

Сурункали Гемобластозлар Билан Касалланган Беморларда Ўпка-Бронх Тизимининг Зарарланиши

*Махмонов Лутфулла Сайдуллаевич¹, Маматкулова Феруза Хайдаровна²,
Пиримова Шахзода³, Донабоева Комила⁴, Самадов Огабек⁵, Элматов Иброҳим⁶*

Аннотация: Сурункали гемобластозлар (сурункали лимфоцитар лейкоз, сурункали миелолейкоз, идиопатик миелофиброз, кўп сонли миелом) билан оғриган 39 беморда ўпка-бронх тизимининг патологияси ўрганилди. Сурункали лимфоцитар лейкомияда, шунингдек сурункали миелоген лейкомия ва идиопатик миелофиброзда бласт кризи босқичида нафас олиш тизими касалликларининг пайдо бўлишида ўпка ва бронхларнинг ўзига хос лейкомик инфильтрацияси; микроциркуляция бузилиши, ўрта ва кичик калибрли томирларда лейкостаз мавжудлиги; сезиларли даражада катталашган талоқ ва жигар томонидан диафрагманинг сиқилиши; баъзи ҳолларда (айниқса, сурункали лимфоцитар лейкомия билан) бронхиал шохнинг лимфоид фолликулаларининг гиперплазияси иммунитет танқислигидан ташқари муҳим рол ўйнайди. Миелофиброзда - ўпканинг кичик томирларида “лой” синдроми ривожланиши билан гипертромбоцитоз муҳим аҳамиятга эга. Кўп сонли миеломли беморларда яллиғланиш жараёнларининг ўпка локализацияси ўпканинг лимфоид ва плазма хужайралари инфильтрацияси, ўпка парапротеинози, ўпка тўқималари ва бронхлардаги миелом тугунларининг локализацияси билан ёрдам беради.

Калит сўзлар: сурункали лимфоцитик лейкомия, кўп миелом, сурункали миелоген лейкомия, идиопатик миелофиброз, бронхопулмонер тизим, морфологик ўрганиш.

Кириш: Сурункали лимфоцитар лейкомия (СЛЛ) ва кўп сонли миелом (ММ) В лимфоцитларининг энг кенг тарқалган етук хужайрали ўсмаларидир [5, 12, 14]. Сурункали миелоген лейкомия (СМЛ), чин полицитемия (ЧП) ва идиопатик миелофиброз (ИМФ) энг кенг тарқалган сурункали миелопролифератив касалликлар (СМПК) [1, 2]. Барча гемобластозлар, айтиқса лимфопрлифератив ўсмалар, оғир иккиламчи иммунитет танқислиги ривожланиши билан тавсифланади [14]. Замонавий цитостатик терапия сурункали лейкомияда ўсимта ўсишини сезиларли даражада назорат қилиш ва ҳатто СМЛ билан оғриган беморларда клиник, гематологик, цитогенетик ва молекуляр жавобларга эришиш имконини беради. Шу билан бирга, беморларни даволашда муваффақият кўпинча юқумли асоратларни олдини олиш ва даволаш имкониятлари билан белгиланади. Иккинчидан, иккиламчи иммунитет танқислиги туфайли, бу беморларда жуда кенг тарқалган. кенг тарқалган [8, 9] ва кўпинча ўлимнинг бевосита сабаби бўлиб хизмат қилади [8-11,18]. Нафас олиш органлари касалликлари гемобластозларнинг энг кенг тарқалган юқумли асоратларидан ҳисобланади [24]. Ўпка асоратлари кўпинча қон тизими касалликлари билан бирга келади ва касалликнинг ўзини намоён қилиши ва терапиянинг мураккаблиги бўлиши мумкин [12, 14, 20].

СЛЛ билан оғриган беморларда иммунитет танқислигидан ташқари, ўпка, бронхлар ва плевранинг лимфоид инфильтрацияси, бронхиал дарахтнинг лимфоид фолликулаларининг гиперплазияси муҳим рол ўйнайди, деб ишонилади [13, 14, 21, 22]. ММ билан оғриган беморларда яллиғланиш жараёнларининг ўпка локализациясига ўпканинг лимфоид ва плазма хужайралари инфильтрацияси, ўпка парапротеинози, ўпка тўқималари ва бронхлардаги миелом

^{1,2} Самарқанд Давлат Тиббиёт Университети гематология кафедраси

^{3,4,5,6} Самарқанд Давлат Тиббиёт Университети Педиатрия факультети 309-гуруҳ



тугунларининг локализацияси ёрдам беради [3, 4, 6, 7]. Таъкидланишича, цитостатик терапия гемобластозли беморларнинг инфекцияларга мойиллигини оширишга ёрдам беради [12, 14, 19, 20].

Тадқиқот мақсади: сурункали гемобластозлар беморларнинг ўлимини таҳлил қилиш ва бу беморларда ўпка, бронхлар, плевра ва диафрагмадаги морфологик ўзгаришларни ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Сурункали лейкомия билан оғриган беморларда бронхопулмонер тизимнинг патологиясини ўрганиш 2021-2023 йилларда СВКТТМ гематология маркази ва патологик анатомия бўлимлари ходимлари томонидан кенг қамровли ўрганилди.

Тадқиқот даврида ўлим СЛЛ билан 18 беморда, ММ билан 9 беморда ва ИМФ билан 10 беморда қайд этилган. 2023 йилдан бери гематология соҳасида тирозин киназ ингибиторлари СМЛни даволаш учун танланган дори сифатида кенг қўлланилгач, хавфли касалликдан ўлим сезиларли даражада камайди. Тадқиқот давомида касалликнинг ўткир босқичга ўтиши туфайли СМЛ билан оғриган беморларнинг оз қисми вафот этди. Шу сабабли, 2022-2024 йилларда бласт кризи ташхиси қўйилган СМЛдан вафот этган беморларнинг 6 та патологик тадқиқотлари протоколлари қўшимча равишда таҳлил қилинди.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси

Терминал босқичи СЛЛ кўпинча катта хужайрага айланиши билан намоён бўлди. Фақат иккита беморда пролимфоцитик криз кузатилди. Бизнинг тадқиқотимизда СЛЛ нинг бласт кризи қайд этилмаган.

Аутопсия материалининг гистологик текшируви 45% беморда ўпка ва бронхларнинг лимфоид инфильтрациясини аниқлади. Шу билан бирга, фақат 5 беморда массив лейкомия инфильтрацияси мавжуд бўлиб, улар ҳаёт давомида рентгенография ёрдамида фокал ёки инфильтратив соялар кўринишида аниқланган ва ҳатто касалликнинг динамикасини узок муддатли кузатиш ва ўпкада бошқа маҳаллий жараёнларни истисно қилиш орқали ташхис қўйилган. Худди шу беморларда лимфоид инфильтрация аутопсияда макроскопик ташхис қўйилган. Бундай ҳолатларда ўпканинг гистологик текшируви алвеолалар ва томирларнинг бўшлиғини лимфоцитлар билан тўлдирадиган интералвеоляр септалар бўйлаб умумий мономорф лейкомия инфильтрациясини аниқлади. Бошқа барча ҳолатларда лимфоид инфильтрация фақат микроскопик текширув билан аниқланди. Ўпкада лимфоид инфильтрация асосан интерстициал характерга эга эди. Лейкемик инфильтрация бронхлар, майда томирлар ва интералвеоляр септаларда жуда аниқ бўлиб, кўпинча табиатда бирлашувчи бўлган. Периваскуляр шиш билан интерстициал ва нафас олиш тўқималарига қон қуйилиши кузатилди. Камдан кам ҳолларда нафас олиш органларида лейкомия инфильтрацияси ўчоқлари кузатилган.

Ўпканинг гистологик текширувида қон томирларининг кўплиги ва кенгайиши аниқланди, кўплаб томирлар лимфоцитлар билан тўлган (лейкостаз). Лейкостаз айниқса кичик калибрли томирларда тез-тез аниқланган. Бундай ҳолатларда лимфоцитларнинг тўпланиши кичик томирларни юзасини тўлиқ тўсиб қўйди ва микроциркуляциянинг сезиларли даражада бузилишига олиб келди. Баъзи беморларда ўпка томирлари деворларининг ўсимта хужайралари ва лимфоид хужайраларининг кўплаб периваскуляр ўчоқлари томонидан инфильтрацияси қайд этилган.

СЛЛ билан оғриган беморларда ўпка тўқималарининг локализацияланган эмфиземасининг компенсацион хусусиятини таклиф қилиш мумкин. Баъзи ҳудудларда ўпка тўқималарининг диффуз лимфоид инфильтрацияси ва бронхопулмонар лимфа тугунларининг катталашиши мавжуд бўлганда, алвеолалар ательектазия туфайли вентилициядан чиқарилади. Шиш, интералвеоляр септа склерози ва лимфоид инфильтрация туфайли бошқа алвеолалар майдони пасайиши қайд этилади .

Ўпканинг қолган қисмларида алвеолаларнинг компенсацион кенгайиши содир бўлади. Бу ўзгаришлар ўсимта ривожланишининг кеч босқичларида СЛЛда кўпроқ намоён бўлади. Ўпка



амфиземаси ҳақида гапирганда, СЛЛ билан оғриган беморларнинг кўпчилигининг кекса ёшини ҳам ҳисобга олиш керак; бу ҳолда, сенил амфизем пайдо бўлиши мумкин.

21 беморда ўзига хос лимфопрлифератив плеврит ташхиси қўйилган. Ушбу беморларда экссудатни цитологик текширишда кўп микдорда лимфоцитлар аниқланган.

Гистологик текширувда диафрагманинг лимфоид инфильтрацияси ва томирларда лимфоцитар стаз аниқланган, бу ҳам диафрагманинг қисқариш қобилятининг бузилишига ва мушак толаларида дистрофик ўзгаришларга ёрдам беради. Шу билан бирга, аниқ гепатомегалия ва спленомегалия бўлмаган кўплаб беморларда диафрагманинг лимфоид инфильтрацияси ва томир юзасида лимфоцитларнинг тўпланиши аниқланди. Диафрагманинг лимфоид инфильтрацияси ҳеч қачон макроскопик тарзда аниқланиши мумкин бўлган ҳажмга етмаган. СЛЛдан вафот этганларнинг 76,8% да кўкрак бўшлиғидаги катталашган лимфа тугунлари аниқланган (СЛЛ билан оғриган 28 беморнинг рентген текшируви маълумотларига кўра, уларнинг 66,7 фоизда кўкрак қафасида катталашган лимфа тугунлари аниқланган). Бундан ташқари, медиастинал лимфа тугунларининг катталашши 15 беморда, аорта ёйи лимфа тугунларининг катталашши - 8 беморда, паратрахеал лимфа тугунларининг катталашши - 10 ҳолатда.

Ушбу беморларнинг барчасида пневмония ривожланганда ўлим содир бўлди. Саркоматоз ўзгаришларнинг аниқ белгиларисиз вафот этган беморлар учун кўкрак қафасидаги сиқилиш синдроми одатий эмас. Медиастинал лимфа тугунлари, ҳатто сезиларли даражада катталашганда ҳам, юмшоқ бўлиб қолди ва атрофдаги тўқималарни сиқмади.

ММ бўлган 12 беморда аксарият ҳолларда (80%) ўлим асосий касалликнинг ривожланиши - сурункали буйрак етишмовчилиги билан асоратланган миелом нефропатиясининг мавжудлиги; чуқур тромбоцитопения туфайли геморрагик синдром; анемия синдроми. 19 беморда пневмония ва унинг асоратлари аниқланган; барча ҳолатларда ўлимнинг бевосита сабаби эди. Миелома нефропатияси ва сурункали буйрак етишмовчилиги туфайли вафот этган 53,8% беморда ўпкада яллиғланиш инфильтрати аниқланган. Бундай вазиятда ўлимнинг бевосита сабаби ҳам пневмония эди.

ММдан вафот этган беморларнинг ўпкаси, бронхлари ва плеврасини морфологик текшириш ўтказилди. 40% лимфоид ва плазматик ҳужайралар интералвеолар септаларда, қон томир адвентициялари бўйлаб, бронхлар субмукозасида ва перибронхиал бўшлиқларда кордонлар ёки тугунлар шаклида инфильтрация бор эди . Интералвеолар септалар плазма ҳужайралари ва / ёки лимфоцитлар томонидан инфильтрацияси туфайли қалинлашган.

Плазма ҳужайралари ва лимфоцитлар кўпинча оксил массаларининг чеккасида аниқланган. Ушбу тадқиқотда амилоидознинг намоён бўлиши фақат 9 беморда аниқланган (барча ўлимларнинг 13,8%).

11 беморда гистологик текширувда пневмосклероз аниқланган. 16 беморда бронхга ва интерстициумда калцификация ўчоқлари аниқланди. Кальций конларининг пайдо бўлиши фибрознинг кейинги ривожланиши билан яллиғланиш реакциясини келтириб чиқаради. Кўпгина беморларда ўпка томирларининг нотекис қон тўлиши ва кичик периваскуляр қон кетишлар мавжуд эди. Ателектаз соҳалари алвеолаларнинг эмфизематоз кенгайиш жойлари билан алмашинди. Бундай ҳолда, биз маҳаллий эмфиземанинг компенсацион хусусияти ҳақида гапиришимиз мумкин. Парапротеинларнинг чўкиши ва ателектазнинг ривожланиши натижасида баъзи алвеолалар вентилизациядан чиқарилади ва шиш, фиброз, интералвеолар септаларнинг лимфоид ва плазматик инфильтрацияси натижасида бошқа алвеолаларнинг вентилизация қобиляти пасаяди, қолган алвеолаларнинг компенсацион кенгайиши содир бўлади.

СМЛ билан оғриган беморларнинг ўпкасини гистологик текширишда қон томирларининг кенгайиши аниқланди. Периферик қонда юқори лейкоцитоз билан касалланган 15 вафот этган беморларнинг ўпкасининг кичик томирларида лейкоцитларнинг тўпланиши (асосан бластлар ва В синф нейтрофиллар) лейкостаз шаклланиши билан топилган. Баъзи беморларда миелоид



хужайраларнинг бир нечта периваскуляр ўчоқлари ва ўсимта хужайралари томонидан ўпка томирлари деворларининг инфильтрацияси аниқланган. Бласт кризи босқичида вафот этганларнинг аксарияти тромбоцитопения билан касалланганлиги сабабли, уларнинг ҳеч бирида микроциркуляциянинг томирларида тромбоцитлар агрегатлари йўқ эди.

Ўпка тўқималарининг кўп ателектази алвеолаларнинг эмфизематоз кенгайиши, шиш ва интералвеоляр септаларнинг склерози билан алмашинди. Бласт кризи босқичидаги беморларда ўпка тўқималарининг маҳаллий эмфиземаси компенсацион характерга эга бўлиши мумкин. Ўпканинг диффуз лейкомия инфильтрацияси мавжуд бўлган жойларда ателектаз туфайли алвеолаларнинг вентилициядан чиқарилиши қайд этилади. Шиш, алвеоляр эпителийнинг десквамацияси ва интералвеоляр септаларнинг склерози туфайли бошқа алвеолалар майдони ва шамоллатиш қобилиятининг пасайиши кузатилади.

7 та ҳолатда чап томонлама плеврит аниқланган (талоқ сезиларли даражада катталашган беморларда), бир ҳолатда - икки томонлама. Ўпка туберкулёзи фақат 2 нафар беморда аниқланган. Барча ҳолатларда инфильтратив сил касаллиги мавжуд эди.

СМЛ билан оғриган 30 беморда диафрагмани текширганда, портлаш инқирози босқичида сезиларли гепатоспленомегалия билан ўрта катталиқдаги миоцитларнинг устунлиги кузатилди, аммо янги ҳосил бўлган катта ва кичик миоцитларнинг кўпайиши қайд этилди. Мушаклараро бўшлиқда ва томирлар атрофида строманинг сезиларли даражада кўпайиши қайд этилган. Ушбу дистрофик ўзгаришлар жигар ва талоқнинг кенгайиши ва диафрагманинг сиқилиши туфайли унинг функциясининг бузилишидан келиб чиқади. Гистологик текширув давомида диафрагманинг В синфдаги бластлар ва гранулоцитлар инфильтрацияси (15 бемор) ва томирларда лейкоцитлар стазиси, асосан В синфдаги бластлар ва гранулоцитлардан иборат (10%), 6 нафар беморда (20%) медиастинал лимфа тугунларининг катталашishi аниқланган. Бундан ташқари, ушбу беморларнинг барчасида медиастинал ва бронхопулмонар лимфа тугунларининг кўпайиши қайд этилган, аорта ёйи - 3 кишида, паратрахеал - 4 кишида, паразофагитал - 2 кишида, бифуркация - 4 беморда.

Хулоса қилиш мумкинки, бласт кризи босқичида СМЛ билан оғриган беморларга бронхопулмонар тизимдан қуйидаги асоратлар ташхиси қўйилган: ўпка тўқималарининг, бронхлар, плевра ва диафрагманинг лейкомик инфильтрацияси; бронхопулмонар лимфа тугунларининг гиперплазияси; лейкостаз мавжудлиги сабабли микрогемоциркуляциянинг бузилиши; диафрагма ва ўпканинг пастки қисмларини кенгайган талоқ ва жигар томонидан сиқилиши, ателектази, пневмония ва ўпка туберкулёзининг шаклланиши билан микроциркуляцияни бузишда лейкостазнинг муҳим роли ҳақидаги тахминларимизни тасдиқлайди ва жигар, талоқ ва диафрагманинг ўзига хос шикастланиши бу беморларда асосий нафас олиш мушаклари дисфункциясининг асосий сабабидир.

Бешта беморда (барча ўлимларнинг 20%) ўсманинг ривожланиши аниқланмади; уларнинг ўлими юрак-қон томир патологияси билан бирга келганлиги сабабли содир бўлди.

Макоскопик текширув вақтида барча 17 беморга диафрагманинг сиқилиши билан бирга талоқ ва жигарнинг сезиларли даражада катталашishi ташхиси қўйилган. 13 кишида (45%) ўпканинг пастки қисмларида катталашган талоқ ва жигар томонидан сиқилиш натижасида келиб чиққан ателектаз ташхиси қўйилган. Барча ҳолатларда лейкомия инфильтрацияси фақат микроскопик текширув билан аниқланди. Ўпкада лейкомия инфильтрацияси асосан интерстициал характерга эга бўлиб, бронхлар, майда томирлар ва интералвеоляр септаларда ифодаланган. Инфильтратларда миелоид сериясининг элементлари, биринчи навбатда, В синфларнинг бластлари ва гранулоцитлари устунлик қилган. 5 беморда (25%) лейкомия инфильтратида нормоцитлар топилган. Периваскуляр шиш билан интерстициал ва нафас олиш тўқималарига қон қуйилиши кузатилди.

15 беморда (60%) бактериал пневмония ўчоқлари аниқланган. Ўпканинг гистологик текширувида қон томирларининг кенгайиши ва кўплиги аниқланган. Қонда портлаш инқирози



ва лейкоцитоз билан оғриган беморларда кўплаб томирларнинг лўменлери лейкостаз шаклланиши билан В ва В синфларнинг портлашлари ва гранулоцитлари билан тўлдирилган .

СЛЛнинг терминал босқичидаги барча беморларда оғир тромбоцитопения бор эди, шунинг учун ҳеч қандай ҳолатда ўпка ва бронхлар томирларида тромбоцитлар стазасини ташхислаш мумкин эмас эди. 3 та беморда, ёндош патологиядан вафот этганлар орасида, ИМФ ривожланмаган ҳолда, кичик томирларда микротромблар ташхиси қўйилган; ҳаёт давомида уларда гипертромбоцитоз бор эди .

Ўпка тўқималарининг кўп ателектази алвеолаларнинг амфизематоз кенгайиши, шунингдек, интералвеолар септаларнинг шишиши ва склерози билан алмашинди. ИМФда ўпка тўқималарининг локализацияланган эмфиземаси компенсацион характерга эга. Ўпка тўқималарининг лейкомик инфильтрацияси ва баъзи жойларда пневмофиброз бўлса, алвеолалар ателектазия мавжудлиги сабабли вентиляциядан чиқарилади. Мавжуд шиш туфайли интералвеолар парданинг лейкомик инфильтрацияси, алвеолар эпителийнинг десквамацияси ва интералвеолар бўлақларнинг склерози, бошқа алвеолаларнинг майдони ва вентиляция қобилиятининг пасайиши кузатилади. Алвеолаларнинг кенгайиши ўпканинг қолган қисмларида компенсацион тарзда содир бўлади. Кўпгина беморларнинг кекса ёшини ҳам ҳисобга олиш керак, чунки бу ҳолда кексалик эмфиземаси бўлиши мумкин.

Мушаклараро бўшлиқда томирлар атрофида строманинг сезиларли даражада кўпайиши ва липоматознинг кўп сонли жойлари кузатилди. Бундай дистрофик ўзгаришлар диафрагманинг гепатоспленомегалия сиқилиши туфайли дисфункцияси туфайли юзага келади. Ўтказилган гистологик текширувда диафрагманинг В синфдаги бластлар ва гранулоцитлар томонидан лейкомия инфильтрацияси, томирларда лейкостаз аниқланди, бу ҳам диафрагманинг қисқариш қобилиятининг бузилишига ва мушак толарида дистрофик ўзгаришларга ёрдам беради.

СМЛ билан бирга келадиган патологиядан вафот этган ва ўпка, бронхлар, плевра ва диафрагманинг лейкомия инфильтрациясининг прогрессив ўсмалари бўлмаган 5 беморда томирларда лейкостаз аниқланмади. Аммо уларда ўпкада пневмосклероз ва компенсатор эмфизема ўчоқлари, диафрагмада дистрофик жараёнлар ҳам бўлган. Бласт инкироз босқичида ИМФ бўлган 6 беморда кенгайган лимфа тугунлари ташхиси қўйилган.

Хулоса: Гемобластоз билан оғриган беморларнинг бронхопулмонар тизимини морфологик ўрганиш маълумотларини таҳлил қилиш асосида шуни хулоса қилиш керакки, иммунитет танқислигидан ташқари, СЛЛда, шунингдек, бласт инкироз босқичида СМЛ ва ИМФда нафас олиш касалликларининг пайдо бўлишида муҳим рол ўйнайди: ўзига хос лейкоз, бронхлар ва бронхларнинг ўзига хос цивилизацияси, микрогемоциркуляция бузилган, ўрта ва кичик калибмли томирларда лейкостазнинг мавжудлиги, диафрагманинг сезиларли даражада катталашганлиги талоқ ва жигар томонидан сиқилиши; баъзи ҳолларда (айниқса, СЛЛда) бронхиал дарахтнинг лимфоид фолликулларининг гиперплазияси аниқланди. Сурункали миелопатияда ўпканинг кичик томирларида “лой” синдроми ривожланиши билан гипертромбоцитоз ҳам катта аҳамиятга эга.

АДАБИЁТ

1. Абдулкадыров К.М., Бессмельцев С.С., Рукави-цин О.А. Хронический миелолейкоз. СПб: СпецЛит, 1998. 463 с.
2. Абдулкадыров К.М., Шуваев В.А., Мартынкевич И.С. Миелопролиферативные новообразования. СПб.-М.: Литтерра, 2016. 298 с.
3. Андреева Н.Е, Балакирева Т.В. Парапротеинемические гемобластозы // Руководство по гематологии: в 3-х т. Т.2. / под ред. А.И.Воробьева. М.: Ньюдиамед, 2003. С.151-184.
4. Бабушкина Г.Ф. Клинико-морфологические изменения в легких и сердце при парапротеинемических гемобластозах: дис. ... канд. мед. наук. М., 1987. 184 с.



5. Бессмельцев С.С., Абдулкадыров К.М. Мно- жественная миелома: руководство для врачей. М.: Специальное изд-во мед. кн., 2016. 512 с.
6. Войно-Ясенецкая О.В. Легочно-альвеолярный парапротеиноз у больных миеломной болезнью // Проблемы гематологии. 1975. №10. С.32-35.
7. Войно-Ясенецкая О.В. Актуальные вопросы клинической морфологии миеломной болезни: дис. . канд. мед. наук. М., 1976. 192 с.
8. Войцеховский В.В., Ландышев Ю.С., Григоренко А.А., Леншин А.В., Гаврилова Н.Н., Рабинович Б.А. Морфо-функциональное состояние бронхолегочной системы у больных хроническим лимфолейкозом // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2004. Вып.17. С.96-101.
9. Войцеховский В.В., Ландышев Ю.С., Григоренко А.А., Есенин В.В., Скрипкина Н.С., Есенина Т.В., Го-родович С.Н., Стародубцева Н.А., Коломыцын П.Г. Анализ заболеваемости множественной миеломой в Амурской области // Дальневосточный медицинский журнал. 2004. №2. С.34-38.
10. Войцеховский В.В., Ландышев Ю.С., Григоренко А.А., Ткачева С.И., Каленбет Л.И., Кострова И.В. Нарушение эндобронхиальной микрогемоциркуляции у больных хроническим лимфолейкозом // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2012. Вып.46. С.52-57.
11. Войцеховский В.В., Ландышев Ю.С., Григоренко А.А., Ткачева С.И., Каленбет Л.И., Гоборов Н.Д. Нарушение эндобронхиальной микрогемоциркуляции у больных множественной миеломой // Дальневосточный медицинский журнал. 2010. №2. С.30-33.
12. Волкова М.А. Амбулаторное лечение и диспансеризация больных хроническими лейкозами. М.: Медицина, 1979. 216 с.
13. Клиническая онкогематология / под ред. М.А.Волковой. 2-е изд. М.: Медицина, 2007. 1119 с.
14. Руководство по гематологии. Издание третье: в 3-х т. / под ред. А.И.Воробьева. М.: Ньюдиамед, 2003. Т.2. 277 с.
15. Mamatkulova Feruza Khaydarovna, Akhmedov Husan Isrofilovich, Abdiev Kattabek Makhmatovich. Essential Thrombocythemia - Principal Analysis in Children and Adolescents. JOURNAL OF INTELLECTUAL PROPERTY AND HUMAN RIGHTS Volume: 2 Issue: 10 | Oct – 2023 ISSN: 2720-6882. 23-29.
16. ON Ruziboeva, KM Abdiev, AG Madasheva, FK Mamatkulova MODERN METHODS OF TREATMENT OF HEMOSTASIS DISORDERS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS Ученый XXI века 78 (7), 8-11.
17. LS Maxmonov, FX Mamatkulova, OE Alimov, UU Raxmonov. Yelka Kamari Operatsiyalarida Regional Anesteziiyanning Samaradorligi Miasto Przyszłości 47, 993-997
18. Abdiyev K.M., Dadajanov U.D., Mamatkulova F.X. Nekotoriye aspekti vedeniya bolnix s trombotsitopenicheskoy purpuroy oslojnennoy s apopleksiyey yaichnika. Problemi ekologii, zdorovya, farmatsii i parazitologii. Nauchniye trudi. Moskva. 2013 g. Str. 372-373.
19. Makhmonov L.S., Sh. Koraboev S.K., Gapparova N..Sh, Mamatkulova F. Kh. Early diagnosis and treatment of funicular myelosis in v12 deficiency anemia. Asian Journal of Multidimensional Research Year : 2022, Volume : 11, Issue : 5.First page : (369) Last page : (373)Online ISSN : 2278-4853.
20. Mamatkulova F.X., Alimov O.E., Namozov M.N.O‘. Abdominal jarroxlik operatsiyalardan keyingi davrda regional anesteziiyanning samaradorligi va rivojlangan kamqonlikni davolash //Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 445-452.



21. Mamatkulova F. X., Usmonqulov J. Sh. O‘. Vitamin V12 kamqonligi va uni davolash //Science and Education. – 2023. – T. 4. – №. 2. – S. 252-259.
22. Dadajanov U. D., Mamatkulova Feruza Xaydarovna, R. Oyjamol N. Features Of Thrombophilia In Covid-19 European Journal of Molecular & Clinical Medicine2020/12/26. 07/03

