

TIREOID GORMONLAR DISBALANSI SHAROITIDA SUT BEZIDAGI FIBROZ-KISTOZ O'ZGARISHLARNING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Yoqubov Qahhor Yodgor o'g'li

Urganch davlat tibbiyot instituti Ilmiy rahbar:

Karimov Rasulbek Xasanovich

Urganch davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya. Maqolada tireoid gormonlar disbalansi sharoitida sut bezida yuzaga keladigan fibroz-kistoz o'zgarishlarning morfologik va patogenetik xususiyatlari tahlil qilingan. Sut bezi gormonga sezgir a'zo sifatida tireoid gormonlar, estrogen, progesteron, prolaktin hamda mahalliy o'sish omillarining o'zaro ta'siri ostida faoliyat ko'rsatadi. Tireoid funksiyaning buzilishi sut bezi epitelial-stromal tizimining gormonal javobini o'zgartirib, terminal duktal-lobulyar birliklarda kistoz kengayish, stromal fibroz, adenoz, epitelial giperplaziya va apokrin metaplaziya kabi morfologik holatlarning shakllanishiga ko'maklashishi mumkin.

Kalit so'zlar: tireoid gormonlar, gipotireoz, sut bezi, fibroz-kistoz o'zgarishlar, stromal fibroz.

KIRISH

Sut bezi reproduktiv tizimning gormonga yuqori darajada sezgir a'zolaridan biri bo'lib, uning strukturaviy va funksional holati estrogen, progesteron, prolaktin, o'sish gormoni, insulin-simon o'sish omillari hamda tireoid gormonlarning o'zaro muvofiqlashtirilgan ta'siriga bog'liq. Sut bezi to'qimasining reproduktiv davrdagi siklik qayta tuzilishi, homiladorlik va laktatsiyadagi differensiyalanishi hamda involyutsiyasi murakkab endokrin boshqaruv asosida kechadi. Tireoid gormonlar ushbu jarayonlarda boshqa gormonlarning ta'sirini modulyatsiya qiluvchi metabolik va proliferativ omillar sifatida qatnashadi [1]. Sut bezining postnatal rivojlanishi va epitelial hujayralar faoliyati steroid, peptid va tireoid gormonlarning birgalikdagi ta'siri bilan boshqarilishi haqidagi ma'lumotlar endokrin tizimdagi birlamchi buzilishlar ko'krak bezi to'qimasining morfologik holatiga bilvosita ta'sir ko'rsatishi mumkinligini asoslaydi.

TADQIQOT METODOLOGIYASI VA EMPIRIK TAHLIL

Tireoid gormonlar — tiroksin (T4) va triyodtironin (T3) — hujayra metabolizmi, oqsil sintezi, differensiyalanish, mitotik faollik va to'qimalarning o'sish omillariga sezgirligini boshqarishda ishtirok etadi. Sut bezida ularning ta'siri faqat bevosita tireoid retseptorlari orqali emas, balki estrogen-progesteron tizimi, prolaktin sekretsiyasi va mahalliy o'sish omillari bilan bog'liq murakkab neyroendokrin

mexanizmlar orqali ham yuzaga kelishi mumkin. Gipotireoz sharoitida tireotropin-rilizing gormon sekreti yasining kuchayishi ayrim bemorlarda prolaktin miqdorining ortishiga olib kelishi mumkin. Prolaktinning sut beziga trofik ta'siri esa epitelial komponentning funksional faolligiga ta'sir ko'rsatadigan qo'shimcha omil sifatida qaraladi. Biroq ushbu mexanizm barcha bemorlarda bir xil namoyon bo'lmaydi va fibroz-kistoz jarayonning patogenezi faqat prolaktin orqali izohlash ilmiy jihatdan yetarli emas.

Tireoid disfunksiya va benign sut bezi kasalliklari o'rtasidagi klinik bog'liqlik bir qator tadqiqotlarda o'rganilgan. P.R.K. Bhargav va hammualliflarning 201 nafar ayol ishtirokidagi prospektiv tadqiqotida benign sut bezi kasalliklari mavjud bemorlarning 23,2 foizida ilgari aniqlanmagan gipotireoz qayd etilgan [3]. Mualliflar tireoid holatni baholash klinik nuqtai nazardan ahamiyatli ekanligini ko'rsatgan bo'lsalar-da, ushbu natijani fibroz-kistoz o'zgarishlarning bevosita sababiy mexanizmi sifatida talqin qilish mumkin emas. 2022-yilda P. Kohnepoushi va hammualliflar tomonidan o'tkazilgan meta-tahlilda gipotireoz bilan fibroz-kistoz o'zgarishlar o'rtasidagi birlashtirilgan bog'liqlik ko'rsatkichi 1,90 ni tashkil etgan, biroq 95 foizlik ishonch oralig'i 0,92–3,93 bo'lib, statistik noaniqlik saqlanib qolgan [4]. Demak, gipotireoz ehtimoliy modifikatsiyalovchi endokrin omil sifatida qaralishi mumkin, ammo uning mustaqil etiologik roli hozircha qat'iy isbotlangan emas.

NATIJALAR

Morfologik jihatdan fibroz-kistoz jarayon, avvalo, terminal duktal-lobulyar birliklarning strukturaviy qayta qurilishi bilan tavsiflanadi. Mayda chiqaruv yo'llarining kengayishi natijasida mikrokistalar, keyinchalik esa kattaroq kistoz bo'shliqlar hosil bo'lishi mumkin. Kista devori dastlab kubsimon yoki silindrsimon epiteliy bilan qoplangan bo'lsa, bo'shliq kattalashgani sari epiteliy yassilashishi kuzatiladi. Atrof stromada kollagen tolalar miqdorining ortishi va zichlashishi fibroz komponentning morfologik asosini tashkil etadi. Shu sababli gistologik preparatda bez parenximi bilan bir qatorda kollagenlashgan stroma, turli o'lchamdagi kistalar va siqilgan duktal tuzilmalar bir vaqtda aniqlanishi mumkin. Zamonaviy patologik manbalarda kistoz o'zgarishlar terminal duktal-lobulyar birliklardan rivojlanishi va ularning devorida mioepitelial qatlam saqlanishi benign jarayonni baholashda muhim belgi ekanligi ta'kidlanadi.

Fibroz-kistoz o'zgarishlarning eng xarakterli morfologik ko'rinishlaridan yana biri apokrin metaplaziya. Bunda kistani qoplovchi odatiy epitelial hujayralar yirik, eozinofil va donador sitoplazmaga ega apokrin fenotipdagi hujayralar bilan almashinadi. Apikal sitoplazmatik bo'rtmalar, dumaloq yadrolar va ayrim hollarda ko'zga tashlanadigan yadrochalar apokrin hujayralarning tipik gistologik xususiyatlaridir. Apokrin metaplaziya fibroz-kistoz o'zgarishlar bilan tez-tez birga uchraydi va oddiy shaklda malign jarayon belgisi hisoblanmaydi [5]. Shu bilan birga,

papillyar arxitektura, sitologik atipiya, nekroz yoki aniq proliferativ faollik kuzatilganda differensial morfologik tashxis talab etiladi.

XULOSA VA MUNOZARA

Tireoid gormonlar disbalansi sut bezining gormonal javobchanligi va epitelial-stromal gomeostaziga ta'sir ko'rsatishi mumkin bo'lgan muhim endokrin omillardan biridir. Ayniqsa, gipotireoz sharoitida tireoid va reproduktiv gormonlar o'rtasidagi o'zaro munosabatlarning o'zgarishi, ayrim hollarda prolaktin sekretsiasining ortishi va to'qimalarning gormonal stimullarga javobining modifikatsiyalanishi fibroz-kistoz o'zgarishlarning shakllanishi uchun fon yaratishi mumkin.

ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Forsyth I. A. The mammary gland // Baillière's Clinical Endocrinology and Metabolism. — 2011. — Vol. 5, No. 4. — P. 809–832. — DOI: 10.1016/S0950-351X(10)80016-3.
2. WHO Classification of Tumours Editorial Board. Breast Tumours. WHO Classification of Tumours. 5th ed. Vol. 2. — Lyon: International Agency for Research on Cancer, 2019. — ISBN 978-92-832-4500-1.
3. Bhargav P. R. K., Mishra A., Agarwal G., Agarwal A., Verma A. K., Mishra S. K. Prevalence of hypothyroidism in benign breast disorders and effect of thyroxine replacement on the clinical outcome // World Journal of Surgery. — 2009. — Vol. 33, No. 10. — P. 2087–2093. — DOI: 10.1007/s00268-009-0143-y.
4. Kohnepoushi P., Dehghanbanadaki H., Mohammadzede P., Nikouei M., Moradi Y. The effect of the polycystic ovary syndrome and hypothyroidism on the risk of fibrocystic breast changes: a meta-analysis // Cancer Cell International. — 2022. — Vol. 22. — Art. 125. — DOI: 10.1186/s12935-022-02547-5.
5. Quinn C. M., D'Arcy C., Wells C. Apocrine lesions of the breast // Virchows Archiv. — 2022. — Vol. 480, No. 1. — P. 177–189. — DOI: 10.1007/s00428-021-03185-4.