

12.Rakhmatova D. B. Scientific and practical significance of acute myocardial infarction among the population of elderly and old age //Globalization, the State and the Individual. – 2022. – Т. 29. – №. 1. – С. 84-89.

13.Rakhmatova D. B. Analysis of the risk factors of Chd in persons over 60 years among the population of the city of Bukhara //Asian studies. Индия. – 2019. – Т. 1. – С. 33-38.

14.Мавлонов Н.Х. Распространенность хронических неинфекционных заболеваний среди неорганизованного населения пожилого и старческого возраста // Новый день в медицине. – 2020. – нет. 4. - С. 657-663.

УДК 616–006.484–079.4

АНАПЛАСТИК АСТРОЦИТОМАЛАРДА ПАТОМОРФОЛОГИК ГЕТРОГЕНЛИК ВА МИКРО ҚОН ТОМИРЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ

1Х.А.Расулов. 2Д.А.Нишанов.

3Х.Ж. Бекназаров. <https://orcid.org/0009-0000-4494-1396>

¹Тошкент Педиатрия Тиббиёт Иститути. Анатомия, Патологик анатомия кафедраси мудири т.ф.д доцент.

²Республика Ихтисослаштирилган Онкология ва Радиология Илмий Амалий Тиббиёт Маркази. Патоморфология бўлими илмий раҳбари т.ф.д.

³Республика Ихтисослаштирилган Нейрохирургия Илмий Амалий Тиббиёт Маркази. Патологик анатомия бўлими мудири.

Республика нейрохирургия марказида 2016 -2020 йиллар оралиғида даволанган (n=549 та) беморларнинг касаллик тарихи ретроспектив таҳлиллари олиб борилиб, шулардан 150 та бемор тасодифий танлаб олинди ва гистологик натижалари морфологик таҳлил қилинди. Анапластик астроцитомалар (n=20) ўсма тўқималари анаънавий гематоксилин –эозин бўёғида ва гистокимёвий (Толуидин кўки бўёғида Ниссл методи орқали ва Азан бўёғи билан Гайденгайн усулида олинган кесмаларни бўйлаб) ҳамда иммуногистокимёвий усулларни қўллаш орқали натижалар таҳлил қилинди. Анапластик астроцитомалар (n=20) тўқимасининг гистокимёвий ва иммуногистокимёвий усуллар орқали тўқима гетрогенлиги ва қон томирларнинг ҳолатига баҳо берилди.

Калит сўзлар: глиома, астроцитомалар, ангиогенез, гетрогенлик, гистокимё, иммуногистокимё.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ И МОРФОЛОГИЯ МИКРО СОСУДОВ ПРИ АНАПЛАСТИЧЕСКИХ АСТРОЦИТОМАХ

¹Ҳ.А.Расулов. ²Д.А.Нишанов. ³Х.Ж. Бекназаров.

¹Ташкент педиатрический медицинский институт. Заведующий кафедрой Анатомия, патологической анатомии, д.м.н, доцент.

²Республиканский специализированный Научно-практический Медицинский Центр Онкологии и Радиологии. Научный руководитель отдела патоморфологии д.м.н.

³Республиканский специализированной научно-практической медицинский центр нейрохирургии. Заведующий отделением патологической анатомии.

Проведен ретроспективный анализ истории болезни (n=549) пациентов, проходивших лечение в Республиканском центре нейрохирургии в период с 2016 по 2020 годы, случайным образом отобрано 150 пациентов и их гистологические результаты проанализированы морфологически. Опухолевые ткани анапластической астроцитомы (n=20) анализировали с помощью традиционного окрашивания гематоксилин-эозином, гистохимических (окраска толуидиновым синим по методу Ниссля и метода Гейденгайна красителем Азан) и иммуногистохимических методов. Ткани анапластической астроцитомы (n=20) оценивали гистохимическими и иммуногистохимическими методами на предмет гетерогенности ткани и состояния сосудов.

Ключевые слова: глиома, астроцитома, ангиогенез, гетерогенность, гистохимия, иммуногистохимия.

PATHOMORPHOLOGICAL HETEROGENEITY AND MORPHOLOGY OF MICRO VESSELS IN ANAPLASTIC ASTROCYTOMA

¹H.A.Rasulov. ²D.A.Nishanov. ³KH.J. Beknazarov.

¹Tashkent Pediatric Medical Institute. Head of the Department of Anatomy, Pathological Anatomy, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor.

²Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology. Scientific director of the department of pathomorphology, MD.

³Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Neurosurgery. Head of the Department of Pathological Anatomy.

A retrospective analysis of the medical records (n=549) of patients treated at the Republican Center for Neurosurgery between 2016 and 2020 was carried out; 150 patients were randomly selected and their histological

results were analyzed morphologically. Tumor tissues of anaplastic astrocytoma (n=20) were analyzed using traditional hematoxylin-eosin staining, histochemical (toluidine blue Nissl and Heidenhain Azan staining) and immunohistochemical methods. Anaplastic astrocytoma tissues (n=20) were assessed by histochemical and immunohistochemical methods for tissue heterogeneity and vascular status.

Key words: glioma, astrocytoma, angiogenesis, heterogeneity, histochemistry, immunohistochemistry.

Долзарблиги: Халқаро Саратон тадқиқотлари агентлиги (IARC) маълумотларига кўра, дунё бўйлаб ҳар 8 - эркақдан 1 - нафари ва ҳар 11 - аёлдан бир нафари саратон хасталиги оқибатида вафот этади. Жумладан ўсма касалликлари орасида МНТ ўсмалари 1,6 % ни ташкил қилиб, дунё бўйлаб ўлим кўрсаткичи 2,5 % ташкил қилган (Hyuna Sung, Jacques Ferlay... 2021). Сўнги ўн йилликда бош мия ўсмалари бўйича жуда фаол фундаментал соҳаларда изланишлар олиб борилмоқда. Янги аниқланган бош мия ўсмалари сони йилига 100 000 ахоли сонига нисбатдан 10-15 та ҳолатни ташкил этиб, шулардан нейроэпителиал ўсмалар барча мия ўсмаларининг тахминан 60% ни, бирламчи бош мия хавfli ўсмалари умумий хавfli ўсма ҳолатларининг тахминан 2% ни ва барча хавfli мия ўсмаларининг 81 % ни ташкил қилади. Хавfli бош мия ўсмалари юқори рецидивланиши ва қайта ўсиши билан характерланади (Ritzmann T., 2020). Глиаль ўсмаларнинг морфологик гетрогенлиги XX асрнинг иккинчи ярмида тадқиқотчилар томонидан ўрганила бошланди. Олинган натижалар бўйича битта ўсма тўқимасида даражаси турлича бўлган гетрогенлик аниқланган. Жумладан 62 % ҳолатда глиал ўсмаларнинг бир турида морфологик манзараси турли даражада бўлган участкалари аниқланган. Бу эса ўсмаларнинг кичик фрагментлари орқали ташхис қўйишда хатоликларга сабаб бўлади. Натижада астроцитар ўсмаларни ташхислашда патоморфологлар орасида хатолик 20% гача ошиш эҳтимоллиги кузатилган. МНТ ўсмалари орасида астроцитомалар умумий нерв тизитми ўсмаларининг 40-60% ни ташкил этиб, барча ёш ва жинсда учрайди. Умумий астроцитомалар орасида диффуз ва анапластик астроцитомалар етакчи ўринларга эга, одатда диффуз астроцитомалар инфильтратив ўсиб чегаралари ноаниқ бўлади. Баъзида чегаралари аниқ, тугун кўринишида учраши ҳам мумкин.

Анапластик астроцитома (АА) бош мияда учрайдиган хавfliлик даражаси бўйича глобластомадан кейинги ўринларда тарқалиши бўйича умумий астроцитомалар орасида 25-30% ни ташкил қилади. АА – ўзининг морфологик ва биологик хусусиятлари

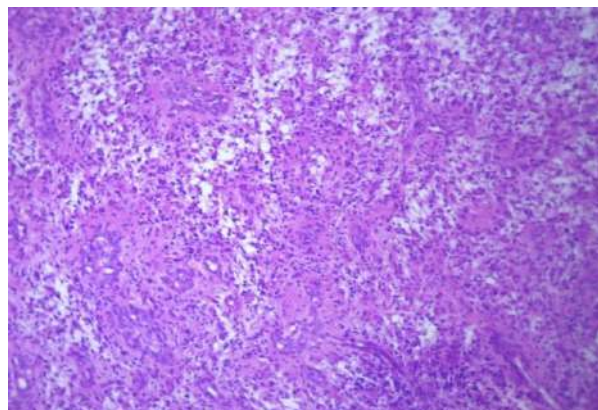
билан бошқа турдаги ўсма жараёнларидан ажралиб туради. Макроскопик жихатдан: атроф тўқима билан бир хил кўринишда, ёки оч кулранг рангдан оч сарғиш ранггача, желесимон ёки кичик бўшлиқли ғоввақ, хар хил ўлчамдаги кисталар, баъзан битта катта хира суюқлик билан тўлган киста бўлиши, парчаланган ўчоқлари ва кальциноз кузатилиши мумкин. Консистенцияси глиал хужайралар тўпламига қараб юмшоқ ёки қаттиқ бўлади. (расм № 1)

Расм № 1 Анапластик астроцитоманинг макроскопик манзараси.



Анапластик астроцитоманинг морфологик манзарасида фибрилляр ёки протоплазматик астроцитомани эслатиши билан бирга, улардан фарқли равишда - атипик хужайраларнинг куюқ тўплалар ҳолатда ва ядро кўриниши ва сонининг кўпайиши, гиперхромлиги, хроматин дисперсияси, хар хил ўлчамли, нотўғри шакллилиги, глиал толалар кўплиги билан ифодланади. Айрим ҳолларда цитоплазма хира, цитоплазматик ядро нисбати ядро томонга силжигани, баъзи хужайраларда ядро бутун хужайрани эгаллаб олинганлигини кўриш мумкин (расм № 2).

Расм № 2 Анапластик астроцитома. Гематоксилин –эозин. Об10. Ок 10



Хавфсиз астроцитомалар 70% ҳолатларда хавфли астроцитомаларга айланиши мумкин. Анапластик астроцитома оралиқ ўсма жараёни ҳисобланиб, хавфсизроқ типик астроцитома ва хавфли глиобластоманинг орасида туради. Анапластик астроцитома катта мия яриш шарларида – 60% гача, камроқ миячада -15% учрайди . Ўсма жараёнларида ангиогенезни ўрни муҳим ҳисобланиб, неаангиогензни шакилланиши билан ўсма хужайра ва тўқимасида озиқланиш ҳамда ривожланиш давом этади. Бу ўз навбатида ўсма тўқимасининг ўсиши, рецидивланиши ва метастазланиши билан намоён бўлади. Адабиётларда глиомалар ва МНТнинг бошқа ўсма турларининг тўқима ичи гетрогенлиги бўйича тадқиқотлар изчил олиб борилган

бунда замонвий тадқиқот усуллари молекуляр генетик таҳлиллار билан иммуногистохимёвий усуллар кенг қўлланилган. Жумладан Адабиётларда астроцитомаларда қўлланилган пролифератив активлик маркёри Ki-67, хавфлилик даражаси паст бўлган астроцитомаларда хавфлилик даражаси юқори бўлган астроцитомаларга нисбатдан юқори интенсивлик намоён қилганлиги келтирилган бу митотик активликга боғлиқ эмаслигидан далолат беради. Бу эса иммуногистохимёвий реакцияларнинг интерпритациясида қийинчилик туғдиради. ЖССТ (2016 й) таснифи бўйича хавфсиз ва хавфли астроцитомалар орасида пролифератив активлик Ki-67 - 1%дан кам - 5% дан юқори кўрсаткичларда берилган (Louis D.N., 2016). Хавфлилик даражаларига қараб астроцитомаларда - Ki-67 маркёрининг интенсивлиги 1% дан 10% гача, P53 ва VEGFR эса паст интенсивликдан юқори интенсивликгача, антиапоптотик фактор (Bcl 2) – экспрессияси 48% дан юқори кўрсаткичларда намоён бўлган. (VEGF) қон томир эндотелийнинг ўсиш омили глиал ўсмаларнинг хавфлилик даражасини ошиши билан экспрессияси ортиши аниқланган (Солтан П.С 2019 й). Шунингдек неоангиогенезнинг глиал ўсмалардаги хусусияти ва прогностик факторлари бўйича икки хил ёндашув мавжуд: Айрим муаллифларнинг фикрича глиома ўсмаларидаги неоангиогенези хавфли ўсма турларида ҳеч қандай прогностик факторга эга эмаслиги таъкидланса, айрим муаллифларнинг фикрича неоангиогенез натижасида хавфли ўсмаларнинг ривожланиши ва ўсишида боғлиқлик борлиги таъкидланади. Астроцитомаларнинг иммуногистохимёвий тахлилларини натижаларига қараб уларнинг прогнозини баҳолаш мумкин. Адабиётларда глиаль ўсмаларнинг қон томирларининг тузилиш ва шакл хусусиятларидан келиб чиқиб, бир нечта асосий морфологик типга ажратилган.

Астроцитома касаллигининг ривожланишида ўсма тўқимасининг гетрогенлиги ва таркибидаги микро қон томирларнинг морфологиясини ўрганиш муҳим ҳисобланади.

Ишнинг мақсади: Анапластик астроцитоманинг тўқима ичи гетрогенлигини морфологик, гистохимёвий ва иммуногистохимёвий ҳамда қон томирларининг тузилишини таҳлил қилиш.

Материал ва методлари:

Республика нейрохирургия марказида 2016 -2020 йиллар оралиғида даволанган (n=549 та) беморларнинг касаллик тарихи ретроспектив таҳлиллари олиб борилиб, шулардан 150 та бемор тасодифий танлаб олинди ва гистологик натижалари морфологик таҳлил қилинди. Анапластик астроцитома (n=20) ўсма тўқималари

анаънавий гематоксилин –эозин бўёғида ва гистокимёвий (Толуидин кўки бўёғида Ниссл методи орқали ва Азан бўёғи билан Гайденгайн усулида олинган кесмаларни бўяш) ҳамда иммуногистокимёвий усулларни қўллаш орқали натижалар таҳлил қилинди. Бунда тўқима герогенлигини таҳлили учун ўсма тўқимасидан намуналар шахмат усулида 5 та бўлакчадан 10 та бўлакчагача ўлчами 1.0x1.0 см катталиқда бўлакчалар олинди.

Ананавий патоморфологик тадқиқот методикаси: Олинган бўлакчалар гистологик касеталарга маркировкаланиб, 10% ли формалин эритмасига 24 соат давомида (18-20 °С) қолдирилди. Кейинги кунда ўсма намуналари оқар сувда икки соат мобайнида ювилиб. Сувсизлантириш учун спиртли батарейкалардан спирт концентрациясини ошиши (50%-100%) тартибида 9 та экс позицияда (37°С ли термостатда) ўтказилди. Кейинги босқичда намуналар хлороформда 30 минутдан иккита батарейкада, хлороформ ва парафиннинг тенг миқдорида аралашмасига намуналар (37°С ли термостатда) - 30 минут қолдирилди. Парафиннинг I ва II батарейкаларида (56°С ли термостатда) -30 минутдан ушланиб гистологик блоклар тайёрланди. Тайёр парафин блоклардан микротомда (Leica, Германия) 5- 7 мкм қалинликда кесмалар хар бир текширув усули учун 2 тадан олиниб (n=120 та кесма намунаси), предмет ойначаларга ўрнатилди ва 37°С а 30 минут давомида иссиқлик столида қуритилди. Олинган намуналар (n=40) гематоксилин-эозин билан Маллори методикаси бўйича, гистокимёвий (n=40) ва иммуногистокимёвий (n=40) хусусиятлари ўрганилди.

Гистокимёвий тадқиқот методикаси: Толуидин кўки бўёғида Ниссл методи орқали олинган кесмаларни бўяш - Ушбу усул нормал ҳолат ва патологик ҳолатдаги, асаб хужайраларидаги ўзгаришларни (тигроид флокуляцияси, тигролиз, цитоплазманинг вакуолизацияси ва бошқалар), шунингдек глиал элементларнинг ҳолатини баҳолашга имкон беради. Олинган кесмалар депарафинизацияланишдан тортиб охирги дистилланган сув билан чайиш босқичигача олиб борилади. Кейинги босқичда 0,1 % ли толуидин кўки бўёғи эритмасига кесмалар ботирилиб +50+55С⁰ гача қиздирилади токи буғ ҳосил бўлгунча ушлаб турилади. Кесмаларда ранглар ҳосил бўлгандан кейин дистилланган сувда чайилиб, фильтр қоғоз орқали қуритиб олинади ва витрогель суюқлиги томизилиб қоплағич ойна ёпилди. Натижа: ганглиоз ва глиал хужайраларнинг цитоплазмаси оч кўк рангда, мия моддасининг толали тузилмалари бўялмайди.

Азан бўёғи билан Гайденгайн усулида бўяш -Ушбу методика иккита бўёқ орқали азокармин ва анилин кўки орқали амалга оширилади. Бунда тайёр кесмалар шиша слайдларга ёпиштирилгандан кейин дистилланган сувга жойлаштирилди. Реактив А колбага +55С⁰ да 45 минут инкубация қилиниб, хона ҳароратида тиндирилди ва қайта қўйилди, кесмалар яна дистилланган сувда ювилди. Кесмалар устига В реактивдан 10 томчи қўйилиб 1 минутга қолдирилди, Реактив С дан кесмаларга 10 томчи томизилиб яна 1 минут кутилди, D реактив солиниги идишга кесмалар олинган шиша слайдлар 1 соатга солиб қўйилди ва филтёр бумага орқали қуритилиб E реактивга қўйилди, кесмалар этил спиртининг 96%ли эритмасида ювилди, ксилол орқали ранглар тиниқлаштирилиб витрогел суюқлиги томизилиб қоплагич ойна ёпилди. Олинган натижа нейроглия тўқимаси – тўқ қизғиш рангга кирди

Иммуногистокимёвий тадқиқот методикаси: Олинган кесмалар полилизинланган предмет ойначаларга ўрнатилди ва 37°С а 10 соат давомида иссиқлик столида қуритилди. Кесмаларни депарафинизациялаш ва сувсизлантиришдан кейин демаскировка қилиниб, эндоген пероксидазани блоклашда водород пероксидининг 3% сувли эритмаси, ювиш дистилланган сув билан, бирламчи (асосий) антитаначаларнинг инкубацияси, специфик антитаначаларни аниқлаш, ювиш трис-буфер эритмасида, бирламчи (асосий) антитаначаларнинг кашф этилиши ва инкубацияси визуал, ювиш трис-буфер эритмаси (рН =7,5)5 минут, диаминобензидин билан аниқлаш, ДАБ-хромоген, ювиш дистилланган сув, бўяш гемотоксилин Майер, ювиш оқар сувда, дегидратациялаш, спиртсизлантириш, балзам, қоплагич ойна ёпиш кетмакетликда махсус протоколга амал қилган ҳолда Bond Leica Australia (Австралия) иммуногистопроцессордан фойдаланиб Ki67 , Vcl 2 моноклонал антителолар орқали хужайралар экспрессияси ўрганилди. ИГХ натижаларига кўра ўсма хужайрасидаги интенсивликга аҳамият берилди. Морфологик тадқиқот учун барча олинган гистологик ва иммуногистокимёвий натижалар Ёруғлик микроскопида (Leica) видеокамерали Image Scope M программаси орқали X10; X40 марта катталаштирилган ҳолатда ҳар бир намунада микро қон томирларнинг энг юқори зичликда бўлган майдон танланиб 3 тадан фотосурат олинди. ИГК маркёрнинг интенсивлигини 10 та кўрув майдонида 300 та хужайрага нисбатдан хужайраларнинг бўялишига қараб фоизда ҳисоблаб чиқилди. Бунда минимал 0 балл (негатив), 1 бал (енгил позитив 10 % гача) , 2 бал (ўрта позитив 10 дан - 30% гача) , 3 бал (юқори позитив 30% дан юқори) .

Текшириш натижалари ва уларнинг муҳокамаси:

Беморларнинг касаллик тарихининг ретроспектив тахлили орқали ёш кўрсаткичларида ўртача ёш эркакларда - 38.8 аёлларда - 40.5 ёшни нисбати 1.0:0.9 ни ташкил қилиши, анапластик астроцитоманинг учраш даражаси илк (эрта) етуклик даврда (20–45 ёшгача) фоиз миқдори бошқа даврларга нисбатдан (n-273, 49.5%) кўпроқни ташкил қилди. Кейинги ўринларда ўрта етуклик (45–60 ёшгача) даври (n-125, 22.7%) ва ўсмирлик ва ўспиринлик (11–20 ёшгача) даври (n-54, 9.83%) тўғри келмоқда. Жинс бўйича тахлиллар аёлларга нисбатдан эркакларда (n-315, 57.3%) анапластик астроцитом билан касалланиш кўп учраши кузатилди. Анапластик астроцитом билан касалланган беморларда ўсманинг топографик учраш даражаси (n=549). Олинган тахлиллар натижасидан бош мия ярим шарларида анапластик астроцитоманинг учраш даражаси юқорилиги аниқланди (диаграмма № 1).

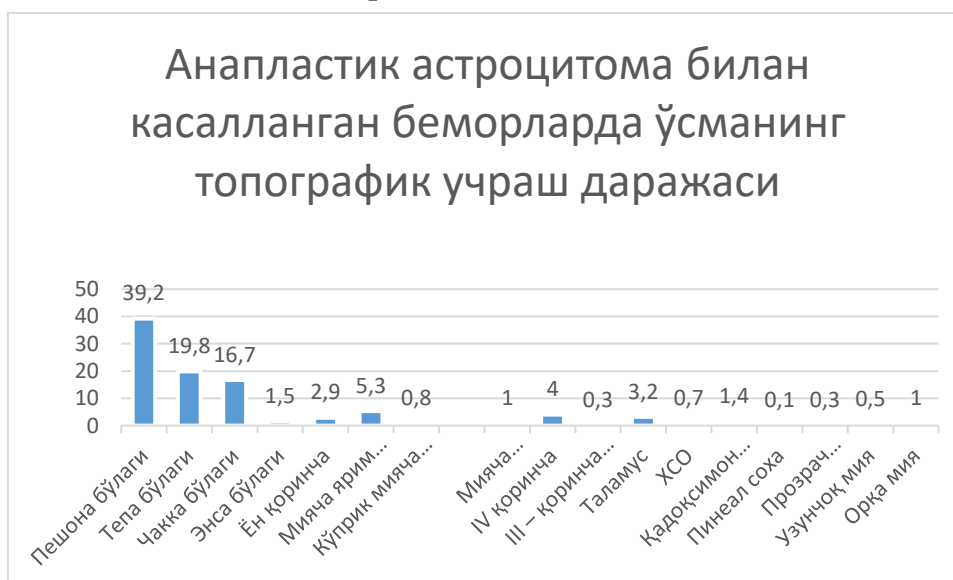
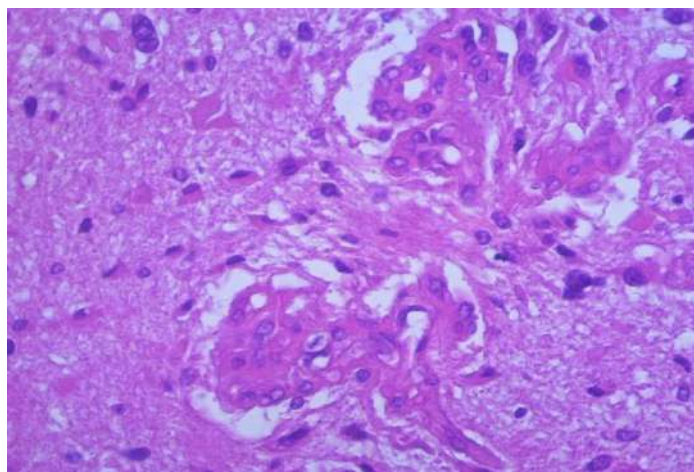


Диаграмма № 1

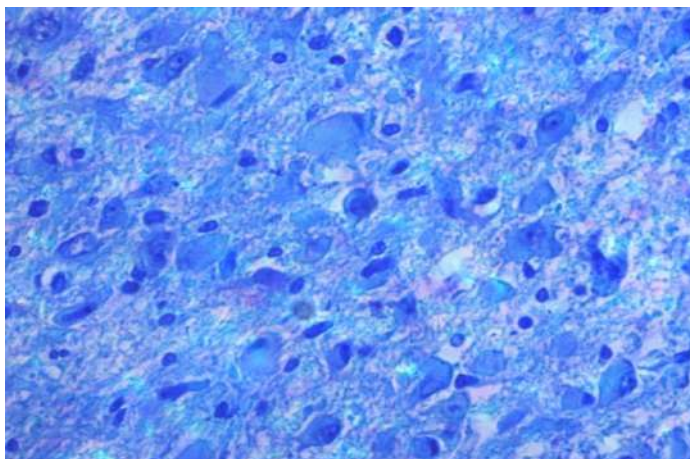
2016-2020 йиллар оралиғида 549 та танлаб олинган анапластик астроцитом билан касалланган беморларнинг клиник лаборатория кўрсаткичларида (AB0) системаси бўйича қон гурухи ([Карл Ландштейнер](#)) тахлил қилинганда. А (II) β Rh+ қон гурухида кўрсаткичи (n-175 ; 31.8%) юқорилиги, кейинги ўринларда 0 (I) $\alpha\beta$ Rh+ қон гурухида (n- 133; 24.2%) , В (III) α Rh+ қон гурухида (n-100; 18.2%), АВ (IV) o Rh+ қон гурухида эса (n- 79; 14.3%) учраши аниқланди. Қон гурухи бўйича олиб борилган тахлиллардан келиб чиқиб шуни айтиш мумкин анапластик астроцитом касаллиги билан оғриган беморларнинг кўп қисмини А (II) β Rh+ ва 0 (I) $\alpha\beta$ Rh+ қон гурухлари ташкил қилган.

Анапластик астроцитома тўқимаси таркибидаги қон томирларининг типлари тўқиманинг периферияси бўйлаб капиллярсимон томирлар тизими устунлиги 55-60%, перитумороз соҳада томирлар кластери ва калавасимон қон томирлар гуруҳининг нисбати алмашиб туриши, тўқима марказида калавасимон қон томирлар кўплаб учраши аниқланди 75%, адабиётларда келтирилган қон томир гулчамбарлари некроз ўчоқлари атрофида намоён бўлиши 60%, билан бирга томирлар кластери ва калавасимон қон томирлар оз миқдорда аниқланди (25%) (расм № 3). Морфологик жиҳатдан АА глиаль қатордаги бошқа астроцитома ўсмалари манзарани (гетрогенлиги) ифодалашини инобатга олиб, таҳлилларда диффуз астроцитома манзарасини ифодалаган АА ларда (Grade) бўйича - митотик активлик юқорилиги ва хужайра ядросида атипия яққол ифодаланганлиги 80% ҳолатда, хужайра ядросида атипия яққол ифодаланган некроз ўчоқлари ва қон томир эндотелийсининг пролиферацияси 17 %, пролифератив активлик кам, некроз ўчоқлари ва қон томир эндотелийсининг пролиферацияси аниқ ифодаланганлиги – 2 %, юқори даражадаги митотик активлик – 3% гача аниқланди. Гемистоцитар ва племорф астроцитома манзарасидаги АА ларда - митотик активлик ва хужайра ядросида атипия 90-95%, ядронинг цитоплазмага нисбати 3/1 ни ташкил қилиши ҳамда некроз ўчоқлари ва қон томир эндотелийсининг пролиферацияси деярли кузатилмади. Глиобластома - манзарасидаги АА ларда - хужайра ядросида атипия яққол ифодаланган некроз ўчоқлари ва қон томир эндотелийсининг пролиферацияси 65-70 %, митотик активлик юқорилиги ва некроз ўчоқлари ва қон томир эндотелийсининг пролиферацияси 15-20 % аниқланди.



Расм № 3. Анапластик астроцитома Калавасимон тип – қон томирлар гуруҳи. Гематоксилин –эозин. Об10. Ок 10

Гистокимёвий усуллар натижасига кўра анапластик астроцитомаларда толали тузилмалар деярли аниқланмайди, астроцит хўжайраларининг полиморфизми, гиперплазияси ва гипертрофияси, ядроларининг эксцентрик жойлашуви цитоплазма оч кўк рангда, ядро тўқ кўк рангда. Атипик астроцит хужайраси атрофида цитоплазмаси фарқланмайдиган тўқ кўк рангдаги кичик дифференциаллашмаган хужайралар аниқланади (Толуидин бўёғида Ниссл методи орқали бўялиши расм № 4).



Расм № 4 . Анапластик астроцитома Толуидин кўки. Об10. Ок 40.

Азан бўёғида анапластик астроцитомалардаги морфологик ўзгаришлар деярли бир хил манзарани ифодалаб, преферияда микро қон томирлар миқдорининг устунлиги, глиал хужайралар қизғиш рангда, толали тузилмалар оч кўк рангдалиги, айрим қон томирлар деворида тўқ кук рангда фибробласт хужайралари шаклланганлигини кўриш мумкин.

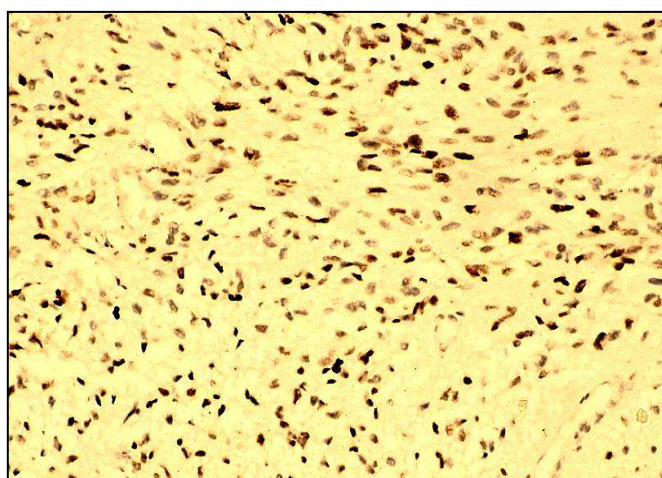
Анапластик астроцитомаларда (n=20); Vcl 2 (антиапоптоз) маркёрининг экспрессияси беморларнинг 3 (15 %) нафарида энгил даражали позитив реакция, 5 (25%) нафарида ўрта даражали позитив реакция ва 12 (60%) нафар беморларда юқори позитив реакция аниқланди. Проллифератив активлик (Ki-67) анапластик астроцитома тўқимасидаги астроцитларнинг гиперплазияси ва хужайра полиморфизми ва яққол ифодланган атипия, кўп миқдордги патологик митозлар ва қон томирлар эндотелийсининг гиперплазияси ҳамда ўсма хужайраларидаги ядроларнинг тўқ жигар ранг кўринишга бўялиш интенсивлиги билан намоён бўлди, пролифератив активлик даражаси анапластик астроцитомаларда қуйидагича намоён бўлди (жадвал № 4). Бунда 2(10%) нафар беморда энгил даражали позитив реакция, умумий кўрув майдонида ўртача 2-

3 % хужайралар интенсивлиги намоён бўлди. 5(25%) нафар беморда ўрта даражали позитив реакция, умумий кўрув майдонида ўртача 7-8 % хужайралар интенсивлик ва 13 нафар (65%) беморларда юқори позитив реакция, умумий кўрув майдонида ўртача 9-10 % дан юқори хужайралар интенсивлиги кузатилди (расм № 5). АА ларда иммуногистохимёвий реакцияларнинг натижаларига кўра тахлилларда битта намунадаги ўсма тўқимаси таркибида Bcl 2 (антиапоптотик) маркёрининг интенсивлиги ошиши билан Ki-67 (пролифератив активлик) интенсивлиги айрим жойларда камайиб борди.

Жадвал № 4.

Анапластик астроцитомادا Ki 67 антителосининг пролифератив фаоллик даражаси (n= 20)

№	Хужайраларнинг бўялиш интенсивлиги % ларда	Беморлар (n =20)
1	2-3 % енгил даражали позитив реакция	2 (10%)
2	7-8 % ўрта даражали позитив реакция	5 (25%)
3	9-10 % юқори позитив реакция	13(65%)



Расм № 5 Анапластик астроцитомادا Ki - 67 маркёрининг юқори даражали позитив реакция, умумий кўрув майдонида ўртача 10 % дан юқори хужайралар интенсивлиги мавжуд. ИГХ – Даб хромаген. Об10. Ок10.

Хулоса: Анапластик астроцитоманинг учраш даражаси илк (эрта) етуклик даврда (20–45 ёшгача) фоиз миқдори бошқа даврларга нисбатдан кўпроқни ташкил қилиб, кейинги ўринларда ўрта етуклик (45–60 ёшгача) даврига тўғри келмоқда. Жинс бўйича тахлиллар аёлларга нисбатдан эркакларда анапластик астроцитома билан касалланиш устунлиги аниқланган бўлса, топографик жойлашуви бўйича бош мия ярим шарларида 75-80% дан ортиқ ҳолатларда

учраши кузатилди. Қон гурухи бўйича олиб борилган таҳлиллардан келиб чиқиб шуни айтиш мумкин анапластик астроцитомаси билан оғриган беморларнинг кўп қисмини А (II) β Rh+ ва 0 (I) $\alpha\beta$ Rh+ қон гурухлари ташкил қилган. Ўсма тўқимасининг перитумороз ва тўқима марказида калавасимон қон томирларнинг учраши неоангиогенез яъни янги қон томир ҳосил бўлиши билан боғлаш мумкин. Қон томир гулчамбарлари эса кўпроқ некроз ўчоқлари атрофида намоён бўлиб, эндотелийда пролифератив жараёнларнинг бошланғич босқичи аниқланди. Астроцитомаларда анъанавий методлар билан бирга гистокимёвий методларни қўллаш орқали нейроглия тизимдаги ўзгаришларга баҳо бериш мумкин. Морфологик жиҳатдан анъанавий бўйича усуллари натижасига кўра анапластик астроцитоманинг гетрогенлигида диффуз астроцитомаларнинг улуши юқорилиги, кейинги ўринларда плеоморф ва гемистоцитар астроцитомалар ташкил қилиши аниқланди. Иммуногистокимёвий реакциялар натижасига кўра битта намунада антителоларнинг интенсивлиги турли даражада намоён бўлиши анапластик астроцитоманинг гетроген ўсма тури эканлигидан далолат беради. Анапластик астроцитомаларда ядродаги пролифератив активлик (Ki - 67) даражасининг ўртача интенсивлиги хавфлиликдан далолат берса, юқори даражадаги интенсивлик унинг агрессив кечиши ва трансформацияланишига олиб келиши мумкин. Анапластик астроцитомаларда юқори позитивлик пролифератив актив хужайралар апоптози борлиги ўз навбатида даво муолажаларининг комбинациялашган турини қўллашга асос бўлади.

Адабиётлар

1. А.А. Зрелов, А.Ю. Улитин, М.В. Мацко... “Морфологические и молекулярно-генетические особенности гемистоцитарных астроцитом” сборник научных работ III петербургского международного онкологического форума «Белые ночи 2017» г. Санкт-Петербург
2. Gawdi R., Gawdi R., Emmady P.D. Blood Brain Barrier Physiology. *StatPearls*. Treasure Island (FL) StatPearls Publishing. 2020;13:1123–1131.
3. Louis D.N., Ohgaki H., Wiesler O.D., Cavenee W.K., et. al. WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System. – IARC: Lyon, 2007.

4. Мацко, Д.Е. Классификация опухолей центральной нервной системы ВОЗ (2016) / Д.Е. Мацко, М.В. Мацко // Российский нейрохирургический журнал им. профессора А Л Поленова. – 2016. – Т. 8. – №. 4. – С. 5-11.

5. Жукова Т.В, Шанько Ю.Г. Патоморфологическая оценка перитуморозной зоны высокозлокачественных глиом как критерий минимизации объема оперативного вмешательства. «Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа», 2022, том 12, № 1

6. Пальцев М.А., Франк Г.А., Мальков П.Г. Стандартные технологические процедуры при морфологическом исследовании биопсийного и операционного материала. *Архив патологии*. 2011г.

7. Коршунов, А.Г. Прогностическое значение онкоассоциированных белков и апоптоза в глиобластомах больших полушарий головного мозга / А.Г. Коршунов, А.В. Голанов, Р.В. Сычева, И.Н. Пронин // *Вопр. нейрохирургии*. – 1999. – №. 1. – С. 3-7.

8. *Балязин В.А., Шакунов А.Н.* Цитологическая диагностика опухолей центральной нервной системы: Учебное пособие – атлас. – Ростов-на-Дону, 1990. – 60 с.

9. *Батороев Ю.К., Сороковиков В.А., Петров С.И. и др.* Цитологическая диагностика опухолей головного мозга (биопсия под КТ и выбор хирургической тактики) // *Актуальные вопросы онкологии*. – Иркутск. – 1998. – С. 16-17.

10. *Louis D.N., Ohgaki H., Wiesler O.D., Cavenee W.K., et. al.* WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System. – IARC: Lyon, 2007.

11. Измайлов Т.Р. Отдаленные результаты лечения при опухолях головного мозга 3-4 степени злокачественности / Т.Р. Измайлов, Г.А. Панышин, П.В. Даценко // *Вопросы онкологии*. - 2010.- Т.56. №5.- С.565-570.

11. Пальцев М.А., Франк Г.А., Мальков П.Г. Стандартные технологические процедуры при морфологическом исследовании биопсийного и операционного материала. *Архив патологии*. 2011.

12. Н. J. Beknazarov., Kha. A. Rasulov., D. A. Nishanov. PROGNOSTIC VALUE OF APOPTOSIS IN LOW-GRADE AND HIGH-GRADE ASTROCYTOMAS CAJMNS Volume: 04 Issue: 05 | Sep-Oct 2023

13. Н. A. Rasulov., Kh. J. Beknazarov. D. A. Nishanov. SIGNIFICANCE OF PROLIFERATIVE ACTIVITY (KI - 67) IN CEREBRAL ASTROCYTOMAS EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE Vol. 3 No. 10 (Oct - 2023) EJMMMP ISSN: 2795-921X