



**Andijan State Medical Institute**  
**Andijon Davlat Tibbiyot Instituti**

**Oncomorphology.**

**Lecture-4**

**Metabolic processes in tumors**

**Lecturer: Mamataliyev Avazbek Ro'zuvaevich.,**

**Docent, Candidatus Medicinae**

**4-Ma`ruza.**

**O'smalardagi metabolik jarayonlar**

**Muallif: Mamataliyev Avazbek Ro'zuvaevich**

## REJA:

1

O'SMALARDAGI  
MODDALAR  
ALMASHINUV  
JARAYONLARI

2

O'SMA OLDI  
JARAYONLARI

3

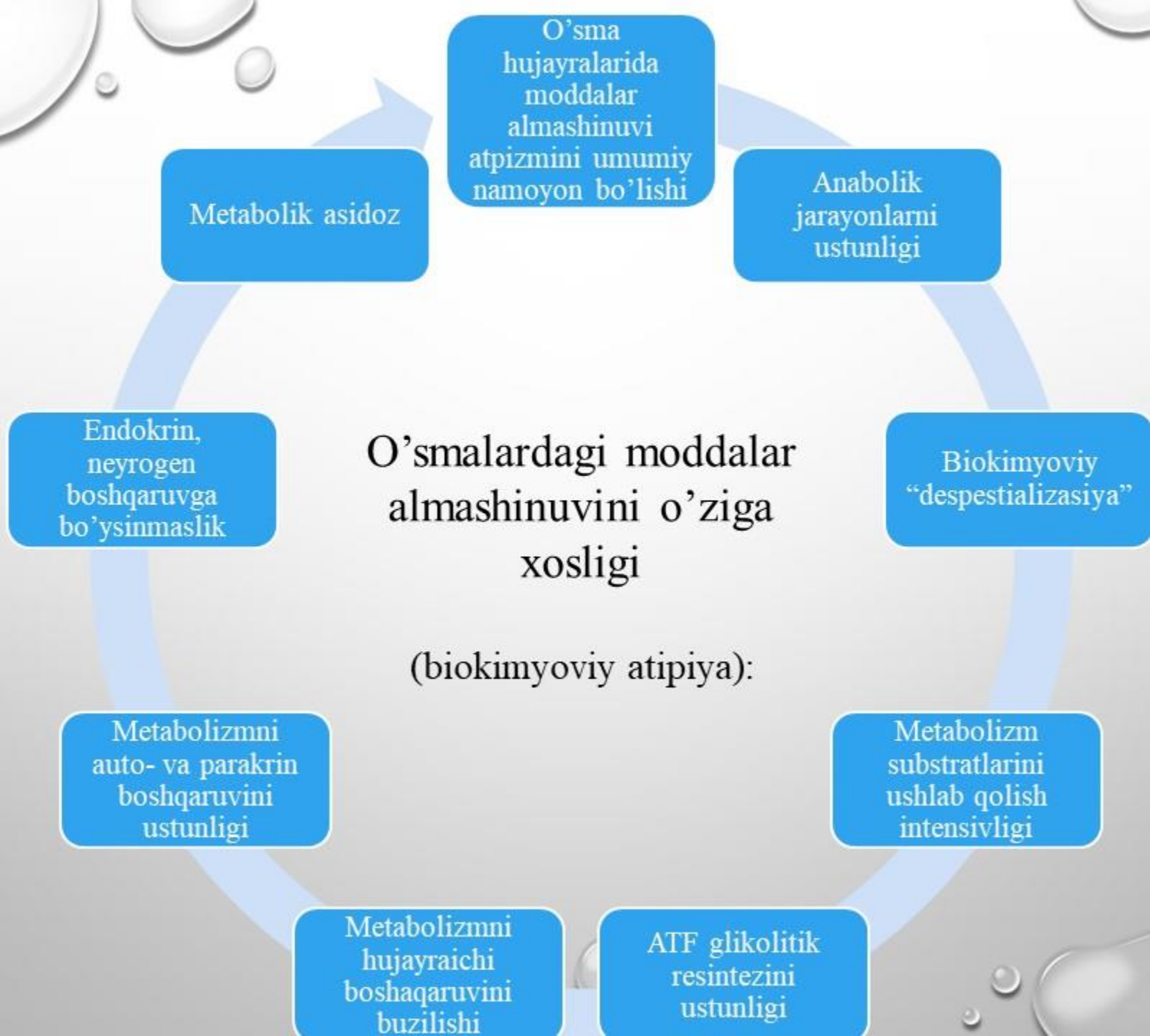
O'SMALAR  
RIVOJLANISHI  
DAGI IMMUN  
SISTEMANI  
REAKSIYASI

4

NAZORAT  
SAVOLLARI  
(ASSIGNMENT)

5

FOYDALANILGAN  
ADABIYOTLAR



## Uglevod almashinuvini o'ziga xosligi:

Glyukozani  
pentozo-  
fosfat yo'l  
bilan  
peroksid-  
lanishini  
faollashuvi

Sut  
kislotasini  
to'planishi

*asidoz*

Paster  
effektini  
pasayishi

Qonda  
«glyukoza  
tuzog'i»

Intensiv  
glikoliz

Anaerob  
glikolizni  
kuchayishi

*Varburg  
effekti*

Uglevodlarni  
piruvatlargacha  
emirilishi,  
kislород  
mavjudligi  
sharoitida  
laktatga  
aylanishi



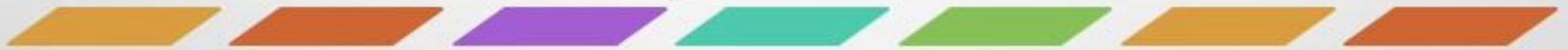
## Oqsillar almashinuvini o'ziga xosligi

O'sma hujayralari "qondagi azot birikmalari uchun "tuzoq". Qondagi azot saqlovchi birikmalarni intensiv ushlaydi (aminokislotalarni, azot birikmalarini) va ularni o'zlarini oqsillarini sinteziga ishlatadi.



Oqsillarni sintezi emirilishidan ustun bo'ladi.

DNK, RNK sintezi keskin ortgan bo'ladi.



Onko oqsillar intensiv sintezlanadi.



Embrional oqsillar sintezlanadi ( $\alpha$ -fetoprotein)



## Oqsillar almashinuvini o'ziga xosligi

DNK sintezi supressri – oqsil – gistonlarni sintezi va saqlanishi kamayadi



Izofermentlarni soddalashuvi.



O'sma hujayralarida izofermentlar soni kamayadi.



Hujayra bo'linishiga ta'sir etuvchi st-AMF miqdori kamayadi.



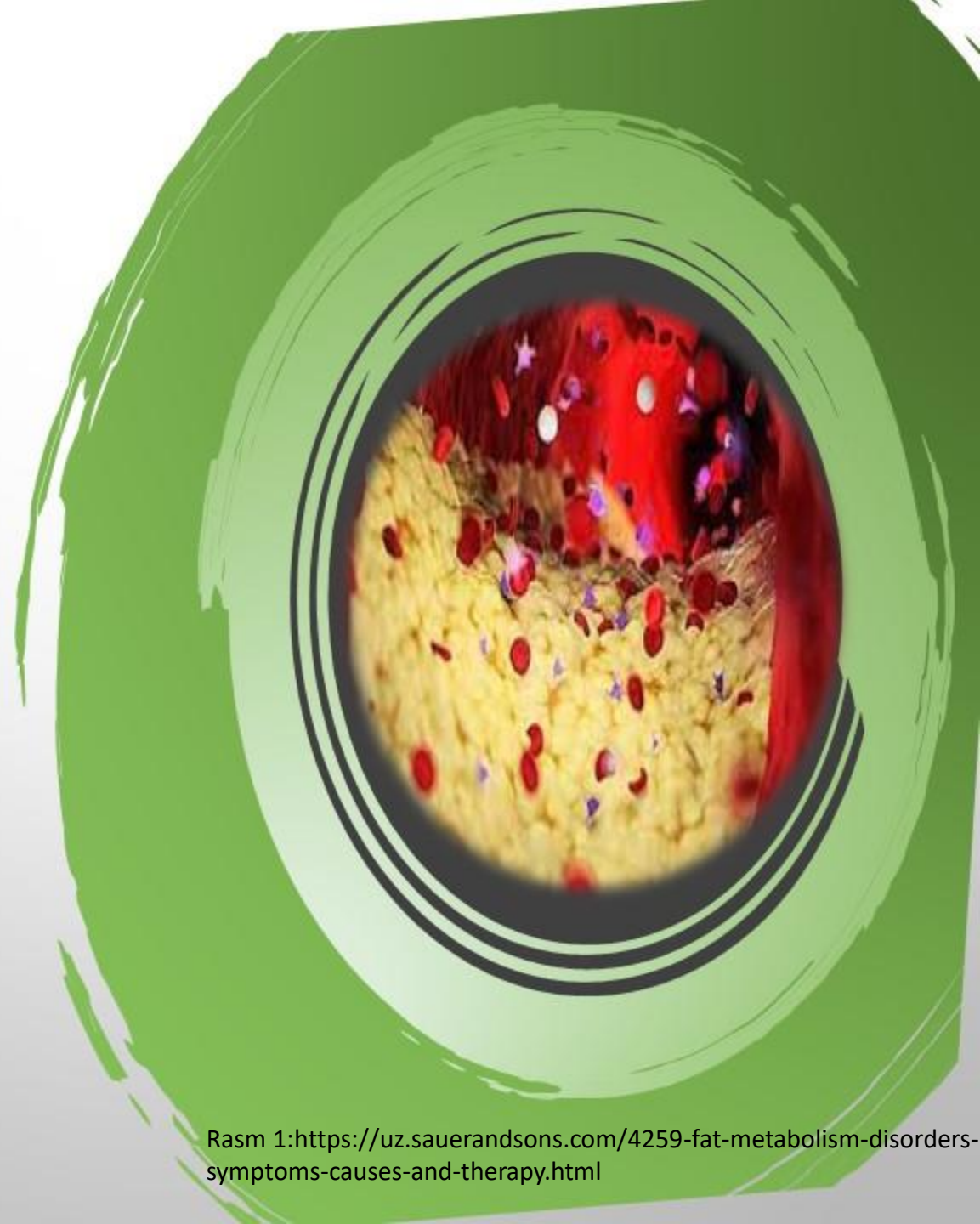
Hujayralar proliferasiyasini kuchaytiruvchi st-GMF miqdori ortadi.

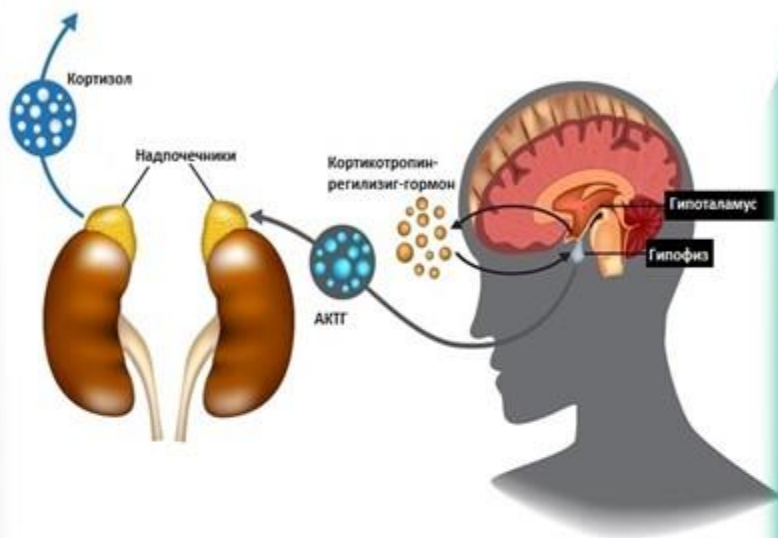


## Yog'lar almashinuvini o'ziga xosligi:

O'sma hujayralari qondan quyidagicha zichlikdagi lipoproteidlarni va oksidantlarni ( $\alpha$ -tokoferol) ushlab qoladi.

Yog' kislotalar hosil bo'lishi sustlashadi. Membranani fosfolipidlarini o'zgargan sintezi ortadi





## Mos bo‘lmagan gormonlar ishlab chiqarilishi

Ko‘pgina o‘smalar odatda ular kelib chiqqan to‘qimalari tomonidan ishlab chiqarilmaydigan gormonlar ishlab chiqaradi.

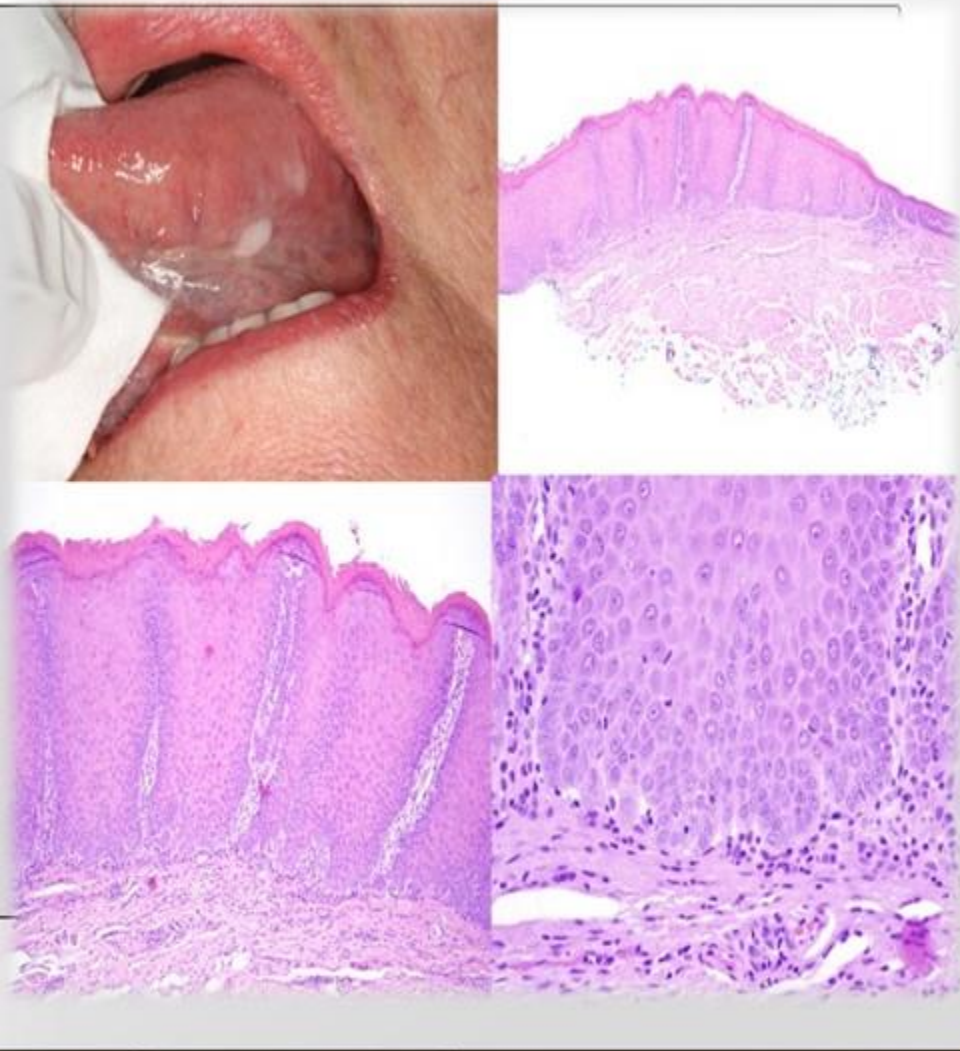
Ular orasida, odatda bronxlar mayda hujayrali karsinomasi tomonidan ajratib chiqariladigan, antidiuretik gormon (ADG) va adrenokortikotropin (AKTG) garmoni kiradi.

Ko‘pchilik o‘smalar, shuningdek yassi hujayrali rak ham, paratiryeoid gormon bilan bog‘liq peptidni ishlab chiqaradi, bu paratgormonga o‘xshash ta’sir ko‘rsatadi va gumoral giperkalsemiyaga olib keladi. Keng tarqalgan o‘sma turlarining tipik oqibatlari jadval-1 umumlashtirilgan.

<b>O'smalar</b>	<b>Ta'sirlari</b>
<b>O'pkalar</b>	Yo'tal, qon tupurish, ko'krakda og'riq, pnevmoniya, plevral ajralma, yuqori kovak vena o'tkazuvchanligining buzilishi, suyakka, jigarga, miyaga metastazlanish
<b>Sut bezi</b>	O'smaning limfa tugunlariga, suyakka, o'pkaga, jigarga erta tarqalishi
<b>Yo'g'on ichak</b>	Ichak faoliyatining birlamchi o'zgarishlari, obstruksiya, anemiya; jigarga metastazlar
<b>Prostata bezi</b>	Siydik chiqishidagi simptomlar, suyakka metastazlar
<b>Oshqozon osti bezi</b>	Mexanik sariqlik, orqa sohadagi og'riq
<b>Buyrak</b>	Hosila, gematuriya, o'pkaga, suyakka metastazlar
<b>Qizilo'ngach</b>	Disfagiya, anemiya, erta mahalliy tarqalish va metastazlar
<b>Limfoma</b>	Limfa tugunlari kattalashishi, infeksiya, suyak ko'migi almashinishi
<b>Leykemiya</b>	Anemiya, infeksiya, qon ketish (suyak ko'migi almashinishi)

## O'sma oldi jarayonlari

Ular fakultativ va obligativ ko'rinishlarga bo'linadi. Fakultativ jarayonlarga (ayrim adabiyotlarda u o'sma oldi fon o'zgarishlar deb yuritilgan) – giper-displastik jarayonlar (distrofiyalar, atrofiya, skleroz, giperplaziya, metaplaziya va displaziyalar), ba'zi bir disembrioplaziyalar kiritilib, ular ayrim xolatlarda malignizasiyalanishi kuzatiladi. Displaziya – «o'sishni buzilishi» asosan epiteliyda kuzatiladi. Hujayralarni bir xilligi yo'qoladi, joylashuvi buziladi. Hujayra polimorf ko'rinish ola boradi, u 3 darajada ko'riladi, 3-darajada atipik mitozlar, bazal membranadan ostki qatlamlarga ularni tarqashi kuzatiladi.

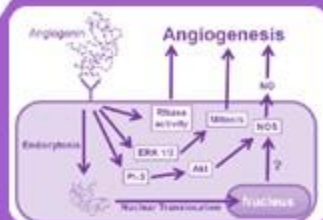


Obligativ o'sma oldi jarayonlarida ko'proq nasliy moillik bo'lib, xar doim malignizasiyalanishi bilan yakunlanadi (ularga yo'g'on ichak polipozi, pigmentli kserodermiya, sut bezining kistoz mastopatiyasi, neyrofibromatoz (Reklinghauzen kasalligi), bachadon bo'yni eroziyasi, ko'z to'r pardasi neyroblastomasi va b.) kiradi

O'smalardagi hujayralarni ko'payishi proliferativ yallig'lanish, regenerasiya, giperplaziya, jaroxatlarni bitishi, uyushuvi, inkapsulyasiya va boshqa holatlardagi hujayralarning ko'payishidan o'z mohiyati bilan farq qiladi.

Ularda biriktiruvchi to'qima va parenximatoz a'zo hujayralarini ko'payishi moslashtiruvchi va himoya qiluvchi reaksiya hisoblanadi, o'smalarda esa u bularga xech bir aloqasi yo'q hisoblanadi

Organizmni o'smaga qarshi himoya mexanizmlarini xolati



O'smalarni vaskulyarizatsiyasi (o'sma hujayrasi tomirlardan 1-2 mm uzoqlikda joylashsa yashay olmaydi). O'sma hujayralari angiogenetik omil (angiogenin) ishlab chiqarib, kapillyarlarni o'sishi va endoteliylarni ko'payishini stimulyasiya qiladi.



Gormonlar ta'siri (o'sma hujayralar gormonlar ta'siriga o'ta sezuvchan bo'lib, ular ta'sirida o'sma hujayralarini o'sishini tezlashishi (sut bezi, tuhumdonlar, prostata bezini raklarida) yoki sekinlashishi mumkin.

**O'smalarni o'sishiga ta'sir etuvchi omillar:**

## Organizmni o'smaga qarshi himoya mexanizmlarini xolati:

– o'smalarga qarshi organizmni tabiiy nospesifik rezistentlik mexanizmlari – tabiiy killerlar (NK-hujayralar), limfokin-faollashtirilgan killerlar (LAK-hujayralar) va makrofag hujayralari - bu hujayralar o'sma hujayralarini aniqlaydi, ularni yo'q qiladi (emiradi, sitoliz, fagositoz). Bu mexanizm o'sma hujayralar miqdori organizmda  $10^3$  dan oshmagan taqdirda samarali bo'ladi.

- orttirilgan (maxsus) o'smaga qarshi reaksiyalar - o'sma hujayralari hosil qilgan antigenlarga nisbatan hujayra va gumoral immunitet (T va V -limfositlar) tomonidan ishlab chiqariladigan antitana ta'siri bilan bog'liq bo'ladi. Bu mexanizm o'sma hujayralar miqdori organizmda  $10^3 - 10^6$  dan oshmagan taqdirda samarali bo'ladi,  $10^6$ -dan oshganda immunologik depressiya kuzatilib, bu mexanizm izdan chiqadi

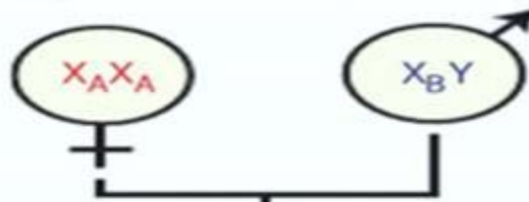
<b>Klinik sindromlari</b>	<b>Yomon sifatli o'smalarni asosiy turlari</b>	<b>Patogenezi</b>
<b>Endokrinopatiyalar</b>		
<b>Kushing sindromi</b>	O'pkani mayda hujayrali karsinomasi Me'da osti bezini karsinomasi Neyroektodermal o'smalar	AKTG yoki AKTG-simon moddalar
<b>Antidiuretik gormon sekresiyasini buzilishi sindromi</b>	O'pkani mayda hujayrali karsinomasi Kalla qutisi ichi neoplaziyasi	Antidiuretik gormon yoki yurak oldi natriyuretik gormon
<b>Giperkalsemiya</b>	O'pkani yassi hujayrali karsinomasi Sut bezini karsinomasi Buyrak hujayrali karsinoma Katta yoshli insonlarni T-hujayrali leykemiya/T-hujayrali limfoma	PTHRP, TGF-a, IL-1
<b>Gipoglikemiya</b>	Tuxumdonlar karsinomasi Fibrosarkoma Boshqa mezenximal karsinomalar	Insulin yoki insulinga o'xshash moddalar
<b>Karsinoid sindrom</b>	Gepatosellyulyar karsinoma Bronxlar adenomasi (karsinoid) Me'da osti bezini karsinomasi	Serotonin, bradikinin
<b>Polisitemiya</b>	Me'da karsinomasi Buyrak-hujayrali karsinomasi Miyacha gemangiomas Gepatosellyo'lyar karsinoma	Eritropoetin

Klinik sindromlari	Yomon sifatli o'smalarni asosiy turlari	Patogenezi
<b>Nerv – muskul patologiyalari</b>		
<b>Miasteniya</b>	Bronxogen karsinoma	Immun patogenezli
<b>Markaziy va periferik nerv sistemasini patologiyalari</b>	Sut bezi karsinomasi	
<b>Dermatopatologiyalar</b>		
<b>Akantokeratodermiya</b>	Me'da karsinomasi O'pka karsinomasi Bachadon karsinomasi	Immunli patogenez, o'sishni epidermal omilini sekresiyasi
<b>Dermatomiozit</b>	Bronxogen karsinoma Sut bezi karsinomasi	Immunli patogenez

Klinik sindromlari	Yomon sifatli o'smalarni asosiy turlari	Patogenezi
<b>Suyaklar, bo'g'imlar va yumshoq to'qimalarni patologiyalari</b>		
<b>Venoz trombozlar (Trusso sindromi)</b>	Me'da osti bezini karsinomasi Bronxogen karsinoma Boshqa yomon sifatli o'smalar	O'sma mahsulotlari (masalan koagulyasiyani kuchaytiruvchi musinlar)
<b>Bakterial bo'lmagan trombotik endokardit</b>	Oxirgi bosqichdagi yomon sifatli o'smalar	Giperkoagulyasiya
<b>Aplastik anemiya</b>	Ayrisimon bezni o'smalari	Patogenezi noaniq
<b>Boshqalar</b>		
<b>Nefrotik sindrom</b>	Turli yomon sifatli o'smalar	O'sma antigenlari, immun komplekslar

PTHRP- paratireoid gormon bog'lovchi oqsil, TGF-a – o'smani transformasiyalovchi omili, TNF – o'smalarni nekroz omili, IL-1 interleykin, AKTG-adrenokortikotrop gormon

Jinsiy xromosomalar

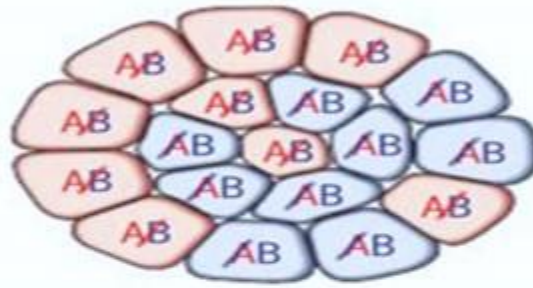


Sxema - 1.

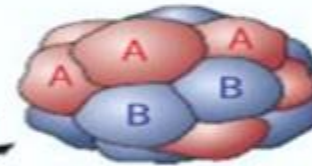
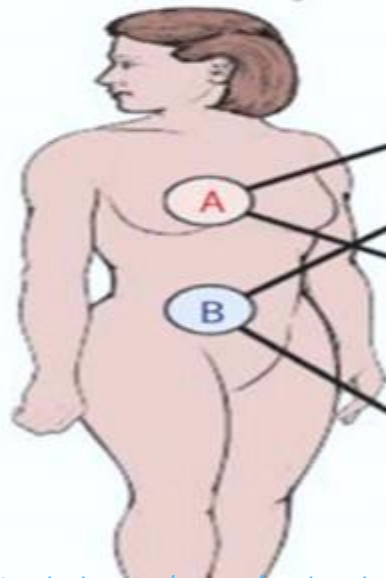
Ayol zigotasi



Blastosista - bir X-xromosamalarni inaktivatsiyasi



O'smalar



Poliklonal o'sma (ikkita allel)



Monoklonal o'sma (bitta allel)

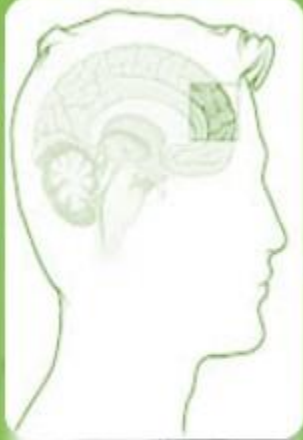
Ayollarda

X-xromosomani inaktivatsiyasini kam uchrashiga bog'liq mozaizm bo'lib, ikki xildagi hujayra populyasiyasiga ega (A va B androgen reseptorlari bo'yicha ikkita turlicha alleylarga ega).

X-xromosomaga birikkan markerlari bo'yicha geterogen bo'lgan o'smalar ayollarda rivojlanganda o'sma hujayralari yo ota yo ona X-xromosomasiga ega bo'ladi.

**O'sma oldi jarayonlariga** – pernizioz anemiyadagi surunkali atrofik gastrit, surunkali yarali kolit, og'iz bo'shlig'i, qin va olatdagi leykoplakiyalar va b. kiradi.

Kanserogenezni molekulyar asosi – genomni noletal shikastlanishi kanserogenezni kalitidir. Bunday genetik shikastlanish (yoki mutasiyalar) – atrof muhit ta'sirida (masalan kimyoviy birikmalar, radiasiya yoki viruslar ta'sirida), ichki muhitdagi o'zgarishlar ta'sirida yoki xomilada (nasliy o'zak hujayralar orqali) spontan yoki indusirlangan xolda kelib chiqadi.



O'smalar o'sishiga olib boruvchi hujayralar genomi shikastlanishida nishon bo'ladi:

- 1) protoonkogenlarni o'sishini stimullovchi genlar,
- 2) genlarni o'sishini ingibisiyalovchi supressorlar,
- 3) hujayralarni rejalashtirilgan o'limini boshqaruvchi genlar (apoptozni),
- 4) DNKni tiklanishini yuzaga chiqaruvchi genlar

## O'smalar rivojlanishidagi immun sistemani reaksiyasi

O'sma hujayralarini antigenlariga hujayra va gumoral immun javob tuzilmalari: T-limfosit – killerlar va antitanachalar javob qaytarib, organizmni himoyalaydi. Ammo ba'zan ular o'sma hujayralarini progressiyasiga ta'sir qilishi mumkin (kuchaytiruvchi effekt – enhancement - fenomeni).

Limfositlar va makrofaglar o'sma hujayralari bilan kontaktda ularga sitolitik va sitotoksik ta'sir ko'rsatadi. Makrofag va neytrofillar sitostatik ta'sir ko'rsatadi. Natijada DNK sintez iiva mitotik faollik pasayadi (transplantasion immunitetga o'xshash immun himoya).

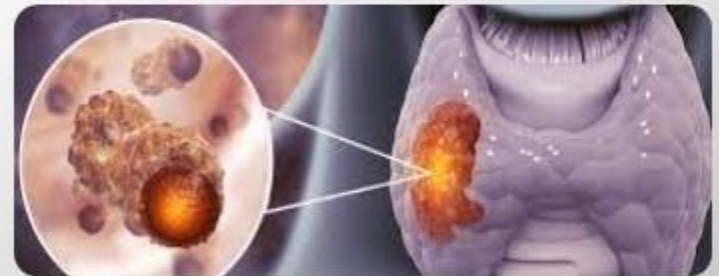
Morfologik o'sma va normal to'qima chegarasida immunkomponent hujayralar to'planadi (T- va V-limfositlar, plazmatik hujayralar, makrofaglar), bunda o'smalarni o'sishi va metastazlanishi sekinlashadi. Regironar limfa tugunlarida antigen stimulyasiya – follikulalarda ko'payib maydonini ortishi, sinuslar bo'ylab retikulyar va gistiositar hujayralarni giperplaziyasi kuzatiladi.

U o'sma o'sish jarayonida immun tizimda o'ziga xos buzilishlar ularni rivojlanishiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi:

1. Sirkulyasiya qilayotgan o'smaga qarshi antitanachalar o'smalarni o'sishini tezlashtiruvchi ta'siri (kuchaytiruvchi effekt tipida)

2. O'sma antigenlari tomonidan limfositlardagi reseptorlarni blokadasi

3. Immunologik tolerantlikni rivojlanishi, o'smalarni immunodepressiv ta'siri.



Ayrisimon bez olib tashlanganda, aksidental involyusiyasida, shikastlarida o'smalarni uchrashi va rivojlanishi statistik ortadi. Ayrisimon bez normal faoliyat ko'rsatayotganda statistik o'smalarni uchrashi kamroq bo'ladi. U o'sma hujayralarini eliminasiyasini ta'minlab, immunologik kuzatuvni boshqaradi.

## Noimmun mexanizmlar

➤ genetik modifikasiyalangan hujayralarning fagositosi.

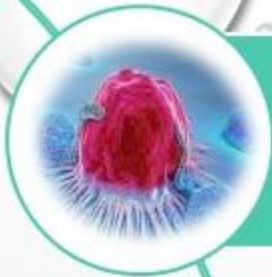
➤ makrofaglar tomonidan ajratilgan FNO- $\alpha$  ta'siri:

➤ o'simta atrofida yallig'lanishni qo'zg'atish;

➤ o'simta hujayralarining apoptozi induksiyasi;

➤ o'simta tugunining tomirlarida tromb hosil bo'lishiga olib keladigan endoteliy tomonidan TF-ni stimulyasiya qilish;

➤ yallig'lanishning "o'tkir bosqichi" javobining induksiyasi.



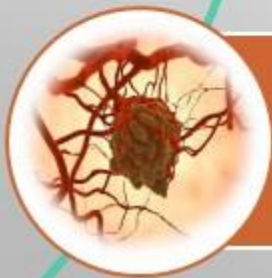
o'simta hujayralarini yo'q qiladigan perforinlar va enzimlarning NK-limfositlari tomonidan chiqarilishi.



labrositoz - o'simta tugunining semiz hujayralari bilan infiltratsiyasi. Ular o'simta hujayralarini o'simtaga chidamlilik omillaridan himoya qiluvchi va neoangiogenezni rag'batlantiradigan fibrin qoplamasi shakllanishiga to'sqinlik qiluvchi geparinni chiqaradi.



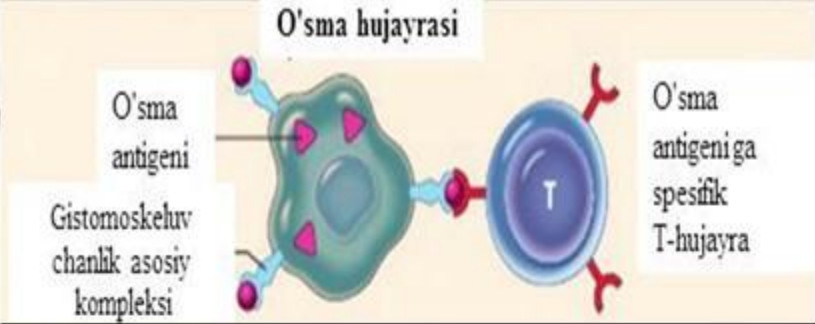
allogen to'htatish (bir to'qimalarning boshqa hujayralar bilan aloqa qilganda hujayra bo'linishini to'xtatish).



keylon to'htatish (o'simta proliferatsiyasini to'htatuvchi sog'lom hujayralar tomonidan keylonlarni ishlab chiqarish)

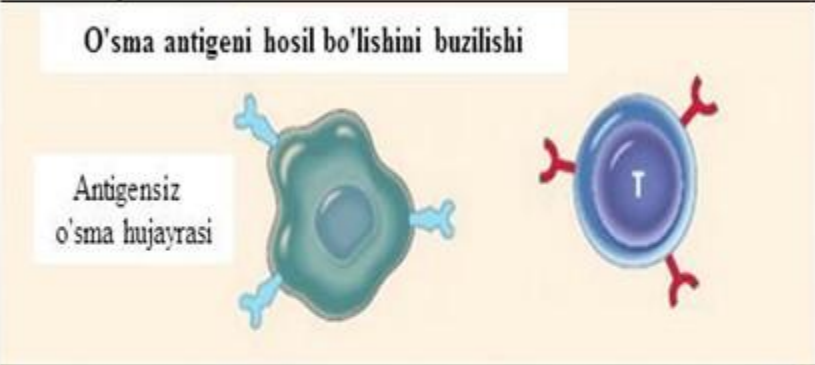


O'smaga qarshi immunitet



T-hujayralar o'sma antigenini aniqlaydi, T-hujayralar faollashadi

Sxema - 2.



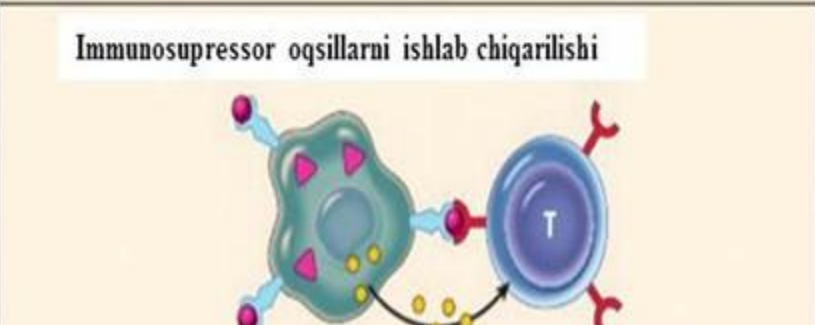
T-hujayralar o'sma hujayralarini tanimaydi

Immun himoyadan o'sma hujayrvalarini chetlash mexanizmlari.



T-hujayralar o'sma hujayralarini tanimaydi

GAK - gistokelushuvchanlik ni asosiy kompleksi. TGF - o'sishni transformasiyalovchi



T-hujayralar faolligi sekinlashadi

omil

## Immun mexanizmlari:

CD<sub>8</sub> limfositlari (CTL, T-killerlar) tomonidan amalga oshiriladigan hujayra immun javobi. Gumorol immun javob (o'smaga qarshi antitanalar ishlab chiqarish).

Jadval – 3.

### Gormonal o'zgarishlar bilan boruvshi o'smalar

Gormonlar	Aniqlanadigan o'smalar
Inson xorionik gonodotropini	Trofoblastik o'smalar, moyakni seminodan tashqari o'smalari
Kalsitonin	Qalqonsimon bezni medulyar karsinomasi
Katexolamiklar va metabolitlar	Feoxromositoma va shunga o'xshash o'smalar
Ektopik gormonlar	Paraneoplastik sindromlar
<b>Onkofetal antigenlar</b>	
α-fetoprotein	Gepatosellyulyar rak, moyakni seminodan tashqari germinativ o'smalari
Karsinoembrional antigen	Yo'g'on ichak, me'da osti bezi, o'pkalar va me'dani karsinomalari, yurak o'smalari

<b>Gormonlar</b>	<b>Aniqlanadigan o'smalar</b>
<b>Izofermentlar</b>	
Prostatik nordon fosfotaza	Prostata bezi raki
Neyron-spesifik enolaza	O'pkalarni mayda hujayrali raki, neuroblastoma
<b>Maxsus oqsillar</b>	
Immunoglobulinlar	Ko'plab mielomalar, gammapatiyalar
Prostata - spesifik antigen va prostata - spesifik membrana antigeni	Prostata bezi raki
<b>Musinlar va boshqa glikoproteinlar</b>	
SA-125	Tuxumdonlar raki
SA-19-9	Yo'g'on ichak, me'da osti bezi raklari
SA-15-3	Sut bezlari raki
<b>Yangi molekulyar markerlar</b>	
Zardob va najasdagi mutant r53, ARS, RAS	Yo'g'on ichak raki
Zardob va najasdagi mutant r53 va RAS	Me'da osti bezi raki
Zardob va balg'amdagi mutant r53 va RAS	O'pkalar raki
Siydikdagi mutant r53	Siydik pufagi raki

**O'sma o'sishi  
jarayonlarini o'rganish  
usullari:**

Indukstiya usuli –  
turli hil  
kanserogenlarni  
organizmga  
kiritilib o'sma  
jarayoni yuzaga  
keltiriladi.

Eksplantastiya  
usuli – o'sma  
to'qimasi  
organizmdan  
tashqarida  
o'stiriladi.

Transplantastiya usuli –  
bu usulda antiseptika  
qoidalariga amal qilgan  
xolda bir turdagi  
organizmlarga hayotga  
qobil o'sma to'qimasi  
ko'chirib o'tkaziladi.

# *Nazorat savollari*

## Assignment

- 
1. O'smalar tomonidan ishlab chiqariladigan garmonlarni tushuntiring?
  2. Fakultativ o'sma oldi jarayonlarni aytib bering?
  3. O'smalarni o'sishiga ta'sir etuvchi omillar qaysi?
  4. Immunkomponent hujayralar qayerlarda to'planadi?
  5. O'sma o'sishi jarayonlarini o'rganish usullarini aytib bering?

## *Test savollari*

**1. Fakultativ rakoldi xolatida rak rivojlanish chastotasi.**

- A) 15% dankam
- B) 1% dankam
- C) 50-70%
- D) 0,5%

**2. Bachadon bo'yni rakoldi kasalliklarga nimalar kiradi?**

- A) displaziya
- B) endometrioz
- C) ektropion
- D) Karsinoma in situ

**3. Endometriy rakoldi kasalligi bu:**

- A) adenomatoz
- B) Fibrozli polip
- C) Bezli polip
- D) adenomioz

**4. Ifodalangan displaziya qaysi guruhga kiradi:**

- A) Rakoldi kasalliklariga
- B) ertasaraton
- C) to'g'ri javoblar yuq
- D) Fon jarayonlarga yalig'lanish bilan bog'langan

**5. Qaysi yo'g'on ichak rakoldi kasalliklari eng qisqa vaqtda malignizatsiya berishi mumkin:**

- A) Yo'g'on ichak polipozi
- B) To'g'ri ichak ichki bivosili (gemaroidal tugunlarini kattalashuvi)
- C) Yarali kolit
- D) Yo'g'on ichak divertikuli

**6. O'pkaning rakoldi xolatiga kiradi:**

- A) Surunkali bronxit, pnevmofibroZ
- B) o'pka abssessi, sifilis
- C) o'pka emfizemasi, tug'ma nuqsonlar
- D) O'tkir pnevmoniya, travma

**7. Og'iz bo'shlig'ining obligat rakoldi xolati bu:**

- A) leykoplakiya
- B) papillamatoz
- C) bouen kasalligi
- D) Keyra eritroplaziyasi

**8. Til rakning kelib chiqishiga qaysi o'sma oldi kasalliklari muxim rol o'ynaydi:**

- A) leykoplakiya , leykokeratoz
- B) aktinomikotikinfiltrativ
- C) yaralistomatitlar
- D) qizilyassilishay

**9. Me'da rak oldi kasalliklariga kiradi:**

- A) Adenamatoz polip
- B) Melori-Veys sindromi
- C) o'tkir gastrit
- D) Me'da o'tkir erroziyasi

**10. Qaysi laborator tekshiruv yo'g'on ichak rakoldi kasalligini qon ketish asoratini aniqlashda eng informatik tekshiruv bo'lib xizmat qiladi?**

- A) Koprologik tekshiruv.
- B) Umumiy siydik tahlili.
- C) Umumiy qon tahlili.
- D) Qonning bioximik tahlili.

## FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж. и др. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану Том 2: главы 11-20. — М.: Логосфера, 2016. — 616 с.;
2. Abdullaxo'jaeva M.S. Patologik anatomiya: darslik / -Toshkent: 1-qism. "Tafakkur-Bostoni", 2012. 512с.
3. Абдуллаходжаева М.С. Атлас патологической анатомии. – Ташкент: Нихол. 2013.-352б.
4. Дамианов Иван. Секреты патологии/. перевод с англ.: Москва. МИА. 2006. 500с.
5. Зайратьянца О.В., Тарасовой Л.Б. Патологическая анатомия: руководство к практическим занятиям. Учеб.пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2015. -696с.
6. Зайратьянца О.В. Патологическая анатомия. Атлас. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2015. -710с/
7. Клатт Э.К. Атлас патологии Роббинса и Котрана / пер. с англ.: под.ред. О.Д.Мищнева, А.И.Щеголова. –М.: Логосфера, 2010.-544с.
8. Кривенцов М.А.и др. Краткий курс патоморфологии. Часть 1: тОбщая патология. Учение об опухолях. Симферополь, 2016. -250с.
9. Кумар В. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану / пер. с англ.; под ред. Е.А. Коган. Том 1: главы 1-10. — М.: Логосфера, 2014. — 624 с.
10. Козаченко В.П. Рак матки. – М.: Медицина, 1983. – 236 с
11. Копнин Б.П. Онкогены, антионкогены и канцерогенез // Арх. пат. – 1990.-№9.- С. 3- 11.
12. Мате Дж.. Гистологическая и цитологическая классификация опухолевых болезней кроветворной и лимфоидной тканей. Международная гистологическая классификация опухолей №14. ВОЗ. Женева. 1978.
13. Bergers G, Benjamin L: Tumorigenesis and the angiogenic switch. Nat Rev Cancer 3:401, 2003.
14. Darnell R, Posner J: Paraneoplastic syndromes involving the nervous system. N Engl J Med 349:1543, 2003.
15. L.Maximilian Buja. Netter's Illustrated Human Pathology Second Edition. SAUNDERS. ELSEVER.-2015.528s.

# E'TIBORINGIZ UCHUN KATTA RAHMAT!!!

AVAZBEK MAMATALIYEV RO'ZUVAEVICH



DR.MAMATALIYEV66@GMAIL.COM

