

## ЎТКИР МИЕЛОЛЕЙКОЗДА ИЧКИ АЪЗОЛАР МОРФОЛОГИЯСИ

<sup>1</sup>Ташбаев Алишер Бахриддинович

<sup>2</sup>Мамажонов Баходир Солижонович

<sup>1</sup>Андижон давлат тиббиёт институти [alisher\\_tashbayev0195@mail.ru](mailto:alisher_tashbayev0195@mail.ru)

ORCID: 009-006-5627-132X

<sup>2</sup>Андижон давлат тиббиёт институти. e-mail: [mamajonovb1972@mail.ru](mailto:mamajonovb1972@mail.ru)

ORCID: 0009-0006-5053-8978

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18042492>

**Аннотация.** Ўткир миелобластли лейкозларда паренхиматоз аъзоларда аксарият, диффуз бластли инфильтрацияни бўлиши, юрак, ўпка, жигар, талоқ, суяк кўмиги каби аъзоларда ўткир альтерация ва некробиотик ўзгаришларни юзага келиши ва полиорган етишмовчилиги билан намоён бўлади. Ўз навбатида, ўткир миелобластли лейкозларда энг кўп шикастланадиган аъзолардан бу ўпкалар, миокард, буйрак тўқималари ҳисобланиб, асосан стромада ва периваскуляр соҳаларда тўпланган бластли инфильтрация ушбу аъзоларда метаболик бузилишларга олиб келиши билан намоён бўлади.

**Калит сўзлар:** миелобластли лейкоз, патоморфология, бластли инфильтрация.

**Муаммонинг долзарблиги:** Дунёда болалар лейкомия касаллигининг аксарияти лимфоид хужайралардан ривожланади, улардан 80% В-лимфоцит, 15% Т-лимфоцит ва 5% ноаниқ бўлган хужайралардан ривожланади. Лейкемик хужайралар ҳар қандай аъзода инфильтрат пайдо қилиши, дастлабки морфологик ўзгаришлар суяк кўмиги, талоқ, лимфа тугунлар ва жигарда пайдо бўлади. Бирламчи лейкомик инфильтратлар қон томирлар атрофида, кейин эса аъзо интерстицийсининг барча қисмида пайдо бўлади ва иккиламчи патоморфологик ўзгаришлар билан асоратланади. Миелобластли лейкозларни аксарияти, хромосом касалликлари сабабли ривожланиб, ҳомиладорлик пайтидаги скрининг текширувларни тўлиқ амалга оширмаган ёки регулар текширувлардан ўтмаган давлат фуқароларида кўп учрайди. Мамлакатимизда болалардаги гемобластозларни даволаш учун йилига давлат бюджетидан ўртача, 230 млрд сўм ажратилади. Бу эса, беморларни тўлиқ тузалишини кафолатламайди, беморлар миелолейкозни турли босқичларида касаллик асоратларидан вафот этади. 2023 йил маълумотлари бўйича мамлакатимизда ўртача 1784 та ўткир лейкознинг турли фенотипик кўринишларидан 9 ёшгача бўлган болалар вафоти қайд этилган [1,4,7,8,12].

**Мақсад:** болаларда ўткир миелобластли лейкозларнинг морфологик хусусиятларини ўрганиш.

**Материал ва усуллар.**

Республика патологик анатомия маркази оналар ва болалар патологияси бўлимида 2018-2023 йилларда ўткир миелобластли лейкоз билан касалланиб нобуд бўлган 59 нафар болалар аутопсиясида лимфа тугуни, талоқ, жигар, суяк кўмиги тўқималари олинган. Клиник анамнестик; Статистик таҳлил; Морфологик: гематоксилин- эозин билан бўялди.

**Натижалар ва муҳокама:** Ўткир миелобластли лейкозларнинг фенотипик турлари бўйича асосий дифференциал ташхислаш цитометрия, цитохимия ва иммунофенотипик текширувлар асосида амалга оширилади.

Морфологик жиҳатдан ўткир миелобластли лейкозларда паренхиматоз аъзоларни зарарланиши ҳаёт учун хавfli бўлиб, жигарда қуйидаги ўзгаришлар аниқланди. Жигар тўқимасида асосан миелобластли лейкозларда бластли ҳужайралар синусоидлар бўйлаб бир хил диффуз кўринишда тарқалганлиги аниқланди. Стромада сақланиб қолган бластли ҳужайраларни аниқлаш мумкин. Асосан жигар триадалари перилобуляр соҳаларида, дарвоза венаси соҳасида бластли ҳужайраларнинг ҳар хил даражада тарқалганлиги аниқланади.

Гепатоцитларда ўрта ва майда томчили дистрофик ўзгарган ўчоқлар аниқланиб, марказий венага яқин турган централобуляр гепатоцитларда моноцеллюляр некроз ўчоқлари аниқланади. Томирлари ўртача тўлақонликда, синусоидларда эритроцитлар жуда кам сонли, бўлиб, такомил топаётган экстрагемопоз ўчоқлари ҳам аниқланади.

Юрак тўқимасида микроскопик жиҳатдан, эпикардда оралиқ шишлар ва титилган ўчоқлар, субэпикардиал соҳа қон томирлари периметрида диффуз тарқалган бластли инфильтрация ўчоқлари аниқланади. Бу эса, шу соҳадаги кардиомиоцитлар тутамларини атрофик ва склеротик ўзгаришларига олиб келганлигини тасдиқлайди. Интрамурал соҳаларда барча қон томирлар периметрида бластли ҳужайраларни стромал жойлашганлиги, ўрта ва майда калибрли томирлар бўшлиғида ҳам бластли инфильтрация ўчоқлари аниқланади.

Суяк кўмигида барча миелоид ва ўзак ҳужайраларининг бир хилдаги фенотипик популяцияси аниқланиб, аксарият бир хил гиперхром ядроли кўринишида бўлиб, эритроид қатор ҳужайраларнинг кескин камайганлиги ва ўчоқли гемолиз аниқланади.

Суяк кўмиги таркибидаги ҳужайраларни аксарияти майда ҳали такомил топмаган 1- синфда жойлашган бластли типдаги полипатент ҳужайралардан иборат бўлиб, апоптик таначаларни кўп бўлиши ҳам шикастланиш юқори даражада кечаётганлигини тасдиқлайди. Бу эса, кўп миқдорда майда ўзак ҳужайраларини кўплиги, стромада тартибсиз ва диффуз жойлашган бласт ҳужайраларини кўплиги билан характерланди.

Тарқоқ ва тарқоқ-ўчоқли кўринишларида суяк кўмиги таркибида алоҳида-алоҳида ўрин эгаллаган бўшлиқлар пайдо бўлганлиги ва уларнинг бўшлиғи кўп миқдордаги лимфобластлар билан тўлганлиги ва улар атрофига диффуз ҳолда инфильтрацияланиб тарқалганлиги аниқланди. Шу билан бирга суяк кўмигида лейкомик инфильтрация билан бир қаторда меъёрий қон яратиш ўчоқлари мавжудлиги аниқланди. Қизил суяк кўмиги қон томирлари деворида эндотелий ҳужайраларини пролифератив фаоллиги ва ангиогенез ўчоқларини шаклланиши, суяк кўмигини кўп миқдорда бластли ҳужайралар массив пролиферацияси билан намоён бўлганлиги аниқланди.

Ўпка тўқимасида массив бластли инфильтрация ўчоқлари аниқланди. жумладан, висцерал пардада бластлар, томирлари кенгайган, бўшлиғида бласт ҳужайрали тромблар, юзасида диапедез қон қуйилишлар аниқланади. альвеоляр девор капиллярларида бластли тромблар ва бластли экссудация ўчоқлари аниқланди. Альвеоляр девор стромасида мукоид бўкиш ва толали тузилмаларида деструктив ўзгаришлар аниқланади.

Бронхлар деворида оралиқ шишлар, томирларида бластли инфильтрация ўчоқлари аниқланади. Шиллиқ қавати десквамацияга учраган, бўшлиғида бластли яллиғланиш экссудати аниқланади. Бронх деворларида ҳам яллиғланиш инфильтрати

ва шиллиқ қават юзасида десквамацияга учраган қопловчи эпителийларни кўчиб тушганлиги аниқланади.

Талокда микроскопик жиҳатдан трабекуляр тузилмалари кескин қалинлашган, капсуласи ҳар хил қалинликда, трабекуляр тузилмаларини паренхимага кирган соҳаларида ретикулоцитоз, трабекуляр артериялар тўлақонли кўринишида бўлиб, бўшлиғида бластли ҳужайраларнинг кўплиги аниқланади. Қизил пульпада тўрсимон кўринишидаги тоалардан тузилган строма таркибида тартибсиз диффуз тарқалган бластли ҳужайралар оралиғида гемолиз ўчоқлари, сидерофаглар кам сонли аниқланади.

### **Хулоса**

Ўткир миелобластли лейкозларда паренхиматоз аъзоларда морфологик ўзгаришларнинг асосий субстрати бу майда калибрли томирларнинг бластли микротромбози, тўқимада ўткир гемодинамик бузилишлар, интерстициал шишлар: периваскуляр, перицеллюляр кўринишда, мультифокал қон қуйилишларнинг юзага келши билан давом этиб, патологоанатомик текширишларда, ўлимга олиб келувчи билвосита сабаб бу полиорган етишмовчилиги бўлса, билвосита ўлимга олиб келувчи сабабалардан эритробластли, мегакариобластли лейкозларда геморрагик асоратлар ривожланиши оқибатида, юрак нафас марказининг фалажланиши ўлимга бевосита сабаб бўлиши билан намоён бўлганлиги аниқланади.

### **Adabiyotlar, References, Литературы:**

1. Jayavelu AK, Wolf S, Buettner F, Alexe G, The proteogenomic subtypes of acute myeloid leukemia. //Cancer Cell. 2022 Mar 14;40(3):301-317.e12.
2. Shi X, Feng M, Nakada D. Metabolic dependencies of acute myeloid leukemia stem cells. //Int J Hematol. 2024 May 15.
3. Tamamyan G, Kadia T, Ravandi F, Borthakur G, Cortes J, Jabbour E, et al. Frontline treatment of acute myeloid leukemia in adults. //Crit Rev Oncol Hematol. 2017;110:20–34. -
4. Thol F, Ganser A. Treatment of relapsed acute myeloid leukemia.// Curr Treat Options Oncol. 2020;21(8):66.
5. Mumme H, Thomas BE, Bhasin SS, Krishnan U, Dwivedi B, Summers RJ, Castellino SM, Wechsler DS, Porter CC, Graham DK, Bhasin M. Single-cell analysis reveals altered tumor microenvironments of relapse- and remission-associated pediatric acute myeloid leukemia. //Nat Commun. 2023 Oct 5;14(1):6209.
6. Abulimiti M, Jia ZY, Wu Y, Yu J, Gong YH, Guan N, Xiong DQ, Ding N, Uddin N, Wang J. Exploring and clinical validation of prognostic significance and therapeutic implications of copper homeostasis-related gene dysregulation in acute myeloid leukemia.// Ann Hematol. 2024 Aug;103(8):2797-2826.
7. Zhu Y, He J, Li Z, Yang W. Cuproptosis-related lncRNA signature for prognostic prediction in patients with acute myeloid leukemia. //BMC Bioinformatics. 2023 Feb 3;24(1):37.
8. Ge F, Wang Y, Sharma A, Jaehde U, Essler M, Schmid M, Schmidt-Wolf IGH. Computational analysis of heat shock proteins and ferroptosis-associated lncRNAs to predict prognosis in acute myeloid leukemia patients. //Front Genet. 2023 Aug 1;14:1218276.
9. Dai Y., Hu L. (2022). HSPB1 overexpression improves hypoxic-ischemic brain damage by attenuating ferroptosis in rats through promoting G6PD expression. //J. Neurophysiol. 128,

1507–1517.

10. Deng C, Zeng T, Zhu P, Zhao S, Huang Z, Huang W, Zhang W, Huang X, Fu L. A novel 5-gene prognostic signature to improve risk stratification of cytogenetically normal acute myeloid leukemia. //J Cancer Res Clin Oncol. 2023 Sep;149(12):10015-10025.
11. Lin CC, Hsu YC, Li YH, Kuo YY, Hou HA, Lan KH, Chen TC, Tzeng YS, Kuo YY, Kao CJ, Chuang PH, Tseng MH, Chiu YC, Chou WC, Tien HF. Higher HOPX expression is associated with distinct clinical and biological features and predicts poor prognosis in de novo acute myeloid leukemia. //Haematologica. 2017 Jun;102(6):1044-1053
12. Chen C, Chen Z, Chio CL, Zhao Y, Li Y, Liu Z, Jin Z, Wu X, Wei W, Zhao Q, Li Y. Higher Expression of WT1 With Lower CD58 Expression may be Biomarkers for Risk Stratification of Patients With Cytogenetically Normal Acute Myeloid Leukemia. //Technol Cancer Res Treat. 2021 Jan-Dec;20
13. Chen TQ, Huang HJ, Zhu SX, Chen XT, Pu KJ, Wang D, An Y, Lian JY, Sun YM, Chen YQ, Wang WT. Blockade of the lncRNA-DOT1L-LAMP5 axis enhances autophagy and promotes degradation of MLL fusion proteins. //Exp Hematol Oncol. 2024 Feb 19;13(1):18.
14. Elsayed AH, Rafiee R, Cao X, Raimondi S, Downing JR, Ribeiro R, Fan Y, Gruber TA, Baker S, Klco J, Rubnitz JE, Pounds S, Lamba JK. A six-gene leukemic stem cell score identifies high risk pediatric acute myeloid leukemia.// Leukemia. 2020 Mar;34(3):735-745.
15. Duployez N, Marceau-Renaut A, Villenet C, Petit A, Wang JCY, Preudhomme C, Cheok M. The stem cell-associated gene expression signature allows risk stratification in pediatric acute myeloid leukemia. //Leukemia. 2019 Feb;33(2):348-357.
16. Ling RE, Cross JW, Roy A. Aberrant stem cell and developmental programs in pediatric leukemia.// Front Cell Dev Biol. 2024 Mar 27;