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

10 (96) 2026

***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
У.О. АБИДОВ
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
Д.Т. АШУРОВА
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
И.Ю. МАМАТОВА
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. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
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 (Азарбайджан)
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)

**10 (96)**

**2026**
*Октябрь*

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

*Received: 20.09.2026, Accepted: 06.10.2026, Published: 10.10.2026*

**УДК 616.37-006-076.5:611.018.74**

# ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИ ЎСМАЛАРИДА АНГИОГЕНЕЗ МАРКЕРИ ЭКСПРЕССИЯСИ ВА ИНТЕГРАЛ ИММУНОМОРФОЛОГИК ФЕНОТИПНИНГ МОРФОЛОГИК АГРЕССИВЛИК БЕЛГИЛАРИ БИЛАН МУВОФИҚЛИГИ

*Н.Н.Иноятова* https://orcid.org/0009-0009-6958-8934

Урганч Давлат Тиббиёт Институти Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри, Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Тел: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz

✓ ***Резюме***

***Ошқозон ости бези аденокарциномаси ва нейроэндокрин ўсмаларида ангиогенез маркери экспрессияси баҳоланди ҳамда Ki-67, p53 ва ангиогенез маркеридан иборат интеграл иммуноморфологик фенотип ўсманинг морфологик агрессивлик белгилари билан солиштирилди. Оролбўйи минтақаси (Хоразм вилояти) аҳолисига мансуб 40 та ҳолат (20 та аденокарцинома ва 20 та нейроэндокрин ўсма) Leica Bond иммуногистопроцессорида DAB-хромоген ёрдамида текширилди. Экспрессия паст (<30%), ўрта (30–60%) ва юқори (>60%) даражаларга ажратилди. Иммуногистокимёвий натижалар 98 нафар бемордан иборат клиник гуруҳда аниқланган дифференциация даражаси ва метастазланиш белгилари билан гуруҳ даражасида солиштирилди. Ангиогенез маркерининг юқори экспрессияси аденокарциномаларнинг 50,0 фоизида, нейроэндокрин ўсмаларнинг 10,0 фоизида аниқланди; паст экспрессия мос равишда 20,0% ва 60,0% ни ташкил қилди (p=0,009). Аденокарциномалар учун Ki-67 нинг ўрта ва юқори экспрессияси, p53 нинг юқори экспрессияси ҳамда юқори ангиоген фаолликдан иборат профил хос бўлиб, у G2–G3 шаклларнинг устунлиги (82,1%) ва метастазланиш жойлари орасида жигарнинг етакчи ўрин тутиши билан уйғун келди. Ангиогенез маркери ва p53 икки гистологик гуруҳни статистик жиҳатдан ишончли фарқлайдиган иммуногистокимёвий кўрсаткичлардир.***

***Аденокарциномаларнинг интеграл фенотипи уларнинг морфологик агрессивлигига мос келади, аммо унинг индивидуал прогностик аҳамиятини аниқлаш учун бемор кесимидаги таҳлил зарур.***

***Калит сўзлар: ошқозон ости бези, аденокарцинома, нейроэндокрин ўсма, ангиогенез, иммуногистокимё, метастаз, Оролбўйи.***

# ЭКСПРЕССИЯ МАРКЕРА АНГИОГЕНЕЗА И СООТВЕТСТВИЕ ИНТЕГРАЛЬНОГО ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКОГО ФЕНОТИПА ПРИЗНАКАМ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ АГРЕССИВНОСТИ ПРИ ОПУХОЛЯХ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Н.Н.Иноятова*

Ургенчский государственный медицинский институт Узбекистан, Хорезмская область, г. Ургенч, ул. Аль-Хорезми, 28 Тел.: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz

✓ ***Резюме***

***Оценена экспрессия маркера ангиогенеза в аденокарциномах и нейроэндокринных опухолях поджелудочной железы, а также проведено сопоставление интегрального иммуноморфологического фенотипа, включающего Ki-67, p53 и маркер ангиогенеза, с признаками морфологической агрессивности опухоли. Исследован материал 40 случаев (20 аденокарцином и 20 нейроэндокринных опухолей) у жителей Приаралья (Хорезмская область) с использованием иммуногистопроцессора Leica Bond и DAB-хромогена. Экспрессию подразделяли на низкую (<30%), умеренную (30–60%) и высокую (>60%). Иммуногистохимические результаты сопоставляли на групповом уровне со степенью дифференцировки и признаками метастазирования, установленными в клинической группе из 98 пациентов. Высокая экспрессия маркера ангиогенеза выявлена в 50,0% аденокарцином и 10,0% нейроэндокринных опухолей; низкая экспрессия составила соответственно 20,0% и 60,0% (p=0,009). Для аденокарцином был характерен профиль, включающий умеренную и***

***высокую экспрессию Ki-67, высокую экспрессию p53 и высокую ангиогенную активность, что согласовывалось с преобладанием форм G2–G3 (82,1%) и ведущим местом печени среди локализаций метастазов. Маркер ангиогенеза и p53 являются иммуногистохимическими показателями, статистически значимо различающими две гистологические группы. Интегральный фенотип аденокарцином соответствует их морфологической агрессивности, однако для определения его индивидуального прогностического значения необходим анализ на уровне отдельных пациентов.***

***Ключевые слова: поджелудочная железа, аденокарцинома, нейроэндокринная опухоль, ангиогенез, иммуногистохимия, метастаз, Приаралье.***

## COMPATIBILITY OF ANGIOGENESIS MARKER EXPRESSION AND INTEGRAL IMMUNOMORPHOLOGICAL PHENOTYPE WITH SIGNS OF MORPHOLOGICAL AGGRESSIVENESS IN PANCREATIC TUMORS

*N.N. Inoyatova*

Urgench State Medical Institute Uzbekistan, Khorezm Region, Urgench, Al-Khorezmi Street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz

✓ ***Resume***

***Angiogenesis marker expression was assessed in pancreatic adenocarcinomas and neuroendocrine tumors, and an integrated immunomorphological phenotype comprising Ki-67, p53, and an angiogenesis marker was compared with features of tumor morphological aggressiveness. Tissue specimens from 40 cases (20 adenocarcinomas and 20 neuroendocrine tumors) among residents of the Aral Sea region (Khorezm Region) were examined using a Leica Bond immunohistochemistry processor with DAB chromogen. Expression was classified as low (<30%), moderate (30–60%), or high (>60%). Immunohistochemical findings were compared at the group level with histological grade and metastatic features identified in a clinical cohort of 98 patients. High angiogenesis marker expression was detected in 50.0% of adenocarcinomas and 10.0% of neuroendocrine tumors, whereas low expression was observed in 20.0% and 60.0%, respectively (p=0.009). Adenocarcinomas exhibited a profile characterized by moderate to high Ki-67 expression, high p53 expression, and high angiogenic activity, consistent with the predominance of G2–G3 tumors (82.1%) and the liver being the leading site of metastasis. The angiogenesis marker and p53 are immunohistochemical indicators that show statistically significant differences between the two histological groups. The integrated phenotype of adenocarcinomas is consistent with their morphological aggressiveness; however, patient-level analysis is required to establish its individual prognostic value.***

***Keywords: pancreas, adenocarcinoma, neuroendocrine tumor, angiogenesis, immunohistochemistry, metastasis, Aral Sea region.***

### Долзарблиги

Ошқозон ости бези саратони прогнози энг ноқулай солид ўсмалардан бири бўлиб қолмоқда [1, 2]. Беморларнинг кўпчилигида ташхис қўйилган пайтдаёқ маҳаллий тарқалиш ёки узоқ метастазлар аниқланади, улар орасида жигар етакчи ўрин тутади [2].

Аденокарциноманинг биологик хулқи фақат ўсма ҳужайраларига эмас, балки уларнинг микроатрофига ҳам боғлиқ. Десмопластик строма фибробластлари, ҳужайрадан ташқари матрикс, иммун ҳужайралар ва нуқсонли томир тармоғи ўсмада гипоксия ҳолатини сақлайди ва даволашга чидамлиликни оширади [3–5]. Шу билан бирга, проток аденокарциномаси микротомирлар зичлиги паст бўлса-да, ангиоген омилларни фаол ифодалайди: VEGF нинг кучайган экспрессияси ўсманинг маҳаллий ривожланиши билан боғлиқ экани кўрсатилган [6].

Нейроэндокрин ўсмаларда манзара бошқача. Яхши дифференцияланган ўсмалар бой томир тармоғига эга, ўсма жадаллашган сари микротомирлар зичлиги камаяди. Адабиётда бу ҳодиса «нейроэндокрин парадокс» деб аталади [7, 8]. Демак, икки гистологик гуруҳда ангиогенез нафақат миқдоран, балки механизм жиҳатидан ҳам фарқ қилади.

Алоҳида олинган иммуногистокимёвий (ИГХ) маркер ўсманинг фақат бир жиҳатини кўрсатади. Пролиферация (Ki-67), ҳужайра цикли назорати (p53) ва ангиогенез кўрсаткичларини морфологик градация ва метастазланиш билан биргаликда кўриш ўсманинг биологик портретини тўлиқроқ

чизишга имкон беради. Оролбўйи минтақаси аҳолиси мисолида бундай комплекс баҳолаш илгари олиб борилмаган.

**Тадқиқот мақсади:** ошқозон ости бези аденокарциномаси ва нейроэндокрин ўсмаларида ангиогенез маркери экспрессиясини қиёслаш ва Ki-67, p53 ҳамда ангиогенез маркери асосидаги интеграл фенотипнинг морфологик агрессивлик белгилари билан мувофиқлигини баҳолаш.

## Материал ва усуллар

Ретроспектив тадқиқот **РОваРИАМ** материаллари асосида 2021-2025 йилларда бажарилди. Бошқа аъзолардан келиб чиққан ўсмалар ва иккиламчи зарарланишлар чиқариб ташлангач, клиник гуруҳга ошқозон ости бези ўсмаси аниқланган 98 нафар бемор киритилиб, ИГХ текширув учун улар орасидан морфологик жиҳатдан репрезентатив 40 та ҳолат танланди: 20 та аденокарцинома ва 20 та нейроэндокрин ўсма.

Парафин блоклардан тайёрланган 4 мкм қалинликдаги кесмалар Leica Bond иммуногистопроцессорида бўялди, реакция DAB-хромоген билан визуаллаштирилди. Бирламчи антитаналар: Ki-67, p53 ва ангиогенез маркери **VEGF-A, VEGFR-1 ёки VEGFR-2**.

Ki-67 ва p53 учун ўсма ҳужайралари ядросининг, ангиогенез маркери учун цитоплазмасининг жигарранг бўялиши позитив реакция деб баҳоланди. Учала маркер бир хил шкалада тоифаланди: паст (<30% позитив ўсма ҳужайралари), ўрта (30–60%) ва юқори (>60%). Шкала гуруҳларни қиёслаш учун қабул қилинган ишчи мезон бўлиб, нейроэндокрин ўсмаларнинг ЖССТ градациясини алмаштирмайди [10].

Морфологик агрессивлик белгилари сифатида аденокарциномаларнинг дифференциация даражаси (G1–G3) ва метастазлар жойлашуви тиббий-морфологик ҳужжатлардан олинди. Бу маълумотлар ИГХ натижалари билан гуруҳ даражасида таққосланди; бемор кесимидаги корреляцион таҳлил бажарилмади.

Гуруҳлар 2×3 жадвалларда Фишер–Фриман–Холтон аниқ тести билан солиштирилди, Пирсон $\chi^2$ қиймати қўшимча келтирилди. Фарқ $p<0,05$ да ишончли ҳисобланди.

## Натижа ва таҳлиллар

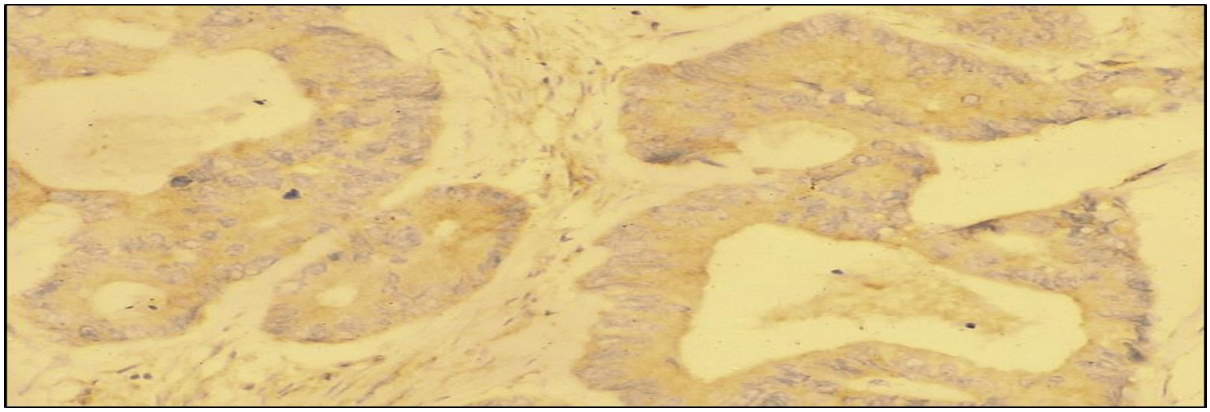
**Ангиогенез маркери экспрессияси.**

Ангиогенез маркери иккала гуруҳдаги барча ҳолатларда аниқланди, бироқ унинг даражаси гистологик турга қараб ишончли фарқ қилди ($p=0,009$; 1-жадвал).

**1-жадвал Нейроэндокрин ўсмалар ва аденокарциномаларда ангиогенез маркери экспрессиясининг тақсимоти, n (%)**

| Экспрессия даражаси | Нейроэндокрин ўсмалар (n=20) | Аденокарциномалар (n=20) |
|---|---|---|
| Паст (<30%) | 12 (60,0) | 4 (20,0) |
| Ўрта (30–60%) | 6 (30,0) | 6 (30,0) |
| Юқори (>60%) | 2 (10,0) | 10 (50,0) |

*Изоҳ: Фишер–Фриман–Холтон аниқ тести бўйича $p=0,009$; $\chi^2=9,33$ ($p=0,009$)*



**1-расм. Ошқозон ости бези аденокарциномаси. Безсимон комплекслар ҳужайралари цитоплазмасида ангиогенез маркерининг диффуз экспрессияси. ИГХ, DAB-хромоген. ×400**

Нейроэндокрин ўсмаларнинг кўпчилигида позитивлик алоҳида ҳужайралар ёки кичик ўчоқлар билан чекланди (2-расм). Икки ҳолатда юқори экспрессия қайд этилиб, бу гуруҳ ҳам ангиоген жиҳатдан бир жинсли эмаслигини кўрсатди.



**2-расм. Ошқозон ости безининг нейроэндокрин ўсмаси. Ангиогенез маркерининг паст даражали, ўчоқли экспрессияси. ИГХ, DAB-хромоген. ×400**

**Комплекс иммуногистокимёвий профил.**

Учала маркерни биргаликда кўрилганда, аденокарциномаларда ҳар бирининг тақсимоти юқори даража томон силжигани маълум бўлди (2-жадвал). p53 ва ангиогенез маркери бўйича фарқ ишончли, Ki-67 бўйича эса чегаравий бўлди.

**2-жадвал Икки гуруҳда ИГХ маркерлари экспрессиясининг қиёсий натижалари (паст / ўрта / юқори, n)**

| Маркер | Нейроэндокрин ўсмалар (n=20) | Аденокарциномалар (n=20) | p (аниқ тест) |
|---|---|---|---|
| Ki-67 | 10 / 8 / 2 | 4 / 8 / 8 | 0,052 |
| p53 | 14 / 6 / 0 | 6 / 6 / 8 | 0,002 |
| Ангиогенез маркери | 12 / 6 / 2 | 4 / 6 / 10 | 0,009 |

**Морфологик агрессивлик белгилари билан мувофиқлик.**

Дифференциация даражаси ҳужжатларда кўрсатилган 28 та аденокарциноманинг 5 таси (17,9%) G1, 13 таси (46,4%) G2 ва 10 таси (35,7%) G3 даражага мансуб эди. Демак, ўртача ва кам дифференцияланган шакллар 82,1% ни ташкил итди. Клиник гуруҳдаги 98 бемордан 47 тасида ўсманинг тарқалиши аниқланди: жигар 35 та, лимфа тугунлари 12 та, ўпка 4 та ҳолатда зарарланган, айрим беморларда бир неча аъзо бир вақтда шикастланган.

Ушбу маълумотлар ва ИГХ натижалари асосида икки гуруҳнинг интеграл тавсифи тузилди (3-жадвал).

**3-жадвал. Ошқозон ости бези ўсмаларининг интеграл иммуноморфологик тавсифи.**

| Мезон | Нейроэндокрин ўсмалар | Аденокарциномалар |
|---|---|---|
| Морфологик тузилиш | Органоид, трабекуляр ва розеткасимон тузилмалар | Нотўғри безсимон комплекслар, десмоплазия, инфильтратив ўсиш |
| Ki-67 | Асосан паст ва ўрта | Асосан ўрта ва юқори |
| p53 | Паст устун, юқори реакция йўқ | Юқори ядровий экспрессия кўпроқ |
| Ангиогенез маркери | Асосан паст | Юқори фаоллик устун |
| Биологик фенотип | Кўпинча чекланган фаоллик, аммо гетероген | Юқори пролифератив, p53 тизими бузилган, ангиоген фаол |

Шу тариқа, аденокарциномалар учун «G2–G3 + юқори Ki-67 + юқори p53 + юқори ангиогенез маркери» мажмуаси ноқулай иммуноморфологик фенотип сифатида ажралди.

Тадқиқотнинг асосий натижаси — аденокарциномаларда ангиогенез маркерининг ўсма ҳужайраларидаги экспрессияси нейроэндокрин ўсмаларга қараганда ишончли юқорилиги. Бу проток аденокарциномасида VEGF нинг кучайган экспрессияси ўсманинг маҳаллий ривожланиши билан боғлиқлиги ҳақидаги маълумотларга мос келади [6].

Аденокарцинома микротомирларга нисбатан камбағал, зич десмопластик стромага эга ўсма бўлиб, унда гипоксия доимий сақланади [3, 4]. Гипоксия ангиоген сигналларни фаоллаштиради, аммо строма босими томирларнинг тўлақонли шаклланишига тўсиқ бўлади. Натижада ўсма ҳужайралари кўп ангиоген омил ишлаб чиқаради, томир тармоғи эса номукаммал ва ўтказувчан бўлиб қолади. Бундай микроатроф ўсма ҳужайраларининг қон оқимига тушишига ва даволашга чидамлиликка хизмат қилади [5].

Аденокарциномаларнинг асосий қисми G2–G3 шакллардан иборат бўлиши, метастатик тарқалишда жигарнинг етакчилиги ва интеграл ИГХ профил бир-бирига мувофиқ келади. Жигарнинг етакчи метастатик аъзо бўлиши портал вена орқали веноз дренаж билан анатомик жиҳатдан асосланади, ангиоген фаоллик эса гематоген диссеминацияни енгиллаштирадиган омил бўлиши мумкин. Шуниси ҳам муҳимки, p53 ИГХ профилининг прогностик аҳамияти резекция қилинган беморларда исботланган [13].

Нейроэндокрин ўсмалар бўйича натижалар эҳтиёткорлик билан талқин қилиниши керак. Яхши дифференцияланган нейроэндокрин ўсмалар зич томир тармоғига эга, ва Couvelard ва ҳаммуаллифлар микротомирлар зичлиги ҳамда VEGF экспрессияси ўсма жадаллашган сари камайишини кўрсатган [7]. Marion-Audibert ва ҳаммуаллифлар эса микротомирлар зичлигининг пастлигини ноқулай белги сифатида баҳолаган [8]. Бизнинг ишимизда микротомирлар зичлиги ўлчанмаган, балки ўсма ҳужайраларидаги маркер улуши баҳоланган. Шу сабабли нейроэндокрин ўсмалардаги паст кўрсаткични уларнинг томирлар билан кам таъминлангани деб тушуниш тўғри эмас. Ангиогенезни тўлиқроқ баҳолаш учун CD31 ёки CD34 бўйича микротомирлар зичлигини қўшимча аниқлаш мақсадга мувофиқ.

Нейроэндокрин ўсмаларда икки ҳолатда юқори ангиоген фаоллик ва икки ҳолатда юқори Ki-67 аниқлангани бу гуруҳнинг гетерогенлигини кўрсатади. ЖССТ таснифида нейроэндокрин неоплазиялар пролиферация ва дифференциацияга кўра алоҳида тоифаларга ажратилади [10, 11]. Демак, бу ўсмаларни бир бутун гуруҳ сифатида эмас, ҳар бир ҳолатда индивидуал баҳолаш лозим.

Олинган мувофиқлик гуруҳ даражасида аниқланганини алоҳида таъкидлаш лозим. ИГХ учун танланган 20 та аденокарцинома ва градация маълум 28 та ҳолат бир хил беморлар тўплами эмас. Маркерларнинг метастазланиш ва яшовчанликка мустақил таъсирини аниқлаш учун ҳар бир бемор касимида морфологик, ИГХ ва клиник маълумотларни бирлаштирган регрессион таҳлил зарур. Бундан ташқари, аденокарциноманинг морфологик гетерогенлиги кичик биоптатда маркерлар даражаси ўсманинг тўлиқ хусусиятини акс эттирмаслигига олиб келиши мумкин [9, 12].

## Хулоса

1. Ангиогенез маркерининг юқори экспрессияси ошқозон ости бези аденокарциномаларида нейроэндокрин ўсмаларга қараганда беш баравар кўп учради (50,0% ва 10,0%; p=0,009).
2. Аденокарциномалар учун ўрта-юқори Ki-67, юқори p53 ва юқори ангиоген фаолликдан иборат интеграл фенотип хос. У G2–G3 шаклларнинг устунлиги (82,1%) ва жигарга метастазланишнинг етакчилиги билан гуруҳ даражасида мувофиқ келади.
3. Нейроэндокрин ўсмаларда маркерлар асосан паст ва ўрта даражада ифодаланди, бироқ юқори Ki-67 ёки юқори ангиоген фаолликка эга ҳолатлар ушбу гуруҳнинг биологик гетерогенлигини тасдиқлайди.
4. p53 ва ангиогенез маркери икки гистологик гуруҳни фарқлашда энг аҳамиятли кўрсаткичлар бўлди. Уларнинг индивидуал прогностик аҳамиятини аниқлаш учун бемор касимидаги корреляцион ва регрессион таҳлил талаб этилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Абдихакимов А. Н. и др. Заболеваемость злокачественными новообразованиями и экологическая ситуация в некоторых регионах республики Узбекистан. Экология человека. 2012;(2):32–39.
2. Bray F., Laversanne M., Sung H., et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2024;74(3):229–263. DOI: 10.3322/caac.21834.
3. Kamisawa T., Wood L. D., Itoi T., Takaori K. Pancreatic cancer. Lancet. 2016;388(10039):73–85.
4. Hessmann E., Buchholz S. M., Demir I. E., et al. Microenvironmental determinants of pancreatic cancer. Physiol Rev. 2020;100(4):1707–1751. DOI: 10.1152/physrev.00042.2019.
5. Sherman M. H., Beatty G. L. Tumor microenvironment in pancreatic cancer pathogenesis and therapeutic resistance. Annu Rev Pathol. 2023;18:123–148. DOI: 10.1146/annurev-pathmechdis-031621-024600.
6. Beatty G. L., Werba G., Lyssiotis C. A., Simeone D. M. The biological underpinnings of therapeutic resistance in pancreatic cancer. Genes Dev. 2021;35(13–14):940–962. DOI: 10.1101/gad.348523.121.
7. Itakura J., Ishiwata T., Friess H., et al. Enhanced expression of vascular endothelial growth factor in human pancreatic cancer correlates with local disease progression. Clin Cancer Res. 1997;3(8):1309–1316.
8. Couvelard A., O'Toole D., Turley H., et al. Microvascular density and hypoxia-inducible factor pathway in pancreatic endocrine tumours: negative correlation of microvascular density and VEGF expression with tumour progression. Br J Cancer. 2005;92(1):94–101.
9. Marion-Audibert A. M., Barel C., Gouysse G., et al. Low microvessel density is an unfavorable histoprognostic factor in pancreatic endocrine tumors. Gastroenterology. 2003;125(4):1094–1104. DOI: 10.1016/S0016-5085(03)01198-3.
10. Haeberle L., Esposito I. Pathology of pancreatic cancer. Transl Gastroenterol Hepatol. 2019;4:50.
11. Rindi G., Mete O., Uccella S., et al. Overview of the 2022 WHO classification of neuroendocrine neoplasms. Endocr Pathol. 2022;33(1):115–154. DOI: 10.1007/s12022-022-09708-2.
12. Nagtegaal I. D., Odze R. D., Klimstra D., et al. The 2019 WHO classification of tumours of the digestive system. Histopathology. 2020;76(2):182–188. DOI: 10.1111/his.13975.
13. Szymoński K., Milian-Ciesielska K., Lipiec E., Adamek D. Current pathology model of pancreatic cancer. Cancers (Basel). 2022;14(9):2321. DOI: 10.3390/cancers14092321.
14. Oshima M., Okano K., Muraki S., et al. Immunohistochemically detected expression of 3 major genes (CDKN2A/p16, TP53, and SMAD4/DPC4) strongly predicts survival in patients with resectable pancreatic cancer. Ann Surg. 2013;258(2):336–346. DOI: 10.1097/SLA.0b013e3182827a65.


**Қабул қилинган сана 20.09.2026**