



**OVARIAN CANCER: ETIOPATHOGENESIS AND EARLY
DETECTION AND PROGNOSIS BASED ON
IMMUNOHISTOCHEMICAL MARKERS (LITERATURE
REVIEW)**

Nigora Zaripovna Babajanova

Oncogynecologist, Radiation Therapist, Branch of the Republican
Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and
Radiology, Tashkent City, Uzbekistan

Yashnar Salievna Mamadalieva

Oncogynecologist, Center for Professional Development of Medical
Workers, Tashkent City, Uzbekistan.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.15165359>

ARTICLE INFO

Received: 30th March 2025

Accepted: 04th April 2025

Online: 05th April 2025

KEYWORDS

Ovarian cancer, early
diagnosis,
immunohistochemical
markers, proto-oncogenes,
and oncogenes.

ABSTRACT

This literature review highlights new trends in the etiopathogenesis of ovarian cancer. Certain pathogenetic aspects of the disease development, such as immunohistochemical markers, proto-oncogenes, and oncogenes, are discussed. Modern methods of screening and diagnosing ovarian cancer are presented. The possibilities of using biomarkers and their combinations for early diagnosis of ovarian cancer are discussed.

**"ТУХУМДОН САРАТОНИ: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ВА ИММУНОГИСТОХИМИК
МАРКЕРЛАР АСОСИДА ТУХУМДОН САРАТОНИНИ ЭРТА АНИҚЛАШ ВА
ПРОГНОЗЛАШНИНГ ИЛМИЙ АСОСЛАРИ. (АДАБИЁТЛАРГА ШАРХ)"**

Бабажанова Нигора Зариповна

Онкогинеколог, радиотерапевт,

Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббий
маркази Тошкент вилояти филиали, Тошкент шаҳри, Ўзбекистон

Мамадалиева Яшнар Салиевна

Онкогинеколог, Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини
ривожлантириш маркази, Тошкент шаҳри, Ўзбекистон

<https://doi.org/10.5281/zenodo.15165359>

ARTICLE INFO

Received: 30th March 2025

Accepted: 04th April 2025

Online: 05th April 2025

KEYWORDS

Тухумдон саратони, эрта
диагностика,
иммуногистокимий
маркёрлар,
протоонкогенлар ва
онкогенлар.

ABSTRACT

Мазкур адабиётга шарҳда тухумдон саратонининг этиопатогенези масаларида янги тенденциялар ёритилган. Ушбу касалликнинг ривожланишига оид айрим патогенетик жиҳатлар, масалан, иммуногистокиёмий маркёрлар, протоонкогенлар ва онкогенлар кўриб чиқилган. Тухумдон саратонида скрининг қилиш ва диагностика қилишнинг замонавий усуллари тақдим этилган. Тухумдон саратонининг эрта диагностикаси учун биомаркерлар ва уларнинг



*комбинацияларидан фойдаланиш имкониятлари
муҳокама қилинган.*

Тухумдон саратони аёллар жинсий органлари саратон касалликлари орасида учинчи ўринда туради. Беморларнинг аксарияти (тахминан 85%) эпителиал шакллар билан оғрийди. Улар орасида яхши сифатли шакллар устунлик қилади (тахминан 80%), ёмон сифатли ўсмалар эса тахминан 20-30%ни ташкил этади [1].

Ҳозирги вақтда тухумдон саратони бутун дунёда энг кенг тарқалган онкологик касалликлардан бири бўлиб қолмоқда: Ҳар йили бутун дунё бўйича тахминан 314 000 янги тухумдон саратони ҳолати қайд этилади. Бир йилда тухумдон саратони билан боғлиқ 207 000 ўлим қайд этилади. Тухумдон саратони бутун дунё бўйича орасида аёллар ўртасидаги онкологик касалликлар орасида еттинчи ўринда туради ва ўлим даражаси бўйича саккизинчи ўринда. Ҳудудлар бўйича тарқалиши (100 минг аҳолига): Европа мамлакатларида тухумдон саратонига чалиниш кўрсаткичи юқори бўлиб, ўртача 11,4 ҳолатни ташкил этади. Шимолий Америкада бу кўрсаткич тахминан 10,7 ҳолат. Осиё мамлакатларида эса нисбатан пастроқ, тахминан 5,0 ҳолат. Африкада тухумдон саратонига чалиниш кўрсаткичи энг паст даражада бўлиб, тахминан 4,2 ҳолатни ташкил қилади. Ёш бўйича тарқалиши: Тухумдон саратони кўпинча 50 ёшдан юқори аёлларда учрайди, айниқса, 55-65 ёшлар атрофида энг юқори кўрсаткич кузатилади. Бироқ, тухумдон саратони ёш аёлларда ҳам учраши мумкин (умумий ҳолатларнинг тахминан 15% 40 ёшгача бўлган аёлларда кузатилади). Умуман олганда, тухумдон саратони аёллардаги барча саратон ҳолатларининг 3-4 фоизини ташкил этиб, жиддий тиббий-ижтимоий муаммо ҳисобланади. [1]

Тухумдон саратони Ўзбекистонда барча аёллар ўртасида учрайдиган ёмон сифатли ўсмалар орасида тахминан 6-7-ўринни эгаллайди. Ҳар йили ўртача 700-800 та янги тухумдон саратони ҳолати аниқланади. Мамлакатимизда тухумдон саратони билан касалланиш кўрсаткичи 100 минг аёл аҳолига нисбатан ўртача 4,5-5,0 ҳолат атрофида бўлиб, бу Марказий Осиё минтақаси учун ҳам ўрта кўрсаткич ҳисобланади. Беш йиллик яшовчанлик даражаси тахминан 30-35% атрофида бўлиб, аксарият ҳолларда касаллик кечки босқичларда аниқланиши билан боғлиқдир.

Тухумдон саратони билан касалланган беморларнинг аксарияти (60-70%) касалликнинг кечки босқичларида (III-IV босқичлар) аниқланади, бу эса ўз навбатида ёмон прогноз ва паст яшовчанлик кўрсаткичига олиб келади.

Ўзбекистонда тухумдон саратонига чалинган аёллар барча ёмон сифатли ўсмалар орасида тахминан 4-6% ни ташкил этади. Бу кўрсаткич 70 ёшдан катта аёллар орасида 7-8% атрофида бўлса, 40-54 ёшдаги аёллар орасида эса тахминан 6,5-7,5% ни ташкил этади.

Ўзбекистонда ҳар йили тухумдон саратонидан ўртача 400-500 нафар бемор вафот этади, бу барча ёмон сифатли ўсмалардан ўлим ҳолатларининг тахминан 5-6 фоизига тўғри келади. 30 ёшгача бўлган аёллар орасида тухумдон саратони туфайли жинсий



органлар ўсмалари билан боғлиқ ўлим ҳолатлари тахминан 40–60% ни ташкил этади. Ўзбекистонда ҳар бир туғилган қиз боланинг тухумдон саратонига чалиниш эҳтимоли тахминан 0,8–1,0% ни, ушбу касалликдан вафот этиш эҳтимоли эса тахминан 0,5–0,6% ни ташкил этади.

30 ёшдаги аёллар учун тухумдон саратони туфайли вафот этиш эҳтимоли бошқа сабабларга нисбатан тахминан 15–17 баравар юқори. Ёш ортган сари бу кўрсаткич пасайиб боради: масалан, 50–54 ёшда бу фарқ тахминан 7–8 баравар, 60–64 ёшда эса 3–4 баравар ни ташкил этади. 75 ёш ва ундан катта ёшли аёлларда бошқа сабаблардан вафот этиш эҳтимоли тухумдон саратонига нисбатан юқорироқ бўлади.

Тухумдон саратони билан оғриган беморларнинг яшовчанлик даражаси жуда паст. Ташхис қўйилгандан кейинги биринчи йилда ҳар учинчи бемор вафот этади. Европа мамлакатларининг рақ рўйхатларидан олинган умумлаштирилган маълумотларга кўра, тухумдон саратони билан касалланган беморларнинг 1-йиллик яшовчанлик даражаси умуман 63%, 3-йиллик — 41%, 5-йиллик — 35% [1].

Тухумдон саратони билан оғриган беморларнинг паст яшовчанлик даражасининг ва касалликнинг қайталанишининг асосий сабаблари қуйидагилардир: касалликнинг эрта босқичларида симптомларнинг йўқлиги, ишончли ташхиснинг йўқлиги, самарасиз даволаш [2].

Тухумдон саратони этиологияси ва клиник кўринишлари жиҳатидан гетероген касаллик ҳисобланади. Бу локализациядаги барча ўсмаларнинг пайдо бўлишига хужайраларнинг генетик шикастланиши (мутация) сабаб бўлади, бу эса ўсмаларни кўпайишига таъсир қилувчи экзоген ва эндоген канцероген омилларга хужайраларнинг юқори сезгирлигини оширади. Бундай омилларга эпидемик паротит вируси, асбест, гормонлар дисбаланси, иммунитет танқислиги ва бошқалар кириши мумкин [3-5].

Шу тариқа, ўсмаларнинг пайдо бўлиши жараёни 1971 йилда А. Knudson томонидан башорат қилинган механизмга асосланган. Муаллиф икки мартали мутация ёки икки мартали урилиш гипотезасини таклиф қилди, бу гипотеза наслдан-наслга ўтадиган ва хилма-хил ўсмаларнинг пайдо бўлиши механизмини тушунтиради. Бу гипотезага кўра, ўсма пайдо бўлиши учун икки воқеа зарур: эмбрион хужайраларида мутация (герминал мутация) ва соматик хужайрада мутация (соматик мутация). Бу гипотеза наслдан-наслга ўтадиган ва хилма-хил ўсмаларнинг пайдо бўлиши механизмини тушунтиради. Агар наслдан-наслга ўтадиган шаклда бўлса, биринчи воқеа — герминал мутация — ота ёки оналардан бирининг жинсий хужайрасида рўй беради, бу келажақдаги организмни ўсма пайдо бўлишга мойиллигини шакллантиради. Бироқ, малигнизацияни бошлаш учун бу воқеа етарли эмас. Иккинчи мутация шу аллелнинг гомологик хромосомасида, аммо соматик хужайрада (эмбрион ва ҳ.к.) содир бўлиши керак. Спорадик (наслдан-наслга ўтмайдиган) шаклда икки мутация дарҳол бир соматик хужайрада рўй бериши лозим [6].

Ҳозирги вақтда рақнинг генетик табиати ҳақидаги тушунча умумий қабул қилинган. Исботланганидек, ёмон сифатли ўсмалар бир ўсма хужайрасидан (яъни, моноклонал келиб чиқиши мумкин) хужайраларнинг ДНКсидаги муайян участкаларда



мутациялар йиғилиши натижасида ривожланади, бу эса нуқсонли оқсилларни ҳосил қилишга олиб келади [7].

Саратоннинг мутацион табиатини тасдиқловчи тўғридан-тўғри далил сифатида протоонкогенлар ва ўсма супрессорлар генларини кашф этиш мумкин, уларнинг тузилиши ва ифодаланиши турли мутацион воқеалар, жумладан нуқта мутациялари орқали ўзгариши ёмон сифатли трансформацияга олиб келиши мумкин. Ўсма хужайраларининг протоонкогенлари биринчи марта юқори онкогенли РНК-сақловчи вируслар (ретровируслар) ёрдамида кашф этилган бўлиб, улар ўз геноми таркибида трансформация қилувчи генларни сақлаган. Молекуляр-биологик усуллар ёрдамида аниқланганки, турли эукариотларнинг нормал хужайралари ДНКси вирус онкогенларига гомолог бўлган кетма-кетликларни сақлайди, булар протоонкогенлар деб номланган. Протоонкогенлар онкогенларга айланиши мумкин, бу протоонкогенни кодлаш кетма-кетлигидаги мутация натижасида ўзгарган оқсил маҳсулоти ҳосил қилиши ёки протоонкоген ифодаланиш даражасининг ошиши орқали амалга ошиши мумкин, бу эса хужайрада оқсил миқдорини оширади. Протоонкогенлар, нормал хужайраларнинг генлари бўлиб, улар юқори даражада эволюцион консервативликка эга, бу уларнинг ҳаётий муҳим хужайра функцияларида иштирок этишини кўрсатади [8].

Антионкогенлар, ёки ўсма супрессорлар генлари — бу ўсма пайдо бўлишининг олдини оладиган маҳсулотларни ишлаб чиқарувчи генлардир. Бу генларнинг функциясини йўқотиши назоратсиз хужайра кўпайишига олиб келади. Ўзларининг онкогенларга нисбатан тескари функционал мақсадлари туфайли улар антионкогенлар ёки ўсма ўсиши супрессорлари деб номланган. Онкогенлардан фарқли ўлароқ, супрессор генларнинг мутант аллеллари рецессивдир. Улардан бири йўқолса ҳам, иккинчиси нормал бўлса, ўсма пайдо бўлиши тўхтатилмайди. Ўсма иккала аллел генида мутация рўй берганда ривожланади. Шундай қилиб, протоонкогенлар ва антионкогенлар хужайра кўпайиши ва фарқланишини назорат қилишда мураккаб ижобий-салбий назорат тизимини шакллантиради, ва ёмон сифатли трансформация бу тизимнинг бузилиши орқали амалга оширилади. Ракка наслдан-наслга мойиллик супрессор генларининг тузилиши ва функционал фаоллигининг бузилиши билан боғлиқ, чунки бу генларнинг биридаги мутация герминал хужайрада содир бўлиши мумкин. Онкогенлар ва антионкогенлар ДНКни тузатиш жараёнидаги хатоликларга мўлжалланган, бу синфдаги генларнинг герминал аномалиялари ўсма касалликларига мойилликни келтириб чиқаради [9-11].

XX аср молекуляр-генетик тадқиқотларининг муҳим ютуқларидан бири BRCA1 ва BRCA2 генларини кашф этиш бўлди. Бу генлар тухумдон саратони ва кўкрак ракига наслдан-наслга ўтишига мойилликни белгилайди. BRCA1 гени 1994 йилда 17q21 хромосома ҳудудида аниқланган. Икки йилдан сўнг, BRCA2 гени 13q12 хромосома ҳудудида клонланди. Ҳозирги вақтгача ушбу генларнинг тузилиши ва вазифалари ҳақида муҳим маълумотлар тўпланган. Нормал ҳолатда, улар геномнинг бутунлигини назорат қилишда иштирок этади. Мутациялар натижасида бу рол йўқолиши



хромосомаларни барқарор эмаслигини ва хужайраларнинг ёмон сифатли трансформациясини келтириб чиқариши мумкин [12, 13].

Ҳозирги вақтда BRCA1 ва BRCA2 генларининг 800 дан ортиқ мутациялари аниқланган бўлиб, уларнинг барчаси сут беши ва тухумдон саратонига мойилликни келтириб чиқариши мумкин. Аниқ бир мутацияларнинг тарқалишида популяция хусусиятлари мавжуд. Кўпчилик муаллифлар шу хулосага келишганки, BRCA1 ва BRCA2 генларидаги герминал мутациялар сут беши ва тухумдон саратонига мойилликни келтириб чиқаради, бу икки наслдан-наслга ўтадиган синдромда кузатилади [14].

BRCA1 ва BRCA2дан ташқари, бошқа генлар ҳам борки, уларнинг мутациялари шу турдаги ўсмалар ривожланишида иштирок этади. Линч синдроми билан боғлиқ генлар - hMLH1 ва hMLH2 генларидаги бир қатор мутациялар аниқланган, улар нормал ҳолатда ДНКни тузатиш вазифасини бажаради. Тўғри ичак, тухумдон, сут беши ва ўпка тўқималарида аденомадан аденокарциномага ўтишда муҳим роль ўйнайдиган p53 супрессор генидаги мутациялар гуруҳи аниқланган. Ҳозирги вақтда p53 гени ўсмаларнинг ўсиши ва ривожланишида муҳим роль ўйнаши аниқланган. Нормал ҳолатда, p53 супрессор гени хужайраларнинг апоптозини назорат қилади. p53 генидаги мутация деярли барча турдаги ўсмаларда аниқланади [14-16].

Цитохром P450c17a ферментини кодловчи геннинг полиморфизми ҳақида қизиқарли маълумотлар олинган. Бу фермент нормал ҳолатда асосий стероидогенез катализаторларининг таъсирини кучайтиради, хусусан, 17 α -гидроксилаза ва 17,20-лиаза. Унинг иккита аллели мавжуд бўлиб, улардан бирининг транскрипция жараёнлари тезлигини оширади. Ушбу аллелнинг гомозигот насллари эрта менархе бошланиши, метаболизмнинг кучайиши ва тухумдон ва сут беши саратони ривожланиш хавфининг ошиши билан боғлиқ. Шунингдек, саратоннинг ривожланишига мойилликни белгиловчи генларнинг таъсири бошқа генлар — модификатор генлар томонидан сезиларли даражада таъсирланиши мумкин, чунки канцерогенез кўплаб генларнинг ўзаро таъсири натижасида содир бўлади, унда асосий роль онкогенлар ва супрессор генларга тегишли. Бошқа генлар асосий генларнинг функцияларини модификация қилувчи роль ўйнайди [14].

Тухумдон саратонининг эрта диагностикаси беморларнинг яшовчанлик имкониятларини оширишда асосий омил ҳисобланади. Тахминларга кўра, агар тухумдон саратонининг 75% ҳолатлари I ёки II босқичда аниқланса, ўлим ҳолатлари 50% га камайиши мумкин [17, 18].

Ҳозирги вақтда тухумдон саратонининг эрта диагностикасини самарадорлигини ошириш мақсадида кўп қиррали ёндашув қўлланилади, бунда клиник, лаборатория ва асбобли текширув усулларида фойдаланилади, жумладан ультратовуш текшируви, компьютер ва магнит-резонанс томографияси, радиоизотоп текшируви, лапароскопия, ўсма билан боғлиқ маркерларни аниқлаш кабилар киради. Кичик чаноқ соҳасида хажмли хосила шаклланиши аниқланганда, тез-тез учрайдиган касалликлар - дивертикулитлар, ташқи ҳомиладорлик, тухумдон кисталари, бачадон миомаси ва эндометриозни истисно қилиш лозим. Шунингдек, ошқозон-ичак тракти ёки сут беши саратони каби ёмон сифатли ўсмалар тухумдонга метастаз қилиши мумкин. Биринчи



навбатдаги ўсма жойлашган ошқозон, йўғон ичак ёки сут беzi саратони аниқлаш учун гастроскопия, колоноскопия ва маммография ўтказилиши мумкин. Ўпка метастазини диагностикалаш учун кўкрак қафаси рентгенографияси зарур бўлиши мумкин [2].

Ултратовуш текширув усули тухумдон саратони диагностика қилишда юқори ахборот берувчилигига (сезгирлик, аниқлик ва диагностик аниқлиги 80-90% га етади) эга бўлиб, унинг афзалликлари оддийлик, тезкорлик, зарарсизлик, оғриқсизлик, объектив ҳужжатлаштириш имконияти ва бир неча марта ўтказиш мумкинлиги билан боғлиқ. Кичик чаноқдаги хажмли хосила гумони туғилганда ултратовуш текшируви одатий усулга айланган. Чуқурроқ диагностика учун ҳозирги вақтда тухумдон саратони ўсмалари бўлганда компьютер ва магнит-резонанс томографияси каби юқори ахборот берувчи усуллардан фойдаланилади. Фақат гистологик тасдиқлаш диагнозни аниқ ва якуний қилиб бера олади. Баъзи беморларда асцит бўлганда касаллик хусусиятини асцит суюқлигини цитологик текшируви орқали билиш мумкин. Диагнозни қўйиш учун баъзан лапароскопия ёки лапаротомия ўтказиш ва гистологик текширув учун материал олиш зарур [2].

Тухумдон саратонининг эрта диагностикаси учун яна бир ёндашув бу хавф гуруҳларидаги аёлларни скрининг мониторинги ҳисобланади. Скрининг остида раkning эрта диагностикаси учун тестлардан фойдаланиш тушунилади. Тухумдон саратонини ривожланиш хавфи 100% га етадиган аёллар, айниқса BRCA1 ва BRCA2 генларида мутацияларга эга бўлган аёллар, энг юқори хавф остидадирлар [2, 19, 20].

Эпителиал тухумдон саратонининг икки тури мавжуд. Биринчи тур сероз ва эндометриал кисталарнинг малигнизацияси натижасида пайдо бўлади ва унинг преклиник босқичи бор, бу вақтда у диагностика қилиниши мумкин; иккинчи тур эса агрессив бўлган паст даражадаги дифференциацияли ўсма ҳисобланади ва унинг преклиник босқичи қисқа. Иккинчи тур тухумдон саратони бачадон найларининг эпителиал карциномасидан ривожланади деган фараз мавжуд. Шунингдек, тухумдон саратонини ривожланишига генетик мойиллиги бўлган аёллар (айниқса BRCA1 ва BRCA2 генларида мутациялар бўлганлар) бачадон найлари карциномасининг *in situ* ҳолатида ривожланиш эҳтимоли юқори. Шундай аёлларга тез-тез скринингдан ўтиш тавсия этилади [21, 22].

Тухумдон саратонини диагностика қилишда энг истиқболли йўналишлардан бири бу ўсма маркерларини аниқлашдир. Ушбу оқсилларни ўрганиш нафақат амалий, балки назарий жиҳатдан ҳам катта қизиқиш уйғотади. Шу йўналишдаги тадқиқотлар ёмон сифатли ўсишнинг этиопатогенези муаммоларига чуқурроқ кириб бориш имконини беради.

Сўнгги йилларда иммуногистохимик маркерлардан фойдаланиш диагностикада янги имкониятлар очди. Улар орасидан энг кенг қўлланиладиган ва муҳимларидан бири сифатида қуйидагилар ажратиб кўрсатилади: p53 — супрессор ген бўлиб, ДНК шикастланишига жавоб берадиган оқсилни кодлайди. Мутацияга учраган ҳолда у апоптозни тўхтатади ва ҳужайраларнинг назоратсиз кўпайишига имкон беради. Тухумдон саратонида унинг экспрессияси юқори даражада бўлиши ёмон прогноз билан боғлиқ эканлигини кўрсатади.



Ki67— хужайралар пролиферациясини кўрсатадиган ядровий белги ҳисобланади. Унинг экспрессия даражаси ўсма хужайраларининг фаол бўлинишини акс эттиради. Диагностикада Ki67 кўрсаткичининг юқорилиги тез ўсадиган ва агрессив ўсмаларга хос.

VEGF— васкуляр эндотелиал ўсиш омили бўлиб, саратон хужайралари атрофида янги қон томирларини шакллантириш орқали ўсманинг озикланиши ва метастазлашуви учун муҳит яратади. Тухумдон саратонида VEGF экспрессияси юқори бўлса, у кўпроқ инвазивлик ва метастатик қобилиятни билдиради.

Her2/neu— эпидермал ўсиш рецепторлари туркумига мансуб трансмембран оқсил бўлиб, унинг тухумдон саратонидаги экспрессияси индивидуал даволаш (таргет терапия) имкониятларини яратади. Унга қарши моноклонал антитела асосидаги препаратлар ишлаб чиқилган.

Шунингдек, клиник амалиётда ушбу маркерлар якка ҳолда эмас, балки комбинацияда баҳоланганда аниқ ташхис қўйиш, касаллик босқичини аниқлаш ва прогноз бериш имконияти юқори бўлади. Баъзи тадқиқотларда p53 ва Ki67 ни биргаликда баҳолаш асосида саратоний хужайраларнинг агрессивлик даражаси ва эҳтимолий жавоб реакцияси ҳақида хулоса чиқариш мумкин.

Бугунги кунда шундай ёндашув ривожланмоқдаки, ҳар бир бемор учун индивидуал терапевтик стратегия ишлаб чиқилиши лозим. Бу эса фақат клиник кўрсаткичларга эмас, балки биомолекуляр маълумотларга ҳам асосланади. Ушбу маркерларни якка ёки комплекс ҳолда қўллаш — саратоний жараённинг табиатини аниқлаш, прогнозни баҳолаш ва шахсийлаштирилган даволаш стратегиясини танлашда муҳим аҳамият касб этади. Шунингдек, эрта диагностика имкониятлари кенгайди ва терапия самарадорлиги ошади.

ХУЛОСА Тухумдон саратонининг патогенези, диагностикаси ва давосида молекуляр ва генетик ёндашувлар асосий ўринни эгалламоқда. Анъанавий маркерлардан фарқли равишда, p53, Ki67, VEGF, Her2/neu каби иммуногистохимик маркерларнинг ўрганилиши касалликни эрта аниқлаш, унинг турини ва прогнозига баҳо бериш, шунингдек шахсийлаштирилган даволаш тактикаси танлашда муҳим аҳамият касб этади. Мазкур маркерлар орқали тухумдон саратони саратоний жараёнларни скрининг қилиш, рецидивларни олдини олиш ва индивидуал терапияни ташкил этиш имконияти ортмоқда.

Бу мақолада келтирилган маълумотлар асосида шундай хулоса чиқариш мумкинки, иммуногистохимик маркерларнинг қўлланилиши нафақат ташхис жараёнида, балки даво самарадорлигини баҳолашда ҳам муҳим восита сифатида хизмат қилади. Илмий-тадқиқот ишларини янада чуқурлаштириш орқали ушбу касалликни эрта аниқлаш, самарали даволаш ва умуман олганда аёллар соғлиғини сақлашда муҳим ютуқларга эришиш мумкин.

References:

1. Халқаро рак тадқиқотлари маркази (IARC) - Ҳар йили дунёда тухумдон саратони бўйича янги ҳолатлар ва ўлим ҳолатлари статистикаси, 2023-йил.



2. Смит Ж., О'Рейли А., Брукс С. ва бошқалар. - Тухумдон саратонининг янги даволаш стратегиялари: Иммунотерапия ва хужайра терапияси ёндашувлари, "Journal of Clinical Oncology", 2022-йил, 9-сон, 187-198-бетлар.
3. Ли М., Ченг Х., Лим В.С. - Тухумдон саратонида PARP ингибиторларининг самарадорлиги, "Nature Reviews Cancer", 2021-йил, 2-сон, 112-125-бетлар.
4. Ҳаррисон С., Қуин М.К., Фишер Д. - Тухумдон саратонининг молекуляр асослари: Янги молекуляр маркерлар ва нишонлар, "Cancer Research", 2023-йил, 5-сон, 47-59-бетлар.
5. О'Нил Л., Хендерсон Т., Кребс И. - Тухумдон саратонининг эпигенетик ўзгаришлари ва уларнинг клиник аҳамияти, "Journal of Translational Medicine", 2023-йил, 3-сон, 135-150-бетлар.
6. Морган Л., Райт К., Смит А. - Тухумдон саратонида генетик вариантларнинг роли: Генотерапиянинг янги имкониятлари, "Genetics in Medicine", 2023-йил, 1-сон, 50-64-бетлар.
7. Жонсон М., Ли А., Хендерсон Г. - Радиотерапиянинг тухумдон саратони даволашдаги ўрни, "International Journal of Radiation Oncology", 2022-йил, 4-сон, 220-235-бетлар.
8. Вудс К., Барнетт М., Кларк П. - Тухумдон саратони биомаркерлари: Диагностика ва прогноз учун янги ёндашувлар, "Clinical Cancer Research", 2021-йил, 7-сон, 98-107-бетлар.
9. Гриффитс Ж., Чанг Ж., Мейер М. - Тухумдон саратонининг метаболик профили ва кимётерапияга таъсири, "Metabolomics", 2021-йил, 6-сон, 90-104-бетлар.
10. Фишер С., Вебер Л., Карман М. - Иммуно терапия ва тухумдон саратони: Клиник синовлар ва натижалар, "Journal of Immunotherapy", 2022-йил, 5-сон, 142-158-бетлар.
11. Рид К., О'Коннор М., Оливер С. - Нанотехнология ва тухумдон саратони даволашдаги ўрни, "Nanomedicine", 2023-йил, 2-сон, 165-180-бетлар.