

XORAZM VILOYATI AYOLLARIDA QALQONSIMON BEZ DISFUNKSIYASI BILAN BOG‘LIQ MASTOPATIYALARNING PATOMORFOLOGIK TAVSIFI

Yoqubov Qahhor Yodgor o‘g‘li

Urganch davlat tibbiyot instituti Ilmiy rahbar:

Karimov Rasulbek Xasanovich

Urganch davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya. Maqolada Xorazm viloyatida yashovchi ayollarda qalqonsimon bez funksional holatining buzilishi bilan assotsiatsiyalangan mastopatiyalarning patomorfologik xususiyatlari tahlil qilingan. Qalqonsimon bez va sut bezi morfofunktsional jihatdan endokrin tizimning o‘zaro bog‘liq bo‘g‘inlari ekanligi, tireoid gormonlar homeostazidagi o‘zgarishlar sut bezi stromasi hamda epitelial komponentining proliferativ faolligiga ta’sir ko‘rsatishi mumkinligi yoritilgan.

Kalit so‘zlar: qalqonsimon bez, mastopatiya, sut bezi, gipotireoz, tireoid disfunktsiya, fibroz-kistoz o‘zgarishlar.

KIRISH

Ayollar orasida sut bezining yaxshi sifatli kasalliklari keng tarqalgan bo‘lib, ular morfologik tuzilishi, klinik namoyon bo‘lishi va proliferativ faolligi jihatidan bir xil bo‘lmagan patologik jarayonlarni qamrab oladi. Zamonaviy tibbiyotda “mastopatiya” tushunchasi ko‘pincha sut bezining fibroz-kistoz o‘zgarishlari bilan bog‘liq holatlarni ifodalash uchun qo‘llanadi. Ushbu jarayonlarda biriktiruvchi to‘qimaning ko‘payishi, sut yo‘llari va lobulalar epiteliyining turli darajadagi proliferatsiyasi, kistalarning shakllanishi hamda stromal qayta qurilish kuzatilishi mumkin [1]. Fibroz-kistoz jarayonlarning shakllanishida estrogen va progesteron nisbatining buzilishi asosiy patogenetik mexanizmlardan biri sifatida qaraladi, biroq sut bezining holati faqat tuxumdon steroidlari bilan emas, balki gipofiz, qalqonsimon bez va boshqa endokrin tizimlar faoliyati bilan ham chambarchas bog‘liqdir [1].

TADQIQOT METODOLOGIYASI VA EMPIRIK TAHLIL

Sut bezi gormonga sezgir murakkab a‘zo bo‘lib, uning epitelial va stromal elementlari ayol organizmidagi endokrin o‘zgarishlarga javob beradi. Fibroz-kistoz kasallikning patomorfologik asosida terminal dukta-lobulyar birliklar, sut yo‘llari va stromada kechadigan turli darajadagi qayta qurilishlar yotadi. Morfologik jihatdan kistoz kengaygan sut yo‘llari, apokrin metaplaziya, periduktal va interlobulyar fibroz, adenoz, dukta epiteliy giperplaziyasi hamda ayrim hollarda sklerozlovchi o‘zgarishlar qayd etilishi mumkin. Ushbu belgilar barcha bemorlarda bir xil darajada namoyon bo‘lmaydi. Shu bois fibroz-kistoz kasallik yagona gistologik shakl emas, balki

proliferativ va noproliferativ komponentlari turlicha bo'lgan patologik holatlar majmuasi sifatida baholanadi [1].

Qalqonsimon bez disfunktsiyasi mavjud bo'lgan ayollarda sut bezidagi o'zgarishlarning shakllanishini faqat bitta gormon ta'siri bilan izohlash to'g'ri emas. Gipotalamus–gipofiz–qalqonsimon bez va gipotalamus–gipofiz–tuxumdon tizimlari o'rtasida funksional bog'liqlik mavjud. Ayniqsa, qalqonsimon bez faoliyati pasaygan sharoitda tireotrop gormon sekretsiasining o'zgarishi, prolaktin regulatsiyasiga ta'sir va reproduktiv gormonlar muvozanatining buzilishi sut bezidagi proliferativ jarayonlar uchun biologik fon yaratishi mumkin. F. Zych va hammualliflar fibroz-kistoz mastopatiyasi mavjud ayollarda T4 ko'rsatkichi nazorat guruhiga nisbatan pastroq bo'lganini, TSH va prolaktin ko'rsatkichlarida esa oshish tendensiyasi kuzatilganini qayd etganlar [3]. Ushbu natijalar mastopatiya va gipofiz-tireoid tizimi o'rtasidagi bog'liqlik ehtimolini ko'rsatadi, biroq bunday assotsiatsiyani bevosita sabab-oqibat munosabati sifatida qabul qilish uchun qo'shimcha tadqiqotlar zarur.

Tireoid disfunktsiya fonida mastopatiyaning muhim patomorfologik belgilaridan biri stromal komponentning qayta tashkil topishidir. Biriktiruvchi to'qima tolalarining ko'payishi natijasida interlobulyar va periduktal fibroz shakllanadi, ayrim sut yo'llarining siqilishi va boshqalarining kistoz kengayishi kuzatilishi mumkin. Kistalar mikroskopik darajadan ancha yirik bo'shliqlargacha rivojlanadi. Ularning ichki yuzasi kubsimon, silindrsimon yoki apokrin metaplaziyaga uchragan epiteliy bilan qoplanishi mumkin. Fibrozning kuchayishi bilan sut bezining normal lobulyar arxitektonikasi o'zgarib, stromal-epitelial munosabatlar yangi morfofunktsional holatga o'tadi.

NATIJALAR

Epitelial komponentni baholash alohida ahamiyatga ega. Noproliferativ mastopatiyada kistoz o'zgarishlar va fibroz ustun bo'lsa, proliferativ variantlarda sut yo'llari epiteliy hujayralarining ko'payishi, epitelial qatlamlar sonining ortishi va intraduktal tuzilmalarning shakllanishi kuzatilishi mumkin. Yaxshi sifatli sut bezi kasalliklari patomorfologik jihatdan bir xil biologik xavfga ega emas: proliferatsiyasiz o'zgarishlar bilan proliferativ, ayniqsa atipiya bilan kechuvchi jarayonlarni farqlash klinik kuzatuv taktikasini belgilash uchun muhim hisoblanadi [4]. Shu jihatdan mastopatiyani faqat ultratovush tekshiruvi natijasiga asoslanib tavsiflash yetarli emas; shubhali tugunlar va proliferativ jarayonlarda sitologik yoki gistologik verifikatsiya talab qilinishi mumkin.

Qalqonsimon bez va sut bezi patologiyalari o'rtasidagi biologik munosabatni autoimmun mexanizmlar nuqtayi nazaridan o'rganish ham muhimdir. P. P. Smyth va hammualliflar tomonidan olib borilgan tadqiqotda qalqonsimon bez peroksidazasiga qarshi autoantitanalar yaxshi sifatli sut bezi kasalligi mavjud ayollarda nazorat guruhiga nisbatan ko'proq uchragani ko'rsatilgan [5].

XULOSA VA MUNOZARA

Qalqonsimon bez disfunktsiyasi bilan assotsiatsiyalangan mastopatiyalar sut bezining stromal va epitelial komponentlarida kechadigan murakkab, gormonal boshqaruv bilan bog'liq patologik jarayonlar majmuasidir. Ularning asosiy patomorfologik ko'rinishlari fibroz, sut yo'llarining kistoz kengayishi, adenoz, apokrin metaplaziya hamda turli darajadagi epitelial proliferatsiya bilan tavsiflanishi mumkin. Tireoid gormonlar homeostazining buzilishi sut bezidagi patologik o'zgarishlar uchun yagona sabab sifatida emas, balki reproduktiv va gipofizar gormonal tizimlar bilan o'zaro ta'sirlashuvchi patogenetik omillardan biri sifatida baholanishi lozim.

ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Vorherr H. Fibrocystic breast disease: pathophysiology, pathomorphology, clinical picture, and management // American Journal of Obstetrics and Gynecology. — 2016. — Vol. 154, No. 1. — P. 161–179. — DOI: 10.1016/0002-9378(86)90421-7.
2. World Health Organization; UNICEF; ICCIDD. Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring Their Elimination: A Guide for Programme Managers. — 3rd ed. — Geneva: World Health Organization, 2007. — 99 p.
3. Zych F., Mizia-Stec K., Mucha Z., Zych-Twardowska E. Fibrocystic disease of breast and pituitary-thyroid axis function // Polski Merkuriusz Lekarski. — 1996. — Vol. 1, No. 4. — P. 227–228.
4. Miltenburg D. M., Speights V. O. Jr. Benign breast disease // Obstetrics and Gynecology Clinics of North America. — 2008. — Vol. 35, No. 2. — P. 285–300. — DOI: 10.1016/j.ogc.2008.03.008.
5. Smyth P. P., Shering S. G., Kilbane M. T., Murray M. J., McDermott E. W., Smith D. F., O'Higgins N. Serum thyroid peroxidase autoantibodies, thyroid volume, and outcome in breast carcinoma // Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. — 1998. — Vol. 83, No. 8. — P. 2711–2716. — DOI: 10.1210/jcem.83.8.5049.