ISSN:3030-332X
Impact factor: 9,493
International journal of scientific researchers

GIPERTONIYA KASALLIGIDA YURAK VA BUYRAKLARNING PATOMORFOLOGIK O‘ZGARISHLARI

Feruza Sayidjonova
Andijon davlat tibbiyot instituti

Andijon, O‘zbekiston

Annotatsiya: Gipertoniya kasalligi zamonaviy tibbiyotda eng keng tarqalgan surunkali yurak-qon tomir kasalliklaridan biri bo‘lib, uzoq davom etganda organizmning muhim nishon a’zolarida chuqur morfologik o‘zgarishlarni yuzaga keltiradi. Ayniqsa yurak va buyraklar arterial bosimning doimiy oshishi ta’sirida eng ko‘p zararlanadigan a’zolar qatoriga kiradi. Yurakda gipertoniya kasalligi chap qorincha miokardi gipertrofiyasi, kardiomiositlar hajmining kattalashishi, interstitsial fibroz, mayda koronar tomirlar devorining qalinlashishi, miokard ishemiyasi, kardioskleroz va yurak yetishmovchiligi bilan namoyon bo‘ladi. Buyraklarda esa arterioloskleroz, gialinoz, arteriosklerotik nefroskleroz, glomerulalar ishemik sklerozi, kanalchalar atrofiyasi va interstitsial fibroz kabi o‘zgarishlar shakllanadi. Ushbu maqolada gipertoniya kasalligida yurak va buyraklarda yuzaga keladigan asosiy patomorfologik o‘zgarishlar IMRAD talablari asosida tahlil qilindi. Tadqiqotning maqsadi gipertoniya kasalligida yurak va buyrak to‘qimalarida rivojlanadigan morfologik jarayonlarning patogenezini, mikroskopik va makroskopik belgilarini hamda ularning klinik ahamiyatini yoritishdan iborat. Maqolada patologik anatomiya nuqtayi nazaridan gipertenziv yurak kasalligi va gipertenziv nefropatiyaning o‘zaro bog‘liqligi, qon tomir devoridagi o‘zgarishlarning a’zo parenximasiga ta’siri, fibroz va skleroz jarayonlarining rivojlanish mexanizmlari bayon etildi. Olingan tahliliy xulosalar shuni ko‘rsatadiki, gipertoniya kasalligida yurak va buyrak shikastlanishi bir-biridan ajralgan holat emas, balki umumiy gemodinamik, vaskulyar va metabolik buzilishlar natijasida yuzaga keladigan yagona patologik jarayonning a’zoviy ko‘rinishidir.

Kalit so‘zlar: gipertoniya kasalligi, yurak gipertrofiyasi, gipertenziv nefropatiya, nefroskleroz, arterioloskleroz, miokard fibrozi, buyrak ishemiyasi, patologik anatomiya.

Kirish

Gipertoniya kasalligi arterial qon bosimining uzoq muddat davomida me’yordan yuqori bo‘lishi bilan xarakterlanadigan surunkali patologik holatdir. Ushbu kasallik dastlab funksional gemodinamik buzilish sifatida boshlanishi mumkin, ammo vaqt o‘tishi bilan tomir devori, yurak, buyrak, bosh miya va ko‘z to‘r pardasida barqaror morfologik o‘zgarishlarni keltirib chiqaradi. Patologik anatomiya nuqtayi nazaridan gipertoniya kasalligi faqat qon bosimining oshishi bilan cheklanmaydi, balki tomirlar devorining qayta tuzilishi, parenximatoz a’zolarda ishemik va sklerotik jarayonlar, miokardda kompensator va dekompensator o‘zgarishlar bilan kechuvchi tizimli kasallik hisoblanadi.

Yurak va buyraklar gipertoniya kasalligida eng muhim nishon a’zolar hisoblanadi. Yurak doimiy yuqori arterial bosimga qarshi qon haydashga majbur bo‘ladi. Bu holat chap qorincha miokardiga ortiqcha yuklama tushishiga olib keladi. Dastlab miokard kompensator tarzda gipertrofiyalanadi, ya’ni kardiomiositlar kattalashadi, mushak tolalari qalinlashadi va yurak devori zichlashadi. Biroq gipertrofiya uzoq davom etsa, miokardning kislorodga bo‘lgan talabi oshadi, kapillyar tarmoq esa bu talabga mos ravishda yetarli darajada kengaymaydi. Natijada nisbiy ishemiya, kardiomiositlar distrofiyasi, interstitsial fibroz va kardioskleroz rivojlanadi. Shu tariqa dastlab moslashuv xarakteriga ega bo‘lgan gipertrofiya keyinchalik yurak yetishmovchiligining morfologik asosiga aylanadi.Buyraklarda esa arterial bosimning doimiy ko‘tarilishi mayda arteriyalar va arteriolalar devoriga bevosita ta’sir qiladi. Buyrakning afferent arteriolalari, interlobulyar arteriyalari va yoy arteriyalari devorida plazmatik singish, gialinoz, elastofibroz va skleroz rivojlanadi. Tomirlar torayishi natijasida buyrak parenximasining qon bilan ta’minlanishi kamayadi. Ishemiya glomerulalar sklerozi, kanalchalar atrofiyasi va interstitsial fibrozga olib keladi. Bunday jarayonlar uzoq davom etganda buyraklar kichrayadi, zichlashadi va yuzasi mayda donador ko‘rinishga ega bo‘ladi. Ushbu holat birlamchi bujmaygan buyrak yoki gipertenziv nefroskleroz sifatida tavsiflanadi.

Gipertoniya kasalligida yurak va buyraklarning zararlanishi o‘zaro uzviy bog‘liq. Buyrak tomirlarining zararlanishi renin-angiotenzin-aldosteron tizimining faollashuviga sabab bo‘lib, arterial bosimni yanada oshiradi. Arterial bosimning oshishi esa yurakning gemodinamik yuklamasini kuchaytiradi. Yurak yetishmovchiligi rivojlanganda buyrak perfuziyasi yomonlashadi, bu esa buyraklarda ishemik va sklerotik jarayonlarni chuqurlashtiradi. Shunday qilib, gipertoniya kasalligida yurak va buyraklar o‘rtasida patologik “yopiq doira” shakllanadi.Gipertoniya kasalligining patomorfologik o‘rganilishi klinik amaliyot uchun katta ahamiyatga ega. Chunki arterial bosim ko‘rsatkichining o‘zi kasallikning og‘irligini to‘liq aks ettirmaydi. Ayrim bemorlarda bosim nisbatan mo‘tadil oshgan bo‘lsa ham, yurak va buyraklarda sezilarli morfologik o‘zgarishlar rivojlanishi mumkin. Boshqa hollarda esa uzoq davom etgan gipertoniya klinik jihatdan kam simptomli kechadi, ammo autopsiya yoki instrumental tekshiruvlarda a’zolarda chuqur sklerotik jarayonlar aniqlanadi. Shu sababli patologik-anatomik tahlil gipertoniya kasalligining haqiqiy og‘irligini tushunish, nishon a’zolar shikastlanishini baholash va kasallik oqibatlarini aniqlashda muhim o‘rin tutadi.

Gipertoniya kasalligi ko‘pincha ateroskleroz, qandli diabet, semizlik, metabolik sindrom, surunkali buyrak kasalligi va yurak ishemik kasalligi bilan birga kechadi. Bunday holatlarda yurak va buyraklardagi morfologik o‘zgarishlar yanada murakkablashadi. Masalan, gipertoniya fonida koronar arteriyalar aterosklerozi mavjud bo‘lsa, miokard ishemiyasi va kardioskleroz tezroq rivojlanadi. Buyrakda esa gipertenziv arterioloskleroz diabetik nefropatiya yoki surunkali pielonefrit bilan qo‘shilib, buyrak yetishmovchiligi xavfini oshiradi. Shuning uchun gipertoniya kasalligida patomorfologik o‘zgarishlarni baholashda a’zolararo va kasalliklararo bog‘liqlikni hisobga olish zarur.Ushbu maqolaning maqsadi gipertoniya kasalligida yurak va buyraklarda rivojlanadigan asosiy patomorfologik o‘zgarishlarni ilmiy tahlil qilishdan iborat. Maqolaning vazifalari yurakdagi makroskopik va mikroskopik o‘zgarishlarni yoritish, buyrak tomirlari va parenximasidagi shikastlanishlarni tavsiflash, gipertenziv yurak kasalligi va gipertenziv nefropatiyaning patogenetik bog‘liqligini tushuntirish hamda ushbu o‘zgarishlarning klinik ahamiyatini ko‘rsatishdan iborat.

Materiallar va metodlar

Maqola tahliliy-ilmiy sharh usulida tayyorlandi. Tadqiqotning nazariy asosini patologik anatomiya, ichki kasalliklar, kardiologiya va nefrologiyaga oid ilmiy manbalar tashkil etdi. Gipertoniya kasalligida yurak va buyraklarning patomorfologik o‘zgarishlari bo‘yicha mavjud ilmiy adabiyotlar, darsliklar, klinik qo‘llanmalar va patologik anatomiya manbalari o‘rganildi. Maqola IMRAD tuzilmasi asosida yozildi, ya’ni kirish, materiallar va metodlar, natijalar, muhokama, xulosa va adabiyotlar qismlaridan iborat bo‘ldi.Tahlil obyekti sifatida gipertoniya kasalligi ta’sirida yurak va buyraklarda rivojlanadigan morfologik o‘zgarishlar olindi. Tahlil predmeti sifatida chap qorincha miokardi gipertrofiyasi, kardiomiositlar distrofiyasi, interstitsial fibroz, kardioskleroz, koronar mikrosirkulyator o‘zgarishlar, buyrak arteriolosklerozi, gialinoz, glomeruloskleroz, kanalchalar atrofiyasi va interstitsial nefrofibroz ko‘rib chiqildi. Ushbu o‘zgarishlar kasallikning bosqichlari, davomiyligi, gemodinamik yuklama darajasi va nishon a’zo shikastlanishi bilan bog‘liq holda tahlil qilindi.

Metodik yondashuv sifatida patologik-anatomik tavsiflash, taqqoslash, umumlashtirish va patogenetik izohlash usullaridan foydalanildi. Yurakdagi o‘zgarishlar kompensatsiya va dekompensatsiya bosqichlari asosida ko‘rib chiqildi. Buyrakdagi o‘zgarishlar esa tomir, glomerulyar, kanalcha va interstitsial komponentlarga ajratilgan holda tahlil qilindi. Bunday yondashuv gipertoniya kasalligining a’zolardagi alohida va umumiy morfologik ta’sirini ko‘rsatish imkonini beradi.Agar ushbu mavzu bo‘yicha amaliy morfologik tadqiqot o‘tkazilsa, material sifatida autopsiya yoki biopsiya namunalaridan foydalanish mumkin. Yurakdan chap qorincha old devori, qorinchalararo to‘siq va chap qorincha orqa devoridan to‘qima bo‘laklari olinadi. Buyrakdan esa po‘stloq va mag‘iz qavatlarini qamrab olgan namunalar tayyorlanadi. Preparatlar gematoksilin-eozin, Van-Gizon, Masson trixrom, PAS reaksiyasi va elastik tolalarni aniqlovchi maxsus bo‘yoqlar bilan bo‘yalishi mumkin. Mikroskopik tahlilda kardiomiositlar diametri, fibroz maydoni, sklerozlangan glomerulalar ulushi, arteriola devori qalinligi, kanalchalar atrofiyasi va interstitsial fibroz darajasi baholanadi.

Mazkur maqolada bevosita bemor materiali yoki laborator tajriba ishlatilmaganligi sababli statistik tahlil o‘tkazilmadi. Shunga qaramay, mavjud ilmiy adabiyotlar asosida gipertoniya kasalligida yurak va buyraklarda kuzatiladigan asosiy patomorfologik o‘zgarishlar tizimli ravishda umumlashtirildi. Maqola kelgusida morfologik, gistokimyoviy va morfometrik tadqiqotlar uchun nazariy asos bo‘lib xizmat qilishi mumkin.

Natijalar

Gipertoniya kasalligida yurak va buyraklarda rivojlanadigan patomorfologik o‘zgarishlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, arterial bosimning uzoq muddat oshib turishi birinchi navbatda qon tomir devorida qayta tuzilish jarayonlarini yuzaga keltiradi. Tomirlar devorida mushak qavati gipertrofiyasi, elastik va kollagen tolalar ko‘payishi, intima qalinlashishi, plazmatik singish, gialinoz va skleroz kuzatiladi. Ushbu tomir o‘zgarishlari yurak va buyrak parenximasida ishemiya, distrofik jarayonlar, atrofik o‘zgarishlar va fibroz rivojlanishiga sabab bo‘ladi.

Yurakdagi asosiy makroskopik belgi chap qorincha gipertrofiyasidir. Kasallikning dastlabki bosqichlarida yurak hajmi kattalashadi, chap qorincha devori qalinlashadi, qorinchalararo to‘siq zichlashadi. Chap qorincha bo‘shlig‘i dastlab toraygan yoki me’yorga yaqin bo‘lishi mumkin. Bu holat konsentrik gipertrofiya deb ataladi va yuqori arterial bosimga qarshi ishlayotgan yurakning kompensator moslashuvini ifodalaydi. Vaqt o‘tishi bilan miokardda distrofik va sklerotik jarayonlar kuchayadi, chap qorincha bo‘shlig‘i kengayadi, yurak og‘irligi ortadi va dekompensatsiya belgilari paydo bo‘ladi. Bunday bosqichda eksentrik kengayish va yurak yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin.

Mikroskopik jihatdan yurakda kardiomiositlar gipertrofiyasi aniqlanadi. Mushak hujayralari kattalashadi, ularning yadrolari yirik, giperxrom, ba’zan to‘rtburchaksimon ko‘rinishga ega bo‘ladi. Sarkoplazmada donador distrofik o‘zgarishlar, miofibrillalar tartibining buzilishi, ayrim joylarda vakuolizatsiya va degeneratsiya belgilari kuzatiladi. Kapillyarlar tarmog‘i gipertrofiyalangan miokard massasiga nisbatan yetarli darajada ko‘paymaydi. Shu sababli miokardda nisbiy kislorod tanqisligi paydo bo‘ladi. Bu holat kardiomiositlar shikastlanishi, mayda o‘choqli nekrozlar va keyinchalik fibroz bilan yakunlanadi.Miokard interstitsiyasida kollagen tolalar ko‘payishi gipertenziv yurak kasalligining muhim belgilaridan biridir. Dastlab fibroz perivaskulyar sohalarda, ya’ni mayda tomirlar atrofida rivojlanadi. Keyinchalik u mushak tolalari oralig‘iga tarqaladi va diffuz interstitsial fibroz shakllanadi. Fibroz miokard elastikligini kamaytiradi, diastolik bo‘shashishni qiyinlashtiradi va yurak yetishmovchiligi rivojlanishiga zamin yaratadi. Gipertoniya kasalligida koronar mikrotomirlar devorining qalinlashishi va lümenining torayishi ham miokard ishemiyasini chuqurlashtiradi.

Buyrakdagi makroskopik o‘zgarishlar kasallik davomiyligi va og‘irligiga bog‘liq. Uzoq davom etgan gipertoniya kasalligida buyraklar kichrayadi, zichlashadi, kapsulasi nisbatan qiyin ajraladi, yuzasi mayda donador ko‘rinishga ega bo‘ladi. Kesim yuzasida po‘stloq qavat yupqalashgan bo‘ladi. Bunday o‘zgarishlar birlamchi bujmaygan buyrak yoki gipertenziv nefrosklerozga xosdir. Buyrak yuzasining donador bo‘lishi mayda ishemik o‘choqlar va sklerotik jarayonlarning notekis taqsimlanishi bilan bog‘liq.Mikroskopik jihatdan buyraklarda arterioloskleroz va arteriologialinoz asosiy belgilardan biri hisoblanadi. Arteriolalar devoriga plazma oqsillari singadi, gialin modda to‘planadi, devor qalinlashadi va lümen torayadi. Interlobulyar arteriyalar intimasida fibroz qalinlashish va elastik membranalarning ko‘payishi kuzatiladi. Ushbu tomir o‘zgarishlari buyrak parenximasining surunkali ishemiyasiga olib keladi. Ishemiya natijasida glomerulalar burishadi, kapillyar tarmoqlar kollapsga uchraydi, keyinchalik glomeruloskleroz rivojlanadi.

Glomerulalarda ishemik skleroz gipertenziv nefropatiyaning muhim morfologik ko‘rinishidir. Ayrim glomerulalar to‘liq gialinlashgan va sklerozlangan bo‘ladi. Boshqa glomerulalarda kapillyar halqalar torayadi, Bowman kapsulasi qalinlashadi, kapsula bo‘shlig‘i kamayadi. Kanalchalarda epiteliy atrofiyasi, bazal membrana qalinlashishi, lümen kengayishi yoki torayishi, ayrim joylarda oqsilli silindrlar kuzatiladi. Kanalchalar atrofiyasi interstitsial fibroz bilan birga kechadi. Bu esa faol nefronlar sonining kamayishiga olib keladi.

Interstitsial to‘qimada fibroz va surunkali yallig‘lanish infiltratsiyasi aniqlanishi mumkin. Fibroz asosan ishemik sohalarda va atrofiyalangan kanalchalar atrofida rivojlanadi. Kollagen tolalar ko‘payishi buyrak parenximasini zichlashtiradi va funksional to‘qima o‘rnini biriktiruvchi to‘qima egallaydi. Surunkali gipertoniya fonida buyrakning konsentratsion, filtratsion va ekskretor funksiyalari asta-sekin kamayadi. Natijada surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin.Gipertoniya kasalligida yurak va buyraklarda rivojlanadigan asosiy patomorfologik o‘zgarishlar quyidagi jadvalda umumlashtirildi.

Jadval 1. Gipertoniya kasalligida yurak va buyraklarning asosiy patomorfologik o‘zgarishlari

A’zo yoki tuzilma	**Asosiy morfologik o‘zgarish**	**Patogenetik mexanizm**	**Klinik-patologik ahamiyati**
Chap qorincha miokardi	Kardiomiositlar gipertrofiyasi	Yuqori arterial bosimga qarshi ortiqcha yuklama	Yurak devori qalinlashadi, diastolik disfunksiya rivojlanadi
Miokard interstitsiyasi	Interstitsial va perivaskulyar fibroz	Surunkali ishemiya, fibroblastlar faollashuvi	Miokard elastikligi kamayadi, yurak yetishmovchiligi kuchayadi
Koronar mikrotomirlar	Devor qalinlashishi, lümen torayishi	Endotelial shikastlanish va skleroz	Miokard ishemiyasi va kardiosklerozga olib keladi
Yurak makroskopiyasi	Chap qorincha devori qalinlashishi, yurak og‘irligi ortishi	Kompensator gipertrofiya	Gipertenziv yurak kasalligining asosiy belgisi
Buyrak arteriolalari	Gialinoz va arterioloskleroz	Plazmatik singish, endotelial shikastlanish	Buyrak ishemiyasi va nefroskleroz rivojlanadi
Interlobulyar arteriyalar	Intima qalinlashishi, elastofibroz	Uzoq muddatli gemodinamik bosim	Tomir lümeni torayadi, perfuziya kamayadi
Glomerulalar	Ishemik glomeruloskleroz	Arteriolalar torayishi va qon oqimi kamayishi	Filtratsiya yuzasi kamayadi
Buyrak kanalchalari	Epiteliy atrofiyasi, silindrlar, bazal membrana qalinlashishi	Surunkali ishemiya va nefron shikastlanishi	Kanalcha funksiyasi pasayadi
Buyrak interstitsiyasi	Fibroz va limfogistiotsitar	Ishemik va sklerotik jarayonlar	Surunkali buyrak yetishmovchiligi

	infiltratsiya		xavfi ortadi
Buyrak makroskopiyasi	Mayda donador bujmaygan buyrak	Diffuz nefroskleroz	Gipertoniya kasalligining kechki morfologik belgisi

Natijalar shuni ko‘rsatadiki, gipertoniya kasalligida yurakdagi o‘zgarishlar asosan bosim yuklamasiga javoban miokard gipertrofiyasi va keyinchalik fibroz bilan namoyon bo‘ladi. Buyrakdagi o‘zgarishlar esa birinchi navbatda mayda tomirlar sklerozi, glomerulalar ishemiyasi va interstitsial fibroz orqali rivojlanadi. Har ikki a’zoda ham asosiy yakuniy morfologik jarayon skleroz va fibrozdir. Bu esa kasallikning uzoq davom etishi natijasida funksional yetishmovchilikka olib keladi.

Muhokama

Gipertoniya kasalligida yurak va buyraklarda rivojlanadigan patomorfologik o‘zgarishlarni tushunish uchun avvalo arterial bosimning doimiy yuqori bo‘lishi tomir devoriga qanday ta’sir qilishini tahlil qilish kerak. Qon bosimining oshishi tomir devorida mexanik zo‘riqish paydo qiladi. Endoteliy hujayralari shikastlanadi, tomir o‘tkazuvchanligi ortadi, plazma oqsillari devorga singadi. Shu bilan birga silliq mushak hujayralari proliferatsiyasi, kollagen va elastik tolalar ko‘payishi yuz beradi. Natijada tomir devori qalinlashadi, elastikligi kamayadi va lümeni torayadi. Ushbu umumiy vaskulyar jarayon yurak va buyraklarda turlicha, lekin o‘zaro bog‘liq oqibatlarni keltirib chiqaradi.

Yurakda gipertoniya kasalligining asosiy morfologik belgisi chap qorincha gipertrofiyasidir. Bu holat dastlab kompensator ahamiyatga ega. Chunki yuqori periferik qarshilik sharoitida yurak qon chiqarish hajmini saqlab qolish uchun kuchliroq qisqarishi kerak bo‘ladi. Kardiomiositlar bo‘linish qobiliyatiga ega emas, shuning uchun ular son jihatidan emas, hajm jihatidan kattalashadi. Sarkomerlar ko‘payadi, miofibrillalar qalinlashadi va yurak devori mustahkamroq bo‘ladi. Biroq bu moslashuvning chegarasi mavjud. Kapillyarlar soni va koronar qon oqimi gipertrofiyalangan miokard ehtiyojiga to‘liq moslasha olmasa, nisbiy ishemiya boshlanadi.Miokard ishemiyasi gipertoniya kasalligida faqat yirik koronar arteriyalar aterosklerozi bilan bog‘liq emas. Hatto koronar arteriyalarda og‘ir ateroskleroz bo‘lmagan hollarda ham gipertrofiyalangan miokard kislorod tanqisligiga uchrashi mumkin. Bunga miokard massasining ortishi, kapillyar zichlikning nisbatan kamayishi, koronar mikrotomirlar sklerozi va diastolik bosimning oshishi sabab bo‘ladi. Natijada kardiomiositlarda distrofik o‘zgarishlar, ayrim hujayralar nobud bo‘lishi va ularning o‘rnida biriktiruvchi to‘qima rivojlanadi. Shu tariqa kardioskleroz gipertoniya kasalligining muhim morfologik oqibatiga aylanadi.

Interstitsial fibroz yurak faoliyatiga jiddiy ta’sir ko‘rsatadi. Miokard mushak to‘qimasining elastikligi kamayadi, chap qorincha diastolik bo‘shashishi qiyinlashadi. Bu holat diastolik yurak yetishmovchiligining morfologik asosidir. Keyingi bosqichlarda sistolik funksiya ham pasayadi. Fibroz elektr impulslarining tarqalishiga ham ta’sir qiladi, aritmiyalar rivojlanish xavfini oshiradi. Shuning uchun gipertenziv yurak kasalligida fibroz faqat struktur o‘zgarish emas, balki klinik jihatdan muhim patologik jarayon hisoblanadi.Buyraklardagi o‘zgarishlar gipertoniya kasalligining og‘irligini belgilovchi asosiy omillardan biridir. Buyrak qon bosimini boshqarishda faol ishtirok etadi. Shu sababli gipertoniya buyrakni zararlaydi, zararlangan buyrak esa gipertoniyani yanada kuchaytiradi. Buyrak arteriolalarida gialinoz va skleroz rivojlanganda nefronlarga qon kelishi kamayadi. Ishemiyaga javoban yukstaglomerulyar apparat renin ishlab chiqarishni kuchaytirishi mumkin. Bu esa angiotenzin II va aldosteron orqali tomirlar spazmini, natriy va suv ushlanishini kuchaytiradi. Natijada arterial bosim yanada oshadi.

Gipertenziv nefrosklerozda buyrakning barcha struktur komponentlari zararlanadi. Tomirlar devoridagi o‘zgarishlar birlamchi ahamiyatga ega bo‘lsa-da, vaqt o‘tishi bilan glomerula, kanalcha va interstitsium ham jarayonga qo‘shiladi. Glomerulalarning ishemik sklerozi filtratsiya maydonini kamaytiradi. Kanalchalar atrofiyasi reabsorbsion va sekretor funksiyalarning buzilishiga olib keladi. Interstitsial fibroz esa buyrak parenximasining qaytmas yo‘qolishini bildiradi. Shu sababli buyrak

funksiyasining pasayishi ko‘pincha morfologik fibroz darajasi bilan bog‘liq bo‘ladi.Gipertoniya kasalligida buyrakning makroskopik ko‘rinishi patologik anatomiya uchun juda xarakterlidir. Mayda donador bujmaygan buyrak surunkali arterial gipertenziyaning klassik belgisi hisoblanadi. Bunday buyrakda yuzaning donador bo‘lishi mayda arteriyalar bilan ta’minlanadigan parenxima o‘choqlarining notekis ishemiyasi va sklerozi bilan bog‘liq. Po‘stloq qavatning yupqalashishi nefronlar yo‘qolganini bildiradi. Kapsulaning qiyin ajralishi va buyrak zichligining oshishi interstitsial fibrozni ko‘rsatadi.

Gipertoniya kasalligida xavfli kechuvchi shakllar alohida ahamiyatga ega. Juda yuqori arterial bosim qisqa vaqt ichida tomir devorida fibrinoid nekroz, proliferativ endarteriit va “piyoz po‘sti”ga o‘xshash giperplastik arteriolosklerozni keltirib chiqarishi mumkin. Bunday holatlarda buyraklarda o‘tkir ishemik shikastlanish, gematuriya, proteinuriya va tez rivojlanadigan buyrak yetishmovchiligi kuzatiladi. Yurakda esa og‘ir yuklama, miokard ishemiyasi va o‘tkir yurak yetishmovchiligi xavfi ortadi. Demak, gipertoniya kasalligining morfologik ko‘rinishi uning benign yoki malign kechishiga qarab farqlanadi.Yurak va buyrak shikastlanishining o‘zaro bog‘liqligi kardiorenal sindrom tushunchasi bilan ham izohlanadi. Yurak faoliyati yomonlashganda buyrak perfuziyasi kamayadi, venoz dimlanish kuchayadi va buyrak funksiyasi pasayadi. Buyrak funksiyasi yomonlashganda esa suyuqlik ushlanishi, arterial bosim oshishi va yurakka tushadigan yuklama kuchayadi. Bu holat gipertoniya kasalligida ayniqsa muhimdir, chunki kasallikning o‘zi ham yurakni, ham buyrakni bir vaqtda zararlaydi.

Patologik-anatomik amaliyotda gipertoniya kasalligida aniqlangan yurak va buyrak o‘zgarishlarini boshqa kasalliklardan farqlash zarur. Masalan, yurak gipertrofiyasi aortal stenoz, gipertrofik kardiomiopatiya yoki sportchi yuragi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Buyrakdagi sklerotik o‘zgarishlar esa diabetik nefropatiya, surunkali glomerulonefrit, surunkali pielonefrit yoki aterosklerotik nefropatiya bilan o‘xshash ko‘rinishga ega bo‘lishi mumkin. Shuning uchun morfologik tashxis klinik ma’lumotlar, arterial bosim tarixi, laborator ko‘rsatkichlar va boshqa a’zolardagi o‘zgarishlar bilan birgalikda baholanishi kerak.Gipertoniya kasalligida yurak va buyraklarda rivojlanadigan o‘zgarishlar ko‘pincha qaytmas xarakterga ega bo‘ladi. Dastlabki bosqichda qon bosimini nazorat qilish miokard gipertrofiyasini kamaytirishi, buyrak shikastlanishini sekinlashtirishi mumkin. Ammo keng tarqalgan fibroz, glomeruloskleroz va kanalchalar atrofiyasi rivojlangandan so‘ng to‘qimaning to‘liq tiklanishi qiyin. Shu bois morfologik jihatdan skleroz va fibroz kasallikning kechki va og‘ir bosqichlarini bildiradi.

Ushbu mavzuni ilmiy tadqiqot sifatida davom ettirish uchun yurak va buyrak to‘qimalarida morfometrik tahlil o‘tkazish maqsadga muvofiq. Yurakda kardiomiositlar diametri, fibroz maydoni, perivaskulyar skleroz darajasi, kapillyar zichlik va koronar mikrotomirlar devori qalinligi o‘lchanishi mumkin. Buyrakda esa sklerozlangan glomerulalar foizi, arteriola devori qalinligi, kanalchalar atrofiyasi, interstitsial fibroz maydoni va po‘stloq qavatning saqlanganlik darajasi baholanishi mumkin. Bunday yondashuv gipertoniya davomiyligi, bosim darajasi va klinik asoratlar bilan morfologik ko‘rsatkichlarni taqqoslash imkonini beradi.Maqolaning asosiy cheklovi shundaki, u tahliliy sharh shaklida yozilgan va bevosita gistologik material asosida statistik tekshiruv o‘tkazilmagan. Shunga qaramay, unda gipertoniya kasalligida yurak va buyraklarning patomorfologik o‘zgarishlari tizimli ravishda yoritildi. Ushbu nazariy asos kelgusida autopsiya materiallari, biopsiya namunalari yoki klinik-morfologik tadqiqotlar uchun foydalanilishi mumkin.

Xulosa

Gipertoniya kasalligi yurak va buyraklarda chuqur patomorfologik o‘zgarishlarni yuzaga keltiradigan tizimli surunkali kasallikdir. Yurakda asosiy o‘zgarish chap qorincha miokardi gipertrofiyasi bo‘lib, u dastlab kompensator xarakterga ega bo‘ladi. Biroq uzoq davom etgan yuqori arterial bosim sharoitida gipertrofiyalangan miokardda nisbiy ishemiya, kardiomiositlar distrofiyasi, interstitsial fibroz, kardioskleroz va yurak yetishmovchiligi rivojlanadi.

Buyraklarda gipertoniya kasalligi arteriolosklerozi, arteriologialinoz, interlobulyar arteriyalar sklerozi, glomerulalarning ishemik sklerozi, kanalchalar atrofiyasi va interstitsial fibroz bilan namoyon bo‘ladi. Uzoq davom etgan jarayon natijasida buyraklar kichrayadi, zichlashadi va mayda donador

yuzaga ega bo‘ladi. Bu holat gipertenziv nefroskleroz yoki birlamchi bujmaygan buyrak sifatida baholanadi.Yurak va buyraklardagi o‘zgarishlar o‘zaro bog‘liq bo‘lib, umumiy gemodinamik va vaskulyar buzilishlarning natijasidir. Buyrak tomirlarining zararlanishi arterial bosimni yanada oshiradi, yurakdagi gipertrofiya va fibroz esa qon aylanish yetishmovchiligiga olib keladi. Shu sababli gipertoniya kasalligida yurak va buyrak shikastlanishini birgalikda baholash muhimdir.

Patologik anatomiya nuqtayi nazaridan gipertoniya kasalligida eng muhim yakuniy jarayonlar skleroz, fibroz va parenxima atrofiyasidir. Ushbu o‘zgarishlar kasallikning davomiyligi, bosim nazorati, yosh, hamroh kasalliklar va tomirlar holatiga bog‘liq holda turli darajada namoyon bo‘ladi. Erta tashxis, arterial bosimni samarali nazorat qilish va nishon a’zolar shikastlanishini o‘z vaqtida aniqlash yurak va buyrak yetishmovchiligining oldini olishda muhim ahamiyatga ega.

Adabiyotlar

1. McEvoy, J. W., McCarthy, C. P., Bruno, R. M., Brouwers, S., Canavan, M. D., Ceconi, C., et al. (2024). 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. European Heart Journal, 45(38), 3912–4018.
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes. (2024). KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney International, 105(4S), S117–S314.
3. Masenga, S. K., & Kirabo, A. (2023). Hypertensive heart disease: Risk factors, complications and mechanisms. Frontiers in Cardiovascular Medicine, 10, 1205475.
4. Frohlich, E. D., & Susic, D. (2012). Pressure overload. Heart Failure Clinics, 8(1), 21–32.
5. Hill, G. S. (2008). Hypertensive nephrosclerosis. Current Opinion in Nephrology and Hypertension, 17(3), 266–270.
6. Пальцев, М. А., Аничков, Н. М., & Зайратьянц, О. В. (2011). Патологическая анатомия: национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа.
7. Струков, А. И., & Серов, В. В. (2015). Патологическая анатомия. Москва: Литтерра.
8. Мухин, Н. А., Моисеев, В. С., & Мартынов, А. И. (2018). Внутренние болезни. Москва: ГЭОТАР-Медиа.
9. Дедов, И. И., Шестакова, М. В., & Мельниченко, Г. А. (2020). Эндокринология: национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа.
10. Abdullaxo‘jayeva, M. S. (2012). Patologik anatomiya. Toshkent: O‘zbekiston tibbiyot nashriyoti.