ISNN 3030-3907

2026/2
VOLUME 3

DEVELOPMENT OF SCIENCE

ILMIY JURNAL



Development of science

Ilmiy jurnal

2026/2 VOLUME 3

ISSN 3030 -3907

Ilmiy jurnal OAK rayosatining 2024 yil 27 sentabrdagi 361-son qaroriga asosan 02.00.00 kimyo fanlari hamda 2025 yil 12 fevral 367- son qaroriga asosan 05.00.00 texnika fanlari bo‘yicha falsafa doktori (PhD) va fan doktori (DSc) ilmiy darajasiga talabgorlarning dissertatsiya ishlari yuzasidan dissertatsiyalari asosiy ilmiy natijalarini chop etish tavsiya etilgan milliy ilmiy nashrlar ro‘yxatiga kiritilgan.

BOSH MUHARRIR:
Temirov Alisher Hoshim o‘g‘li – texnika fanlari falsafa doktori (PhD),Dotsent.
TAHRIRIYAT KENGASH RAISI:
Fozilov Sadriddin Fayzullayevich – texnika fanlari doktori, professor
TAHRIRIYAT KENGASH A’ZOLARI

TEXNIKA FANLARI/ TECHNICAL SCIENCES/ ТЕХНИЧЕСКИЕ НАУКИ

Bozorov G‘ayrat Rashidovich
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, professor
Abdurahmonov Olim Rustamovich
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, professor
Adizov Bobur Zamirovich
O‘zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Umumiy va noorganik kimyo instituti, professor
Hayitov Ruslan Rustamjonovich
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, professor
Jumayev Qayum Karimovich
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, professor.
Berdiyev Dorob Murodovich
Islom Karimov nomidagi Toshkent Davlat Texnika Universiteti, professor
Maxmudov Rafiq Amonovich
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, professor.
Tilloyev Lochin Ismatilloyevich
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, dotsent.
Raxmonov Qahramon Sanakulovich
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, dotsent.
Barakayev Nusratullo Rajabovich
Islom Karimov nomidagi Toshkent Davlat Texnika Universiteti, professor.
Jo‘rayev Xayrullo Fayziyevich
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, professor.
Panoyev Erali Rajabboyevich
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, dotsent.
Ataullayev Sherzod Nabiullyevich
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, dotsent.
Murodov Malik Negmurodovich
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, dotsent.
Axmedova Ozoda Bahronovna
Islom Karimov nomidagi Toshkent Davlat Texnika Universiteti.
Safarov Bahri Jumayevich
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, dotsent.
Xaydarov Axtam Amonovich
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, dotsent.
Safarov Jasur Alijon o‘g‘li
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, dotsent.

KIMYO FANLARI/ CHEMICAL SCIENCES/ ХИМИЧЕСКИЕ НАУКИ

Axmedov Voxid Nizomovich
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, professor
Umarov Baqo Bafoyevich
Buxoro Davlat Universiteti, professor
Kodirov Abduaxad Abduraximovich
Qarshi davlat Universiteti, professor
Qurbonov Mingniqul Jumagulovich
Qarshi davlat Universiteti, dotsent
Turemuratov Sharibay Naurizbaevich
O‘zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Qoraqalpog‘iston bo‘limi Bosh ilmiy kotibi, professor
Tursunov Kaxor Shonazarovich
Qarshi davlat Universiteti, professor
Do‘stov Hamro
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, professor
Panoyev Nodir Shavkatovich
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, dotsent.
Olimov Bobur Bahodir o‘g‘li
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, dotsent.
Kasimov Sherzod Abduazimovich
Termiz Davlat Universiteti, professor.
Aliqulov Rustam Valiyevich
Termiz Davlat Universiteti, professor
Tropov Xamza Tursunovich
Samarqand Davlat Universiteti, professor

IQTISODIYOT FANLARI/ ECONOMICS/ ЭКОНОМИЧЕСКИЕ НАУКИ

Nizamov Aslitdin Badreddinovich
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, professor.
Boboyev Akmal Choriyevich
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, professor.
Ergashxojayeva Shaxnoza Djasurovna
Toshkent davlat iqtisodiyot universiteti, professor
Saidaxmedova Nodira Ilxomovna
Toshkent davlat iqtisodiyot universiteti, professor
Muxsinov Bekzod Toxirovich
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, dotsent.
Shakarov Qulmat Ashirovich
Renessans ta'lim universiteti,dotsent.
Jumaeva Zulfiya Qayumovna
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, dotsent.
Norova Salomat Yusupovna
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, dotsent.
Avezova Shaxnoza Maxmudjonovna
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, dotsent.
Jalilov Jamshid G‘anijonovich
Toshkent davlat iqtisodiyot universiteti, dotsent
Xasanova Gulruh Djumanazarovna
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, dotsent.

PEDAGOGIKA FANLARI/ PEDAGOGICAL SCIENCES / ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

Siddiqova Sadoqat G‘afforovna
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, dotsent.
Zoyirov Erkin Xalilovich
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, DSc, professor
Gaffarov Feruz Hasanovich
Puchon Universiteti, *professor*
Ruziyev Davron Yuldashevich
Buxoro Davlat Universiteti, professor
Muradova Firuza Rashidovna
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, professor.
Yunusova Gulandon Samiyevna
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, professor.
To‘xtayeva Zebo Sharifovna
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, professor.
Navro‘zova Gulchixra Nigmatovna
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, dotsent.
Uzoqova Laylo Polvonovna
Buxoro muhandislik – texnologiya instituti, dotsent.
To‘raqulova Marjona Qiyom qizi
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, dotsent.
Muradova Zarina Rashidovna
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, dotsent.
Murodov Sanjar Aslonovich
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, dotsent.
Shodiyev Jahongir Jo‘raqulovich
Buxoro Davlat Texnika Universiteti, dotsent
Gaffarov Laziz Hasanovich
Buxoro muhandislik – texnologiya instituti, dotsent.

Tahririyat a’zolarning to‘liq ro‘yxati jurnalning www.devos.uz saytida keltirilgan.

Tahririyat hay’ati a’zolarining tarkibini o‘zgartirish hamda qo‘shimcha kiritish yoki tahririyat a’zoligidan chiqarish bosh muharrir tomonidan amalga oshiriladi.

ISSN 3030-3907

Development of science ilmiy jurnali 2024 yil 15 aprel kuni №256445 sonli guvohnoma bilan Davlat ro‘yxatidan o‘tgan.

To‘plam elektron ko‘rinishda (pdf formatida) mualliflarga taqdim etiladi. To‘plamga kiritiladigan maqolalarning mazmuni, ulardagi statistik ma’lumotlar va me’yoriy hujjatlarning to‘g‘riligiga hamda har qanday fikr - mulohazalarga mualliflarning o‘zlari mas’ul hisoblanadilar. Talablarga javob bermaydigan maqolalar to‘plamga kiritilmaydi. Tashkiliy qo‘mita maqola matnini qisqartirish, qisman tuzatish kiritish, seksiyalarga joylashtirish huquqiga ega.

ISSN 3030-3907

ENDOMETRIYNI BEZLI-KISTOZ GIPERPLAZIYASINING MOLEKULAR-GENETIK JIHATLARI

Abdulatipova Feruza Alisher qizi
Toshkent Davlat Tibbiyot Instituti Akusher ginekolog

Annotatsiya. Endometriyning bezli kistoz giperplaziyasi ko‘pincha estrogen ta’sirining progesteron bilan muvozanatlanmasligi fonida rivojlanadigan proliferativ jarayon bo‘lib, zamonaviy tasniflarda u, odatda, “atipiyasiz endometriyal giperplaziya” guruhiga yaqin tushuncha sifatida ko‘riladi. Ushbu maqolada bez va stroma nisbatining o‘zgarishi bilan kechadigan morfologik belgilarning molekular asoslari, erta klonal o‘zgarishlar, PI3K–AKT signal yo‘li buzilishlari, o‘sishni cheklovchi genlar faoliyatining susayishi, hamda immunogistokimyoviy markerlarning diagnostik qiymati muhokama qilinadi. Ayni paytda “molekular marker topildi, demak hammasi hal” degan soddalashtirishdan qochiladi: amaliyotda molekular belgilar ko‘proq differensial diagnostika va xavfni stratifikatsiya qilishga xizmat qiladi, klinik qaror esa morfologiya, simptomatika va kuzatuv imkoniyatlari bilan birgalikda qabul qilinadi.

Kalit so‘zlar: endometriy, bezli kistoz giperplaziya, atipiyasiz endometriyal giperplaziya, estrogen, progesteron, PTEN, PAX2, PI3K–AKT, KRAS, immunogistokimyo, klonal evolyutsiya.

Аннотация. Железисто кистозная гиперплазия эндометрия рассматривается как пролиферативное состояние, тесно связанное с длительным воздействием эстрогенов при недостаточной прогестероновой защите, и в современных классификациях обычно соотносится с группой гиперплазии эндометрия без атипии. В статье обсуждаются молекулярно генетические механизмы, лежащие в основе изменения железисто стромального соотношения, ранние клональные события и нарушения сигнальных путей, связанных с контролем пролиферации и апоптоза.

Ключевые слова: эндометрий, железисто кистозная гиперплазия, гиперплазия без атипии, эстрогены, прогестерон, PTEN, PAX2, PI3K–AKT, KRAS, иммуногистохимия, молекулярные маркеры.

Abstract. Glandular cystic hyperplasia of the endometrium is commonly interpreted as a hormonally driven proliferative condition related to prolonged estrogen exposure without adequate progesterone counterbalance, and it largely overlaps with the concept of non-atypical endometrial hyperplasia in contemporary classifications. This paper reviews molecular and genetic mechanisms that may underlie the morphologic phenotype, including early clonal alterations and dysregulation of growth-control pathways. Particular emphasis is placed on PI3K–AKT pathway perturbations and the practical value of immunohistochemical

ISSN 3030-3907

markers that can support morphologic diagnosis in challenging cases (for example, loss patterns involving PTEN and PAX2, and mismatch repair proteins in selected contexts), while recognizing that biomarkers alone are not sufficient for clinical decision-making.

Keywords: endometrium, glandular cystic hyperplasia, non-atypical endometrial hyperplasia, estrogen, progesterone, PTEN, PAX2, PI3K–AKT, KRAS, immunohistochemistry, molecular markers.

KIRISH

Endometriy hazillashadigan joy emas, chunki u har oy “qayta quriladigan” to‘qima bo‘lsa-da, shu yangilanish mexanizmining o‘zi nazoratdan chiqsa, klinik va morfologik muammolar zanjiri boshlanadi. Bezli kistoz giperplaziya tushunchasi amaliyotda ko‘pincha endometriy bezlarining ko‘payishi, ayrim bezlarning kistoz kengayishi va stroma bilan nisbatning o‘zgarishi bilan tavsiflanadi. Tarixan bu atama turli maktablarda turlicha ishlatilgan, shu bois bugungi ilmiy til “tashxis nomi”ni aniqlash bilan ishni boshlaydi: 2014 yildan boshlab Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti tasnifi endometriyal giperplaziyani asosan sitologik atipiya bor yoki yo‘qligiga ko‘ra ikki asosiy guruhga ajratib, amaliy takrorlanish va klinik foydalilikni kuchaytirishga intildi [3].

Molekular genetika nuqtayi nazaridan bezli kistoz giperplaziya qiziqarli “oraliq holat” bo‘lib ko‘rinadi: u ko‘p hollarda past malignizatsiya xavfiga ega, biroq aynan shu “past xavf” fonida qaysi bemorda jarayon regress qiladi, qaysisida esa davomiy proliferatsiya va keyinchalik og‘irroq shakllarga o‘tish ehtimoli oshadi degan savol tug‘iladi. Klinik qo‘llanmalarda atipiyasiz endometriyal giperplaziyaning uzoq muddatli saratonga o‘tish xavfi pastligi, ko‘p holatlarda qaytish (regress) kuzatilishi ta’kidlanadi, shu bilan birga nazorat biopsiyalari va risk omillarini boshqarish zarurligi alohida ko‘rsatib o‘tiladi [1].

ADABIYOTLAR SHARHI

Mavzu bo‘yicha manbalar uch yo‘nalishda to‘planadi: tasnif va klinik xavf, molekular erta voqealar, hamda diagnostikani qo‘llab-quvvatlovchi markerlar. Birinchi yo‘nalishda RCOGning Green-top 67 qo‘llanmasi atipiyasiz endometriyal giperplaziyaning saratonga o‘tish xavfi 20 yil davomida 5 foizdan kam ekani va ko‘pchilik holatlarda regressiya bo‘lishi mumkinligini qayd etadi, shu bilan birga progestogenlar regressiya ehtimolini oshirishi, kuzatuv biopsiyalari esa xavfsizlik uchun muhimligini ta’kidlaydi [1]. Ikkinchi yo‘nalishda WHO 2020 materiallarida endometriy oldi saraton holatlarini baholashda morfologiya “asosiy” bo‘lib qolishi, biroq PTEN, PAX2 yoki mismatch repair oqsillari immunoreaktivligining yo‘qolishi kabi belgilar ayrim holatlarda tashxisni qo‘llab-quvvatlovchi “desirable” mezon sifatida keltirilishi ko‘rsatiladi [2]. Uchinchi yo‘nalishda esa

ISSN 3030-3907

PAX2 bo‘yicha klassik ishlar PAX2 yo‘qolishi giperplaziya spektrining erta bosqichlarida paydo bo‘lishi va og‘irlashgan shakllarda ko‘proq uchrashini bildiradi, ya’ni bu marker endometriy transformatsiyasining “erta” molekular izlaridan biri bo‘lishi mumkin [5].

Molekular yo‘l va genetik hodisalar bo‘yicha ochiq manbalarda endometriy prekursor lezyonlarini profillash ishlari PI3K yo‘li faollashuvi, PTEN yo‘qolishi, PIK3CA mutatsiyalari va KRAS faollashuvi endometriy karcinogenezidagi erta hodisalar bo‘lishi mumkinligini ko‘rsatadi [4]. Shu bilan birga, klinik qo‘llanmalar biomarkerlar hali ham prognoz va boshqaruvni “ishonchli” darajada almashtira olmasligini, ya’ni molekular topilmalar ehtiyotkorlik bilan, morfologik tashxis va klinik risklar bilan birga talqin qilinishi kerakligini ochiq aytadi [1]. Demak, adabiyotlar umumiy xulosani beradi: molekular genetika endometriy giperplaziyasini tushuntiradi, ammo klinik qarorni yakka o‘zi boshqarmaydi.

TADQIQOT METODOLOGIYASI VA EMPIRIK TAHLIL

Bezli kistoz giperplaziyaning klassik patogenezida “progesteronsiz estrogen ta’siri” markaziy tushunchadir. Estrogen endometriy bezlarida proliferatsiyani rag‘batlantiradi, progesteron esa sekretor transformatsiya va proliferatsiyani cheklash orqali muvozanat yaratadi. Agar anovulyatsiya, semizlik fonidagi periferik aromatizatsiya, uzoq davom etuvchi estrogen terapiyasi yoki boshqa omillar sabab progesteron himoyasi yetishmasa, proliferatsiya cho‘ziladi va bezlar ko‘payishi, bezlar orasidagi stroma nisbatan “siqilishi”, ayrim bezlarning kistoz kengayishi kuzatiladi. Zamonaviy tasniflar bu jarayonning klinik ahamiyatini atipiya bor yoki yo‘qligi orqali ajratadi, chunki gormonal disbalans giperplaziyani boshlashi mumkin, lekin saraton xavfini keskin oshiradigan bosqich ko‘proq sitologik atipiya va neoplastik klonning shakllanishi bilan bog‘lanadi [3].

Gormonal stimulyatsiya molekular darajada o‘sish signal yo‘llarini faollashtirib yuborishi mumkin, ya’ni endometriy hujayralari “o‘sish buyrug‘i”ni ko‘proq qabul qiladi va to‘xtash signallariga kamroq bo‘ysunadi. Bu yerda eng ko‘p tilga olinadigan yo‘nalish PI3K–AKT yo‘lidir: u hujayra o‘sishi, metabolizmi va yashab qolishini boshqaradi. PTEN bu yo‘lning “tormozi” sifatida qaraladi, shuning uchun PTEN funksiyasining yo‘qolishi yoki ekspressiyasining pasayishi proliferatsiya ustidan nazoratni susaytiradi. Ochiq profillash ishlari PTEN yo‘qolishi, PI3K yo‘li faollashuvi va KRAS faollashuvi endometriy prekursorlarida erta topilmalardan ekanini ko‘rsatadi [4]. Bu fikr bezli kistoz giperplaziyada molekular o‘zgarishlar “mutlaqo yo‘q” degan qarashni yumshatadi: ko‘plab holatlarda jarayon reaktiv va gormonal bo‘lsa-da, ayrim holatlarda klonal o‘zgarishlar ham qo‘shilib ketishi mumkin, faqat klinik ahamiyatini to‘g‘ri baholash kerak.

ISSN 3030-3907

NATIJALAR

Endometriyda giperplaziya–karsinoma ketma-ketligi haqida gap ketganda, asosiy ilmiy g‘oya shundan iboratki, vaqt o‘tishi bilan hujayralarda klonal ustunlik beradigan o‘zgarishlar to‘planishi mumkin. Dastlab gormonal fon proliferatsiyani oshiradi, keyin esa ko‘payayotgan hujayralar havzasida “tasodifiy” genetik hodisa paydo bo‘lsa, u klonga ustunlik berib, o‘sha klonning kengayishiga olib kelishi ehtimoli ortadi. Shu sababli molekular genetika endometriy giperplaziyasini faqat gormonlar bilan emas, gormonlar yaratgan sharoitda klonal tanlanish sodir bo‘lishi mumkin bo‘lgan jarayon sifatida ham ko‘radi. Bunday yondashuv amaliyot uchun muhim: patologik ko‘rinishi o‘xshash bo‘lgan ikki holatning kelajakdagi yo‘li turlicha bo‘lishi mumkin, chunki ulardan birida o‘sish yo‘llari klonal darajada barqaror faollashgan, boshqasida esa jarayon asosan gormonal fon bilan “oziqlanadi”.

Genetik hodisalar ichida amaliy ko‘p muhokama qilinadiganlari PTEN bilan bog‘liq yo‘nalish, KRAS faollashuvi va PI3K yo‘lidagi o‘zgarishlardir. Berg va hammualliflar endometriy prekursor lezyonlarini molekular profillash asosida tahlil qilib, PIK3CA mutatsiyalari, PTEN yo‘qolishi, PI3K hamda KRAS faollashuvi endometriy karcinogenezining erta hodisalari bo‘lishi mumkinligini ko‘rsatadi [4]. Bu, albatta, har bir bezli kistoz giperplaziyada majburiy ravishda shu mutatsiyalar bor degani emas, ammo ilmiy mantiq shuni taklif qiladi: agar proliferativ fon uzoq davom etsa, erta signal yo‘llari buzilishi yuz bersa, lezyonning davomiyligi va murakkablashish ehtimoli ortishi mumkin. Aynan shuning uchun klinik qo‘llanmalar risk omillarini boshqarish va kuzatuvni muhim deb biladi, chunki vaqt omili klonal evolyutsiya uchun “maydon” yaratadi [1].

Molekular genetika laboratoriyada ajoyib eshitiladi, lekin klinik patologiyada ko‘pincha “oddiy savol” turadi: bu oddiy giperplaziyami yoki oldi saraton holatimi. Shu nuqtada immunogistokimyoviy markerlar yordamchi vositaga aylanadi. WHO 2020 materiallarida endometriy oldi saraton holatlarini baholashda PTEN, PAX2 yoki mismatch repair oqsillari immunoreaktivligining yo‘qolishi tashxisni qo‘llab-quvvatlovchi belgilar qatorida “desirable” mezon sifatida qayd etiladi [2]. Bu yerda noziklik bor: markerlar tashxisni “qo‘llab-quvvatlaydi”, lekin tashxisni “almashtirmaydi”. Endometriy to‘qimasida gormonal fazalarga bog‘liq fiziologik o‘zgarishlar ham bo‘ladi, shuning uchun marker natijasi klinik ma’lumot, biopsiya sifati va morfologiya bilan birga talqin qilinmasa, ortiqcha tashxis xavfi tug‘iladi.

PAX2 bo‘yicha klassik kuzatuvlarda PAX2 yo‘qolishi giperplaziya spektrining erta bosqichlarida ham uchrashi, og‘irlashgan lezyonlarda esa ko‘proq va to‘laroq bo‘lishi ko‘rsatilgan [5]. Bu holat PAX2ni “erta signal” sifatida

ISSN 3030-3907

qiziqarli qiladi: u endometriy epiteliy differensirovkasi va gen transkripsiyasi bilan bog‘liq bo‘lgani uchun, uning yo‘qolishi hujayraning normal nazorat dasturlaridan chekinayotganini bildirishi mumkin. PTEN bo‘yicha ham shunga o‘xshash fikr yuritiladi: PTEN ekspressiyasi pasayganda yoki yo‘qolganda PI3K yo‘li nisbatan erkinlashadi va proliferatsiya oshishi mumkin, bu endometriy prekursorlarida erta hodisa bo‘lishi ehtimoli haqida profillash ishlari ma’lumot beradi [4]. Shunday qilib, PAX2 va PTEN amaliyotda “molekular ko‘zoynak” vazifasini bajaradi, ya’ni murakkab holatlarda morfologik bahoni aniqroq qilishga yordam beradi.

Ko‘pchilik ilmiy maqolalarda biomarkerlar “prognozni aytadi” degan tezis jozibali tuyuladi, lekin klinik qo‘llanmalarda ehtiyotkorlik kuchli. RCOG qo‘llanmasida endometriyal giperplaziyani boshqarishda biomarkerlar yoki tasvirlash usullarining (masalan, ayrim radiologik metodlar yoki biomarkerlar) foydasi bo‘yicha dalillar yetarli emasligi va ular rutinda tavsiya etilmasligi qayd etilgan [1]. Bu juda muhim signal: molekular tekshiruvlar ilmiy jihatdan qimmatli bo‘lsa-da, amaliyotda ularni keng joriy etish uchun sezgirlik, spetsifiklik, qayta tiklanuvchanlik va natijaning klinik qarorga ta’siri aniq bo‘lishi kerak.

Amaliy nuqtayi nazardan molekular-genetik yondashuvning uchta foydali natijasi ko‘rinadi. Birinchisi, terminlarni zamonaviy tasnifga moslab talqin qilish: bezli kistoz giperplaziya ko‘p holatda atipiyasiz giperplaziya spektrida ko‘riladi va bu klinik xavfni tushuntirishda yordam beradi [3]. Ikkinchisi, murakkab biopsiyalarda diagnostik aniqlikni oshirish: PTEN va PAX2 kabi markerlar ayrim holatlarda morfologik tashxisni qo‘llab-quvvatlashi mumkin, bu WHO 2020 materiallarida ham “desirable” mezon sifatida aks etgan [2]. Uchinchisi, risk omillarini boshqarish va kuzatuv strategiyasini asoslash: past xavf bo‘lsa ham, nazorat va regressiyani tasdiqlash zarurligi qo‘llanmalarda qayd etiladi, chunki vaqt va gormonal fon klonal o‘zgarishlar uchun sharoit yaratishi mumkin [1].

XULOSA VA MUNOZARA

Endometriyning bezli kistoz giperplaziyasi gormonal disbalans fonida rivojlanadigan proliferativ holat bo‘lib, zamonaviy tasniflar nuqtayi nazaridan u ko‘pincha atipiyasiz endometriyal giperplaziya spektri bilan bog‘lanadi. Molekular genetika bu jarayonning “ichki motor”ini tushuntiradi: proliferatsiya ortgan sharoitda PI3K–AKT yo‘li kabi o‘sish signal tarmoqlarida nazoratning susayishi, PTEN funksional cheklovining pasayishi, KRAS kabi yo‘llarning faollashuvi endometriy prekursorlarida erta hodisalar sifatida uchrashi mumkinligi ko‘rsatilgan [4]. Shu bilan birga, klinik boshqaruvda biomarkerlar hozircha morfologiya va klinik risklarni to‘liq almashtirmaydi, qo‘llanmalar biomarkerlarni rutinda qo‘llash bo‘yicha dalillar cheklanganini ta’kidlaydi [1].

ISSN 3030-3907

Amaliy jihatdan eng asosiy xulosa shuki, past xavf guruhida ham ilmiy va klinik intizom kerak: atipiyasiz giperplaziyaning uzoq muddatli malignizatsiya xavfi past bo‘lsa-da, nazorat biopsiyalari, risk omillarini tuzatish va zarur bo‘lsa progestogen terapiyasi regressiyani kuchaytirishi mumkinligi ko‘rsatiladi. Diagnostik jihatdan esa PAX2 va PTEN kabi markerlar murakkab holatlarda “qo‘shimcha dalil” sifatida foydali bo‘lishi mumkin, PAX2 yo‘qolishi giperplaziya spektrida erta va tez-tez uchrashi haqida klassik ma’lumotlar mavjud, WHO materiallarida esa PTEN, PAX2 va mismatch repair oqsillari bo‘yicha immunoreaktivlik yo‘qolishi ayrim vaziyatlarda qo‘llab-quvvatlovchi belgi sifatida keltiriladi. Kelajakda molekular stratifikatsiya kengayishi mumkin, ammo hozirgi bosqichda eng ishonchli yo‘l “morfologiya + klinika + selektiv molekular yordam” triadasi bo‘lib qolmoqda.

ADABIYOTLAR RO`YXATI

1. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists; British Society for Gynaecological Endoscopy. Management of Endometrial Hyperplasia. Green-top Guideline No. 67. London, 2016. 31 p.
2. WHO Classification framework (IGCS pathology resource). 2020 WHO Classification of Tumors of the Uterine Corpus (selected educational material). 2020. Electronic resource.
3. Sobczuk K., Sobczuk A. New classification system of endometrial hyperplasia WHO 2014 and its clinical implications. Przegląd Menopauzalny, 2017. Electronic resource.
4. Berg A., et al. Molecular profiling of endometrial carcinoma precursor lesions. Oncotarget, 2014. Electronic resource.
5. Allison K. H., et al. PAX2 loss by immunohistochemistry occurs early and often in endometrial hyperplasia. International Journal of Gynecological Pathology, 2012. Electronic resource.

ISSN 3030-3907