Ro‘ziqulova Laylo Shavkat qizi
Davolash ishi yo‘nalishi, 329-guruh talabasi
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

Jabborqulov Xurshid Hasan o‘g‘li
Davolash ishi yo‘nalishi, 329-guruh talabasi
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

Ilmiy rahbar: Babanazarov Samariddin

DIABETIK NEFROPATIYADA BUYRAK TO‘QIMASINING STRUKTURAVIY QAYTA QURILISHI: GLOMERULYAR, TUBULOINTERSTITSIAL VA TOMIR O‘ZGARISHLARINING PATOMORFOLOGIK TAHLILI

Annotatsiya

Ushbu maqolada diabetik nefropatiyaning patomorfologik xususiyatlari ilmiy adabiyotlar asosida tahlil qilinadi. Ishning maqsadi kasallik patogenezini hamda buyrakning glomerulyar, tubulointerstitsial va tomir tuzilmalarida yuzaga keladigan o‘zgarishlarni tizimli yoritishdan iborat. Tadqiqot narrativ adabiyotlar tahlili shaklida bajarilib, diabetik nefropatiyaning morfologiyasi, tasnifi va differensial diagnostikasiga oid ilmiy manbalar ko‘rib chiqildi. Tahlil natijasida glomerulyar bazal membrana qalinlashuvi, mezangial matriks kengayishi, Kimmelstiel–Wilson tugunchalari, podotsitlar shikastlanishi, arteriolyar gialinoz va tubulointerstitsial fibroz kasallikning muhim morfologik belgilar ekanligi umumlashtirildi. Buyrak biopsiyasi natijalarini klinik va laborator ko‘rsatkichlar bilan birgalikda baholash zarurligi ta’kidlandi.

Kalit so‘zlar: diabetik nefropatiya, patologik anatomiya, glomeruloskleroz, mezangial matriks, Kimmelstiel–Wilson tugunchalari, arteriolyar gialinoz, tubulointerstitsial fibroz.

STRUCTURAL REMODELING OF RENAL TISSUE IN DIABETIC NEPHROPATHY: A PATHOMORPHOLOGICAL ANALYSIS OF GLOMERULAR, TUBULOINTERSTITIAL AND VASCULAR CHANGES

Ro‘ziqulova Laylo Shavkat qizi, Jabborqulov Xurshid Hasan o‘g‘li
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan
Research supervisor: Babanazarov Samariddin

Abstract

This article analyzes the pathomorphological features of diabetic nephropathy on the basis of scientific literature. The aim is to describe the pathogenesis of the disease and the structural changes affecting the glomerular, tubulointerstitial and vascular compartments of the kidney. The work was conducted as a narrative literature review of studies addressing the morphology, classification and differential diagnosis of diabetic nephropathy. The reviewed evidence highlights glomerular basement membrane thickening, mesangial matrix expansion, Kimmelstiel–Wilson nodules, podocyte injury, arteriolar hyalinosis and tubulointerstitial fibrosis as important morphological findings. The need to interpret renal biopsy findings together with clinical and laboratory parameters is emphasized.

Keywords: diabetic nephropathy, pathological anatomy, glomerulosclerosis, mesangial matrix, Kimmelstiel–Wilson nodules, arteriolar hyalinosis, tubulointerstitial fibrosis.

Kirish

Diabetik nefropatiya — qandli diabet fonida buyrakning glomerulyar, naychali, interstitsial va tomir tuzilmalarida yuzaga keladigan surunkali shikastlanishlar majmuasidir. U surunkali buyrak kasalligi rivojlanishining muhim sabablaridan biri bo‘lib, bemorning hayot sifati, yurak-qon tomir xavfi va uzoq muddatli prognoziga sezilarli ta’sir ko‘rsatadi. Adabiyotlarda diabet bilan yashovchi shaxslarning taxminan 20–40 foizida buyrak zararlanishi rivojlanishi mumkinligi qayd etiladi; bu ko‘rsatkich populyatsiya, diabet turi, kasallik davomiyligi, davolash sifati va diagnostik mezonlarga qarab farqlanadi [1,2].

Patologik anatomiya nuqtayi nazaridan diabetik nefropatiya faqat glomerulalarning kasalligi emas. Dastlabki o‘zgarishlar glomerulyar bazal membrana va mezangiyda namoyon bo‘lishi mumkin, keyinchalik kanalchalar bazal membranasi qalinlashuvi, podotsitlar shikastlanishi, interstitsial

yallig‘lanish va fibroz, shuningdek arteriolalar gialinozi qo‘shiladi. Shu sababli buyrak biopsiyasini baholashda barcha anatomik bo‘limlarni birgalikda ko‘rish muhimdir [2,3].

Ushbu maqolaning maqsadi diabetik nefropatiyaning rivojlanish mexanizmlarini va buyrak to‘qimasida yuzaga keladigan makroskopik hamda mikroskopik o‘zgarishlarni patologik-anatomik nuqtayi nazardan tizimli yoritish, shuningdek morfologik tasnif va differensial diagnostikaning ahamiyatini ko‘rsatishdan iborat.

Materiallar va usullar

Maqola narrativ adabiyotlar tahlili shaklida tayyorlandi. Diabetik nefropatiyaning morfologiyasi, patogenezi va tasnifiga oid ilmiy maqolalar, patologik tasnif bo‘yicha konsensus ishlari hamda klinik tavsiyalar ko‘rib chiqildi. Tahlilda glomerulyar, tubulointerstitsial va tomir o‘zgarishlariga alohida e’tibor qaratildi. Ushbu ishda bemorlar guruhi, klinik kuzatuv yoki biopsiya materiallari bo‘yicha mualliflar tomonidan yig‘ilgan birlamchi ma’lumotlar mavjud emas; shu sababli maqola original klinik tadqiqot emas, balki ilmiy-nazariy sharh hisoblanadi.

Natijalar va adabiyotlar tahlili

Diabetik nefropatiya patogenezining asosiy bo‘g‘inlari

Surunkali giperglikemiya buyrak hujayralarida metabolik va gemodinamik zo‘riqishni kuchaytiradi. Glyukoza oqsillar va lipidlar bilan fermentlarsiz birikib, yakuniy glikatsiya mahsulotlarini hosil qiladi. Ularning retseptorlari bilan o‘zaro ta’siri yallig‘lanish mediatorlari, reaktiv kislorod shakllari va fibrogen signal yo‘llarini faollashtiradi. Natijada mezangial hujayralar ekstrasellyulyar matriks ishlab chiqarishini oshiradi, bazal membrana tarkibi o‘zgaradi va kapillyar devorining o‘tkazuvchanligi buziladi [1,3].

Dastlabki bosqichlarda afferent arteriola kengayishi va glomerula ichki bosimining ortishi giperfiltratsiyaga olib kelishi mumkin. Angiotenzin II

ta’sirida efferent arteriolaning nisbatan torayishi intraglomerulyar bosimni yanada oshiradi. Vaqt o‘tishi bilan mexanik zo‘riqish podotsitlar va endoteliy shikastlanishini kuchaytirib, albuminuriya va glomeruloskleroz rivojlanishiga zamin yaratadi.

TGF-β kabi profibrotik mediatorlar kollagen va boshqa matriks oqsillari sintezini kuchaytiradi. Oksidlovchi stress, yallig‘lanish va mikroqon aylanish buzilishlari bir-birini kuchaytirib, glomerulyar shikastlanish bilan bir qatorda kanalcha atrofiyasi va interstitsial fibrozni ham rivojlantiradi. Bu jarayonlar yakunda nefronlar soni va buyrakning filtratsion zaxirasi kamayishiga olib keladi.

Buyrakning makroskopik o‘zgarishlari

Kasallikning erta davrida buyraklar kattalashgan yoki me’yoriy hajmda bo‘lishi mumkin. Giperfiltratsiya va to‘qima metabolizmining kuchayishi buyrak massasining ortishiga hissa qo‘shadi. Kasallik uzoq davom etib, glomeruloskleroz va interstitsial fibroz kuchayganda buyraklar hajmi kichrayishi, po‘stloq qavati yupqalashishi va yuzasi donador tus olishi mumkin. Biroq makroskopik ko‘rinishning o‘zi diabetik nefropatiyani tasdiqlash uchun yetarli emas; tashxis klinik ma’lumotlar va mikroskopik tekshiruv bilan birga baholanadi.

Mikroskopik o‘zgarishlar

1. Glomerulyar bazal membrana qalinlashuvi

Elektron mikroskopiyada glomerulyar kapillyar bazal membranasining diffuz qalinlashuvi diabetik nefropatiyaning erta morfologik belgilaridan biri hisoblanadi. Bu o‘zgarish yengil holatlarda yorug‘lik mikroskopiyasida yaqqol ko‘rinmasligi mumkin. Bazal membrana tarkibining o‘zgarishi filtratsion to‘siqning selektivligini buzadi va albumin o‘tishini osonlashtiradi.

2. Mezangial matriks kengayishi

Mezangial hujayralar va matriks miqdorining ortishi glomerula kapillyar halqalarining siqilishiga olib keladi. Dastlab kengayish diffuz xarakterda bo‘ladi. Jarayon kuchaygan sari mezangial matriks ko‘payib, kapillyar bo‘shliqlar torayadi, filtratsiya yuzasi kamayadi. Yorug‘lik mikroskopiyasida PAS bilan bo‘yalgan preparatlarda matriksning ko‘payishi aniqroq ko‘rinadi.

3. Kimmelstiel–Wilson tugunchalari

Nodulyar diabetik glomerulosklerozning klassik belgisi — Kimmelstiel–Wilson tugunchalaridir. Ular mezangial sohada joylashgan, yumaloq yoki oval shaklli, ko‘pincha hujayralari kam va matriksga boy tugunchalar ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. PAS bo‘yog‘ida ular odatda kuchli musbat bo‘yaladi. Tugunchalar kapillyar halqalarni chetga surib, glomerulaning normal arxitektonikasini buzadi. Bunday topilma diabetik nefropatiyani qo‘llab-quvvatlaydi, ammo klinik ma’lumotlarsiz mutlaq diagnostik belgi sifatida talqin qilinmasligi kerak [1,2].

4. Podotsitlar shikastlanishi

Podotsitlar filtratsion to‘siqning muhim tarkibiy qismi bo‘lib, ularning oyoqcha o‘simtalari yassilanishi, sonining kamayishi yoki bazal membranadan ajralishi albuminuriya kuchayishiga yordam beradi. Podotsit yo‘qotilishi glomerulyar chandiqlanish jarayonini tezlashtirishi mumkin. Elektron mikroskopiya bu o‘zgarishlarni aniqlashda muhim ahamiyatga ega.

5. Tubulointerstitsial o‘zgarishlar

Kanalchalar epiteliy hujayralarida vakuolizatsiya, degenerativ o‘zgarishlar, atrofiyaga uchrash va kanalcha bazal membranasining qalinlashuvi kuzatilishi mumkin. Interstitsial sohada yallig‘lanish hujayralari to‘planishi, fibroblastlar faollashuvi va kollagen tolalarining ortishi fibrozga olib keladi. Interstitsial fibroz va kanalcha atrofiyasi (IFTA) ko‘pincha buyrak funksiyasining pasayishi bilan yaqin bog‘liq bo‘lib, prognozni baholashda muhim morfologik ko‘rsatkich hisoblanadi [2,3].

6. Tomir o‘zgarishlari

Diabetik nefropatiyada afferent va efferent arteriolalarda gialinoz kuzatilishi mumkin. Arteriola devorida gialinsimon modda to‘planishi tomir devorini qalinlashtirib, bo‘shlig‘ini toraytiradi. Bu holat buyrakning mikroqon aylanishini buzadi. Arterioskleroz va arteriolоskleroz hamroh bo‘lishi, natijada ishemik shikastlanish va tubulointerstitsial fibroz kuchayishi mumkin.

Renal Pathology Society tasnifi

Diabetik nefropatiyaning glomerulyar o‘zgarishlari 2010-yilda taklif etilgan Renal Pathology Society (RPS) tasnifi asosida to‘rt sinfga ajratiladi. Tasnif glomerulyar shikastlanish darajasini ifodalaydi; tubulointerstitsial va tomir o‘zgarishlari esa alohida baholanadi [2].

Sinf	Asosiy morfologik mezon
I	Yorug‘lik mikroskopiyasida yengil yoki nospetsifik o‘zgarishlar; elektron mikroskopiyada glomerulyar bazal membrana qalinlashuvi.
IIa	Yengil mezangial kengayish.
IIb	Yaqqol mezangial kengayish.
III	Kamida bitta ishonchli Kimmelstiel–Wilson tugunchasi bilan kechuvchi nodulyar skleroz.
IV	Glomerulalarning 50 foizidan ko‘prog‘ida global glomerulоskleroz va diabetik nefropatiyaga mos boshqa morfologik belgilar.

RPS tasnifida glomerulyar sinf bilan bir qatorda interstitsial fibroz va kanalcha atrofiyasi, interstitsial yallig‘lanish, arteriolyar gialinoz hamda arterioskleroz darajasi ham qayd etiladi. Shu sababli biopsiya xulosasida faqat glomerulyar sinfni ko‘rsatish yetarli emas; buyrakning boshqa bo‘limlaridagi shikastlanish ham tavsiflanishi lozim.

Differensial diagnostika

Diabetik nefropatiyadagi nodulyar glomerulоskleroz ayrim boshqa kasalliklarda ham uchrashi mumkin. Jumladan, amiloidoz, monoklonal immunoglobulin depozit kasalligi va idiopatik nodulyar glomerulоskleroz bilan farqlash talab etiladi. Amiloidozda Kongo qizili bilan bo‘yash va qutblangan

nurda olma-yashil ikki nur sindirishi muhim diagnostik belgi hisoblanadi. Monoklonal depozit kasalliklarida immunoflyuorestsensiya va elektron mikroskopiya depozitlarning xususiyatini aniqlashga yordam beradi. Diabetli bemorda buyrak funksiyasining juda tez yomonlashishi, faol siydik cho‘kmasi, qisqa diabet anamnezi yoki klinik manzaraga mos kelmaydigan proteinuriya boshqa buyrak kasalligi mavjudligini ham ko‘rib chiqishni talab qiladi [1,3].

Klinik-morfologik bog‘liqlik va prognoz

Albuminuriya va eGFR pasayishi diabetik buyrak kasalligini klinik baholashda muhim ko‘rsatkichlardir. Biroq ular buyrak to‘qimasidagi barcha o‘zgarishlarni to‘liq aks ettirmaydi. Bir xil klinik ko‘rsatkichlarga ega bemorlarda glomerulyar, tomir va tubulointerstitsial shikastlanish darajasi turlicha bo‘lishi mumkin. Ayniqsa, interstitsial fibroz va kanalcha atrofiyasining kengligi buyrak funksiyasining keyingi pasayishini baholashda muhim ahamiyatga ega [2,3].

Buyrak biopsiyasi diabet bilan kasallangan barcha bemorlarga muntazam ravishda bajarilmaydi. U klinik manzara atipik bo‘lganda, boshqa glomerulyar kasallikdan shubha qilinganda yoki tashxisni aniqlashtirish davolash taktikasini o‘zgartirishi mumkin bo‘lgan holatlarda ko‘rib chiqiladi. Morfologik tekshiruv klinik, laborator va instrumental ma’lumotlar bilan birgalikda talqin qilinishi kerak.

Muhokama

Diabetik nefropatiyaning an’anaviy tavsifida glomerulyar bazal membrana qalinlashuvi va mezangial kengayish markaziy o‘rin tutadi. Hozirgi morfologik qarashlar esa kasallikni butun nefron va buyrak tomirlarini qamrab oluvchi jarayon sifatida ko‘rishni talab etadi. Podotsitlar yo‘qotilishi, kanalcha epiteliyining shikastlanishi, interstitsial fibroz va arteriolyar gialinoz kasallikning og‘irligi hamda prognozini tushunishda muhimdir.

Maqolaning asosiy tahliliy yondashuvi shundan iboratki, diabetik nefropatiyaning morfologik og‘irligini faqat glomerulyar tugunchalar mavjudligi bilan baholash to‘g‘ri emas. Glomerulyar o‘zgarishlar kasallikning diagnostik asosini tashkil etsa-da, tubulointerstitsial va tomir komponentlari buyrak funksiyasining saqlanishi uchun alohida ahamiyatga ega. Shu bois patologik-anatomik xulosada shikastlanishning barcha bo‘limlari tizimli qayd etilishi lozim.

Maqola adabiyotlar sharhi bo‘lgani sababli unda yangi bemorlar ma’lumotlari yoki statistik natijalar keltirilmagan. Kelgusidagi mahalliy tadqiqotlarda buyrak biopsiyasi materiallarini RPS mezonlari asosida baholash, morfologik ko‘rsatkichlarni albuminuriya va eGFR bilan solishtirish diabetik nefropatiyaning klinik-morfologik xususiyatlarini chuqurroq o‘rganishga yordam berishi mumkin.

Xulosa

1. Diabetik nefropatiya buyrakning glomerulyar, tubulointerstitsial va tomir tuzilmalarini qamrab oluvchi ko‘p komponentli patologik jarayondir.

2. Uning asosiy glomerulyar belgilari glomerulyar bazal membrana qalinlashuvi, mezangial matriks kengayishi, diffuz yoki nodulyar glomeruloskleroz hamda Kimmelstiel–Wilson tugunchalaridir.

3. Arteriolyar gialinoz, podotsitlar shikastlanishi, kanalcha atrofiyasi va interstitsial fibroz kasallikning morfologik manzarasini to‘ldiradi.

4. RPS tasnifi glomerulyar shikastlanish darajasini standart baholash imkonini beradi, biroq to‘liq patomorfologik xulosa uchun tubulointerstitsial va tomir o‘zgarishlarini ham alohida qayd etish zarur.

5. Diabetli bemorda klinik ko‘rsatkichlar atipik bo‘lsa, diabetik nefropatiya bilan birga kechuvchi yoki undan mustaqil boshqa buyrak kasalliklarini istisno qilish muhimdir.

Amaliy ahamiyati

Patologik anatomiya amaliyotida diabetik nefropatiyani baholashda glomerulalar bilan cheklanib qolmasdan, kanalchalar, interstitsiy va tomirlarni ham tizimli tekshirish tavsiya etiladi. Morfologik topilmalarni klinik ma’lumotlar bilan uyg‘unlashtirish tashxisning aniqligi ва prognoz bahosini yaxshilaydi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Qasim H., Dibian S., Hayajneh A., et al. Histopathology of Diabetic Nephropathy: Beyond Glomerular Basement Membrane Thickening. Cureus. 2025;17(9):e93497. doi:10.7759/cureus.93497.
2. Tervaert T.W.C., Mooyaart A.L., Amann K., et al. Pathologic classification of diabetic nephropathy. Journal of the American Society of Nephrology. 2010;21(4):556–563. doi:10.1681/ASN.2010010010.
3. Pieczaba M., Dubniański B., Kuźnik Z., et al. Reappraising Kidney Biopsy in Diabetic Kidney Disease: Histopathology, Clinical Course, and the Future of Precision Nephrology. Journal of Clinical Medicine. 2026;15(14):5359. doi:10.3390/jcm15145359.
4. Qi C., Mao X., Zhang Z., Wu H. Classification and Differential Diagnosis of Diabetic Nephropathy. Journal of Diabetes Research. 2017;2017:8637138. doi:10.1155/2017/8637138.
5. KDIGO. Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. Kidney International. 2022;102(5S):S1–S127.