

## ГЕСТАЦИОН ПИЕЛОНЕФРИТДА МИКРОЦИРКУЛЯТОР ҚОН ТОМИРЛАРДА ТРОМБОЗ ВА ЯЛЛИҒЛАНИШ ЖАРАЁНЛАРИНИНГ ГЕМАТОКСИЛИН-ЭОЗИН УСУЛИДА ПАТОМОРФОЛОГИК ТАҲЛИЛИ

**Тожибоев Темур Топволди Ўғли.**, Андижон давлат тиббиёт институти Патологик анатомия  
кафедраси ассистенти., [tojiboyev.t@mail.ru](mailto:tojiboyev.t@mail.ru)

**Махкамов Носиржон Жўраевич.**, Андижон давлат тиббиёт институти Патологик анатомия  
кафедраси доценти т.ф.д., [nosirzonmahkamov5@gmail.com](mailto:nosirzonmahkamov5@gmail.com)

**Адашбекова Муслима Нодирбек қизи.**, Андижон давлат тиббиёт институти Патологик  
анатомия кафедраси ассистенти., [muslimaadashbekova@gmail.com](mailto:muslimaadashbekova@gmail.com)

**Аннотация.** Мазкур тадқиқотда гестацион пиелонефрит билан касалланган биринчи, иккинчи ва учинчи ҳомиладорликдаги аёллардаги клиник ва морфологик хусусиятлар ўрганилди. Морфологик таҳлиллар интерстициал тўқимада лимфоцитар инфильтрациялар, эпителийнинг дистрофик ўзгаришлари ва яллиғланиш инфильтратига асосланиб баҳоланди. Буйрак тўқималарида шиш, гиперемия ва фиброз ҳомиладорлик давомида кучайиб бориши аниқланди. Олинган натижалар гестацион пиелонефритни ҳомиладорлик даврларига боғлиқ ҳолда баҳолаш зарурлигини кўрсатади.

**Калит сўзлар:** *гестацион пиелонефрит, биринчи ҳомиладорлик, иккинчи ҳомиладорлик, учинчи ҳомиладорлик, морфология, интерстициал тўқима.*

**Мақсад:** Гестацион пиелонефритда буйрак интерстициал тўқимасидаги морфологик ўзгаришларни ўрганиш.

**Материаллар ва усуллар:** 2020–2024 йилларда гестацион пиелонефрит оқибатида вафот этган 28 аёлнинг аутопсиясида олинган буйрак тўқималари 10% формалинда мустаҳкамланди, Гематоксилин-Эозин бўёғи билан бўялди.

**Хулоса:** Гестацион пиелонефритда буйрак интерстициал тўқимасида яллиғланиш инфильтрацияси, капиллярлар тромбози, эндотелий шикастланиши, микросиркуляциянинг бузилиши ва фибриноид некроз каби патоморфологик ўзгаришлар кузатилди. Бу ўзгаришлар гестацион пиелонефрит патогенезида иммун яллиғланиш жараёнлари устуворлигини кўрсатади.

**Аннотация.** В данном исследовании изучены клинические и морфологические особенности гестационного пиелонефрита у женщин при первой, второй и третьей беременности. Морфологический анализ проводился на основе лимфоцитарной инфильтрации в интерстициальной ткани, дистрофических изменений эпителия и признаков воспалительного инфильтрата. Установлено, что отёк, гиперемия и фиброз почечной ткани усиливаются с течением беременности. Полученные данные указывают на необходимость оценки гестационного пиелонефрита с учётом срока беременности.

**Ключевые слова:** *гестационный пиелонефрит, первая беременность, вторая беременность, третья беременность, морфология, интерстициальная ткань.*

**Цель исследования:** Выявить характерные морфологические изменения интерстициальной ткани почек при гестационном пиелонефрите, включая сосудистые нарушения, воспалительные реакции и признаки микроциркуляторных расстройств.

**Материалы и методы:** Патоморфологическое исследование выполнено на

аутопсийном материале 28 женщин, умерших от осложнённого течения гестационного пиелонефрита в 2020–2024 гг. Образцы ткани почек фиксированы в 10% растворе нейтрального формалина, окрашены Гематоксилин-Эозином по стандартной методике.

**Заклучение.** При гестационном пиелонефрите выявлены выраженные деструктивно-воспалительные изменения в интерстициальной ткани, включающие отёк, диапедезный лейкоцитарный инфильтрат, тромбоз микрососудов, фибриноидный некроз и периваскулярные инфильтраты. Отмечены признаки эндотелиального повреждения и нарушений микроциркуляции, что свидетельствует об иммуновоспалительной природе патогенеза ГП.

**Ключевые слова:** гестационный пиелонефрит, интерстициальная ткань почек, патоморфология, воспаление, тромбоз, микрососуды, гистология.

**Abstract.** This study examined the clinical and morphological characteristics of gestational pyelonephritis in women during their first, second, and third pregnancies. Morphological evaluation was based on lymphocytic infiltration in the interstitial tissue, epithelial dystrophy, and inflammatory infiltration. Edema, hyperemia, and fibrosis of the renal tissue were found to increase with pregnancy progression. The findings highlight the importance of assessing gestational pyelonephritis according to the stage of pregnancy.

**Keywords:** gestational pyelonephritis, first pregnancy, second pregnancy, third pregnancy, morphology, interstitial tissue.

**Purpose of the study:** Morphological changes in the interstitial tissue of kidneys in gestational pyelonephritis.

**Materials and Methods:** A pathomorphological study was conducted on autopsy kidney samples from 28 women who died due to complicated gestational pyelonephritis between 2020 and 2024. Samples were fixed in 10% neutral formalin and stained with hematoxylin-eosin.

**Conclusion:** Morphological evaluation revealed pronounced inflammatory and destructive changes in the interstitial kidney tissue, including edema, leukocytic infiltration, capillary thrombosis, fibrinoid necrosis, and endothelial injury. These changes indicate a dominant immunoinflammatory pathogenesis in gestational pyelonephritis.

**Keywords:** gestational pyelonephritis, kidney interstitial tissue, morphology, thrombosis, inflammation, microcirculation, histology.

**Муаммонинг долзарблиги.** Гестацион пиелонефрит - ҳомиладор аёлларда учрайдиган ва буйрак тўқималарида яллиғланиш билан кечадиган жиддий юқумли касалликлардан бири бўлиб, у ҳомилани сақлаб қолиш, нормал туғруқ ва аёлинг соғлиғи учун катта хавф солади. Айниқса, микроциркулятор қон томирларида юзага келадиган тромбоз ва яллиғланиш жараёнлари нефронлар ишлашини издан чиқариб, гломеруляр ва тубуляр аппаратларда қайтариб бўлмас тузилиш ўзгаришларини юзага келтиради [3, 5, 8].

Ҳомиладорлик физиологиясидаги табиий ўзгаришлар (прогестерон таъсиридаги сийдик йўллари дилатацияси, иммунитет пасайиши, қон ҳажми ортиши ва бошқалар) пиелонефритни ривожлантирувчи фон сифатида хизмат қилади [4, 7, 10]. Аммо турли макро ва микроскопик даражадаги патоморфологик ўзгаришларнинг чуқур ўрганилмаганлиги, айниқса микроциркуляция тизимидаги ўзгаришлар (эндотелий шикастланиши, тромбоз, периваскуляр инфильтрация ва бошқалар) клиник жараён ва прогнозни баҳолашда муҳим аҳамият касб этади [1, 2, 6].

Бу соҳадаги гистологик тадқиқотларнинг етарли эмаслиги гестацион пиелонефритнинг патогенезини тўлиқ тушуниш, прогноз бериш ва индивидуал терапия тактикасини шакллантиришда муайян тўсиқ бўлиб қолмоқда. Шу боисдан, **гематоксилин-эозин усулида микроциркулятор ўзгаришларнинг патоморфологик баҳоси** муҳим илмий ва амалиётда долзарб масаладир.

**Мақсади**

Гестацион пиелонефрит билан касалланган аёлларнинг буйрак тўқимасида микроциркулятор қон томирларда юзага келадиган тромбоз ва яллиғланиш жараёнларини морфологик жиҳатдан баҳолаш, уларнинг тарқалиши, интенсивлиги ва тузилишидаги ўзгаришларни **Гематоксиллин-Эозин бўяш усули** орқали патоморфологик жиҳатдан таҳлил қилишдан иборат. Шу орқали гестацион пиелонефрит патогенезида микроциркуляциянинг тутган ўрнини аниқлаш ҳамда патологик жараёнларнинг клиник оқибатларига таъсирини баҳолаш

### **Материал ва усуллар**

Тадқиқот учун 2020–2024 йиллар оралиғида гестацион пиелонефрит ташхиси билан вафот этган ҳомиладор аёллардан ажратиб олинган буйрак тўқималари аутопсия материаллари наъмунаси сифатида ўрганилди. Танловга жами **20 нафар ҳомиладор аёлнинг** клиник-ҳужжатли ва морфологик жиҳатдан тасдиқланган ҳолатлари киритилди. Барча ҳолатларда гестацион пиелонефрит клиник, лаборатор ва патологоанатомик хулосалар асосида аниқланган.

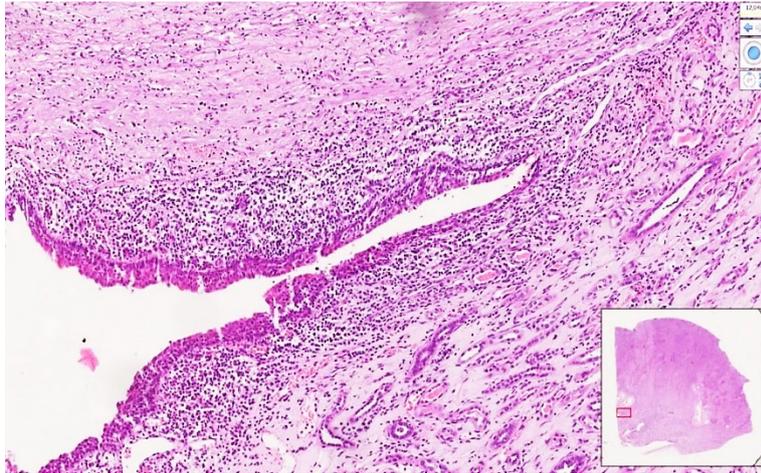
Буйрак тўқималари 10% формалин эритмасида 24–48 соат давомида фиксация қилинди. Кейинчалик стандарт гистологик протоколлар асосида парафин блоklarга жойлаштирилди. Микротом ёрдамида 4–5 мкм қалинликда бўлақлар олиниб, **гематоксиллин-эозин** усулида бўялди.

Микроскопик таҳлиллар “Nano Zoomer (REF C13140-21. S/N000198/HAMAMATSU PHOTONICS/431-3196 JAPAN)” да амалга оширилди. Таҳлил жараёнида асосий эътибор гестацион пиелонефритда микроциркулятор қон томирларида рўй берадиган патоморфологик ўзгаришларга қаратилди. Жумладан, капилляр ва венулаларда тромбоз ўчоқларининг ҳосил бўлиши, эндотелийнинг шикастланиши ва ҳужайравий десквамация, плазморрагия ва периваскуляр тўқималарда яллиғланувчи инфильтрация, шунингдек, лейкоцитар ва эритроцитар стаз ҳолатлари, микроқон айланиш тизимидаги бузилиш белгилари аниқланди. Аниқланган морфологик ўзгаришлар сифатли таҳлил асосида баҳоланди ва фотоҳужжатлар билан қайд этилди.

### **Натижалар ва муҳокамалар**

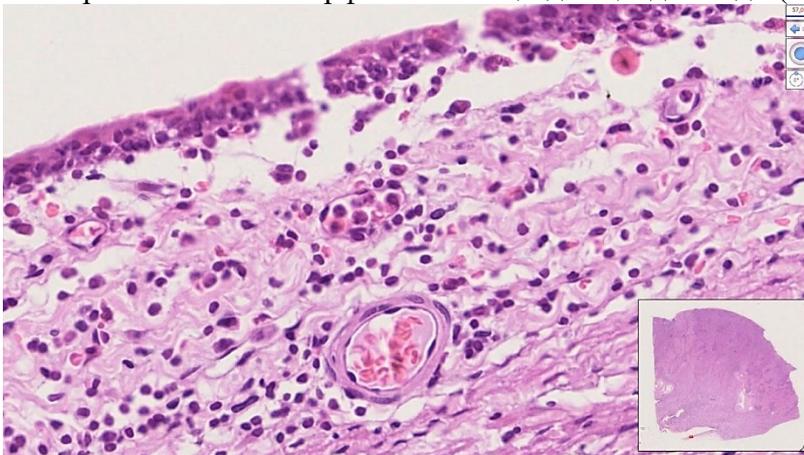
Тадқиқот натижаларига кўра, гестацион пиелонефритнинг морфологик белгиларини шакллантирувчи асосий патогенетик омиллардан бири сифатида микроциркулятор қон томирлардаги тромбоз, яллиғланиш инфильтрацияси ва тўлақонлик ҳолатлари намоён бўлди. Айниқса, 1-ҳомиладорликда ривожланган ҳолатларда уродинамиканинг бузилиши туфайли сийдик димланиши, жом ва косача эпителийида гиперплазия, дескваматив яллиғланиш ва пиелоэктазия каби ўзгаришлар кузатилди.

Буйрак паренхимасида нейтрофил инфильтрацияси, каналчаларда дистрофик ва некробиотик ўзгаришлар, эпителийларда гидропик ва гиалин томчили дистрофия белгилари қайд этилди. Жом ва косача шиллиқ қаватида мултифокал десквамация, кўплаб қон қуйилиш ўчоқлари ва эпителий гиперплазияси мавжудлиги аниқланди. Микроқон айланиш тизимида капилляр ва венулалардаги тромбоз, эндотелийнинг шикастланиши, десквамация, плазморрагия ва периваскуляр яллиғланиш инфильтрациялари, шунингдек, лейкоцитар ва эритроцитар стаз ҳолатлари каби патологик ўзгаришлар кузатилди (1-расмга қаранг).



**1-расм. 1- хомилдорлик. 38 хавталиқ Ҳомиладор аёл аутопсияда олинган буйрак тўқимаси. Буйрак жоми шиллиқ қавати. Шиллиқ қават юзасидаги ҳужайралар кўпайган шиллиқ остида лимфоцитар инфильтрация ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4x10.**

1-Ҳомиладорлик даврида ривожланган гестацион пиелонефрит ҳолатларида буйракнинг мезенхимал тўқимасида нейтрофил ҳужайраларига бой инфильтрация ўчоқлари кузатилади. Лимфоцитлар миқдори эса 200x кўриш майдонида ўртача 1–3 тани ташкил этгани аниқланиб, бу ҳолат яллиғланиш жараёнининг ўткир кечаётганлигини кўрсатади. Ҳомиладорликка хос ҳолатлар — сийдикнинг суюқлик алмашинувидаги секинлашуви, иммунитетнинг физиологик сусайиши каби омиллар таъсирида шиллиқ остидаги лимфоид тўқималарда (МАЛТ) лимфоцитлар сони камайган бўлиб, улар атрофида асосан фибробластлар ва гистиоцитлар устунлик қилгани, шунингдек, гомоген пушти тусдаги оксилсимон чуқмалар жойлашгани морфологик жиҳатдан қайд этилди (3-расмга қаранг).



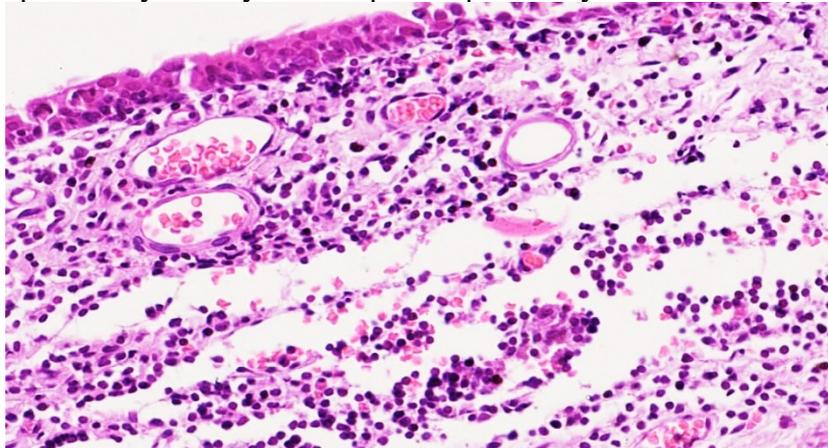
**3-расм. 1- Ҳомиладорлик. 34 хавталиқдаги Ҳомиладор аёл аутопсиядан олинган буйрак жоми. Шиллиқ қават кўп қаторли бир қаватли кўринишдаги эпителийлардан иборат. Шиллиқ ости қаватида лимфоцитар инфильтрация ўчоқлари. Қон томирлари кенгайган ва периваскуляр шишлар аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20x10**

Иккинчи ҳомиладорлик вақтида ривожланган гестацион пиелонефрит ҳолатларида, асосан буйрак жом-қосача тизимида лимфоцитар инфильтрация ўчоқлари, жигарранг хира бўёқда намоён бўлган склеротик ўзгаришлар ва интерстициал тўқималарда фиброз элементларининг кўпайиши кузатилади. Бу ҳолатда дистал найчалардаги эпителий ҳужайраларида деградация ва вакуоляр дистрофия белгиларини кўриш мумкин.

Шунингдек, гомоген оксилли чуқмаларнинг йиғилиши, тўрсимон конгломератлар ва фибринли экссудат қатламлари тўпланиши билан характерланувчи дистрофик жараёнлар доминант бўлади. Эпителий ости тўқималарида лимфоцитлар нисбатан кам миқдорда, асосан 1–3 та кўринишда учрайди ва уларни мезенхимал элементлар фибробластлар, гистиоцитлар

ўраб турган бўлади.

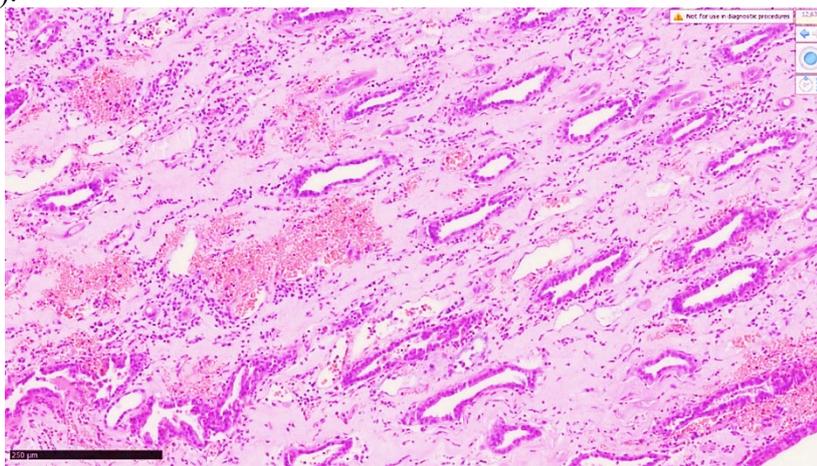
Иккинчи ҳомиладорликда организмнинг иммун тизими янада заифлашиши, гормонал ўзгаришлар ва сийдик оқимидаги мувозанатнинг бузилиши фонгида, лимфа оқимида секинлашиш, тўқималарда гипоксия ва интерстициал шишлар авж олади. Бу эса, морфологик жиҳатдан лимфа томирларининг кенгайиши, эндотелийнинг ўзгариши ҳамда лимфа тугунларида синусоид тузилмаларнинг фаоллашуви билан намоён бўлади (4-расмга қаранг).



4-расм. 2- Ҳомиладорлик. 39 хавталиқдаги Ҳомиладор аёл аутопсиядан олинган буйрак жоми. Шиллик қават кўп қаторли бир қаватли кўринишдаги эпителилар кўчиб тушган, ўрнида эрозив дескватив кўринишдаги пиелонефрит шаклланган. Шиллик ости қаватида лимфоцитар инфильтрация ўчоқлари. Қон томирлари кенгайган ва периваскуляр шишлар аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20x10.

Учинчи ҳомиладорликдаги гестацион пиелонефритда, айниқса преэклампсия ва эклампсияда, сийдикда оқсил филтратлари миқдори ортиб, нефронлар фаолиятида сезиларли бузилишлар кузатилади. Бу инфекциянинг гломерула ва найчалардан косача-жом тизимигача тарқалиши, уринар стаз ва тўқимавий босим таъсирида паренхиманинг шикастланишига олиб келади.

Морфологик жиҳатдан интерстициал тўқимада яллиғланиш инфильтратлари, эпителида деструктив ўзгаришлар ва гиперцеллюляр учоқлар қайд этилади. Шиллик ости қаватида лимфоцитар инфильтрация, интерстициал шиш ва қон томирлар гиперемияси кузатилади (5-расмга қаранг).



5-расм. 3-Ҳомиладорлик. 32 хавталиқ Ҳомиладор аёл аутопсияда олинган буйрак тўқимаси. Буйрак мағиз соҳаси терминал найчаларнинг умумий кўриниши. Аксарият перитубуляр яллиғланиш инфильтратлари аниқланади. Перитубуляр қон томирларнинг массив кенгайиши ва диапедез қон қуйилиш ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4x10.

Демак ҳомиладорлик пайтида, интерстициал бўшлиқларни плазматик бўкиши ва сийдикни буйракдан қовуққа келишини морфофункционал жиҳатдан блоканишини,

буйракда сийдикни тўпланиши, ва барча паранефрал лимфа тугунларини ҳам шунга паралел равишда димланиши ва жараёнда аксарият, махаллий қон томир ва лимфа томирларнинг дренаж функциясини издан чиқиши кузатилади. Бу эса, айнан гестацион пиелонефритда жом ва косача шиллик қаватидаги томирларнинг кескин кенгайиши ва шиллик қаватнинг шишига олиб келаиши билан давом этганлигини тасдиқлайди.

### Хулоса

Гестацион пиелонефрит билан касалланган аёлларнинг буйрак тўқималарида кузатилган морфологик ўзгаришлар ушбу патологиянинг патогенезида микроциркулятор қон томирларининг муҳим ўрин тутишини тасдиқлайди. Тадқиқот давомида аниқланган маълумотлар буйича, айниқса биринчи ҳомиладорликда эпителий қатламининг десквамацияси, жой-жойда эрозив-деструктив ўзгаришлар, жом деворларида лимфоид инфильтрациялар ва кўп сонли қон қуйилишлар қайд этилди. Бу ҳолатлар сийдик йўлларидаги динамик ўзгаришлар ва иммун тизимнинг физиологик пасайиши билан бевосита боғлиқ экани аниқланди.

Буйрак интерстициал тўқималарида нейтрофил ва лимфоцитлар билан тўйинган яллиғланиш инфильтрацияси, шиш, фиброз, склероз, ҳамда дистрофик ўзгаришлар кузатилди. Хусусан, тўқима структурасида гистиоцитлар ва фибробластлар фаоллигининг ошгани мезенхимал реакциянинг кучайганини англатади. Микроциркулятор қон томир тизимида капиллярлар ва венулалардаги тромбоз, эндотелийнинг шикастланиши, периваскуляр инфильтрация ва стаз каби жараёнлар жуда ҳам кенг кўламда учради. Бу ўзгаришлар тўқималарнинг трофикаси ва функционал ҳолатига салбий таъсир кўрсатиб, нефрон элементларининг шикастланишига олиб келган.

Текширилган материаллар орасида иккинчи ва учинчи ҳомиладорлик ҳолатларида морфологик ўзгаришлар нисбатан сурункалашган, склерозланган ва трофик бузилишлар билан намоён бўлган ҳолатлар устунлик қилди. Бундай аёлларда интерстициал тўқимада склероз ва гиалиноз кўринишлари, эпителийнинг атрофик ўзгаришлари ва лимфа-томир тизимидаги патологиялар кўплаб ҳолатларда аниқланди. Бу эса ҳомиладорлик сони ошиши билан патологик жараёнларнинг интенсификацияси ва қайтармаслиги ортиб боришини кўрсатади.

Юқоридаги топилмалар гестацион пиелонефритнинг морфогенези инфекцион, иммун ва микроциркулятор механизмлар ўзаро таъсирида шаклланишини кўрсатади. Буйрак тўқимасидаги яллиғланиш ва тромбоз жараёнлари нафақат патологик жараённинг оғирлигини, балки унинг клиник оқибатларини ҳам белгилайдиган асосий омиллар сирасига киради. Шу боис, ушбу морфологик ўзгаришларнинг чуқур таҳлили келгусида гестацион пиелонефритнинг прогнозини баҳолашда ва мақсадли терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқишда муҳим аҳамият касб этади.

### Адабиётлар

1. López-Medina E. et al. Pathological mechanisms of pyelonephritis during pregnancy. *Kidney Int Rep.* 2020;5(8):1239–1247.
2. Demidova T. V., et al. Morphological criteria of renal damage in gestational pyelonephritis. *Obstetrics and Gynecology.* 2018; (4): 56–61.
3. Saxena A. et al. Renal histopathological changes in pregnancy-associated pyelonephritis. *J Nephrothol.* 2019;8(1):e07.
4. Cunningham F.G. et al. *Williams Obstetrics*, 25th Edition. McGraw-Hill, 2018.
5. Голубев А.Н. и др. Микрососудистые нарушения при инфекционных заболеваниях почек у беременных. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия.* 2021; (2): 45–49.
6. Левина И.А. и др. Тромботические изменения в интерстициальной ткани почек при гестационном пиелонефрите. *Медицинская морфология.* 2019; (4): 60–64.
7. Turan O. et al. Maternal and fetal outcomes of acute pyelonephritis in pregnancy. *J Matern*

- Fetal Neonatal Med.* 2021;34(3):421–426.
8. Савельева Г.М. и др. Акушерство. Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022.
  9. Шерматов Ш.Х. Бўйрак яллиғланишлари патогенезида микроциркуляциянинг аҳамияти. *ЎзМТИ хабарлари.* 2020; (1): 32–36.
  10. Qodirova D.S., Xasanov M.Y. Morphological changes in renal vessels in gestational pyelonephritis. *Central Asian Journal of Medical and Natural Sciences.* 2023; 4(1): 57–63.