиал дисфункция) устуворлик қилади.

2-гурухда 45-59 ёшлиларда юрак ишемик касалликларида буйраклардаги асосий ўзгаришлар буйракларни стромасида оралиқ сийрак ва дағал толали бирикитрувчи тўқимани шаклланганлиги, коптокчалар томирларида нотекис тўоҳлақонлик ва коллапсга учраган капилляр аниқланади.

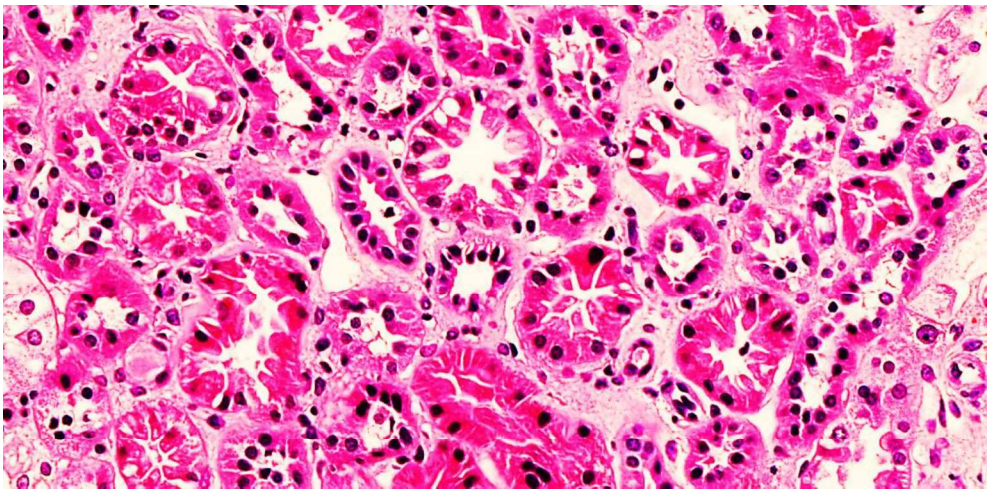
Коптокча ажойиб тўр капиллярлари мезангиал хужайраларида пролифератив фаоллик, ўчоқли склероз, пўстлоқ ва мағиз қаватида базал мембрарани қалинлашиши ва тўлқинсимон нотекис кўринишида бўлиши, канлча ва коптокча қисмларида атрофия, гемодинамик бузилишлар оқибатида гипоксия юзага келганлигини англатади (3.2.1-расмга қаранг).



3.2.1.-Расм. 2-гурух. 51 ёшли эркак киши буйраги. Миокард инфаркти ўткир даври 8 суткаси. Буйрак коптокчаси мезагиал сохасида склероз, капиллярларда камқонлик. Проксимал ва дистал каналчаларда тўқ эозинофил бўялган гомоген оқсил субстратлари аниқланади. Коптокча ва каналчалар базал мембранаси траекторияси нотекис кўринишида. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40х10

Микроскопик жихатдан ўзгаришлар морфогенезида асосан, коптокчалар капиллярлари маркази ва периметрида мезангиал хужайраларда пролифеартив жараёнли ривожланганлиги ва қалинлашган ўчоқларни бўлиши билан характерланади.

Ўчоқли склерозлар аниқланиб, (ўчоқли склероз ўткир миокард инфарктидан олдин давомли юзага келиб турган гемодинамик бузилишилар хисобига ривожланган бўлади).

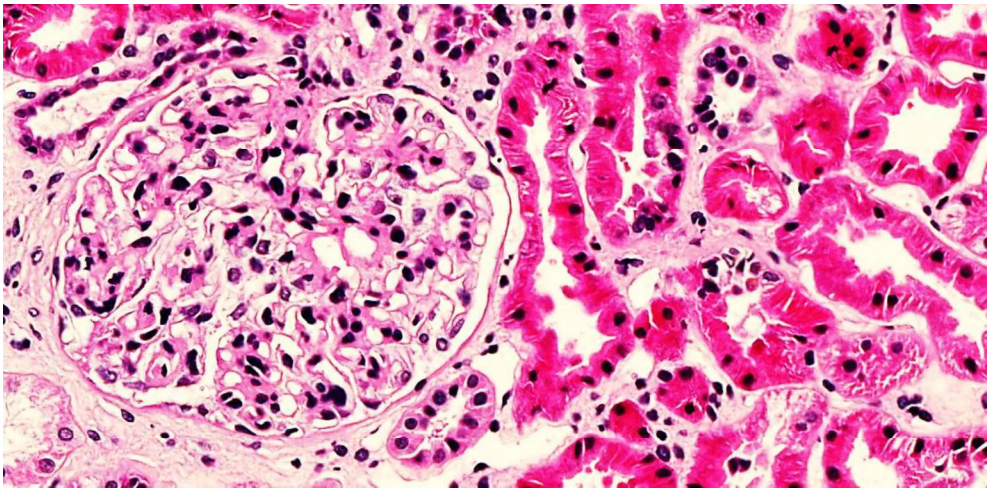


3.2.2-Расм. 2-гурух. 49 ёшли эркак киши. Миокард инфаркти ўткир даври 12 сутка. Буйрак мағиз қаватида каналчалар эпитлеийларида атрофик ва метапластик ўзгаришлар аниқланади. Стромада сийрак толали бирикитрувчи тўқимани кўпайганлиги аниқланади. Каналча эпитлеийлари цитоплазмаси эозиофил киритмаларга бойлиги аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20х1

Шумлянский Боумен капсуласи, проксимал каналчалар базал мембранси, дистал каначалар базал мембранаси траекторияси нотекис тўлқинсимон кўринишида бўлиб жараён ўткир эмас балки сурункали равишда кардиоген ишемик нефропатияни юзага келганлигини тасдиқлайди (3.2.2-расмга қаранг).

Баумен бўшлиғи ички юзаси ясси эпителий хужайралари юзасида сийрак толали бирикитрувчи тўқимани кўпайганлиги фильтрация кўрсатичларини пасайганлигини англатади.

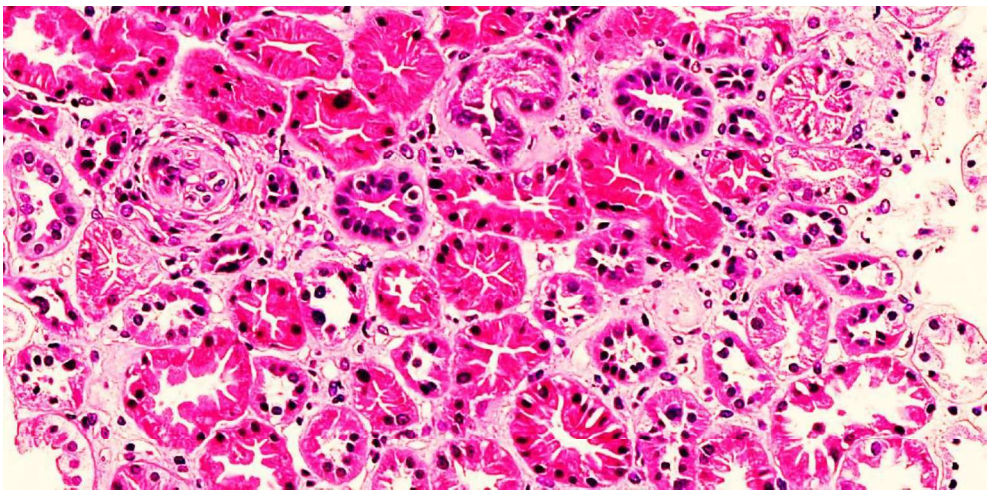
Коптокча ажойиб тўр капиллярларида нотекис тўлақонлик ва коллапс оқибатида бўшлиқни тўлдирилиши асосан мезангиал хужайралар пролиферацияси хисобига ривожланганлигини англатади (3.2.3-расмга қаранг).



3.2.3-Расм. 2-гурух. 59 ёшли эркак киши. Миокард инфаркти ўткир даври 10-сутка. Коптокча мзангиал матриксида ўчоқли склероз ва капилляр-ларда коллапс ўчоқлари аниқланади. Баумен бўшлиғи торайган. Периметрида склероз ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40х10.

Жараёнда 10-14 суткада нафақат гиалин томчили, балки некротик ўзгаришлар бошланади. Проксимал найчалар эпителийсининг апикал қисми кўчиб тушади (десквамация).

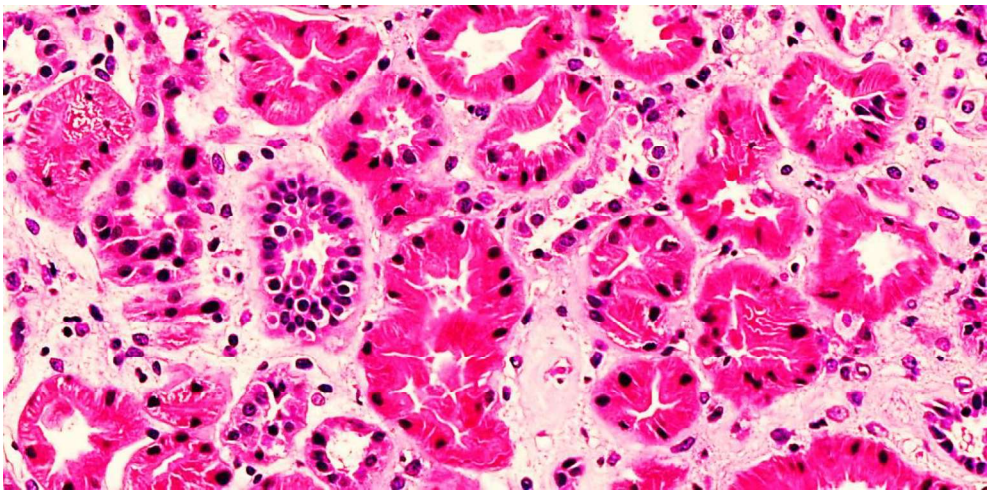
Найчалар бўшлиғида оқсилли цилиндрлар пайдо бўлади. Эпитлеийлар цитоплазмасида тўқ гомоген эозинофил киритмалар кўпайиши, некробиози жараёнини асосан пўстлоқ сохасида ривожланишига олиб келиши билан беморларда клиник морфологик жихатдан ўткир буйрак етишмочилиги некротик нефроз, креатинни қонда энг юқори кўрсаткичларга кўтарилиб кетганлиги билан характерланади.



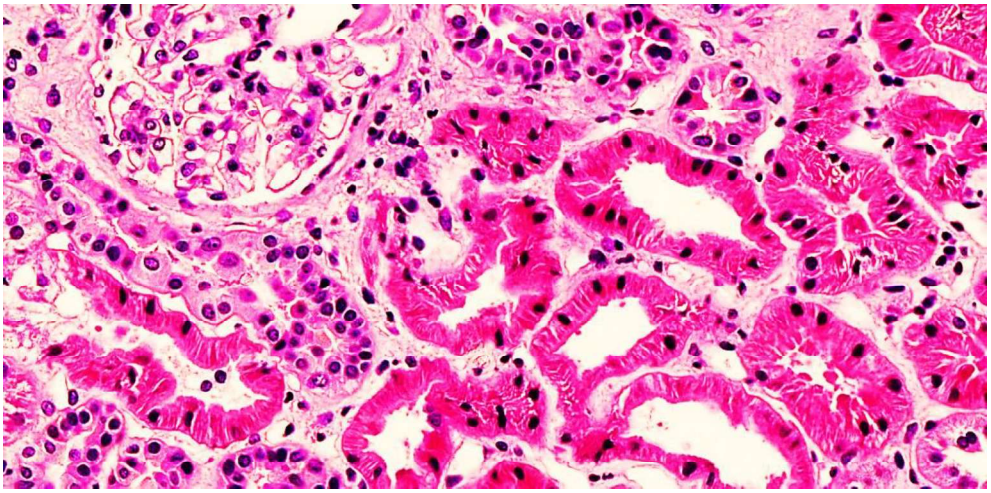
3.2.4-Расм. 2-гурух. 58 ёшли эркак киши. Миокард инфаркти ўткир даври 9 сутка. Буйрак мағиз қавати стромасида склероз ўчоқлари, склерозга учрган ва атрофик ўзгарган коптокча аниқланади. Каналча эпитлеийлари цитоплазмаси эозиофил киритмаларга бойлиги аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20х10.

Буйракларни мағиз қавати строма ва томирлари интерстицийда шиш билан бирга фокал (ўчоқли) лимфоцитар инфильтрация ўчоқларини шаклланиши билан давом этганлиги аниқланади. Кичик калибрли артериялар деворида (артериолаларда) енгил плазматик шимилиш (плазморрагия) ва гипертрофия, мукоид бўкиш белгилари аниқланди.

Бу даврда буйраклардаги ўзгаришлар асосан компенсатор хусусиятга эга бўлиб, жараёнда қайтмас ўзгаришлар, базал мембраналарни тартибсиз траеториал тузилиши, тўлқинсимон кўринишга келиши ва қалинлашганлиги аниқланади. Ўрта ёшлилар бўлган 45–59 ёшда ЮИК фонида периваскуляр (қон томир атрофи) соҳаларда бириктирувчи тўқиманинг ўсиши ва ўчоқли склеротик ўзгаришлар миқдори орта бошлаганини тасдиқлайди (3.2.4-расмга қаранг).



3.2.5-Расм. 2-гурух. Миокард инфаркти ўткир даври 8 суткаси. Буйрак мағиз қавати каналча эпителийлари метаплазияга ва атрофияга учрган. Цитоплазмасида тўқ эозинофил киритмалар аниқланади. Дистал каналчаларни баъзиларида атрофияга учраганлиги сабабли ёпилиб кетганлиги аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40х10.



3.2.6.-Расм. 2-гурух. 59 ёшли эркак киши буйраги. Миокард инфаркти ўткир даври 3 суткаси. Буйрак коптокчаси мезагиал сохаси фокал склероз, капиллярлар коллапси, роксимал каналчаларда тўқ эозинофил бўялган, стромада плазматик бўкиш ўчоқлари аниқланади. Коптокча ва каналчалар базал мембранаси траекторияси нотекис кўринишида. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40х10.

Демак бу 45-59 ёшли 2- гурухдаги асосий ўзгаришларни морфогенетик ва патогенетик жихатлари аралаш тус олиб ёшга ва жараённи давомийлигига боғлиқ холда қуйидагича хулосалар келтирилди:

Хулосалар:

Аралаш патогенез ва кардиоген ишемик нефропатиянинг шакл-ланиши, 45-59 ёшли беморларда миокард инфаркти фонида буйрак шикастланиши аралаш хусусиятга эга бўлиб, ўткир кардиоген гипоксиянинг тизимли атеросклероз ва артериал гипертензия заминига тушиши билан характерланади. Юракдан қон ҳайдашнинг камайиши ва томирлар эндотелиал дисфункцияси устуворлиги фонида, Шумлянский-Боумен капсуласи ҳамда канальчалар базал мембранаси траекториясининг нотекис, тўлқинсимон кўринишга келиши ва қалинлашиши аниқланади. Бу эса жараённинг фақатгина ўткир эмас, балки сурункали кардиоген ишемик нефропатия кўринишида ривожланганини патоморфологик жиҳатдан тасдиқлайди.

Коптокчалар склеродеструкцияси ва фильтрация тўсиғининг бузилиши, буйрак пўстлоқ ва мағиз қавати коптокчалари ажойиб тўр капиллярларида нотекис тўлақонлик ва коллапс ўчоқлари билан бир вақтда, мезангиал ҳужайраларнинг пролифератив фаоллиги ва матрикснинг ўчоқли склероз-ланиши (фиброзланиши) кузатилади. Баумен капсуласи ички юзаси ясси

эпителий ҳужайралари атрофида ва периваскуляр соҳаларда сийрак ҳамда дағал толали бириктирувчи тўқиманинг фаол ўсиши, капсула бўшлиғининг торайишига ва буйракнинг фильтрация кўрсаткичлари кескин пасайишига олиб келади.

Канальчалар эпителийси деструкцияси ва ўткир некротик нефроз фазаси, миокард инфарктининг 10-14 суткалик муддатига келиб, канальчалар эпителийсида гиалин томчили дистрофия чуқурлашиб, қайтмас деструктив ва некротик ўзгаришларга ўтади. Проксимал найчалар эпителийсининг апикал қисми яппасига кўчиб тушади (десквамация), канальчалар бўшлиғи тўқ эозинофил бўялган гомоген оқсилли цилиндрлар (чўкмалар) билан тўсилади. Мағиз қаватида канальчалар эпителийсининг атрофияси, метаплазияси ва баъзиларининг бутунлай ёпилиб кетиши аниқланади. Бу ҳолат беморларда клиник-морфологик жиҳатдан ўткир буйрак етишмовчилиги (некротик нефроз) ва қонда креатинин миқдорининг кескин кўтарилиб кетишини асослаб беради.

АДАБИЁТЛАР

1. Zimmerman L, Parr B, Lendahl U, Cunningham M, McKay R, Gavin B, Mann J, Vassileva G, and McMahon A. Independent regulatory elements in the nestin gene direct transgene expression to neural stem cells or muscle precursors. Neuron 12: 11–24, 1994.
2. Scharnhorst V, van der Eb AJ, and Jochemsen AG. WT1 proteins: functions in growth and differentiation. Gene 273: 141–161, 2001.
3. Scharnhorst V, van der Eb AJ, and Jochemsen AG. WT1 proteins: functions in growth and differentiation. Gene 273: 141–161, 2001.
4. Wagner N, Wagner KD, Theres H, Englert C, Schedl A, and Scholz H. Coronary vessel development requires activation of the TrkB neurotrophin receptor by the Wilms' tumor transcription factor Wt1. Genes Dev 19: 2631–2642, 2005.
5. Wagner KD, Wagner N, Bondke A, Nafz B, Flemming B, Theres H, and Scholz H. The Wilms' tumor suppressor Wt1 is expressed in the coronary vasculature after myocardial infarction. FASEB J 16: 1117–1119, 2002.
6. Wagner N, Wagner KD, Schley G, Coupland SE, Heimann H, Grantyn R, and Scholz H. The Wilms' tumor suppressor Wt1 is associ- ated with the differentiation of retinoblastoma cells. Cell Growth Differ 13: 297–305, 2002.
7. Armstrong JF, Pritchard-Jones K, Bickmore WA, Hastie ND, and Bard JB. The expression of the Wilms' tumour gene, WT1, in the developing mammalian embryo. Mech Dev 40: 85–97, 1993.
8. Schiwek D, Endlich N, Holzman L, Holthofer H, Kriz W, and Endlich K. Stable expression of nephrin and localization to cell-cell contacts in novel murine podocyte cell lines. Kidney Int 66: 91–101, 2004.
9. Armstrong JF, Pritchard-Jones K, Bickmore WA, Hastie ND, and Bard JB. The expression of the Wilms' tumour gene, WT1, in the developing mammalian embryo. Mech Dev 40: 85–97, 1993.
10. Schiwek D, Endlich N, Holzman L, Holthofer H, Kriz W, and Endlich K. Stable expression of nephrin and localization to cell-cell contacts in novel murine podocyte cell lines. Kidney Int 66: 91–101, 2004.
11. Chen J, Boyle S, Zhao M, Su W, Takahashi K, Davis L, Decaestecker M, Takahashi T, Breyer MD, and Hao CM. Differential expression of the intermediate filament protein nestin during renal development and its localization in adult podocytes. J Am Soc Nephrol 17: 1283–1291, 2006.
12. Frojdman K, Pelliniemi LJ, Lendahl U, Virtanen I, and Eriksson JE. The intermediate filament protein nestin occurs transiently in differentiat- ing testis of rat and mouse. Differentiation 61: 243–249, 1997.
13. Bruening W and Pelletier J. A non-AUG translational initiation event generates novel WT1 isoforms. J Biol Chem 271: 8646–8654, 1996.
14. Mundel P, Reiser J, and Kriz W. Induction of differentiation in cultured rat and human podocytes. J Am Soc Nephrol 8: 697–705, 1997.
15. Schiwek D, Endlich N, Holzman L, Holthofer H, Kriz W, and Endlich K. Stable expression of nephrin and localization to cell-cell contacts in novel murine podocyte cell lines. Kidney Int 66: 91–101, 2004.
16. Matveeva N.U. Role of nitric oxide in the apoptosis of retinal neurons human fetuses / N.U. Matveeva, S.G. Kalinichenko, I.I. Pushin, P.A. Motavkin // Morphology. — 2006. — Vol. 123, № 1. — P 40-49
17. Menges P Surgical trauma and postoperative immune dysfunction / P Menges, W. Kessler, C. Kloecker [et al.] // Eur. Surg. Res. - 2012. - Vol. 48, № 4. - P 180-186.