



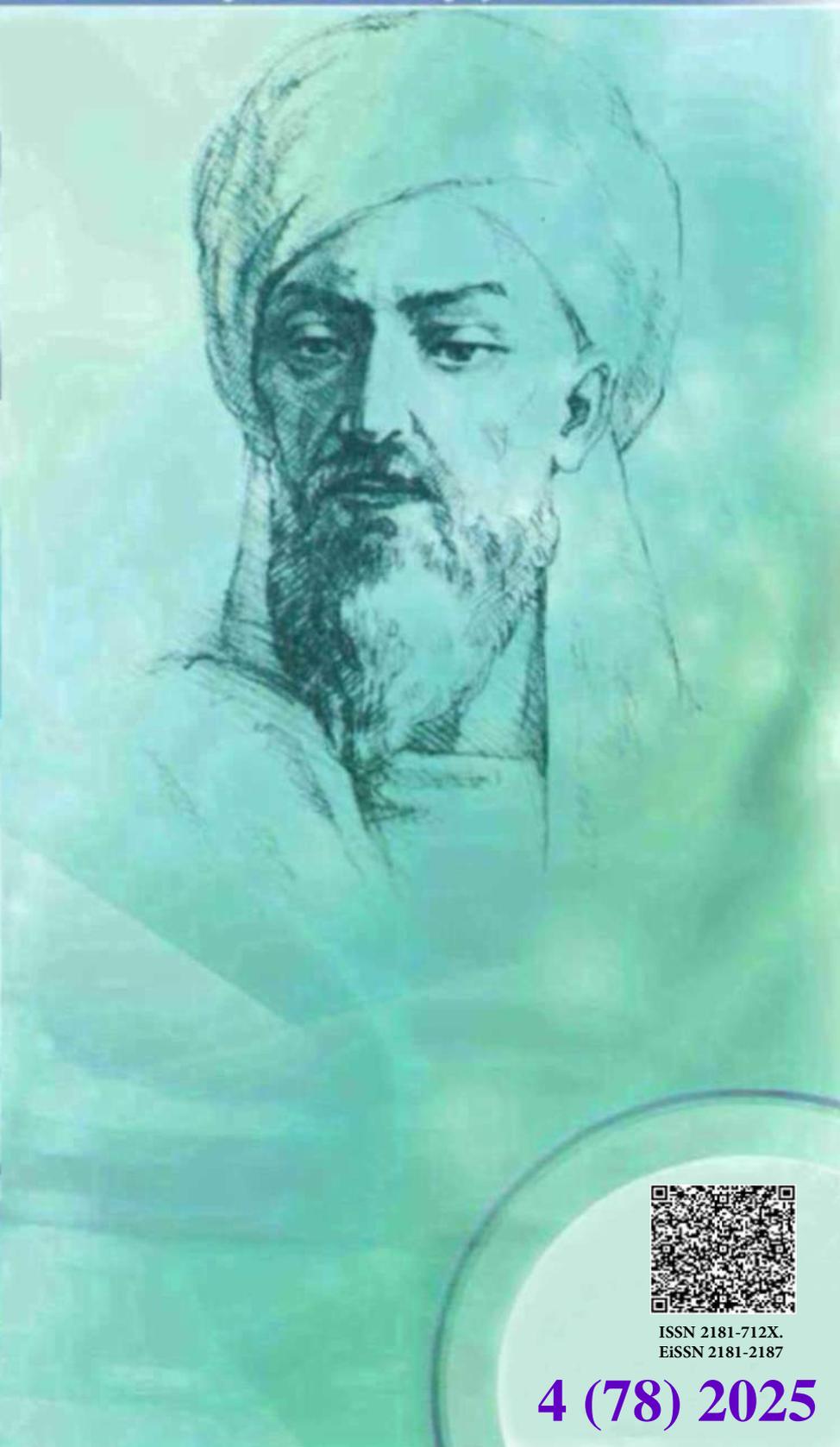
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

4 (78) 2025

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

4 (78)

2025

апрель

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.36-006.2.04-053

РОЛЬ ФАКТОРА ТРАНСКРИПЦИИ В ОПУХОЛЯХ ГЕПАТОБЛАСТОМЫ У ДЕТЕЙ

¹Ишмуратов Ф.Е. <https://orcid.org/0009-0009-0838-9931>

²Нишанов Д.А. E-mail: Morfologiya@rambler.ru

²Мадалиев А.А. <https://orcid.org/0009-0009-0838-9931>

¹Нукусский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии, ул. Джуманазарова, 29. Fax: 61 2226059 E-mail: akhg13@mail.ru

²Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии г. Ташкент, ул. Фараби, 383. Тел: +998(71) 246-05-13 E-mail: info@cancercenter.uz

✓ Резюме

Гепатобластома - одна из самых распространенных злокачественных эмбриональных злокачественных опухолей у детей. Существует 53 синонима этого типа новообразований (злокачественных опухолей), наиболее распространенным из которых является "гепатобластома". С точки зрения эмбриогенеза гепатобластома представляет собой солидную злокачественную опухоль, состоящую из различных степеней дифференцировки производных гепатогенной ткани. Многие исследователи считают, что опухоль вызвана аномально разрастающейся метанефрогенной бластомой. Изучена роль реагента иммуногистохимического фактора транскрипции (p53) в злокачественных опухолях гепатобластомы.

Ключевые слова: гепатобластома, иммуногистохимия, p53, анаплазия.

БОЛАЛАРДА ГЕПАТОБЛАСТОМА ЎСМАЛАРИДА ТРАНСКРИПСИЯ ОМИЛИНИНГ РОЛИ

¹Ишмуратов Ф.Е. <https://orcid.org/0009-0009-0838-9931>

²Нишанов Д.А. E-mail: Morfologiya@rambler.ru

²Мадалиев А.А. <https://orcid.org/0009-0009-0838-9931>

¹Республика Ихтисослаштирилган Онкология ва Радиология Илмий-Амалий Тиббиёт Марказининг Нукус филиали, Жуманазаров кўчаси 29. Fax: 61 2226059 E-mail: akhg13@mail.ru

²Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология Илмий-амалий тиббиёт маркази Узбекистан г. Ташкент, ул. Фароби, 383 тел: +998(71) 246-05-13 Email: info@cancercenter.uz

✓ Резюме

Гепатобластома болаларда энг кўп учрайдиган малигнизациялашган эмбрионал хавфли ўсмалардан биридир. Ушбу турдаги неоплазманинг (хавфли ўсмаларни) 53 та синоними мавжуд бўлиб, энг кўп қабул қилингани бу "Гепатобластома"дир. Эмбриогенез нуқтаи назаридан гепатобластома гепатоген тўқималарнинг турли даражадаги дифференциация ҳосилаларидан ташиқил топган қаттиқ малигнизациялашган ўсмалардир. Кўпгина тадқиқотчилар ўсимта гайритабиий равишда кўпаядиган метанефроген бластомадан келиб чиқади деб ҳисоблашади. Гепатобластома хавфли ўсмаларида иммуногистохимёвий транскрипция омили (p53) реагентининг роли ўрганилди.

Калит сўзлар: гепатобластома, иммуногистохимё, p53, анаплазия.

THE ROLE OF THE TRANSCRIPTION FACTOR IN HEPATOBLASTOMA TUMORS IN CHILDREN

¹Ishmuratov F.E. <https://orcid.org/0009-0009-0838-9931>

²Nishanov D.A. Morfologiya@rambler.ru

²Madaliev A.A. <https://orcid.org/0009-0009-0838-9931>

¹Nukus branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Jumanazarova str., 29. Fax: 61 2226059 E-mail: akhg13@mail.ru

² Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Tashkent, 383 Farabi str. Tel: +998(71) 246-05-13 Email: info@cancercenter.uz

✓ *Resume*

Hepatoblastoma is one of the most common malignant embryonic tumors in children. There are 53 synonyms for this type of neoplasm (malignant tumors), the most common of which is "hepatoblastoma." From the point of view of embryogenesis, hepatoblastoma is a solid malignant tumor consisting of various degrees of differentiation of derivatives of hepatogenic tissue. Many researchers believe that the tumor is caused by an abnormally growing metanephrogenic blastema. The role of the immunohistochemical transcription factor (p53) reagent in malignant hepatoblastoma tumors has been studied.

Key words: hepatoblastoma, immunohistochemistry, p53, anaplasia.

Актуальность

В структуре злокачественных опухолей у детей гепатобластома занимает 4-е место, уступая гемобластомам (40%), новообразованиям ЦНС (15%) и саркомам мягких тканей (8%) [1]. Частота её составляет от 0,4 до 1 на 10 тыс. живорожденных детей [2, 5]. Чаще всего гепатобластома встречается у детей в возрасте от 1 до 4 лет, редко у новорожденных. Как казус встречаются описания гепатобластома у взрослых. В отличие от большинства «взрослых раков» сопутствующие факторы риска не имеют решающего значения в развитии данного заболевания. Короткий период, во время которого все индуцирующие факторы приводят к развитию и манифестации гепатобластома и ассоциация данной неоплазмы с определенной аномалией формируют основу для понимания процессов, индуцирующих злокачественные опухоли печени у детей.

Цель исследования: Изучить роли транскрипционного фактора p53 при злокачественных опухолях гепатобластома у детей.

Материал и методы

У 82 пациентов в детском возрасте с диагнозом гепатобластома было проведено ретроспективный анализ методом иммуногистохимического исследования, в результате которого в ткани было выявлено экспрессии p53.

Для исследование мы включили детей II-III стадии промежуточного риска в возрасте от 9 месяцев до 4 лет, на момент постановки диагноза первичной опухоли печени из детского отделения РСНПМЦОиР 2015-2024 г.

Результат и обсуждение

Из 82 пациентов у 38 (46,3%) был определен эпителиальный подтип, 44 – смешанный (53,6 %).

Проведенное исследование выявило, что высокая экспрессия p53 наблюдалась при эпителиальных подтипах гепатобластомах и несколько снижается при смешанный. Накопление p53 при смешанным подтипе встречалось 44 больных (53.6 %). При этом степень ядерной реакции с антителами p53 в ткани опухоли и количество окрашенных клеток отличались. Так, при эпителиальный подтипе клетки стромы опухоли и инфильтрирующие опухоль лимфоциты вообще не окрашивались антителами к p53. Разброс количества окрашенных клеток при данном подтипе находился в пределах от полного отсутствия окрашивания ядер опухолевых клеток до 30 %. Такая же интенсивность окрашивания опухолевых клеток была и при смешанном. А при

эпителиальном разброс клеток по экспрессии данного маркера находился в пределах от 50 % ядер опухолевых клеток до 90 %, в среднем составив $76,8 \pm 7,7$ %. У половины больных процент позитивных клеток превысил уровень «cut-off», но не вышел за пределы 30 %. У другой половины практически все опухолевые клетки имели ядерное окрашивание антителами к p53. Из 38 случаев эпителиальных у 42 (51,2%) имели экспрессии p53, из 40 случаев, смешанных у 40 (48,7 %) имели экспрессии p53. Эти опухоли показали нарушение регуляции генов, связанных с биологическими процессами клеточного цикла и репарации ДНК. При эпителиальном подтипе отмечено высокое содержание p53.

Углубленный анализ подгруппы показал, что они продемонстрировали экспрессию генов, свидетельствующую об активном пути p53. Все материалы с помощью иммуногистохимии наблюдалось экспрессии p53. В многомерном анализе наличие гепатобластомы было значимым прогностическим фактором как для эпителиальных, так и для остальных подтипах на стадиях II, III и IV. В 28,5% случаев были расхождения, влияющие на распознавание анаплазии, классификацию или локальную патологическую стадию.

Заключение

Это исследование гепатобластомы показывают, дают высокую экспрессию p53 это подтип смешанный тип. Это оказывает очень плохой показатель. Эти данные подтверждают ключевую роль потери p53 в развитии анаплазии при гепатобластоме и подтверждают ее значительное клиническое значение у пациентов с остаточной анапластической опухолью после операции. Эти данные также предполагают, что большинство гепатобластомы будут демонстрировать признаки мутации p53 при анализе образцов, отобранных на наличие анаплазии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Чаудерна П., Лопес-Террада Д., Хияма Э. и др. Современное состояние гепатобластомы: патология, генетика, стратификация риска и химиотерапия. // *Curr Opin Педиатр.* 2019;26:19-28.
2. Лопес-Террада Д., Гунаратне П.Х., Адесина А.М. и соавт. Гистологические подтипы гепатобластомы характеризуются дифференциальной активацией канонических путей Wnt и Notch в предшественниках DLK+. *Хум // Патол.* 2020;40:783-794.
3. Каиро С., Арменгол С., Де Рейнис А. и др. Печеночный стволоподобный фенотип и взаимодействие передачи сигналов Wnt/бета-катенина и Мус при агрессивном раке печени у детей. // *Раковая клетка.* 2021;14:471-484.
4. Ямада С., Охира М., Хоризэ Х. и др. Профилирование экспрессии и дифференциальный скрининг между гепатобластомами и соответствующей нормальной печенью: идентификация высокой экспрессии онкогена PLK1 как плохого прогностического индикатора гепатобластом. // *Онкоген.* 2018;23:5901-5911.
5. Адесина А.М., Лопес-Террада Д., Вонг К.К. и соавт. Профилирование экспрессии генов выявляет сигнатуры, характеризующие гистологические подтипы гепатобластомы и глобальное нарушение регуляции путей роста и выживания клеток. // *Хум Патол.* 2020;40:843-853.
6. Венкатрамани Р., Ван Л., Малвар Дж. и др. Некроз опухоли предсказывает выживаемость после неoadьювантной химиотерапии гепатобластомы. // *Детский рак крови.* 2019;59:493-498.

Поступила 20.03.2025