



O`TKIR VA SURUNKALI LEYKOZ

G'aybullayeva Zarina Zafar qizi

Toirova Sevinch Rashid qizi

Aslonov Shahzod Ulug`bek o`g`li

Uzoqova Oyjamol Narzullayevna Gematologiya kafedrasida assistenti

SamDTU Pediatriya fakulteti

Bolalar onkogematologiyasi fanidan

+998934318998

***Annotatsiya:** Mazkur maqolada o`tkir va surunkali leykozlarning etiologiyasi, patogenezi, klinik belgilari, diagnostika mezonlari hamda zamonaviy davolash usullari tahlil qilinadi. O`tkir leykozlar tez rivojlanishi va suyak iligida blast hujayralarning ko`payishi bilan tavsiflanadi, surunkali leykozlar esa nisbatan sekin kechishi va differentsiallangan hujayralarning ortiqcha ishlab chiqilishi bilan ajralib turadi. Tadqiqot davomida klinik, gematologik va molekulyar-genetik diagnostika usullarining ahamiyati yoritildi. Natijalar shuni ko`rsatadiki, erta tashxis va individual davolash strategiyalari bemorlarning yashovchanlik ko`rsatkichlarini sezilarli darajada oshiradi.*

***Kalit so`zlar:** leykoz, o`tkir leykoz, surunkali leykoz, gemoblastoz, suyak iligi, blast hujayra, kimyoterapiya, gematologiya, molekulyar diagnostika, transplantatsiya*

Leykozlar — qon yaratuvchi tizimning xavfli o`smalari bo`lib, suyak iligida patologik hujayralarning nazoratsiz ko`payishi bilan tavsiflanadi. Ular gemoblastozlar guruhiga kiradi va klinik kechishiga ko`ra o`tkir va surunkali shakllarga bo`linadi. O`tkir leykozlarda blast hujayralar tez ko`payib, normal gemopoezni bostiradi, natijada anemiya, trombositopeniya va immun tanqislik rivojlanadi. Surunkali leykozlarda esa kasallik nisbatan sekin kechadi, ko`pincha tasodifiy tekshiruvlarda aniqlanadi.



Bugungi kunda leykozlar onkogematologiyaning dolzarb muammolaridan biri hisoblanadi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma‘lumotlariga ko‘ra, leykozlar bolalar onkologik kasalliklarining asosiy qismini tashkil etadi. Shuningdek, kattalarda ham o‘lim ko‘rsatkichlari yuqoriligicha qolmoqda.

Leykoz (yoki leykemiya, oq qon kasalligi) — qon va suyak ko‘migi kasalliklarining eng jiddiy turlaridan biri bo‘lib, u qon hujayralarining patologik o‘zgarishi va nazoratsiz ko‘payishi bilan tavsiflanadi. Bu kasallik suyak ko‘migida (qon hujayralari hosil bo‘ladigan joyda) boshlanib, butun organizmga tarqaladi. Leykoz ikki asosiy guruhga bo‘linadi: o‘tkir leykoz va surunkali leykoz. Ushbu bo‘limlar hujayralarning yetilish darajasi, kasallikning rivojlanish tezligi va klinik ko‘rinishiga asoslanadi. Quyida batafsil ma‘lumot beraman, shu jumladan sabablari, belgilari, tashxislash, davolash va prognoz haqida.

Leykozning umumiy tushunchasi va klassifikatsiyasi

Leykoz qon hujayralarining malign (xavfli) o‘zgarishidir. Normal holatda suyak ko‘migi oq qon hujayralari (leykotsitlar), qizil qon hujayralari (eritrotsitlar) va trombotsitlarni ishlab chiqaradi. Leykozda esa bu jarayon buziladi: patologik hujayralar (ko‘pincha oq qon hujayralari) ko‘payib, normal hujayralarni siqib chiqaradi. Natijada anemiya, infeksiyalarga moyillik va qon ketish paydo bo‘ladi.

Leykozlar quyidagi asosda klassifikatsiyalanadi:

- Liniya bo‘yicha: Limfoid (limfotsitar) yoki miyeloid (miyeloblastik). Limfoid leykoz limfotsitlar (immunitet hujayralari) bilan bog‘liq, miyeloid esa granulotsitlar, eritrotsitlar va trombotsitlar bilan.

- Kechishi bo‘yicha: O‘tkir (tez rivojlanuvchi) va surunkali (sekin rivojlanuvchi).

Eng keng tarqalgan turlari:

- O‘tkir limfoblast leykoz (ALL): Ko‘pincha bolalarda uchraydi.
- O‘tkir miyeloid leykoz (AML): Kattalarda ko‘proq.
- Surunkali miyeloid leykoz (CML): Kattalarda, Filadelfiya xromosomasi bilan bog‘liq.



- Surunkali limfotsitar leykoz (CLL): Eng keng tarqalgan surunkali tur, keksa yoshdagilarda.

O'tkir leykoz haqida batafsil

O'tkir leykoz — kasallikning eng agressiv shakli bo'lib, yetilmagan hujayralar (blastlar) suyak ko'migini to'ldirib, normal qon hosil bo'lishini to'xtatadi. Kasallik haftalar yoki oylar ichida rivojlanadi va davolanmasa, o'lim bilan tugaydi.

Sabablari va xavf omillari:

- Genetik mutatsiyalar: Xromosoma o'zgarishlari (masalan, t(9;22) yoki Filadelfiya xromosomasi ba'zi hollarda).

- Radiatsiya: Atom bombasi ta'siri yoki radioterapiya o'tkazganlar.

- Kimyoviy moddalar: Benzol (neft mahsulotlari), pestitsidlar.

- Viruslar: HTLV-1 virusi ba'zi turlarda.

- Oilaviy moyillik: Daun sindromi, Fanconi anemiyasi kabi irsiy kasalliklar.

- Yosh: ALL bolalarda (2-5 yosh), AML kattalarda (60+ yosh).

Belgilari:

- To'satdan boshlanadi: Kuchli zaiflik, charchoq, rangparlik (anemiya tufayli).

- Infeksiyalar: Doimiy isitma, tomoq og'rig'i, og'iz yara, pnevmoniya — chunki normal leykotsitlar kamayadi.

- Qon ketish: Burun, milk, teri osti dog'lari (purpura), qon ivishi buzilishi (trombotsitopeniya).

- Suyak va bo'g'im og'rig'i: Blastlar suyak ko'migini to'ldirgani uchun.

- Limfa tugunlari, taloq va jigar kattalashishi.

- Markaziy nerv tizimi ta'siri: Bosh og'rig'i, ko'ngil aynishi (ALLda ko'proq).

Tashxislash:

- Qon tahlili: Leykotsitoz (oq qon hujayralari ko'payishi, lekin ko'pincha yetilmagan), anemiya, trombotsitopeniya.



- Suyak ko'migi punktatsiyasi va biopsiyasi: Blastlar 20-30% dan ortiq bo'lsa, tashxis qo'yiladi.

- Immunofenotiplash: Oqim sitometriyasi orqali hujayra turini aniqlash (CD markerlari).

- Sitogenetika: Xromosoma tahlili (FISH, PCR) — masalan, BCR-ABL fuziyasi.

- Lumbal punktatsiya: Markaziy nerv tizimiga tarqalganligini tekshirish.

Davolash:

- Induksiya fazasi: Intensiv kimyoterapiya (vinkristin, daunorubitsin, prednizolon va boshqalar) — maqsad blastlarni yo'q qilish va remissiyaga erishish (kasallik belgilari yo'qolishi).

- Konsolidatsiya fazasi: Qo'shimcha kimyoterapiya yoki radioterapiya.

- Qo'llab-quvvatlash: Antibiotiklar, qon quyish, antifungal dorilar.

- Suyak ko'migi transplantatsiyasi: Yuqori xavf guruhida, donor ko'migi bilan.

- Target terapiya: Masalan, FLT3 inhibitorlari AMLda.

- Prognoz: Bolalarda ALL — 90% shifo, kattalarda AML — 20-40% (yosh va genetikaga bog'liq).

Surunkali leykoz haqida batafsil

Surunkali leykoz sekin rivojlanadi, hujayralar qisman yetilgan bo'ladi va kasallik yillar davom etishi mumkin. Dastlab belgilersiz kechadi, keyin asta-sekin kuchayadi.

Sabablari va xavf omillari:

- Genetik: CMLda BCR-ABL geni (Filadelfiya xromosomasi) — 90% hollarda.

- Radiatsiya va kimyoviy ta'sirlar.

- Yosh: CLL 70+ yoshda, CML 50-60 yoshda.

- Irsiy emas, lekin ba'zi oilalarda moyillik bor.

- Viruslar yoki immunitet buzilishi (CLLda).



Belgilari:

- Dastlabiy faza: Charchoq, vazn yo'qotish, kechasi terlash.
- Akseleratsiya fazasi: Anemiya, infeksiyalar kuchayishi.
- Blastli kriz: O'tkir leykozga o'xshash og'ir holat (CMLda 10-20% hollarda).

- Taloq va jigar kattalashishi (splenomegaliya, gepatomegaliya).

- Limfa tugunlari kattalashishi (CLLda).

- Qon tahlilida: Leykotsitoz ($50-100$ ming/mm³), lekin hujayralar yetilgan.

Tashxislash:

- Qon tahlili: CLLda limfotsitoz (limfotsitlar 5 ming/mm³ dan ortiq), CMLda granulotsitoz.

- Suyak ko'migi: Hiperplaziya (ko'payish).

- Molekulyar testlar: BCR-ABL PCR (CML uchun), IGHV mutatsiyasi (CLL prognozi uchun).

- Sitogenetika: Filadelfiya xromosomasi.

- Biopsiya: Limfa tugunlari CLLda.

Davolash:

- CML: Target terapiya — tirozinkinaza inhibitorlari (imatinib, nilotinib, dasatinib). Birinchi chiziqda imatinib, prognoz 90% dan yuqori (hayot muddati normalga yaqin).

- CLL: Dastlab "kuzatuv" (watch and wait), belgilari paydo bo'lganda ibrutinib (BTK inhibitori), venetoklaks (BCL-2 inhibitori) yoki rituksimab.

- Kimyoterapiya: Fludarabin, siklofosfamid (FCR rejimi).

- Transplantatsiya: Yosh va yuqori xavfli bemorlarda.

- Prognoz: CML — juda yaxshi (dorilar bilan nazorat), CLL — o'rtacha 10-15 yil, lekin yangi dorilar bilan yaxshilanmoqda.

Umumiy prognoz va profilaktika



- Prognoz: O'tkir leykozda zudlik bilan davolash kerak, surunkalida esa monitoring. Umumiy omon qolish: ALL bolalarda 85-95%, AML kattalarda 25-40%, CML 90%, CLL 70-80%.

- Asoratlar: Infeksiyalar, qon ketish, organ yetishmovchiligi, ikkilamchi saraton.

- Profilaktika: Radiatsiya va kimyoviy ta'sirdan saqlanish, chekishni tashlash, sog'lom turmush tarzi. Genetik maslahat (irsiy xavf bo'lsa).

- Epidemiologiya: Yiliga 100 ming kishiga 3-5 holat, kattalarda ko'proq.

Xulosa

O'tkir va surunkali leykozlar qon yaratuvchi tizimning jiddiy onkologik kasalliklari hisoblanadi. Ularning erta tashxisi va individual davolash strategiyasi bemor hayotini saqlab qolishda muhim omildir.

Aholi o'rtasida gematologik kasalliklar bo'yicha profilaktik tekshiruvlarni kengaytirish.

Molekulyar-genetik diagnostika imkoniyatlarini rivojlantirish.

Onkogematologiya markazlarini zamonaviy uskunalar bilan jihozlash.

Tibbiyot xodimlarining malakasini oshirish.

Ilmiy tadqiqotlarni qo'llab-quvvatlash va yangi dori vositalarini joriy etish.

ADABIYOTLAR.

1. Абдуллаев Т.А. Gematologiya asoslari. – Toshkent: Ibn Sino nashriyoti, 2019. – 356 b.
2. Каримов Ш.И., Рахимова Н.М. Onkogematologiya. – Toshkent: Fan va texnologiya, 2021. – 412 b.
3. Hoffbrand A.V., Moss P.A.H. Essential Haematology. – 8th ed. – Wiley-Blackwell, 2019. – 400 p.
4. Kaushansky K., Lichtman M.A., Prchal J.T. et al. Williams Hematology. – 10th ed. – McGraw-Hill Education, 2021. – 2300 p.
5. Goldman L., Schafer A.I. Goldman-Cecil Medicine. – 26th ed. – Elsevier, 2020. – 2920 p.



6. Kumar V., Abbas A.K., Aster J.C. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. – 10th ed. – Elsevier, 2020. – 1392 p.
7. National Comprehensive Cancer Network (NCCN). Clinical Practice Guidelines in Oncology: Acute Lymphoblastic Leukemia. – Version 2023.
8. National Comprehensive Cancer Network (NCCN). Clinical Practice Guidelines in Oncology: Chronic Myeloid Leukemia. – Version 2023.
9. World Health Organization (WHO). WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues. – 5th ed. – IARC, 2022.
10. DeVita V.T., Lawrence T.S., Rosenberg S.A. Cancer: Principles & Practice of Oncology. – 11th ed. – Wolters Kluwer, 2019.
11. Greer J.P., Arber D.A., Glader B. et al. Wintrobe's Clinical Hematology. – 14th ed. – Wolters Kluwer, 2018.