

611.01
I-800

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
OLIV TA'LIM, FAN VA INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI**

**AYOLLAR JINSIY
A'ZOLARI KASALLIKLAR
PATOMORFOLOGIYASI**

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
OLIY TA'LIM, FAN VA INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI

PATOLOGIK ANATOMIYA SEKTSION BIOPSIYA
KURSI BILAN KAFEDRASI

Sh.E.Islamov



AYOLLAR JINSIY A'ZOLARI KASALLIKLAR
PATOMORFOLOGIYASI

O'quv qo'llanma

Bilim sohasi: 500000 - "Sog'liqni saqlash va ijtimoiy ta'minot"
Ta'lim sohasi: 510000 - "Sog'liqni saqlash"
Ta'lim yo'nalishi: 5510100 - "Davolash ishi" : 5510200 - "Pediatriya"



SamDTU
axborot-resurs markazi
320160

UO'K 612.62(075.8)

KBK 57.12ya73

I-80

Islamov Sh.E.

Ayollar jinsiy a'zolari kasalliklar patomorfologiyasi [Matn]: o'quv qo'llanma/ Sh.E. Islamov; muharrir A.M. Mustafoyev, tarjimon A. Umrzoqov.- Samarqand: Samarqand, 2024.-152 b.

Tuzuvchilar:

Sh.E. Islamov

-Samarqand davlat tibbiyot universitetining patologik anatomiya seksion biopsiya kursi bilan kafedra dotsenti, tibbiyot fanlari doktori

Taqrizchilar:

R.I. Israilov

-O'zR SSV Respublika Patologik anatomiya markazi direktori, Toshkent tibbiyot akademiyasi patologik anatomiya kafedra professori, tibbiyot fanlari doktori

D.R. Xudoyarova

-Samarqand davlat tibbiyot universitetining I-son akusherlik va ginekologiya kafedra mudiri, professor, tibbiyot fanlari doktori

Annotatsiya. O'quv qo'llanmada ayollar jinsiy a'zolari kasalliklari turlari, etiologiyasi, klinikasi, diagnostikasi, ularning zamonaviy tasnifi, shakllanish mexanizmi, patomorfologiyasi tasvirlangan. Klinik-morfologik xususiyatlari batafsil yoritib berilgan. Test topshiriqlari va vaziyatli topshiriqlar taqdim etilgan. Ushbu o'quv qo'llanma magistr, klinik ordinatorlar, hamda davolash va tibbiy pedagogika fakulteti talabalariga amaliy mashg'ulotlarda ishlash, shuningdek «Patologik anatomiya» va «Akusherlik va ginekologiya» bo'yicha darslarga mustaqil tayyorgarlik ko'rish uchun mo'ljallangan. Tibbiy – profilaktika, tibbiy-biologik fakultet talabalariga ham «Patologik anatomiya» va «Akusherlik va ginekologiya» fanlari bo'yicha tegishli mavzularni tayyorlashda foydalanish mumkin. O'zbekiston Respublikasi tibbiyot oliy o'quv yurtlari kafedralari o'qituvchilari, amaliy shifokorlar uchun ham foydali bo'lishi mumkin.

ISBN 978-9910-771-44-6

© Sh.E. Islamov. 2024 y.

© Samarqand 2024 y.

MUNDARIJA

KIRISH	8
AYOLLAR REPRODUKTIV TIZIMI RIVOJLANISHI	9
AYOLLAR REPRODUKTIV TIZIMI ANATOMIYASI	10
INFEKTSIYALAR	13
Pastki jinsiy yo'llarning infeksiyalari	14
KICHIK TOS A'ZOLARINING YALLIG'LANISH KASALLIKLARI	17
TASHQI JINSIY A'ZOLAR TERISINING O'SMASIZ PATOLOGIYASI	20
Lixen sklerozi	21
Yassisimon hujayrali giperplaziya	21
XAVFSIZ EKZOFITIK ZARARLANISHLAR	22
O'tkir uchli kondiloma	22
Yassi hujayrali neoplaziyalar	23
BEZLI NEOPLAZIYALAR	26
Vulvaning papillyar gidradenomasi	26
Vulvaning pedjet kasalligi.....	27
Xavfli melanoma	28
QIN RIVOJLANISH ANOMALIYALARI	29
Saratonoldi zararlanishlar va xavfli o'smalar	30
Intraepitelial neoplaziya va yassi hujayrali karsinoma	30
Embrional rabdomiosarkoma	31
BACHADON BO'YNI KASALLIKLARI	32
O'tkir va surunkali servitsit	32
Endoservikal poliplar	33
Saraton oldi zararlanishlar va xavfli o'smalar	34
Servikal intraepitelial neoplaziya.....	39
Bachadon bo'yni karsinomasi.....	42
Bachadon bo'yni saratonining oldini olish.....	45
BACHADON TANASI VA ENDOMETRIY PATOLOGIYASI	47
Menstrual sikl davomida endometriydagi gistologik o'zgarishlar.....	48
Endometriyning funktsional buzilishlari.....	50
Anovulyator sikl.....	51
Sariq tana fazasining buzilishi	51
Og'iz kontratseptivlarini qabul qilish natijasida endometriydagi o'zgarishlar.....	53

Menopauza va postmenopauzada endometriyda o'zgarishlar	53
Yallig'lanish.....	53
O'tkir endometrit	54
Surunkali endometrit	54
Endometrioz va adenomioz	54
Endometriy poliplari.....	59
Endometriy giperplaziyasi.....	59
ENDOMETRIY O'SMALARI	63
Karsinoma.....	63
Xavfli aralash myuller o'smalari.....	69
Stromal differentsiatsiya bilan endometriy o'smalar.....	71
Adenosarkomlar.....	71
Stromal o'smalar	71
MIOMETRIY O'SMALARI	72
Leyomiomalar	72
Leyomiyosarkomalar	74
BACHADON NAYCHALARI PATOLOGIYASI	76
Yallig'lanish.....	76
O'smalar va kistalar	76
TUXUMDON PATOLOGIYASI	76
O'smasiz va funktsional kistalar.....	77
Folikulyar kistalar va sariq tana kistalari	77
Polikistoz tuxumdon sindromi va stromal gipertekoz.....	78
TUXUMDON O'SMALARI	79
Yuzaki epiteliy o'smalari.....	82
Seroz o'smalar	84
Musinoz o'smalari.....	88
ENDOMETRIOID O'SMALAR.....	91
Och hujayrali adenokarsinoma	92
Sistadenofibroma	93
Brenner o'smasi	93
Yuzaki epiteliy o'smalarining klinik kechishi, aniqlanishi va oldini olish.....	94
GERMINOGEN O'SMALAR.....	96
Teratomalar	96
Disgerminoma.....	99
Sariq qopining o'smasi	100
Xoriokarsinoma	101

Boshqa germinogen o'smalar	102
JINSIY CHUZMA STROMASINING O'SMALARI	102
Granulyoz-teka hujayrali o'smalar	102
Fibromalar, tekomalar va fibrotekomalar	104
Sertoli va Leydig hujayralari o'smalari	106
Jinsiy chuzma stromasining boshqa o'smalari	106
METASTATIK O'SMALAR.....	108
HOMILADORLIK VA PLATSENTA PATOLOGIYASI.....	108
Erta homiladorlik patologiyasi.....	109
O'z-o'zidan abort qilish.....	109
Ektopik homiladorlik	110
KECH HOMILADORLIK PATOLOGIYASI	112
Ko'phomilali homiladorlikda platsenta	112
Platsenta implantatsiyasining buzilishi	114
Platsentaning yuqumli zararlanishlari.....	114
PREEKLAMPSIYA VA EKLAMPSIYA	115
Preeklampsiyadagi asosiy patofiziologik buzilishlar:	115
GESTATION TROFOBLASTIK KASALLIGI	120
El bug'oz	120
To'liq el bug'oz.....	121
Qisman el bug'oz.....	122
Invaziv el bug'oz.....	124
Xoriokarsinoma.....	125
Platsenta maydonchasining trofoblastik o'smasi	128
VAZIYATLI MASALALAR	129
TESTLAR	132
TAVSIYA ETILGAN ADABIYOTLAR RUYHATI.....	149

VAZIYATLI MASALALAR

TESTLAR

TAVSIYA ETILGAN ADABIYOTLAR RUYHATI

1. Darsning maqsadi. Ayollar jinsiy a'zolari kasalliklarining etiologiyasi, patogenezi, klinikasi, diagnostikasi, morfologik xususiyatlari, asoratlari va natijalarini o'rganish.

2. Talabaniq intizomga bo'lgan talablari patologik anatomiya hisoblanadi. Talaba bilishi kerak:

1 Ayollar jinsiy a'zolari kasalliklarining ta'rifi, etiologiyasi, pato- va morfogenezi.

2. Ayollar jinsiy a'zolari kasalliklarining asoratlari va natijalari.

3. Ayollar jinsiy a'zolari kasalliklarining tasniflash, klinikasi, diagnostikasi, patologik anatomiya.

3. Nazariy jihatlar.

Ayollar jinsiy a'zolari kasalliklari inson organizmining o'ziga xosligi, yoshi va etiologik omillarning ko'pligi bilan bog'liq bo'lgan klinik va morfologik ko'rinishlarning xilma-xilligi bilan tavsiflanadi.

Etiologik omillar bo'lishi mumkin: biologik patogenlar (viruslar, bakteriyalar, qo'ziqorinlar, parazitlar); kimyoviy va fizik moddalar.

Ayollar jinsiy a'zolari kasalliklarining paydo bo'lishida irsiy omillar va yoshga bog'liq xususiyatlar muhim rol o'ynaydi.

Shu bilan birga, ayollar jinsiy a'zolari kasalliklarining paydo bo'lishi nafaqat patogen va fon omillarining mavjudligi, balki inson organizmining himoya to'siqlarining holati bilan ham belgilanadi, ular orasida irsiy, gumoral va umumiy va mahalliy himoya qiluvchi hujayra omillari ajratiladi.

Inson organizmining gumoral omillari sekretor immunoglobulinlar, komplement tizimi, interferon, laktoferrin, proteaz ingibitorlari, lizotsim, surfaktant, xemotaksis faktor, limfokinlar va gumoral umumiy himoya omillarini o'z ichiga oladi - IgM va IgG.

Inson organizmining lokal himoya qilishning uyali omillari makrofaglar bilan ifodalanadi va umumiy himoya polimorf - yadroviy leykotsitlar, makrofaglar va limfotsitlar bilan ifodalanadi.

So'nggi yillarda ayollar jinsiy tizimining ko'plab kasalliklariga asoslangan jarayonlarning morfologik mohiyatini tushunishda sezilarli yutuqlarga erishildi. Zamonaviy klinik morfologiya ayollar jinsiy a'zolari kasalliklarini aniqlashning ko'plab usullariga ega.

Ular orasida molekulyar-genetik, morfologik, sitologik va bakterioskopik tekshiruvlari eng muhim hisoblanadi. Ushbu yutuqlar, immunogistokimyoviy, elektron mikroskopiya, autoradiografiya, lyuminetsent mikroskopi kabi zamonaviy morfologik tadqiqot usullari yordamida ayollar jinsiy a'zolari tizimining deyarli barcha qismlarini biopsiya materiallarini olish va o'rganish imkoniyati bilan bog'liq. Ayollar jinsiy a'zolari kasalliklarining dastlabki tarkibiy ko'rinishlari bo'yicha olingan yangi ma'lumotlar samarali davolash uchun morfologik diagnostika natijalarini qo'llash imkonini beradi.

KIRISH

Insonning har qanday somatik patologiyasi doimo ortirilgan yoki irsiyat bilan bog'liqdir. Bu pozitsiyasi tibbiy urologiyani o'qitish va o'rganish uchun klinik va profilaktika intizomi asosidir. Ayollar jinsiy a'zolari kasalliklarda o'zgaruvchanlik hayotning o'ziga xos xususiyatlari bo'lib, ularni o'rganish shifokorning nazariy va klinik tayyorgarligining asosiga kiradi.

Ayollar jinsiy a'zolari kasalliklarning o'rganish maqsadi talabalarga ko'nikmalar berishdir tug'ma va ortirilgan patologiyani aniqlash uchun bemorlarni tekshirish, ularni assimilyatsiya qilish klinik xususiyatlar, aniqlangan simptomlarning bashoratli qiymati va rivojlanishning morfogenetik variantlari; inson ayollar jinsiy a'zolari kasalliklarning tabiatini tushunish, ularning etiologiyasi, patogenezi, keng tarqalgan klinik polimorfizm sabablari etiologik jihatdan bir xil shakllar va klinik jihatdan o'xshash holatlarning geterogenligini o'rganishdir. Amaliy mashg'ulotlarning asosiy vazifasi talabalar tomonidan eng so'nggi yutuqlarni rivojlantirishdir, ayollar jinsiy patologiyalar, ularni diagnostika, davolash va bu kasalliklarning oldini olish, shuningdek, bemorlarni reabilitatsiya qilish. Bulajak umumiy amaliyot shifokorlari, pediatrlar, yuqoridagi barcha maqsad va vazifalarga erishishi uchun shoshilinch ehtiyojdir. Amaliyotda, klinik oldi yoki erta diagnostika maqsadlarda ayollar jinsiy a'zolari patologiyasiga shubha qilingan bemorlarni aniqlash qobiliyati ega bo'lish lozim, genetik, davolash va o'z vaqtida yordam olish uchun kasalliklar diagnostikasi oilada kasallikning takroriy holatlarining oldini olish maqsadida. Ushbu qo'llanmada biz bu muammolarning bir qismini hal qilishga urindik.

Qo'llanmadagi material eng keng tarqalgan haqida ma'lumotni o'z ichiga oladi, yani ayollar jinsiy a'zolari kasalliklar va nuqsonlar, ularni tashxislash va oldini olish usullaridir.

O'rganilgan materialni mustahkamlash maqsadida test topshiriqlari va vaziyatli masalalar javoblar bilan ilovalarda keltirilgan. Mualliflar ushbu qo'llanma, talabalarni ayollar jinsiy a'zolari kasalliklardan amaliy mashg'ulotlarga tayyorgarligini yaxshilaydi va sifatli bo'lishiga umid qiladilar.

AYOLLAR REPRODUKTIV TIZIMI RIVOJLANISHI

Ayollar jinsiy a'zolarining rivojlanish xususiyatlarida ularning nuqsonlari shakllanishi, shuningdek turli xil o'smalarning gistogenezi uchun asos mavjud. Embriogenezning aniqlovchi tarkibiy qismlaridan birinchisi homiladorlik rivojlanishning 4-haftasida sariq qopining devorida paydo bo'ladigan birlamchi jinsiy hujayralar bo'lib, 5 yoki 6-haftalarga kelib urogenital burmasi ko'chib o'tadi. Keyin urogenital katlamning mezodermal epiteliysi ko'paya boshlaydi va oxir-oqibat jinsiy bezlarning epiteliysi va stromasini hosil qiladi. Endodermal kelib chiqishi bo'lgan bo'linadigan jinsiy hujayralar mezodermal epiteliyning proliferatsiyasiga qo'shilib, keyinchalik tuxumdonlar hosil qiladi.

Ayollar jinsiy organlarning embriogenezining ikkinchi muhim tarkibiy qismi Myuller yulagidir. Qorin ichi hayotning 6-haftasida invaginatsiyasi va keyinchalik selomik epiteliyni (mezoteliy) birlashishi, yonbosh Myuller (yoki paramezonefrol) kanallarining shakllanishiga olib keladi. Myuller kanallari kaudal uzoq yo'nalishda asta-sekin cho'zilib, tos mintaqasiga kirib boradi, u erda ular medial yo'nalishda burilib, Myuller burtig'i sohasidagi urogenital sinus bilan birlashadi (1A-rasm). Urogenital sinus kloakani urorektal tusig'i bilan ajratish natijasida hosil bo'ladi va u oxir-oqibat tashqi jinsiy a'zolar kirish oldin paydo bo'ladi (1B-rasm). Odatda, kanallarining qo'shilmagan qismlari bachadon (fallopiev) naychalarini hosil qiladi, kanallarining birlashtirilgan kaudal qismi bachadon rudimenti va qinning yuqori qismidir, urogenital sinus esa qinning pastki qismini va uning kirishini hosil qiladi. Shuning uchun bachadon va bachadon naychalarining butun shilliq qavati, shuningdek tuxumdonlarning yuzaki epiteliysi selomik epiteliydan rivojlanadi. Selomik epiteliy va Myuller kanallari tizimi o'rtasidagi yaqin embriogenetik bog'liqlik, tug'ruqdan keyingi davrda xavfsiz (endometrioz) va xavfli (endometrioid va seroz o'smalar) kasalliklari, tuxumdonlarning yuzaki epiteliysini ham, qorin parda epiteliysini ham o'z ichiga olishi mumkin bo'lgan shaklida namoyon bo'ladi. Bundan tashqari, bu bog'liqlik ayol jinsiy a'zolarining turli qismlarida rivojlanayotgan o'smalarning morfologik o'xshashligini tushuntiradi (masalan, seroz, endometrioid, ochhujayrali hosilalar).

Qin, bachadon bo'yni va siydik chiqarish yo'llarining epiteliysi stroma tomonidan bazal qatlam hujayralarini induktsiya qilish orqali hosil bo'ladi, ular keyinchalik yassi va urotelial differentsiyalanadi. Ba'zi

hujayralar kam bo'lib qoladi va bachadon bo'yni zaxira hujayralarini hosil qiladi. Keyinchalik ular yassi yoki silindrik hujayrali farqlash yo'lidan borishlari mumkin.

Erkak homilada anti-Myuller gormoni rivojlanayotgan moyaklar tomonidan ajralib chiqadi, Myuller kanallarining regressiyasini va epididimis va vas deferens hosil qiluvchi juftlashgan volfik (yoki mezonefral) kanallarning paydo bo'lishiga olib keladi.

Yassi z hujayrali va silindrsimon hujayrali diffuziya.

Odatda, ayol homilada mezonefral kanallar regressiyaga uchraydi, ammo ularning qoldiqlari kattalarda tuxumdonlar, bachadon naychalari va bachadonga ulashgan epiteliy qo'shimchalari (Gartner kanali) shaklida saqlanib qoladi. Bachadon bo'yini va qinida bunday qoldiq tuzilmalar Gartner kanali kistalari deb ataladigan kistalarga olib kelishi mumkin. Ichki va tashqi jinsiy a'zolar embriogenezing ko'plab bosqichlari va ularning epiteliy qoplamasi, epiteliy hujayralarining mezenximal qayta tuzilishi va metabolik yo'lining o'zgarishiga olib keladigan o'zaro epiteliy-stromal signallarning natijasidir.

AYOLLAR REPRODUKTIV TIZIMI ANATOMIYASI

Reproduktiv yoshdagi ayollarda tuxumdonlar ulchamlari $4 \times 2,5 \times 1,5$ smni tashkil qiladi, tuxumdonda pustloq va mag'iz moddalari ajralib turadi. Pustloq modda zich joylashgan stroma hujayralari qatlami va ularni yupqa qatlam bilan qoplaydigan kichik hujayrali tolali biriktiruvchi to'qima bilan ifodalanadi. Pustloq moddaning tashqi qismlarida follikulyar etishishning turli bosqichlarida topiladi. Har bir hayz davrida follikullardan biri graaf pufagi bosqichiga yetadi, ovulyatsiyadan keyin sariq tanaga aylanadi. Katta yoshdagi ayollarida tuxumdonlar pustlog'idagi yangi hosil bo'lgan sariq tanachalar ham, oq (eski) tanalar ham bo'lishi mumkin.

Tuxumdonning mag'zi bo'shashgan tolali biriktiruvchi to'qimalardan iborat bo'lib, mezonefral kanal (tuxumdon tarmog'i) qoldiqlarini, shuningdek dumaloq yoki ko'pburchak epitelioid hujayralar — portal hujayralar (yoki Berger hujayralari) tomirlari va nervlari atrofidagi mayda hosilalarini o'z ichiga oladi. Jinsiy bezlar rivojlanishining ikki jinsli bosqichida ibtidoiy qoldiqlardan oldingi Portal hujayralar steroidlarni ishlab chiqaradi va moyaklarning interstitsial hujayralariga o'xshaydi. Kamdan kam hollarda bu

hujayralardan erkak o'smalari (tuxumdonning adrenokortikoid adenomasi) rivojlanadi.

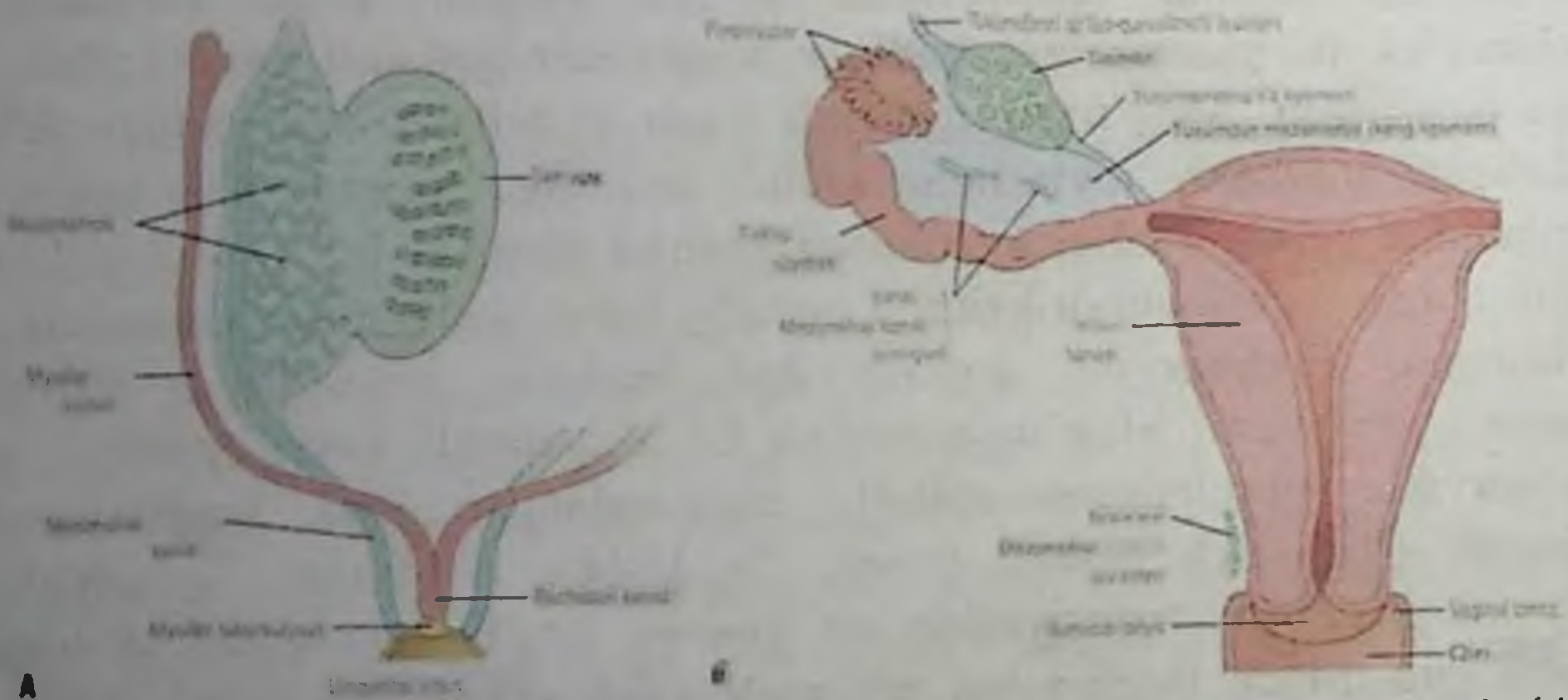
Bachadon naychasining shilliq qavati ko'plab ingichka papillyar burmalarni hosil qiladi va uchta hujayra turi bilan belgilanadi: kiprikli silindrik, kipriksiz silindriksimon sekretor va inaktiv sekretor hujayralar bo'lgan kiritilgan hujayralar.

Bachadonning kattaligi ayolning yoshiga va tug'ruk soniga qarab o'zgaradi. Bachadonning massasi 50 g ni tashkil qiladi va reproduktiv yoshdagi tug'magan ayolda kattaligi 8,0x6,0x3,0 sm ga etadi. Homiladorlik bachadonning kichik o'sishiga olib keladi (massa 70 g ga etadi) va menopauza paytida bachadonning massasi va hajmi 50% ga kamayadi.

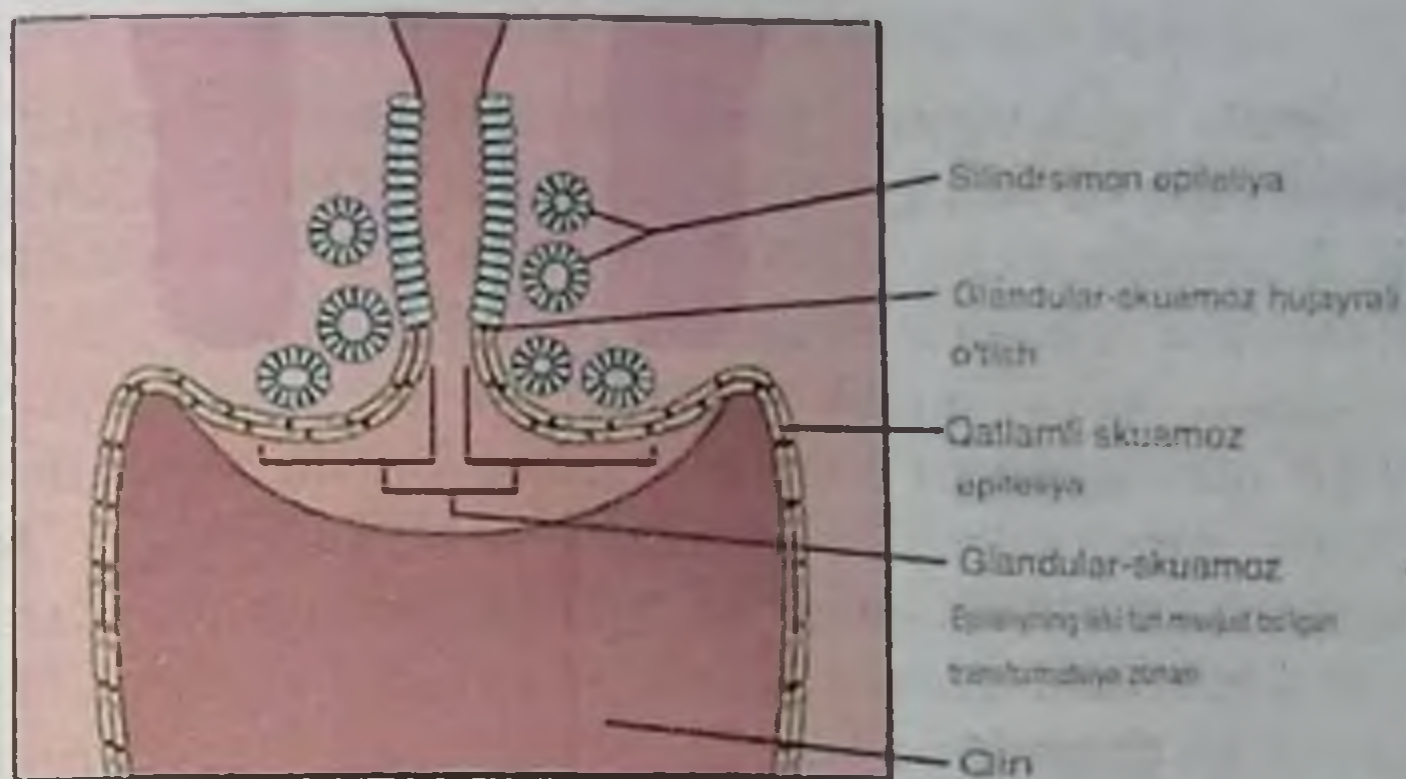
Bachadonda anatomik va funktsional jihatdan farq qiladigan 3 ta mintaqa mavjud: bo'yini, pastki bachadon segmenti va tanasi. Bachadon bo'yni, o'z navbatida, ektoserviks (qin qism) va endoserviksga bo'linadi. Ektoserviks vaginal tekshiruvda ko'zga yaqqol bilan ko'rinadi. Ektoserviks qin gumbaziga o'tadigan mug'uzsiz qatlamli yassi epiteliy bilan qoplangan. Mug'uzsiz qatlamli yassi epiteliy tashqi teshigi deb ataladigan, markaziy joylashgan kichik teshigiga tushadi. Tug'magan ayollarda u yopiq. Tashqi teshikning kranial qismida bezli (shilimshiq ishlab chiqaruvchi) silindriksimon epiteliy bilan qoplangan endoserviks joylashgan. Endoserviks endoservikal bezlarni burishtirib, asosiy stromaga botiriladi. Mug'uzlanmagan ko'p qatlamli yassi epiteliy va endoservikal silindrsimon epiteliy chegaralangan joyi, bezli yassi hujayrali o'tish deb ataladi (rasm. 2). Ushbu o'tishning joylashishi bo'yinni anatomik xususiyatlari va yoshga bog'liq gormonal ta'sirlar tufayli farq qiladi. Bezli-yassi hujayrali o'tish sohasidagi bazal qatlam hujayralarining yassi yoki bezli epiteliyga differentsiatsiyasi, ushbu mintaqaning mikroanatomiyasini aniqlaydi va bezli-yassi hujayrali o'tishning yoshga qarab siljishiga olib keladi. Silindrsimon epiteliy oxir-oqibat yassi epiteliy o'rnini bosadigan bachadon bo'yni mintaqasi, transformatsiya zonasi deb ataladi (2-rasm). Bezli epiteliyning bezli yassi hujayrali o'tish sohasidagi qatlamli, dastlab etilmagan yassi epiteliyga aylanish jarayoni yassi hujayrali metaplaziya deb ataladi. Yetilmagan yassi epiteliy hujayralari HPV yuqishiga sezgir bo'lib, bu rakoldi hosilalar va bachadon bo'yni karsinomasining bezli-yassi hujayrali o'tish hududida rivojlanishiga yordam beradi (pastga qarang).

Bachadon tanasi miometriy bilan o'ralgan endometriydan iborat. Hayz sikli davomida endometriydagi o'zgarishlar (pastga qarang), davriy sodir bo'ladi va tuxumdon gormonlari darajasining o'zgarishi bilan bog'liq.

Ayol jinsiy a'zolarining kasalliklari keng tarqalgan: homiladorlikning asoratlari, infektsiyalar, o'smalar va gormonlarga bog'liq kasalliklar. Bundan tashqari, ayol jinsiy a'zolarining eng muhim kasalliklari bilan bog'liq patologik tasviri tavsiflanadi. Batafsil ma'lumotni ginekologik patologiyasi shuningdek klinik akusherlik va ginekologiyasida bo'yicha zamonaviy qo'llanmalarda topish mumkin. Ayol organlarining anatomik bo'limlarining har biriga xos bo'lgan patologik holatlar alohida muhokama qilinadi, lekin avval to's a'zolarining infektsiyalari va yallig'lanish kasalliklari haqida qisqacha to'xtalib o'tamiz, chunki ular bir vaqtning o'zida turli anatomik tuzilmalarga ta'sir qiladi.



1-rasm. Ayollar jinsiy a'zolarining embriogenezi va anatomiyasi. (A) Rivojlanishning dastlabki bosqichlarida mezoneftral va Myuller kanallari urogenital sinus mintaqasida birlashib, Myuller burtig'ini hosil qiladi. (B) Tug'ilish paytiga kelib, homila Myuller kanali birlashib, bachadon naychalari va bachadonni hosil qiladi va qin shilliq qavatining ko'p qatlamli yassi epiteliysi bilan aloqa qiladi. Mezoneftral kanallar regressga uchraydi, ammo ularning qoldiqlari (kanallar) tuxumdonlar, qo'shimchalar va bachadon bo'yni qismida bo'lishi mumkin.



2-rasm. Bachadon bo'yni transformatsiya zonasining sxematik tasviri, bu erda ko'p qatlamli yassi epiteliy va endoservikal silindriksimon epiteliy mavjud bo'lib, ular bezlidan yassi hujayraliga farqlanish bilan metaplaziyaga uchraydi.

INFEKTSIYALAR

Ayollar jinsiy a'zolarining infeksiyalari turli mikroorganizmlar bilan chaqirilishi mumkin. *Candida spp.*, *Trichomonas spp.* va *Gardnerella spp.* Ni yiqishi tez-tez sodir bo'ladi va odatda jiddiy oqibatlarisiz, faqat aniq noqulaylikni keltirib chiqaradi. Boshqa infeksiyalar, masalan *N. gonorrhoeae* va *Chlamydia spp.*, ayollarning bepushtligining asosiy sababi bo'lib, ba'zi yashirin infeksiyalar, xususan *U. urealyticum* va *M. hominis* erta tug'ilishga olib keladi. Viruslar, ayniqsa oddiy herpes viruslari (HSV) va HPVlar ham ko'pincha ayollarda jinsiy a'zolar infeksiyalarining sababidir. HSV infeksiyasida tashqi jinsiy a'zolarida og'riqli yarachalar paydo bo'ladi, xamda HPV bachadon bo'yni, qin va vulva saratoni patogenezida muhim rol o'ynaydi.

Trihomoniaz, gonoreya, yumshoq shankr, venerik granulyoma (beshinchi venerik kasallik), venerik limfogranulyoma (to'rtinchi venerik kasallik), sifilis, mikoplazmoz, xlamidiyoz, shuningdek HSV va HPVNI keltirib chiqaradigan ko'plab patogenlar, jinsiy yo'l bilan yuqadi. Bu erda biz faqat ayol jinsiy a'zolari bilan bog'liq jihatlarga, shu jumladan jinsiy traktning pastki qismlariga (vulva, qin va bachadon bo'yni) ta'sir qiluvchi tipik patogenlarga, shuningdek, jinsiy a'zolar va tos a'zolarini zararlaydiganlarga e'tibor qaratamiz.

Pastki jinsiy yo'llarning infeksiyalari

HSV sabab zararlangan jinsiy a'zolar shikastlanishi odatda bachadon bo'yni, qin va vulvaga ta'sir qiladi. HSV DNK o'z ichiga olgan virus bo'lib, 2 serotipga ega: HSV-1 va HSV-2. HSV-1 odatda og'iz-halqum infeksiyalarni keltirib chiqaradi, HSV-2 esa jinsiy a'zolar shilliq qavati va teriga ta'sir qiladi. Biroq, jinsiy xatti-harakatlarning xususiyatlariga qarab, teskari vaziyat yuzaga kelishi mumkin: HSV-1 jinsiy a'zolarga zarar etkazishi mumkin, a HSV-2 og'iz bo'shlig'i infeksiyasiga olib kelishi mumkin. So'nggi yillarda genital herpes bilan kasallanish keskin oshdi, ayniqsa o'smirlar va yosh ayollar orasida. 40 yoshga kelib, HSV-2 antitanalari uchun seropozitiv ayollarning 20% gacha.

Klinik alomatlar yuqtirganlarning 30 foizida mavjud. Birinchi belgilar odatda jinsiy yo'l bilan yuqtirilgandan 3-7 kun o'tgach paydo bo'ladi. Zararlanishlar qizil papulalar bo'lib, pufakchalarga, so'ngra og'riqli, birlashuvchi yaralarga aylanadi. Vulvaning terisi va shilliq qavatining shikastlanishi aniq ko'rinadi, bachadon bo'yni va qin devorlarining zarartlanishi odatda faqat qindan yiringli ajralmalar va tos sohasidagi og'rig'i bilan namoyon bo'ladi. Uretra sohasidagi zararlanishlar og'riqli siydikni keltirib chiqarishi va siydikni ushlab turish mumkin. Birlamchi infeksiya odatda isitma, bezovtalik va qov limfa tugunlarining sezgirligi kabi umumiy simptomlarning rivojlanishi bilan birga keladi. Vezikulalar va yaralari ko'p miqdordagi virus zarralarini ushlab turadi, uning faol bosqichida infeksiyaning yuqori kontigiozligini ta'minlaydi. Shilliq pardalar va terining shikastlanishi 1-3 hafta ichida o'z-o'zidan hal qilinadi, ammo virus bel-dumg'aza gangliylariga kirib, yashirin infeksiyani keltirib chiqaradi. HSV infeksiyasining yashirin bosqichi noaniq uzoq vaqt davom etishi mumkin va masalan, stress, travma, ultrabinafsha nurlanish yoki gormonal kasalliklar tufayli immunitet tizimining har qanday pasayishi, virusning qayta faollashishiga, hamda teri va shilliq qavat shikastlanishining qaytalanishiga olib kelishi mumkin. Ko'pincha residivlar qaytalanishi immunosupressiya bilan og'rikan odamlarda kuzatiladi, HSV-2 bilan residivlar HSV-1 ga qaraganda tez-tez uchraydi.

HSV yuqishi infeksiyaning faol va yashirin bosqichida sodir bo'lishi mumkin, ammo belgisiz virus tashuvchilarda buni ehtimoli kamroq. Prezervativ HSV infeksiyasidan to'liq himoya qila olmaydi, chunki virus jinsiy a'zolarning doimiy katta qismiga ta'sir qilishi mumkin. Boshqa jinsiy yo'l bilan yuqadigan kasalliklar singari, ayollar

ham erkaklarnikiga qaraganda infeksiyaga ko'proq moyildir. HSV-1 infeksiyasi HSV-2 infeksiyasiga sezuvchanlikni pasaytiradi deb o'ylashadi. HSV infeksiyasining eng jiddiy oqibati - bu tug'ruq paytida yangi tug'ilgan chaqaloqqa virusni yuqishidir. Agar tug'ruq paytida onaning infeksiyasi birlamchi yoki faol bosqichda bo'lsa, bunday yuqish xavfi ayniqsa katta. Bunday hollarda kesar operatsiyasi ko'rsatiladi.

Kasallikning diagnostikasi uning odatdagi klinik ko'rinishiga va laboratoriya tekshiruvlari orqali HSVni aniqlashga asoslangan. Vezikula ekssudati aspiratsiya qilinadi va hujayra madaniyatiga kiritiladi. 48-72 soatdan keyin hujayralarda virusli sitopatik reaksiya paydo bo'ladi, shundan so'ng virus izolyatsiya qilinishi va serotiplanishi mumkin. Ba'zi laboratoriyalarda patologik shakllanishlarda HSV ni aniqlash uchun yanada sezgir polimeraza zanjiri reaksiyasi, qattiq fazali ferment immunosorbent tahlili va antitanalar bilan to'g'ridan-to'g'ri immunoflyoretsentsiya reaksiyasi qo'llaniladi. O'tkir bosqichda birlamchi infeksiyaga chalingan insonlarda qon zardobida HSV antitanalari yo'q. Qon zardobida HSV ga qarshi tanalarni aniqlash retsidiv yoki yashirin infeksiyani ko'rsatadi.

Yashirin HSV infeksiyasi uchun samarali terapiya mavjud emas, asiklovir yoki famsiklovir kabi antiviral preparatlar infeksiyaning dastlabki yoki takroriy simptomatik bosqichining davomiyligini kamaytirishi mumkin. So'nggi paytlarda hsvga qarshi profilaktik va terapevtik vaktsinalar ishlab chiqilmagan, ularning ba'zilari klinik sinovlarning turli bosqichlaridan o'tmoqda.

Molluscum contagiosum - bu teri va shilliq pardalarning poks virusli infeksiyasidir. Molluscum contagiosum (MCV) viruslarining 4 turi mavjud: MCV-1 dan MCV-4 gacha, MCV-1 eng keng tarqalgan, MCV-2 ko'pincha jinsiy yo'l bilan yuqadi. Infeksiya 2 yoshdan 12 yoshgacha bo'lgan bolalar orasida keng tarqalgan bo'lib, to'g'ridan-to'g'ri aloqa qilish yoki umumiy gigiena qoidalari (masalan, sochiq) orqali utadi. Molluscum contagiosum terining har qanday sohasiga ta'sir qilishi mumkin, lekin ko'pincha tana, qo'l va oyoq terisi. Kattalarda MCV odatda jinsiy yo'l bilan yuqadi va jinsiy a'zolar, qorinning pastki qismi, dumba va sonlarning ichki yuzasi terisiga ta'sir qiladi. Inkubatsion davrining o'rtacha muddati 6 hafta. Klinik ko'rinishlar: xarakterli marvarid 1-5 mm o'lchamdagi gumbazli papulalar, markazida kindiksimon uyiklar bilan. Papulaning markaziy mumsimon yadrosi sitoplazmada virusli qo'shimchalari bo'lgan hujayralarni o'z ichiga oladi (3-rasm.).

Qo'ziqorin infeksiyalari, ayniqsa *Candida* jinsining titroq qo'ziqorinlaridan kelib chiqqan holda, juda keng tarqalgan. *Candida spp.* - ko'p ayollarda qinning normal mikroflorasi vakillari va kandidoz odatda vagina mikromuhitining qulashi tufayli rivojlanadi. Kandidoz kuchli genital qichishish, qizarish, shishish va qindan tvorogli ajralmalar bilan ifodalanadi. QD, antibiotik terapiya, homiladorlik va hujayra vositachiligidagi immunitetning buzilishi natijasida yuzaga keladigan holatlar, infeksiya rivojlanishiga yordam beradi. Infeksiyaning og'ir shakli shilliq qavatning yarasiga olib kelishi mumkin. Tashxis qo'ziqorinning psevdomitseliyasi yoki qo'ziqorinning ipga o'xshash gifalari aniqlangandan so'ng, qindan ajralmaning fiksatsiyalanmagan surtmalarida yoki Papanikolau bo'yalgan surtmalarni tekshirishda aniqlanadi. Kandidoz jinsiy yo'l bilan yuqadigan kasalliklarga tegishli emas, garchi infeksiyani yuqtirishning jinsiy yo'li tasdiqlanganligiga qaramay.

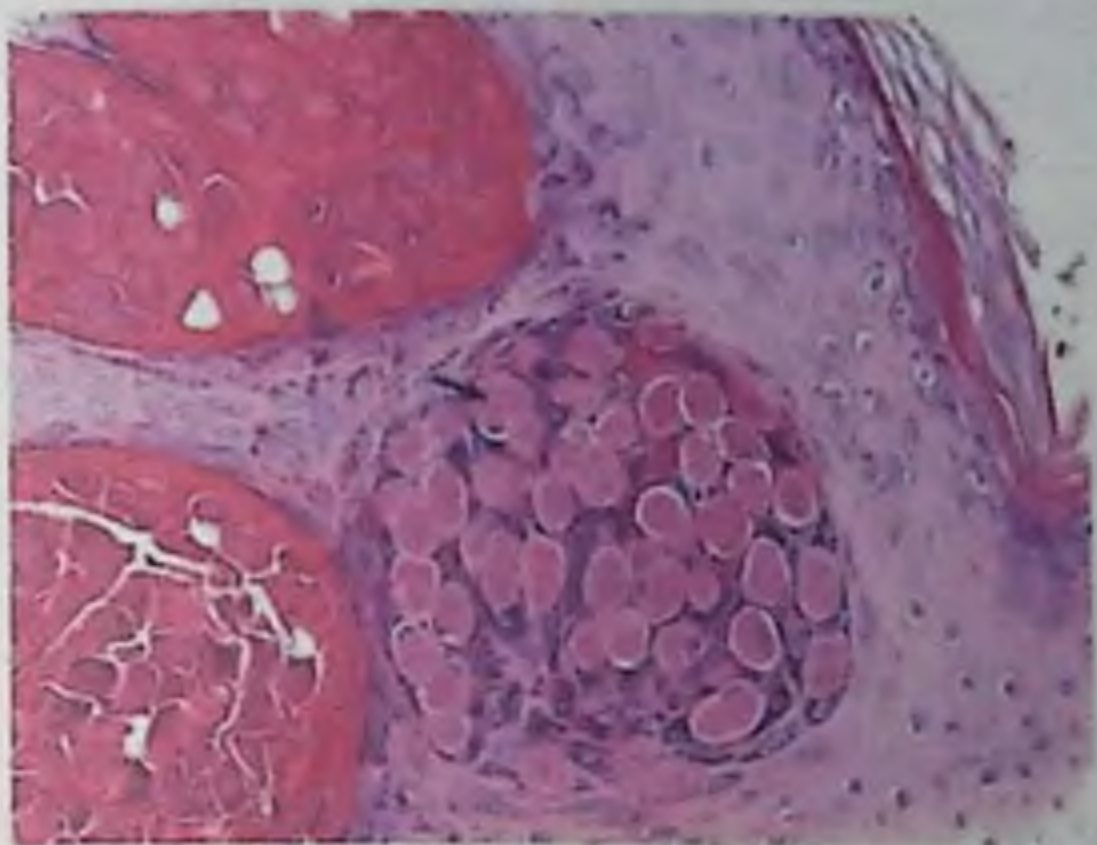
Qin trihomonadasi (*T. vaginalis*) - bu katta jgutikli oddiy ovoid shakli bo'lib, uni Papanikolau bo'yicha bo'yalgan yoki qindan ajralmalar maxqamlanmagan surtmalarda osongina topish mumkin. Infeksiya odatda jinsiy yo'l bilan yuqadi, inkubatsiya davri 4 kundan 4 haftagacha. Kasallik asimptomatik ravishda oqishi mumkin yoki qindan sarg'ish ajralmalar, vulvovaginal noqulaylik, dizuriya (og'riqli siyish) va dispareuniya (jinsiy aloqa paytida og'riq) bo'lishi mumkin. Qin va bachadon bo'yni shilliq qavati odatda olovli qizil rangga ega bo'lib, bachadon bo'yni tomirlarining aniq kengayishi bilan ajralib turadi ("qulupnay bo'yni"ning xarakterli kolposkopik tasviri).

G. vaginalis - bu bakterial vaginozning (vaginit) asosiy sababi bo'lgan grammusbat bakteriyadir. Bemorlarda odatda suyuq, yashil-kulrang va hidli (baliq hidi bilan) qin oqindisi paydo bo'ladi. Papanikolau bo'yicha bo'yalgan surtmalarda yassi epiteliyning yuzaki va oraliq hujayralari aniqlanadi, ular kokobakteriyalarning qalin qatlami bilan qoplangan. Bunday hollarda *G. vaginalis* va boshqa bakteriyalar, shu jumladan anaerob peptostreptokokklar va aerob α -gemolitik streptokokklar ekinlarda aniqlanadi. Homilador ayollarda bakterial vaginoz erta tug'ilishga olib kelishi mumkin.

U. urealyticum va *M. hominis* ba'zida vaginit va servitsitni, shuningdek, homilador ayollarda horioamnionit va erta tug'ilishni keltirib chiqaradi.

S. trachomatis sabab bo'lgan infeksiyalarning aksariyati, servitsit bilan namoyon bo'ladi. Biroq, ba'zi bemorlarda zararlanish bachadon va

naylarga tarqaladi, endometrit, salpingit va tos a'zolarining yallig'lanishiga olib keladi.



3-rasm. *Molluscum contagiosum* sabab bo'lgan zararlanish. Sitoplazmadagi virusli qo'shimchalar (o'q) ko'rinadi.

KICHIK TOS A'ZOLARINING YALLIG'LANISH KASALLIKLARI

Tos a'zolarining yallig'lanish kasalliklari - bu vulva yoki qindan boshlanib, yuqoriga qarab tarqaladigan, ko'pchilik ayol jinsiy tuzilmalarini o'z ichiga olgan ko'tarilivchan infeksiyadir. Tos a'zolarining yallig'lanish kasalliklari tos og'rig'i, qo'shimchalarning og'rig'i, isitma va qin ajralmalari bilan namoyon bo'ladi. Tos a'zolarining gonokokk infeksiyasi, ayollarda gonoreyaning eng keng tarqalgan jiddiy asoratidir. Tos a'zolarining yallig'lanish kasalligining yana bir sababi xlamidiya infeksiyasidir. Bundan tashqari, abortdan keyingi infeksiyalar (o'z-o'zidan yoki sun'iy ravishda) va normal yoki patologik tug'ilish (tug'ruqdan keyingi yuqumli kasalliklar) tos a'zolarining yallig'lanish kasalligining sababi hisoblanadi. Bunday holatlarda infeksiyalar odatda polimikrobli bo'lib, patogenlar stafilokokklar, streptokokklar, kolipga o'xshash bakteriyalar va *S. perfringens*dir.

Gonokokk infeksiyasida yallig'lanish infeksiyadan 2-7 kun o'tgach namoyon bo'ladi. Birinchidan, endoserviks shilliq qavati eng ko'p ta'sirlanadi, ammo bartolin bezi va boshqa periuretral bezlarning birlamchi yallig'lanishi mumkin. Birlamchi yallig'lanish zonasidan mikroorganizmlar yuqoriga qarab siljiydi va bachadon naychalari va tuboovarial mintaqaga ta'sir qiladi. Ayollar jinsiy a'zolariga sun'iy abort,

tozalash va boshqa xirurgik aralashuvlardan so'ng gonokoksiz bakterial infeksiyalari bachadondan shilliq qavati yuzasiga emas, balki limfa va venoz tomirlarga tarqaladi, shuning uchun bunga kamroq ta'sir qiladi, ammo tos a'zolari devorining chuqur qatlamlarida aniqroq reaktsiyaga sabab bo'ladi.

Morfologiya. Birlamchi zararlanishning lokalizatsiyasidan qat'i nazar, gonokokk infeksiyasi asosan shilliq qavatning yuzaki qismlari bilan cheklangan aniq o'tkir yallig'lanish bilan tavsiflanadi. Yallig'lanish ekssudatining surtmalarida hujayra ichidagi gram-manfiy diplokokklar aniqlanadi, ammo aniq tashxis qo'yish uchun patogen madaniyatini ajratish yoki gonokokk RNK yoki DNKsini aniqlash kerak. Umumiy infeksiya bilan endometriy odatda noma'lum sabablarga ko'ra ta'sir qilmaydi. Infeksiya bachadon naychalariga etib borganida, o'tkir yiringli salpingit rivojlanadi. Naychalarning shilliq qavati to'liqqonliga aylanadi va neytrofillar, plazmatik hujayralari va limfotsitlari tomonidan diffuz infiltratsiya qilinadi. Gonokokk lipopolisa xaridlari va yallig'lanish mediatorlari, masalan, o'sma nekrozi omili (TNF) epiteliyning shikastlanishiga va tekislanishiga olib keladi. Nayning uzani yiringli ekssudat bilan to'ldiriladi, u fibrial uchidan oqib chiqishi mumkin. Keyinchalik infeksiya tuxumdonga o'tishi va salpingooforitga olib kelishi mumkin (4-rasm). Tuxumdon va nayning devorida yiring bilan to'lgan bo'shliqlar paydo bo'lishi mumkin (tuboovarial xo'ppozlar), yiring nayning ichi (piosalpinks) to'planishi mumkin. Vaqt o'tishi bilan mikroorganizmlar yo'q bo'lib ketishi mumkin va yallig'lanish jarayoni quyidagi shakllarda bo'lishi mumkin: (1) surunkali follikulyar salpingit (epiteliy qoplamasidan mahrum bo'lgan nayning shilliq qavatining burmalari bir biriga mahkam o'rnashadi va reparativ chandiqlar tufayli birlashib, psevdobezli joylar va ko'r cho'ntaklar hosil qiladi); (2) gidrosalpinks (fimbrial uchining o'sishi tufayli kengaygan bachadon naychasi, so'ngra uning ichida suyuqlik to'planishi). Birinchi holda, bachadon naychasi tuxum hujayrasi uchun o'tib bo'lmaydigan bo'lib qoladi, ikkinchi holda, naychanning fimbrial uchidagi tolalarining harakatchanligining yo'qligi, ovulyatsiyadan keyin tuxumning o'zgarishiga to'sqinlik qiladi. Bularning barchasi bepustlik yoki ektopik homiladorlikka olib keladi.

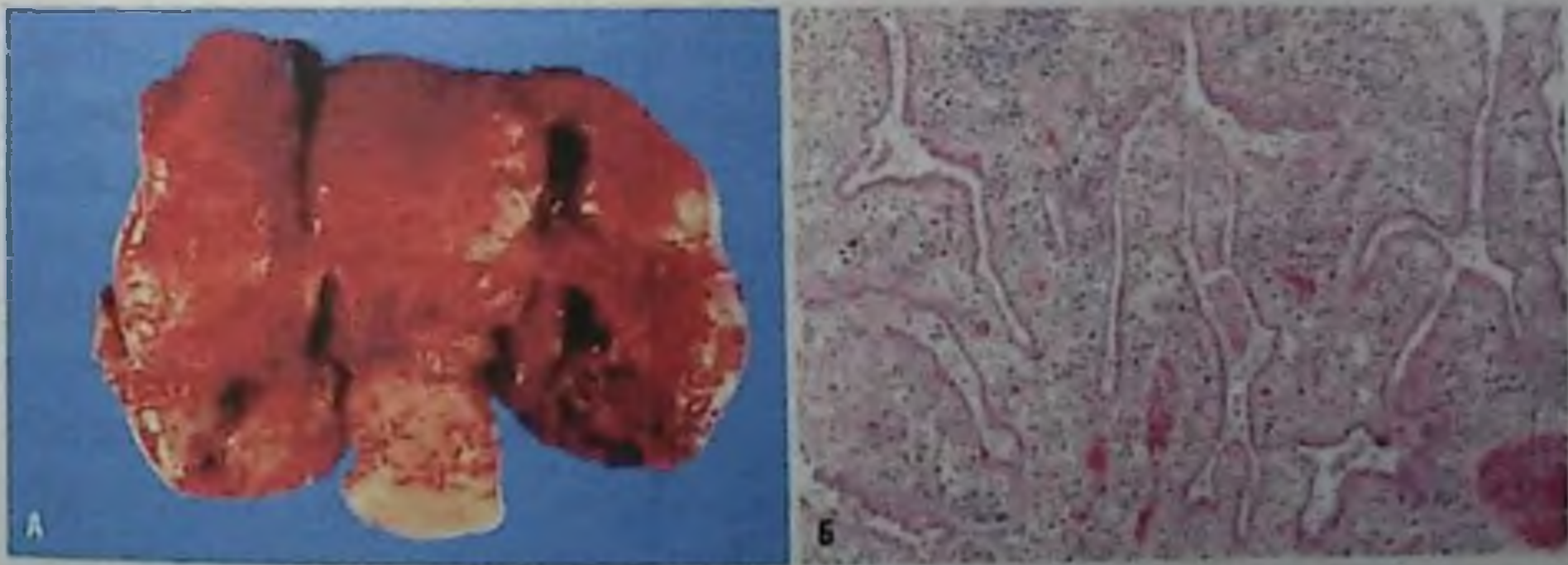
Stafilokokklar, streptokokklar va boshqa patogenlar keltirib chiqaradigan tug'ruqdan keyin tos a'zolarining yallig'lanish kasalliklari, naychanning ichida kamroq ekssudatsiya va uning shilliq qavatiga

kamroq zarar etkazish bilan tavsiflanadi, ammo tos a'zolari devorining chuqur qatlamlarida aniqroq yallig'lanish reaktsiyasi bilan ifodalanadi. Ushbu infeksiyalar ko'pincha organ devori orqali tarqaladi va jarayonga seroz qoplama va bachadonning keng bog'lamlari, kichik tos tuzilmalari va qorin parda kiradi. Kichik tos a'zolarining streptokokkli yoki stafilokokkli yallig'lanish kasalligida, gonokokkli infeksiyasiga qaraganda bakteremiya tez-tez rivojlanadi.

Kichik tos a'zolarining yallig'lanish kasalliklarining o'tkir asoratlari orasida peritonit va bakteremiyasi mavjud bo'lib, ular o'z navbatida endokardit, meningit va yiringli artritga olib kelishi mumkin. Kichik tos a'zolarining yallig'lanish kasalliklarining uzoq muddatli oqibatlari - bu bachadon naychalarining utkazuvchanligini buzilishi, ya'ni ektopik homiladorlik va bepushtlik, tos og'rig'i xavfini oshiradi, hamda ichak devori va kichik tos a'zolari o'rtasida yopishqoqlik paydo bo'lishi tufayli ichak tutilishi rivojlanadi.

Dastlabki bosqichlarda gonokokk infeksiyasini antibiotiklar bilan davolash oson, ammo so'nggi paytlarda penitsillinga chidamli shtammlari tobora ko'payib bormoqda.

Tubeovarial xo'ppozlar bilan infeksiya o'choqlarida antibiotiklarning kerakli konsentratsiyasiga erishish juda qiyin, shuning uchun ko'pincha zararlangan organni jarrohlik yo'li bilan olib tashlash kerak bo'ladi. Kichik tos a'zolarining abortdan keyingi va tug'ruqdan keyingi yallig'lanish kasalliklari ham antibiotiklar bilan davolanadi, ammo gonokokk infeksiyasiga qaraganda ularni davolash ancha qiyin, chunki tos a'zolarining bunday yallig'lanish kasalliklari polietologikdir.



4-rasm. (A) O'tkir salpingooforit va tuboovarial xo'ppoz. Bachadon naychalari va tuxumdonlar bachadonga ulashgan keng yallig'lanishli infiltrat tufayli bir-biri bilan yopishadi. (B) Bachadon naychasining shishgan burmalari va aniq yallig'lanish infiltratsiyasi bilan salpingit.

Vulva

Tashqi jinsiy a'zolar kasalliklari ginekologik patologiyaning faqat kichik qismini tashkil qiladi. Tananing boshqa joylarida teriga ta'sir qiladigan ko'plab yallig'lanishli dermatologik kasalliklar, masalan, psoriaz, ekzematoz dermatit va allergik dermatiti vulva terisiga ham ta'sir qilishi mumkin. Tashqi jinsiy a'zolar terisi, teri infeksiyalarining rivojlanishiga moyil, chunki unga doimiy ravishda qin va uretra ajralmalari ta'sir qiladi. Immunosupressiya fonida ko'pincha o'ziga xos bo'lmagan vulvit rivojlanadi. Tashqi jinsiy a'zolar hududida kistoz shakllanishlar (epidermal inklyuziv kistalar) va teri o'smalari ham kuzatilishi mumkin. Keyinchalik, tashqi jinsiy a'zolarga xos kasalliklar tavsiflanadi.

Bartolin bezi kistasi

Infeksiyaning bartolin beziga kirib borishi uning o'tkir yallig'lanishiga (adenit) va xo'ppoz shakllanishiga olib keladi. Bartolin kistalari yallig'lanish tufayli kanalning tiqilib qolishi natijasida yuzaga keladi va har qanday yoshda nisbatan keng tarqalgan. Kistalar ko'p qatlamli yassi va/yoki metaplastik epiteliy bilan qoplangan, yetarlicha katta bo'lishi mumkin (diametri 3-5 sm) va og'riq va mahalliy noqulaylikni keltirib chiqarishi mumkin. Bartolin kistasini davolash ularning kesish yoki ochish, va doimiy drenaj teshigini shakllantirshdir (marsupializatsiya).

TASHQI JINSIY A'ZOLAR TERISINING O'SMASIZ PATOLOGIYASI

Tashqi jinsiy a'zolar kasalliklarining geterogen guruhi qichishish va kipiklanishga olib kelishi mumkin bo'lgan pilakcha shaklida hirali, oqartuvchi qalinlashuvlar mavjudligi bilan namoyon bo'ladi. Klinik jihatdan bunday zararlanishlari "leykoplakiya" atamasi bilan belgilanadi. Bu o'ziga xos bo'lmagan tavsiflovchi atama, chunki leykoplakiya turli xil kasalliklarda (xavfsiz, rakoldi va xavfli) kuzatilishi mumkin: yallig'lanishli dermatozlar (masalan, psoriaz yoki surunkali dermatit), vulvaning intraepitelial neoplaziyasi, Pedjet kasalligi va invaziv karsinomasi. Leykoplakiya noma'lum etiologiyaning epitelial zararlanishlarda ham kuzatiladi. O'smasiz zararlanishlar (ma'lum etiologiyali) — sklerozli lixen va yassi hujayrali giperplaziya. Ushbu

kasalliklar bir-biriga hamroh bo'lishi mumkin va ko'pincha jarohatlar ko'p bo'lib, ularni davolashni qiyinlashtiradi.

Lixen sklerozi

Sklerozli lixen epidermisning ingichkalanishi, dermaning to'rsimon qatlamining surg'ichlari yo'qoladi, bazal qatlam hujayralarining gidropik degeneratsiyasi, yuzaki giperkeratoz va mononuklear yallig'lanish hujayralarining kam perivaskulyar infiltratsiyasi, derma fibrozi bilan tavsiflanadi (5-rasm). Klinik jihatdan, bu zararlanish oq pilakcha yoki papulalar shaklida namoyon bo'ladi, ular vaqt o'tishi bilan ko'payishi va birlashishi mumkin. Ushbu shakllanishlarning yuzasi silliq, ba'zan pergamentga o'xshaydi. Butun vulvaning shikastlanishi bilan jinsiy lablar atrofik va qattiqlashadi va qinga kirish torayadi. Kasallik barcha yosh guruhlarida kuzatiladi, lekin ko'pincha postmenopauzali ayollarda. Sklerozli lixen terining boshqa joylarida ham paydo bo'lishi mumkin. Kasallikning patogenezi aniq emas, ammo subepitelial yallig'lanish infiltratidagi faollashtirilgan T-hujayralarining mavjudligi va ushbu kasalligi bo'lgan ayollarda autoimmun kasalliklarining yuqori chastotasi, autoimmun komponent borligini ko'rsatadi. Sklerozli lixenda zararlanishi saratondan oldi xisoblanmasada, bunday ayollarda yassi hujayrali karsinoma rivojlanish xavfi umumiy populyatsiyaga qaraganda bir oz yuqori.

Yassisimon hujayrali giperplaziya

Yassisimon hujayrali giperplaziya, ilgari giperplastik distrofiya yoki lixenoid qichiydigan dermatit deb ataladigan bu qichishishda terining uzoq vaqt ishqalanishi yoki tinalishi natijasida yuzaga keladigan o'ziga xos bo'lmagan holatdir. U epiteliyning sezilarli qalinlashishi, donador qatlamning kengayishi va aniq yuzaki giperkeratoz bilan ajralib turadi, klinik jihatdan leykoplakiya bilan namoyon bo'ladi. Epiteliyda bazal va tikanli qatlam hujayralarining mitotik faolligining oshishi aniqlanishi mumkin. Ba'zida dermaning aniq leykotsitik infiltratsiyasi qayd etiladi. Giperplastik o'zgargan epiteliyda atipiya belgilari yo'q (5-rasm). Bu holat saraton kasalligiga aylanmaydi, ammo aniq giperplaziya ko'pincha vulvaning xavfli o'smalarining qirralari hududida mavjudligi qayd etilgan.

XAVFSIZ EKZOFIGITIK ZARARLANISHLAR

Xavfsiz ekzofitik (ko'tarilgan) yoki sugalli vulva zararlanishlari, infeksiyadan kelib chiqishi mumkin. Ba'zi hollarda ularning sababi noma'lum.

O'tkir uchli kondiloma, shuningdek, venerik (genital) sugal deb ataladi, papilloma virusi keltirib chiqaradigan hosiladir. O'tkir uchli kondiloma va sifilitik yassi kondiloma jinsiy yo'l bilan yuqadigan infeksiyalarning natijasidir. Vulvaning fibroepitelial poliplari yoki yumshoq sugallari terining boshqa joylariga o'xshaydi. Vulvaning yassi hujayrali papillomalari vulvaning shilliq qavatida yaxshi sifatli ekzofitik shakllanishlari bo'lib, ular mug'uzlanmagan ko'p qatlamli yassi epiteliy bilan qoplangan. Yassi hujayrali papillomalar bitta yoki ko'p bo'lishi mumkin (vulva papillomatozi). Fibroepitelial poliplar va yassi hujayrali papillomalarning sabablari aniqlanmagan: bu shakllanishlarning rivojlanishi biron bir yuqumli yuqumli agent bilan bog'liq emas.

O'tkir uchli kondiloma

O'tkir uchli kondiloma yaxshi sifatli hosilani ifodalaydi, makroskopik jihatdan oddiy (vulgar) sugalga o'xshashdir (6-rasm). O'tkir uchli kondiloma bitta bo'lishi mumkin, ammo ko'pincha zararlanishning ko'p tabiatlisi kuzatiladi: vulva, oraliq va perianal zonalarda, qinda va kamdan-kam hollarda bachadon boyinida. Shunga o'xshash zararlanishlar erkaklarda jinsiy olati va anus atrofida uchraydi. Gistologik tekshiruvda o'tkir uchli kondiloma - bu virusli sitopatik reaksiyaning tipik belgilari - koyilotsitoz yoki koyilotsitik atipiya bilan ko'p qatlamli yassi epiteliy bilan qoplangan daraxtga o'xshash tarvaqaylab ketgan fibrovaskulyar surg'ichlardir (6-rasm). Koyilotsitoz yadrolarning parchalanishi va atipiyasi, shuningdek sitoplazmaning perinuklear yoritilishi bilan tavsiflanadi ("bachadon bo'yni" bo'limiga qarang). O'tkir uchli kondilomaning paydo bo'lishi HPVning past onkogen turlari, asosan 6 va 11-turlari bilan yuqishi bilan bog'liq va virusli infeksiyaning samarali shakli bo'lib, unda HPVning ko'payishi yassi epiteliy hujayralarida sodir bo'ladi. Virusning hayot aylanishi yassi epiteliyning etuk sirt hujayralarida tugaydi, bu koyilotsitoz bilan namoyon bo'ladi. O'tkir uchli kondiloma saraton oldi zararlanish emasdir.

Yassi hujayrali neoplaziyalar

Vulva karsinomasi - bu ayollar jinsiy a'zolarining barcha xavfli o'smalarining 3% ni tashkil etadigan kam uchraydigan xavfli o'smadir (bachadon bo'yni saratoni bilan kasallanish darajasiga nisbatan 8 baravar past). 65% hollarda tashqi jinsiy a'zolar saratoni 60 yoshdan oshgan ayollarda kuzatiladi. Vulva saratonining eng keng tarqalgan gistologik turi yassi hujayrali karsinomadir. Etiologiyasi, patogenezini va gistologik tasviriga qarab vulvaning yassi hujayrali karsinomasi 2 ta katta guruhga bo'linadi: yuqori onkogen HPV infektsiya bilan bog'liq bazaloid va sugal turlari (kuzatishlarning 30%) va HPV bilan bog'liq bo'lmagan mug'uzlovchi yassi hujayra turidir (kuzatishlarning 70%).

Invaziv bazaloid va sugalli karsinomalar saratonoldi zararlanishdan rivojlanadi, vulvaning klassik intraepitelial neoplaziyasi deb ataladi. U ilgari *in situ karsinoma* yoki *Bouen kasalligi* deb ataladigan zararlanishlarni o'z ichiga oladi. Vulva klassik intraepitelial neoplaziyasi yassi hujayra yadrolarining atipiyasi, mitozning ko'p sonli shakllari va epiteliy hujayralarining etukligi yo'qligi bilan tavsiflanadi (7A-rasm). Bu bachadon bo'yni yassi intraepitelial zararlanishiga (SIL) o'xshaydi ("bachadon bo'yni" bo'limiga qarang). Intraepitelial vulva neoplaziyasi ko'pincha reproduktiv yoshdagi ayollarda rivojlanadi va bachadon bo'yni SIL bilan bir xil xavf omillariga ega (masalan, birinchi jinsiy aloqa yosh bo'lganida, ko'plab jinsiy sheriklar, ko'p sonli jinsiy sherikka ega bo'lgan erkak sherik), chunki bachadon bo'yni SIL va vulvaning klassik intraepitelial neoplaziyasi ham HPVdan kelib chiqadi. Vulvaning intraepitelial neoplaziyasi ko'pincha vulvaning ko'p markazli shikastlanishi bilan ifodalanadi va bu kasallikka chalinganlarning 10-30 foizida HPV bilan bog'liq qin yoki bachadon bo'yni zararlanishi ham mavjud. Vulvaning intraepitelial neoplaziyasining klassik kuzatuvlarining aksariyatida 16-turdagi HPVlar aniqlanadi. Shuningdek, kasallikning sababi HPVning boshqa yuqori onkogen turi bo'lishi mumkin, masalan, 18- yoki 31-turdagi HPVlar. Intraepitelial neoplaziyada vulvaning spontan zararlanishlarning regressiyasi, odatda yosh ayollarda tasvirlangan. Invaziv karsinomaga o'tish xavfi 45 yoshdan oshgan yoki immunosupressiyali ayollarda yuqori.

Morfologiya. HPV bilan bog'liq yassi hujayrali vulva karsinomasi, vulvaning klassik intraepitelial neoplaziyasi sifatida boshlanadi va bir - biriga bog'liq bo'lmagan oq (giperkeratotik), tana rangli yoki pigmentli, biroz ko'tarilgan shakllanishlar sifatida namoyon bo'ladi. Bunday holda,

yassi hujayrali karsinoma ekzofitik va endofitik o'sish turiga ega bo'lishi mumkin, ko'pincha yaralar bilan. Gistologik tekshiruvda bazaloid yassi hujayrali karsinoma (8A-rasm) - bu infiltrativ o'sma bo'lib, unda oddiy ko'p qatlamli yassi epiteliyning bazal qatlamining yetilmagan hujayralariga o'xshash, pishib etish belgilari bo'lmagan mayda, yassi, bir-biriga yaqin joylashgan xavfli hujayralar uyalari va iplari mavjud. O'smada markaziy nekroz zonalari aniqlanishi mumkin.

Sugalli karsinoma ekzofit papillyar tuzilishi va aniq koyilotsitoz bilan tavsiflanadi (8 B-rasm).

HPV bilan bog'liq bo'lmagan mug'uzlovchi yassi hujayrali karsinoma, ko'pincha uzoq muddatli sklerozli lixen yoki yassi hujayrali giperplaziyasi bo'lgan ayollarda rivojlanadi. O'rtacha yoshi 76 yosh. Saraton oldi zararlanish - bu vulvaning differentsiatsiyalashgan intraepitelial neoplaziyasi yoki vulvaning oddiy intraepitelial neoplaziyasidir (7 B-rasm). Vulvaning differentsial intraepitelial neoplaziyasi deyarli normal yuzaki etilgan va differentsiatsiyasiga ega bo'lgan epitelial hujayrali ko'p qatlamli yassi epiteliyning bazal qatlamining aniq atipiyasi bilan tavsiflanadi. Vulvaning tabaqalashtirilgan intraepitelial neoplaziyasining sabablari noma'lum, sklerozli lixen yoki yassi hujayrali giperplaziyada epiteliyning surunkali ta'sirlanishi, asta-sekin xavfli shakliga aylanishiga yordam berishi mumkin deb taxmin qilinadi.

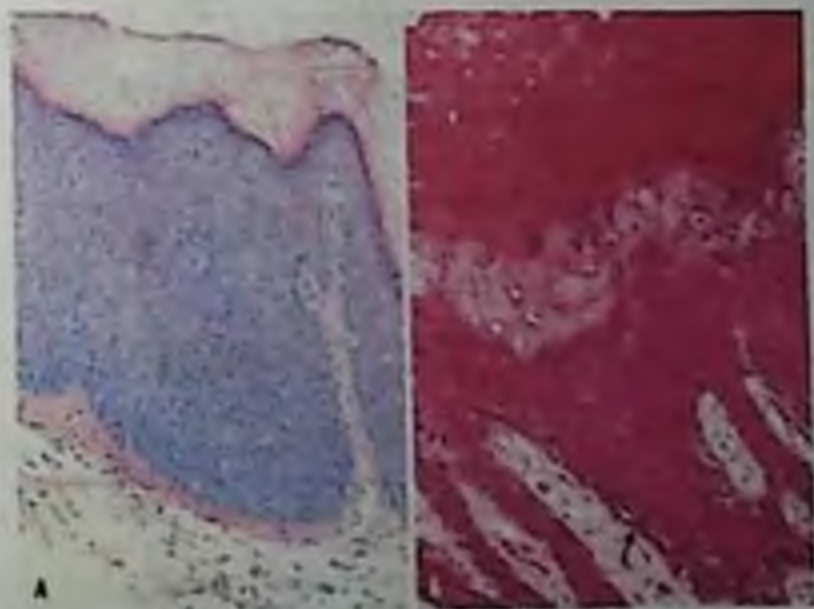
Hozirgi vaqtda sklerozlovchi lixen, yassi hujayrali giperplaziya va vulvaning differentsiatsiyalashgan intraepitelial neoplaziyasida xavfli transformatsiyaga olib keladigan taxminiy molekulyar buzilishlar o'rganilmoqda. Sklerozli lixen va yassi hujayrali giperplaziyada allellarning o'ziga xos disbalansining mavjudligi, bu ikkala holat ham atipiyaning morfologik belgilari yo'qligiga qaramay, xavfli o'smalar rivojlanishi uchun xavf omili ekanligi haqidagi farazni qo'llab-quvvatlaydi. Sklerozli lixen, vulvaning differentsial intraepitelial neoplaziyasi va *p53* genining bir xil mutatsiyasiga ega yassi hujayrali karsinomaning noyob birikmalari tasvirlangan. Ammo, umuman olganda, *p53* gen mutatsiyasi, vulvaning onkogenezida kamdan-kam uchraydigan hodisa.

Morfologiya. Sklerozli lixen, yassi hujayrali giperplaziya va vulvaning differentsiatsiyalashgan intraepitelial neoplaziyasi bilan bog'liq karsinoma, vulva yallig'lanish fonida tugun shaklida rivojlanishi mumkin. Saratonning o'ziga xos bo'lmagan belgilari uzoq vaqt davomida dermatit, ekzematoz dermatit yoki leykoplakiya bilan yanglishishi

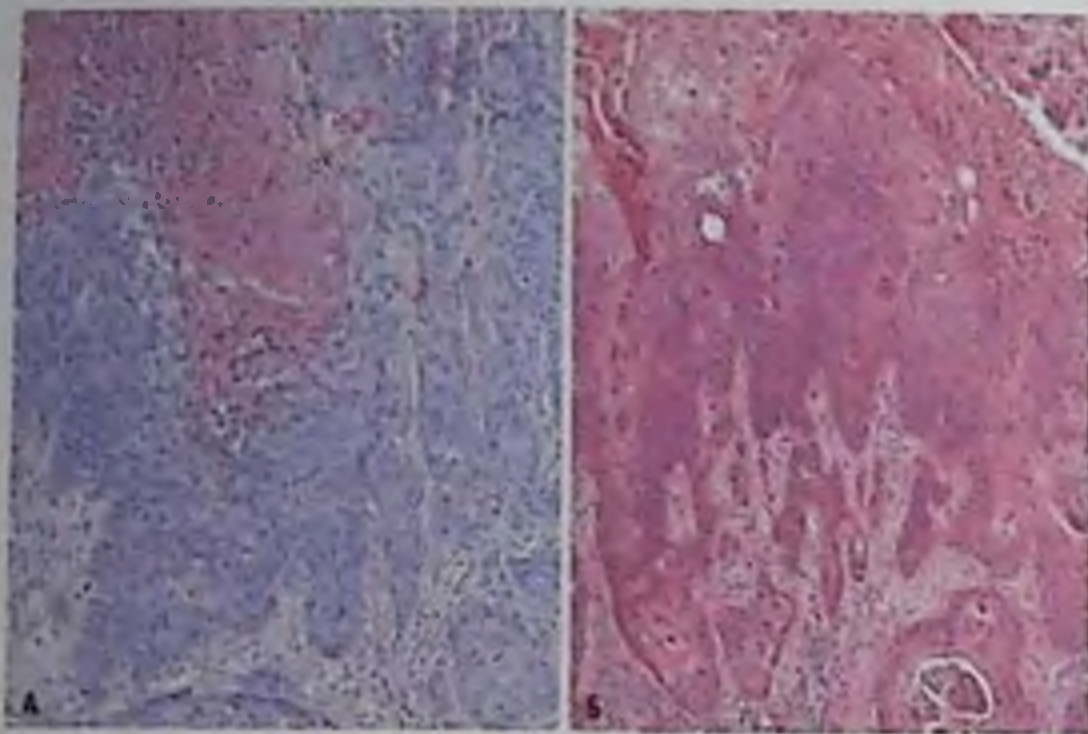
mumkin. O'smaning klinik ko'rinishlari o'ziga xos emas (ikkilamchi infektsiyaning qo'shilishi tufayli mahalliy noqulaylik, qichishish va ekssudatsiya), shuning uchun vulvaning yallig'lanish kasalliklari bo'lgan ayollarni qayta tekshirish muhimdir. Gistologik tekshiruvda atipik ko'p qavatli yassi epiteliyning uyalari va "tillari" bilan ifodalangan infiltrativ o'sma aniqlanadi, unda keratin "marvaridlar" shaklida yaxshi aniqlangan markaziy joylashtirilgan qo'shimchalar ko'rinishidadir (9 A-rasm.).

Vulvaning intraepitelial neoplaziyasida saraton rivojlanish xavfi asosan bemorning yoshiga, zararlanishning tarqalishiga va immun tizimining rivojlanishiga bog'liq. Invaziv saraton kasalligida metastaz xavfi o'simta hajmi, invaziyaning chuqurligi va limfotomirli invaziyaning mavjudligiga bog'liq. Birinchi metastazlar kov, tos, yonbosh va periaortal limfa tugunlarida paydo bo'ladi. Keyinchalik o'pka, jigar va boshqa ichki organlarga gematogen metastazlar utishi mumkin. Vulvaektomiya va limfadenektomiya hajmida jarrohlik davolashdan so'ng 2 sm dan kichik bo'lgan o'simtaning 5 yillik omon qolish darajasi 60-80% ga etadi, ammo limfa tugunlarida metastazlari bo'lgan katta o'smalar uchun 5 yillik omon qolish 10% dan kam.

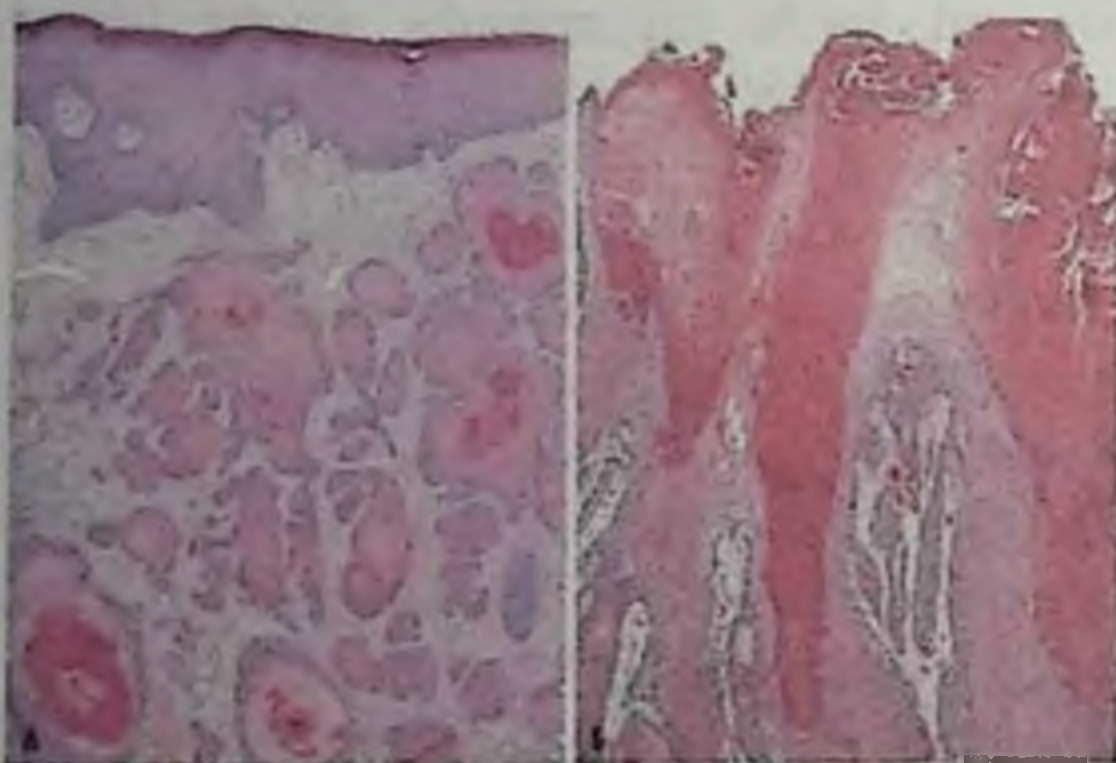
Yassi hujayrali karsinomaning noyob shakllari – verukoz karsinomasi (9 B- rasm), bu o'tkir uchli kondiloma o'xshash qo'ziqorin o'smasi va teridagi bilan bir xil bo'lgan bazal hujayrali karsinomadir. Ushbu o'smalarning hech biri HPV infektsiyasi bilan bog'liq emas. Ikkala o'simta ham jarrohlik yo'li bilan muvaffaqiyatli olib tashlanadi va ular kamdan-kam hollarda metastazlanadi.



7-rasm. (A) Klassik intraepitelial vulva neoplaziyasining gistologik belgilari (HPV-musbat) diffuz hujayra atipiyasi, epiteliy hujayralarining kamolotining yo'qligi, yadrolar to'planishi va yuqori mitotik faollik. (B) Epiteliyning sirt qatlamlarining pishib etish belgilari, bazal qatlamning atipik hujayrasining giperkeratozi (o'q) bilan farqlangan intraepitelial vulva neoplaziyasi (HPV-manfiy).



8-rasm. (A) Vulvaning bazaloid yassi hujayrali karsinomasi (HPV musbat). (B) Vulvaning sugal yassi hujayrali karsinomasi (HPV musbat).



9-rasm. (A) Vulvaning yuqori darajada farqlangan mug'uzlovchi yassi hujayrali karsinomasi (HPV-salbiy). (B) Vulvaning verrukoz karsinomasi (HPV-salbiy).

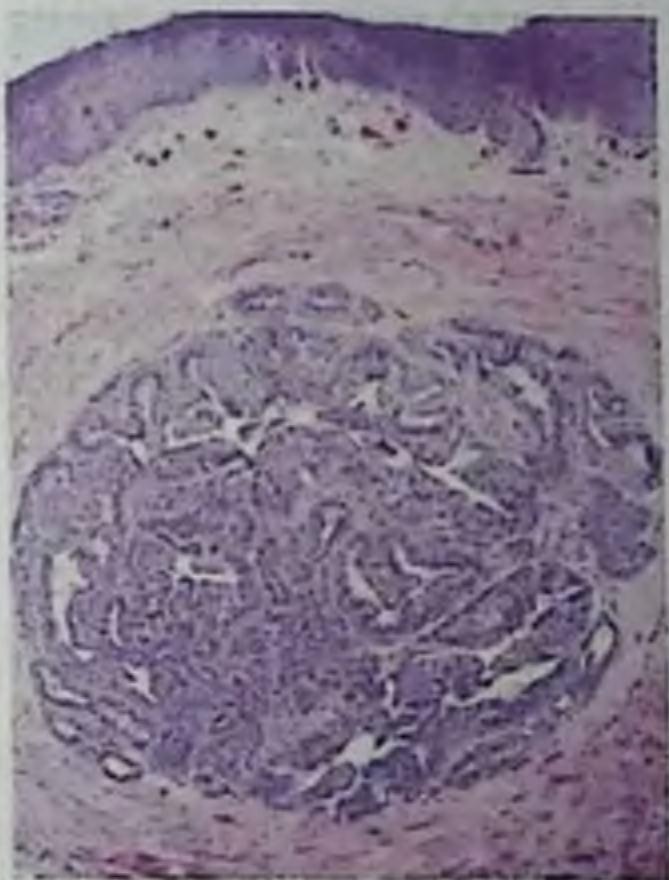
BEZLI NEOPLAZIYALAR

Ko'krak bezi singari, vulva ham o'zgargan apokrin ter bezlari o'z ichiga oladi. Vulva tarkibida ko'krak to'qimalariga (ektopik sut bezi) juda o'xshash tuzilmalar bo'lishi mumkin, shuning uchun ba'zida vulva zararlanishlari kuzatiladi, ular ko'krak zararlanishlariga hosdir: vulva papillyar gidradenomasi va vulva Pedjet kasalligi.

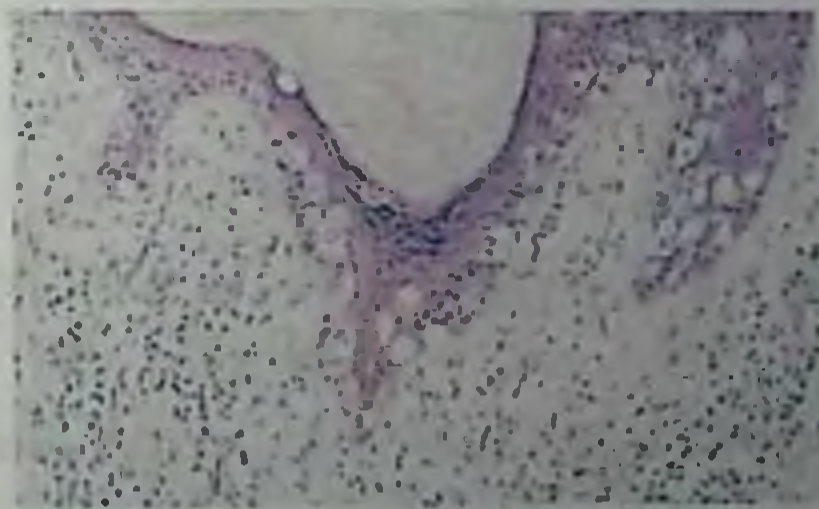
Vulvaning papillyar gidradenomasi

Papillyar gidradenoma aniq belgilangan tugun sifatida namoyon bo'ladi, ko'pincha katta jinsiy lab yoki lablararo burmada joylashgan, va klinik jihatdan karsinoma bilan yanglishishi mumkin, chunki u yaraga moyildir.

Morfologiya. Gistologik tekshiruvda vulvaning papillyar gidradenomasi sut bezining yulakichi papillomalariga o'xshash tuzilishga ega va ikki qatlamli hujayralar bilan qoplangan surg'ichli tuzilmalar bilan ifodalanadi: yuqori qatlami - silindrsimon sekretor hujayralar, pastki qatlami - tekislangan mioepitelial hujayralardir. Bunday mioepitelial hujayralar terli bezlar va ularning hujayralaridan o'smalarning o'ziga xos belgisidir (10-rasm.).



10-rasm. Vulvaning papillyar gidradenomasi. Aniq chegaralangan o'simta tuguni miyoepitelial hujayralarga bo'ysunadigan sekretor silindrsimon epiteliy bilan qoplangan xavfsiz surg'ichli tuzilmalar bilan ifodalanadi.



11-rasm. Vulvaning Pedjet kasalligi. Ko'p qatlamli yassi epiteliyning bazal qismi bo'ylab tuplanishlar va alohida yotgan, oqargan o'simta hujayralari ko'rinadi. Pastki dermada yallig'lanish infiltratsiyasi aniqlanadi.

Vulvaning pedjet kasalligi

Bu vulva va ba'zan perianal mintaqaning kamdan-kam uchraydigan va g'ayrioddiy zararlanishi, uning namoyon bo'lishida surg'ichni Pedjet

kasalligiga o'xshaydi. Zararlanish qichiydigan qizg'ish, qobiq bilan qoplangan va "geografik" chegaralari bilan aniq belgilangan joy bo'lib, odatda katta jinsiy labda joylashgan. Palpatsiya qilingan silliqosti qalinlashuv yoki tugun zararlanishga yuldosh bo'lishi mumkin.

Morfologiya. Vulvaning Pedjet kasalligi - bu xavfli hujayralar ko'payishidan paydo bo'ladigan intraepitelial shakllanishdir. Diagnostik belgisi - bu epidermis va uning qo'shimchalarida alohida yoki kichik klasterlarda katta o'simta hujayralari mavjudligidir. Ushbu hujayralar tiniqlik zonasi (galo) (11-rasm) va mukopolisaxaridlarni o'z ichiga olgan ingichka donali sitoplazma bilan tavsiflanadi, ular PAS reaksiyasi aniqlanadi va altsyan ko'k yoki mutsikarmin bilan bo'yaladi. Pedjet hujayralarida ultratizimli tekshiruvda apokrin, ekrin va yassi hujayrali aniq differentsiatsiya belgilari aniqlanadi. Bunga asoslanib, Pedjet hujayralari vulva bezlari kanallarining ibtidoiy jinsiy hujayralaridan rivojlangan, ular strukturaviy jihatdan sut bezi kanallariga o'xshashdir.

Surg'ich Pedget kasalligidan farqli o'laroq, 100% hollarda ko'krak bezi saratoni bilan birga keladi, vulva o'smalari odatda epidermis va qo'shni soch follikulalari va ter bezlari bilan chegaralanadi. Pedjet vulva kasalligi keng mahalliy kesish bilan davolanadi, ammo u tez-tez takrorlanadi. Odatda, Pedjet hujayralari shakllanishdan ancha uzoqqa tarqaladi, shuning uchun ular ko'pincha rezektsiyadan keyin yaraning chetlari orqasida mavjud. Intraepitelial zararlanish bilan vulva Pedjet kasalligi ko'p yillar davomida invaziya va metastazlarsiz davom etishi mumkin. Invaziya kamdan-kam hollarda kuzatiladi, kasallikning prognozi noqulaydir.

Xavfli melanoma

Vulvaning xavfli melanomasi kam uchraydi: vulvaning barcha xavfli o'smalarining 5% dan kamrog'i va ayollarda barcha melanomalarning 2% dir Kasallikning eng yuqori darajasi 50-70 yoshda. Odatda o'simta boshqa lokalizatsiyadagi teri melanomalari bilan bir xil biologik va gistologik xususiyatlarga ega va keng metastazga moyildir. 5 yillik omon qolish darajasi 32% dan kam, ehtimol kech diagnostika tufayli, shuningdek, bu o'smalarning aksariyati tezda vertikal o'sish bosqichiga o'tadi. Prognoz asosan invaziya chuqurligiga bog'liq: 1 mm dan ortiq invaziya bilan o'lim darajasi 60% dan oshadi.

Xavfli melanoma birinchi navbatda epiteliy bilan bog'langanligi sababli, u makroskopik va gistologik jihatdan vulva Pedjet kasalligiga

o'xshash bo'lishi mumkin. Xarakterli belgilar xavfli melanomani - S-100 oqsiliga antitanalar bilan ijobiy immun reaksiyasi, sitokeratinlarga antitanalar bilan salbiy immun reaksiyasi, shuningdek vulvaning Pedjet kasalligida mavjud bo'lgan mukopolisaxaridlarning o'simta hujayralarida yo'qligi.

QIN RIVOJLANISH ANOMALIYALARI

Kattalarda vulva va uning atrofidagi tuzilmalarga ta'sir qiluvchi yallig'lanish jarayonlari deyarli qinni ishtirokisiz bachadon bo'yniga tarqaladi, ya'ni qinda kamdan-kam hollarda birlamchi kasalliklar kuzatiladi, shu jumladan birlamchi qin o'smalari (ularning eng jiddiylari qin karsinomasi). Shu munosabat bilan qin kasalliklari ushbu qullanmada juda qisqacha tasvirlangan.

Rivojlanish anomaliyalari

Tusiq bilan ajratish yoki qinning ikkillanishi, Myuller kanallarining to'liq birlashishi buzilganda yuzaga keladigan noyob rivojlanish anomaliyasi bilan kechadi va bachadonning ikkillanishi (ikki shoxli bachadon) bilan birga keladi. Tashqi jinsiy a'zolarning anomaliyalari genetik sindromlarning fenomeni, dietilstilbestrolning 1940-1960 yillarda o'z-o'zidan abort qilishning oldini olish uchun ishlatilgan homilaichi ta'sirining natijasi yoki homila rivojlanishi paytida o'zaro epiteliy stromal signallarining buzilishi natijasida bo'lishi mumkin.

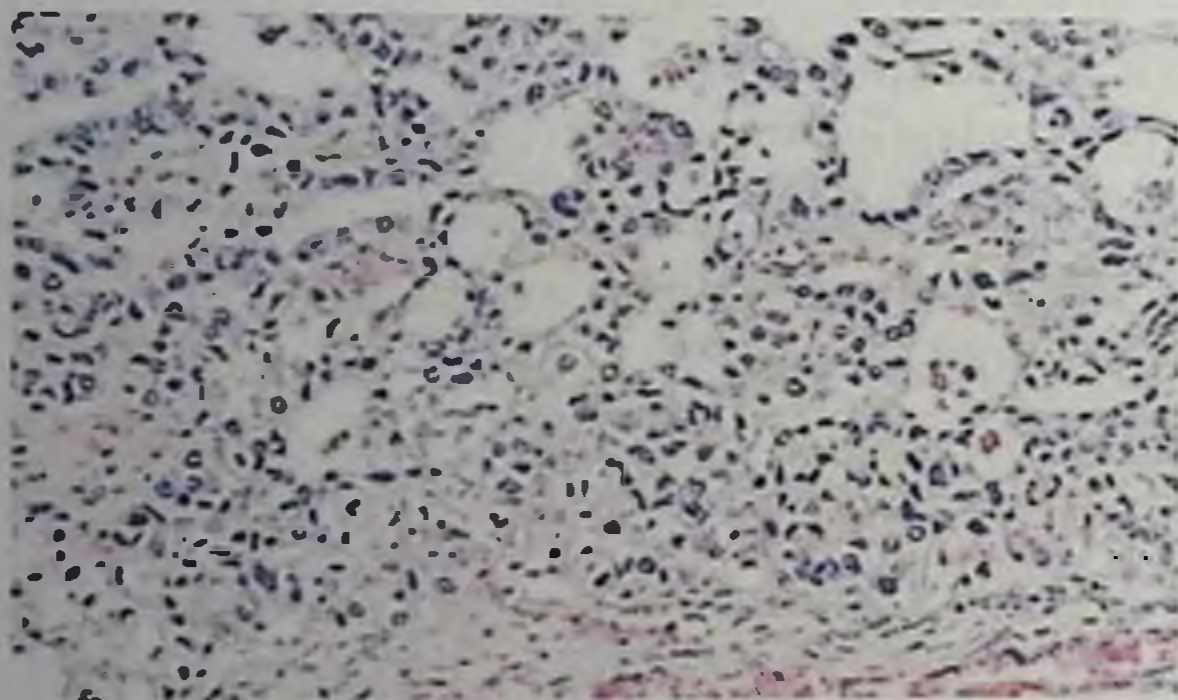
Qin adenozi endoservikal tipdagi silindrsimon epiteliyning qoldiklari mavjudligi bilan tavsiflanadi, u embriogenezda endoserviksdan tarqaladi va ektoserviksni qoplaydi, shuningdek qinning yuqori uchdan bir qismining shilliq qavatini va keyinchalik urogenital sinusdan ko'p qatlamli yassi epiteliy bilan almashtiriladi. Bezli epiteliyning qoldiqlarini kichik o'choqlari kattalarda ham bo'lishi mumkin. Klinik jihatdan adenoz qinning normal och pushti shilliq qavati fonida keskin ajratib turadigan, donador yuzali bo'lgan qizg'ish yamoqlari bilan namoyon bo'ladi.

Mikroskopik tekshiruvda adenoz joylari endoservikal epiteliydan farq qilmaydigan, bezli silindrsimon epiteliy bilan ifodalanadi. Odatda populyatsiyada faqat oz sonli katta yoshli ayollarida mavjud bo'lgan adenoz, homilaichi dietilstilbestrol ta'siriga uchragan ayollarning 35-90 foizida kuzatildi. 1970-1980-yillarda adenoz joylarida och hujayrali

karsinomaning kamdan-kam kuzatuvlari tavsiflangan (12-rasm), o'smirlar va yosh ayollarda dietilstilbestrol bilan davolashni to'xtatgandan so'ng.

Gartner kanali kistalari - nisbatan qinning yonbosh devorlari sohasida rivojlanadigan tarkalgan patologiyadir. Bunday kistalar volfov (mezonefrol) kanalining qoldiqlaridan hosil bo'ladi va 1-2 sm diametrli suyuqlik bilan to'ldirilgan bo'shliqlar bo'lib, ular qinning shilliq qavati ostida joylashgan. Qinning proksimal qismlarida joylashgan boshqa kistalar, shu jumladan musinozli, kanalning myuller epiteliy hujayralaridan hosil bo'ladi.

Qin endometriози - bu patologik jarayon bo'lib, unda oddiy yuzaki (muller) epiteliy to'qimasi qinda o'sadi va o'simtani taqlid qilishi mumkin (pastga qarang).



12-rasm. Vakuolizatsiyalashgan o'simta hujayralari bilan qinning och hujayrali adenokarsinomasi, to'planishlar va bezsimon tuzilmalarini hosil qiladi.

Saratonoidi zararlanishlar va xavfli o'smalar

Qinni yaxshi sifatli o'smalarning aksariyati stromal o'smalar, leyomiomalar va gemangiomalardir, va reproduktiv yoshdagi ayollarda rivojlanadi. Qinning eng tez-tez uchraydigan xavfli o'smasi bu bachadon bo'ynidan metastazlashgan karsinomadir, kamdan-kam hollarda qinning yassi hujayrali karsinomasi kuzatiladi. Yosh bolalarda kamdan-kam hollarda noyob xavfli o'sma - embrional rabdomiosarkoma (yoki uning turi - botrioid sarkomasi) rivojlanadi.

Intraepitelial neoplaziya va yassi hujayrali karsinoma

Qinni birlamchi karsinomasi juda kam uchraydi (har yili 100 ming ayolga 0,6 kuzatuv), bu ayol jinsiy a'zolarining barcha xavfli

o'smalarining - 1% ni tashkil qiladi. Deyarli barcha kuzatuvlarda xavfli o'smalar yassi hujayralari karsinomalaridir, ular yuqori onkogen HPVlar bilan bog'liqdir. Asosiy xavf omili - bachadon bo'yni yoki vulva karsinomasidir: invaziv bachadon bo'yni karsinomasi bo'lgan ayollarning 1-2 foizida qinning yassi hujayrali karsinomasi rivojlanadi. Qinning intraepitelial neoplaziyasi to'qimalarida, qinning yassi hujayrali karsinomasi saraton oldi zararlanishi fonida rivojlanadi, bachadon bo'yni SIL ga uhashdir ("bachadon bo'yni" bo'limiga qarang). Ko'pincha invaziv o'sma qinning yuqori uchdan bir qismining orqa devoriga ta'sir qiladi, ayniqsa bachadon bo'yini qin qismi bilan birlashtirilgan hududda. Qinning pastki uchdan ikki qismidagi o'smalar metastazlanadi qov limfa tugunlariga, yuqori qismdagi o'smalar esa mintaqaviy yonbosh limfa tugunlariga ta'sir qiladi.

Embrional rabdomiosarkoma

Qin embrional rabdomiyosarkomasi (botrioid sarkomasi) kamdan-kam uchraydigan o'sma bo'lib, ko'pincha bolalik davrida rivojlanadi va asosan xavfli embrion rabdomioblastlardan iborat. Bunday o'smalar odatda polipoid yumaloq hajmli shakllanishlar bo'lib, ular ba'zan qinni to'liq to'ldiradi va hatto undan tashqariga chiqadi. Tashqi ko'rinishi va konsistensiyaga ko'ra, ular uzum shoxlariga o'xshaydi, shuning uchun ikkinchi nomi botrioid sarkoma (yunon. botryoeides - shingilsimon shaklida) (13-rasm.).

Gistologik tekshiruvda oval yadrolari va bir uchida sitoplazmaning ozgina chiqib ketishi bo'lgan kichik o'simta hujayralari ko'rinadi, bu hujayralarni tennis raketkalariga o'xshatadi. Kamdan kam hollarda sitoplazmada ko'ndalang chiziqlar aniqlanishi mumkin. To'g'ridan-to'g'ri epiteliy ostida o'simta hujayralari kambial qatlam deb ataladiganni shakllantiradi, ammo ular yallig'lanish hujayralari aniqlanishi mumkin bo'lgan bo'shashgan shishgan fibromiksoid stromada chuqurroq joylashgan. Shu munosabat bilan, shakllanishlarni yaxshi sifatli yallig'lanish poliplari deb xato qilish mumkin, bu davolanishni kechiktirishga olib keladi. Qinni embrional rabdomiosarkomalari, mahalliy invaziv o'sishga moyildir. O'limga olib keladigan natija, o'simtaning qorin bo'shlig'iga kirib borishi yoki siydik yo'llarining utkazuvchanligining buzilishi tufayli yuzaga keladi. Eng yaxshi natijalarni - erta diagnostika sharti bilan kimyoterapiya hamda konservativ jarrohlik davolash ta'minlaydi.



13-rasm. Qinning embrional rabdomiosarkomasi. Polipoid hajmli hosilalar qindan tashqariga chiqadi.

BACHADON BO'YNI KASALLIKLARI

Bachadon bo'yni ayollar jinsiy tizimining yuqori qismlarini potentsial xavfli infeksiyalardan himoya qiladigan to'siqdir. Shu bilan birga, bachadon bo'yni o'zi invaziv karsinoma rivojlanishiga olib kelishi mumkin bo'lgan, turli xil kanserogen ta'sirlarning maqsadi hisoblanadi. Butun dunyoda bachadon bo'yni karsinomasi ayollarda ikkinchi eng ko'p uchraydigan xavfli o'sma hisoblanadi (har yili 493 ming yangi holat). 50% hollarda bachadon bo'yni karsinomasi o'limga olib keladi. 2007 yilda AQShda bachadon bo'yni saratoni 11150 ayolga tashxis qo'yilgan, ulardan 3670 nafari kasallikdan vafot etgan. Saraton kasalligining mumkin bo'lgan tahdidi skrining dasturini amalga oshirishning asosiy sababi bo'ldi (Papanikolau bo'yicha bo'yalgan surtmarlarni mikroskopik tekshirish va bachadon bo'yni bioptatlarini gistologik tekshiruvi).

O'tkir va surunkali servitsit

Menarxning boshida tuxumdonlar tomonidan chiqarilgan estrogenlar bachadon bo'yni va qinning shilliq qavatining ko'p qatlamli yassi epiteliysining pishib etishini va yassi epiteliy hujayralarida glikogenni o'z ichiga olgan hujayra ichidagi vakuolalarning shakllanishini rag'batlantiradi. Ushbu hujayralar doimiy ravishda parchalanib ketganligi sababli, glikogen qinning endogen aerob va anaerob mikroorganizmlari, shu jumladan streptokokklar, enterokokklar, E. coli va stafilokokklar substratidir. Shu bilan birga, qin va bachadon bo'yni normal mikroflorasida laktobakteriyalar ustunlik qiladi, ular

qinning pH qiymatini 4,5 dan past darajada ushlab turadigan sut kislotasini chiqaradi va shu bilan boshqa saprofit va patogen mikroorganizmlarning o'sishini cheqalaydi. Bundan tashqari, past pH darajasida laktobakteriyalar bakteriotoksik vodorod peroksidini chiqaradi (H_2O_2). pH darajasi oshishi bilan (qon ketishida, jinsiy aloqa va sprintsevaniyadan so'ng, shuningdek antibiotiklar bilan davolashdan keyin) laktobakteriyalar H_2O_2 ishlab chiqarishni kamaytiradi, bu esa boshqa mikroorganizmlarning ko'payishiga yordam beradi. Klinik jihatdan bu servitsit yoki vaginit bilan namoyon bo'ladi. Deyarli barcha ayollarda bachadon bo'yni yallig'lanish infiltratsiyasining u yoki bu darajasi aniqlanishi mumkin, ammo bu klinik oqibatlariga olib kelmaydi. Ifodalangan o'tkir yoki surunkali servitsitni gonokokklar, xlamidiya, mikoplazma va HSV infeksiyasi keltirib chiqarishi mumkin. Bunday hollarda yallig'lanishning sababini aniqlash juda muhimdir, chunki sanab o'tilgan patogenlar jinsiy yo'llarning yuqori qismlariga ta'sir qiladi, homiladorlikning asoratlari keltirib chiqaradi va shuningdek, jinsiy yo'l orqali yuqadi. Bachadon bo'yni aniq yallig'lanishi epiteliyning reparativ va reaktiv o'zgarishi va ko'p qatlamli yassi epiteliyning atipik hujayralarining desuamatsiyasi bilan birga keladi, bu esa Papanikolau bo'yalgan surtmamlarning o'ziga xos bo'lmagan g'ayritabiiy natijalariga olib keladi.

Endoservikal poliplar

Endoservikal poliplar katta yoshli ayollarining 2-5 foizida kuzatiladigan yaxshi sifatli ekzofitik o'smalardir. Bunday poliplarning asosiy klinik ahamiyati shundaki, ular xayz oralig'ida qon ketishi yoki qindan qon ketishiga olib kelishi mumkin, bu esa jiddiyroq patologik jarayon deb gumon qilishga olib keladi. Ko'pgina poliplar bachadon bo'yni kanalida lokalizatsiya qilinadi, poliplarning kattaligi juda kichik va yassidan katta shakllanishgacha o'zgarib turadi, ular diametri 5 sm ga etadi va tashqi teshik orqali chiqib ketishi mumkin. Barcha endoservikal poliplar yumshoq konsistensiyaning shakllanishi bo'lib, ular ko'p miqdorda zich fibromiksomatoz stromadan iborat bo'lib, kengaygan, shilliq hosil qiluvchi endoservikal bezlar bilan, ko'pincha yallig'lanish belgilari bilan (14- rasmi). Samarali davolash usuli - bachadon bo'yni kanalini qirib olish yoki polipni jarrohlik yo'li bilan olib tashlashdir.

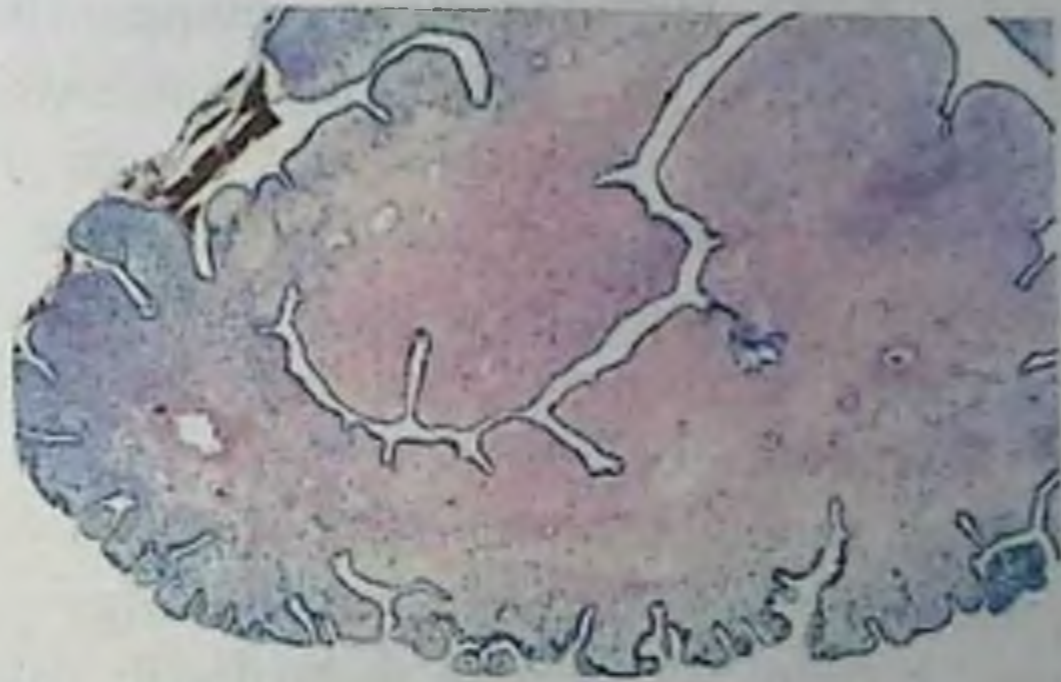
Saraton oldi zararlanishlar va xavfli o'smalar

Bachadon bo'yni saratonidan boshqa xavfli o'sma yo'qdir, bu skrining, erta diagnostikasi va o'simtani davolashning o'lim darajasiga ijobiy ta'sirini yaxshiroqligini tasdiqlaydi. 50 yil oldin bachadon bo'yni karsinomasi AQSHda ayollarning onkologik kasalligidan o'limining asosiy sababi bo'lgan. Ammo hozirgi vaqtda o'lim darajasi 70% ga kamaydi va endi bachadon bo'yni karsinomasi saraton kasalligidan o'lim sabablari tarkibida 8-o'rinni egallaydi. Biroq, skrining natijasida saraton oldi zararlanishlari va erta bachadon bo'yni saratonini aniqlash sezilarli darajada oshdi. Ushbu o'sish bachadon bo'yni saraton oldi zararlanishlarini aniqlashda, shuningdek kolposkopiyaning keng tarqalganligi (bachadon bo'yni maxsus kattalashtirish moslamasi yordamida tekshiruvi) va bachadon bo'yni biopsiyasining Papanikolau bo'yicha bo'yalgan surtmalarning skrining samaradorligi bilan bog'liq. Biroq, AQShda har yili 11 mingta yangi invaziv bachadon bo'yni saratoni tashxisi qo'yilganiga qaramay, sitologik tekshiruvda har yili har xil darajadagi saraton oldi zararlanishlarning yana 1 million holati aniqlanadi. Shubhasiz, Papanikolau bo'yicha bo'yalgan surtmalarni skrining tekshiruvi, nafaqat dastlabki bosqichlarda davolanishi mumkin bo'lgan o'smalar tashxisini oshiradi, balki saratondan oldingi zararlanishlarni aniqlash va yo'q qilishga imkon beradi, ularning ba'zilari diagnostika qilinmasa va davolash bo'lmasa, saratonga aylanadi.

Patogenezi. Bachadon bo'yni karsinomasining patogenezi bir qator epidemiologik, klinik patologik va molekulyar genetik tadqiqotlarda aniqlangan. Epidemiologik ma'lumotlar jinsiy yo'l bilan yuqadigan ma'lum bir etiologik agent mavjudligini ko'rsatdi (hozirda bu HPV ekanligi aniqlandi). Bachadon bo'yni saratonining sababi sifatida HPVni kashf etgani uchun Garold zur Xauzen 2008 yilda Nobel mukofotiga sazovor bo'ldi. HPVlar DNK tuzilishi bo'yicha tasniflanadigan va yuqori va past onkogen xavfli guruhlariga bo'lingan DNKni birgalikda saqlaydigan viruslardir. Past onkogen HPVlar vulva, jinsiy olatni va perianal mintaqaning jinsiy yo'l bilan yuqadigan o'tkir uchli kondilomaning sababidir, yuqori onkogen HPVlar esa bachadon bo'yni kanserogenezi yagona muhim omilidir.

Yuqori onkogen HPVlar qin yassi hujayrali karsinoma hujayralarida va vulva, jinsiy olatni, anal kanal, bodomsimon bezlar va boshqa og'iz-halqum karsinomalarida aniqlangan. Hozirgi vaqtda 15 ta

yuq xorionkogen HPVlar aniqlangan. Bachadon bo'yni shikastlanishiga nisbatan 16-turdagi HPVlar (60%) va 18-turdagi HPVlar (10%) eng muhim rol o'ynaydi. Boshqa HPV turlari (har biri alohida) bachadon bo'yni saratoni kuzatuvlarining 5% dan kamrog'ini rivojlantirish uchun javobgardir.



14-Rasm. Endoservikal silindrsimon epiteliy bilan qoplangan zich fibromiksomatoz stromaning endoservikal polipi.

Bachadon bo'yni saratoni uchun xavf omillarining ta'siri inson tanasining xususiyatlaridan, virusning xususiyatlaridan ham, xususan, HPVning hujayra bilan aloqa qilish xususiyatlaridan, virusli onkogenlikdan, immun reaksiyasining samarasizligidan va yuldosh kanserogenlar mavjudligidan kelib chiqadi. Xavfli omillar:

- ko'plab jinsiy sheriklar;
- jinsiy sherik oldingi ko'p yoki hozirgi jinsiy sheriklar bilan;
- birinchi jinsiy aloqa paytida yoshligi;
- ko'p sonli tugruq;
- yuqori darajadagi doimiy infektsiya - onkogen HPVlar, masalan, 16 yoki 18 HPVlar turi;
- immunitet tanqisligi;
- inson leykotsitar antigenining ba'zi kichik turlari (HLA);
- og'iz kontratseptivlarini qabul qilish;
- chekish.

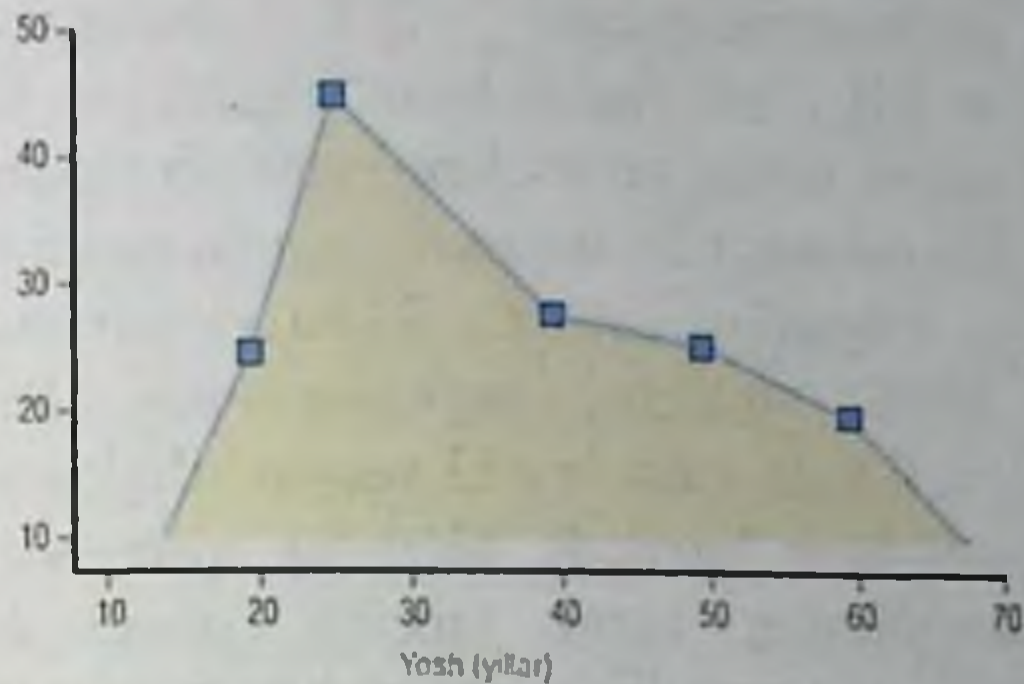
HPV sabab bo'lgan jinsiy a'zolar infeksiyalari juda keng tarqalgan. Ularning aksariyati to'qimalarda hech qanday o'zgarishlarga olib kelmasdan, belgisiz davom etadi, shuning uchun ularni Papanikolau bo'yicha bo'yalgan surtmalarda aniqlash mumkin emas. 15-rasmda bachadon bo'yni surtmalarida HPVning tarqalishi va Papanikolau bo'yicha bo'yalgan surtmalarni normal natijalari bo'lgan ayollarda yosh

o'rtasidagi bog'liqlikni ko'rsatiladi. 20 yoshida HPVning eng yuqori darajasi jinsiy faoliyatning boshlanishi bilan bog'liq, keyingi pasayish esa orttirilgan immunitet va barqaror monogam munosabatlarning paydo bo'lishini aks ettiradi. HPVlar keltirib chiqaradigan infeksiyalarning aksariyati vaqtinchalik va patogen bir necha oy ichida yo'q qilinadi, immun reaksiyasi tufayli. HPVdan kelib chiqqan infeksiyalarning taxminan 50% 8 oydan keyin va 2 yildan keyin infeksiyalarning 90% hal qilinadi. Infeksiyani davomiyligi HPV turiga bog'liq: yuqori onkogen HPVlar keltirib chiqaradigan infeksiyalar past onkogen HPVlar sabab bo'lganidan uzoqroq davom etadi (13 va 8 oyga mos keladi). Doimiy infeksiya saraton oldi zararlanishlar va bachadon bo'yni karsinomasi xavfini oshiradi.

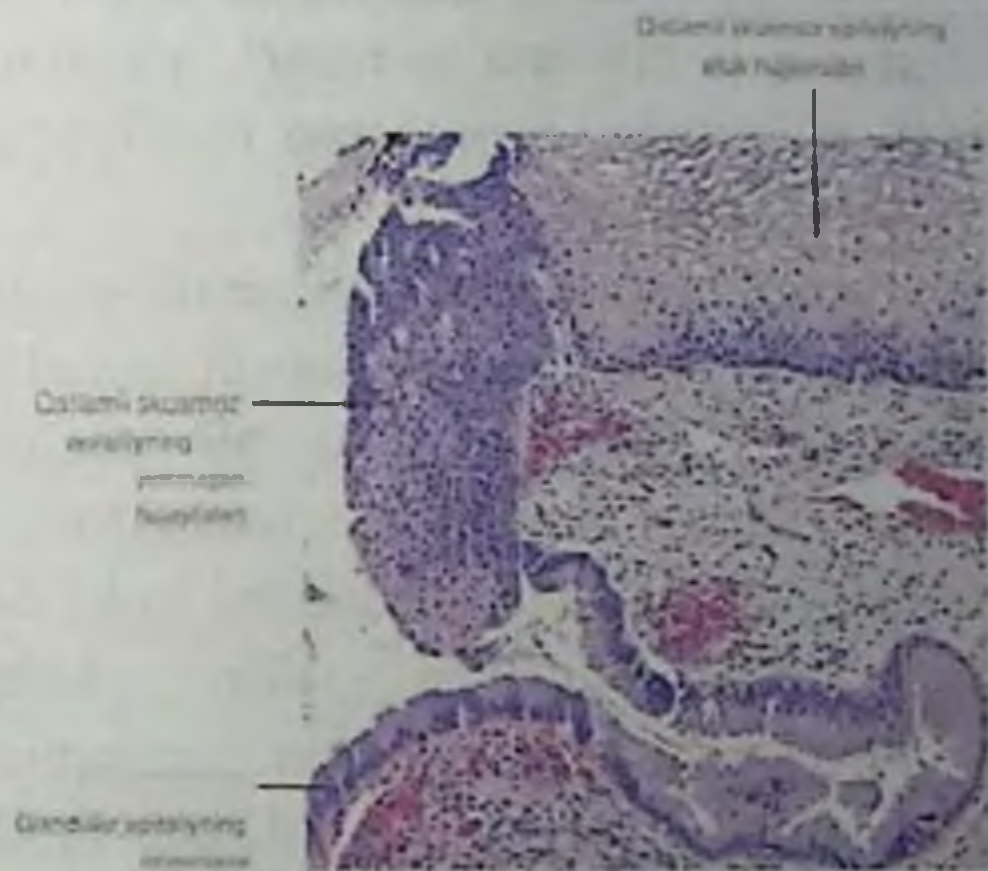
HPVlar epiteliy qoplamasining shikastlanish joylarida ko'p qatlamli yassi epiteliyning bazal qatlam hujayralariga yoki bezli yassi o'tish joyida mavjud bo'lgan yetilmagan metaplastik yassi hujayralarga ta'sir qiladi (16-rasm.). HPVlar ektoserviks, qin yoki vulvani qoplaydigan yassi epiteliyning yuzaki qatlami ustidagi etuk hujayralarni yuqtira olmaydi. Ushbu zonalarda HPV infeksiyasining rivojlanishi uchun yassi epiteliyning sirt qatlami zararlanishi kerak, bu virusning bazal qatlamning pishmagan hujayralariga kirib borishiga imkon beradi. Bachadon bo'yni u bilan nisbiy ammo etuk bo'lmagan metaplastik ko'p qatlamli yassi epiteliyning katta zonalari, masalan, etuk qatlamli skuamoz epiteliy bilan qoplangan vulvaning terisi va shilliq qavati bilan solishtirganda, HPVni yuqtirishga ayniqsa sezgirdir. Epiteliyning HPVni yuqtirishga moyilligidagi bu farqlar turli xil lokalizatsiyadagi HPV bilan bog'liq xavfli o'smalar bilan kasallanish holatidagi sezilarli farqni tushuntiradi, shuningdek, ayollarda bachadon bo'yni saratoni va erkak gomoseksuallarda anal saraton kasalligining yuqori darajasini va vulva va jinsiy olatni saratonining nisbatan mos ravishda past darajasini tushuntiradi.

Virus faqat ko'p qatlamli yassi epiteliyning etilmagan hujayralarini yuqtirishiga qaramay, HPVning ko'payishi etuk hujayralarda sodir bo'ladi, bu ularga koyilotsitoz shaklida sitopatik ta'sir ko'rsatadi, bu yadrolarning atipiyasi va sitoplazmaning perinuklear ochayishi bilan namoyon bo'ladi. Uning replikatsiyasi uchun HPV mezbbon organizm hujayralarida DNK sintezini keltirib chiqaradi. HPVlar etuk, ko'paymaydigan hujayralarda ko'payganligi sababli, virus ularda mitotik siklni qayta faollashtirishi kerak. Eksperimental tadqiqotlar shuni

ko'rsatdiki, HPVlar ikkita muhim o'simta bostiruvchi genlar - *Rb* va *p53* funksiyasini buzish orqali mitotik siklini faollashtiradi.



15-rasm. Papanikolau bo'yicha bo'yalgan surtmalarni normal o'rganish natijalariga ega bo'lgan ayollar orasida yoshga qarab bachadon bo'yni surtmalarida inson papillomavirusining (HPVS) tarqalishi



16-rasm. Bachadonda bo'yni bezli-yassi o'tish etuk, glikogenni o'z ichiga olgan (och pushti) ko'p qatlamli yassi epiteliy, yetilmagan (to'q pushti) metaplastik hujayralar ko'p qatlamli yassi epiteliy va bezli endoservikal silindrsimon epiteliy bilan.

HPVning onkogen ta'sirini ta'minlashda muhim rol E6 va E7 virusli oqsillariga tegishli bo'lib, ular RB oqsili bilan bog'lanish orqali hujayra siklini faollashtirishi va E (E7) siklinini rag'batlantirishi mumkin; p53 (E6) bilan bog'lanish orqali hujayra apoptozini buzish; sentrosomaning ikki baravar ko'payishi va genomning beqarorligini keltirib chiqaradi (E6,E7); telomerazani (E6) stimulyatsiya qilish orqali

replikatsion qarishni oldini oladi. Virusli oqsil E6 ubiquitinga bog'liq proteoliz orqali p53 ning tez parchalanishini keltirib chiqaradi va shu bilan p53 kontsentratsiyasini 2-3 baravar kamaytiradi. Gipofosforiliringan RB (faol shakl) bilan bog'langan E7 virusli oqsili, proteosomal yo'l orqali uning proteolizini keltirib chiqaradi. Gipofosfor bilan bog'langan RB odatda E2F transkripsiya faktorini bog'lash orqali S fazasini ingibitsiya qilganligi sababli, ikkita virusli onkogenni (E6 va E7) birgalikda DNK sintezini rag'batlantiradi. Bundan tashqari, shikastlangan genomli hujayralarda p53 vositachiligida hujayra kamoloti va apoptoz jarayoni ham buziladi. Shunday qilib, virusli onkogenlar o'smaning rivojlanishining zarur tarkibiy qismi bo'lgan epiteliy hujayralari hayotining davomiyligini oshirishda muhim rol o'ynaydi.

Virusning mavjudligi shakli hosila turiga bog'liq. Shunday qilib, saraton kasalligida virus mezbon organizmning DNKsiga birlashtirilgan, kondilomalar va saraton oldi zararlanishlarda erkin (episomal) virusli DNK mavjud. O'ziga xos papilloma viruslari, masalan, HPVning 16 - turi aniqlangan xavfli o'simtada, xromosom buzilishlari, shu jumladan 3p o'chirilishi va 3q kuchaytirilishi kuzatiladi.

Bachadon bo'yni saratonining etiologik omili sifatida HPVning roli aniq belgilangan, ammo HPVning yagona omili emasligi haqida dalillar mavjud. Ko'pgina yosh ayollar bir yoki bir nechta HPVlar bilan kasallanishadi, ammo faqat ba'zilarida bachadon bo'yni saratoni rivojlanadi. HPV infeksiyasi orqaga qaytadimi yoki davom etadimi va oxir-oqibat saraton rivojlanishiga olib keladimi, boshqa kanserogenlarning mavjudligiga, mezbon organizmning immun tizimining tarkibiga, shuningdek gormonal va boshqa omillarning ta'siriga bog'liq.

HPVlar, shuningdek, bachadon bo'yni shilliq qavatida mavjud bo'lgan bezli va neyroendokrin hujayralarini yuqtirishi va ularning xavfli transformatsiyasini keltirib chiqarishi mumkin, bu adenokarsinoma, bezli yassi hujayrali va neyroendokrin karsinomalarining rivojlanishiga olib keladi. Biroq, bu o'smalar kamdan-kam uchraydi, chunki bezli va neyroendokrin hujayralar HPVning samarali replikatsiyasini ta'minlamaydi.

Servikal intraepitelial neoplaziya

Bachadon bo'yni saraton oldi zararlanishlarining tasnifi doimiy ravishda o'zgarib turadi. Hozirgi vaqtda u turli xil tizim tasniflaridan bir-birining o'rnini bosadigan atamalarni ishlatiladi. Ishlatiladigan terminologiyalar haqida qisqacha ma'lumot beramiz. Intraepitelial neoplaziyalarni tasniflashning eng avvalgi tizimiga ko'ra, yassi epiteliyning barcha zararlanishlari zaif displaziya, o'rtacha displaziya va og'ir displaziya, shuningdek in situ karsinomaga bo'lingan. Keyinchalik servikal intraepitelial neoplaziya (CIN) tasnifi taklif qilindi, unga ko'ra engil displaziya (CIN I), o'rtacha displaziyasi — CIN II, og'ir displaziya va in situ — CIN III karsinomasi bilan belgilanadi. Ushbu holatlarda terapiya taktikasi ikki toifaga bo'linganligi sababli (kuzatuv yoki jarrohlik davolash), uch darajali tasnif yaqinda ikki darajaliga soddalashtirildi, unda CIN I past darajadagi SIL (LSIL) ga mos keladigan, CIN II va CIN III yuqori darajadagi SIL (HSIL) deb belgilangan bitta kategoriyaga birlashtirildi (1-jadval).

LSIL HPVning samarali turi bilan bog'liq, ammo ta'sirlangan hujayralarning aniq siklining elimida sezilarli buzilishlar mavjud emas. Ko'pgina kuzatuvlarda LSILlar o'z-o'zidan orqaga qaytadi, faqat bu zararlanishlarning ayrimlari HSILga o'tadi. LSIL to'g'ridan-to'g'ri invaziv karsinomaga aylantirmaganligi sababli, LSIL saraton oldi kasalligi kabi davolanmaydi. HSILda HPVlar keltirib chiqaradigan hujayra siklining buzilishi progressivdir va hujayra proliferatsiyasining tezlashishiga, epiteliyning kamolotining pasayishiga yoki to'xtashiga olib keladi, bu esa LSILga qaraganda virus replikatsiyasining past chastotasiga olib keladi. HSIL LSILga qaraganda 10 baravar kam uchraydi.

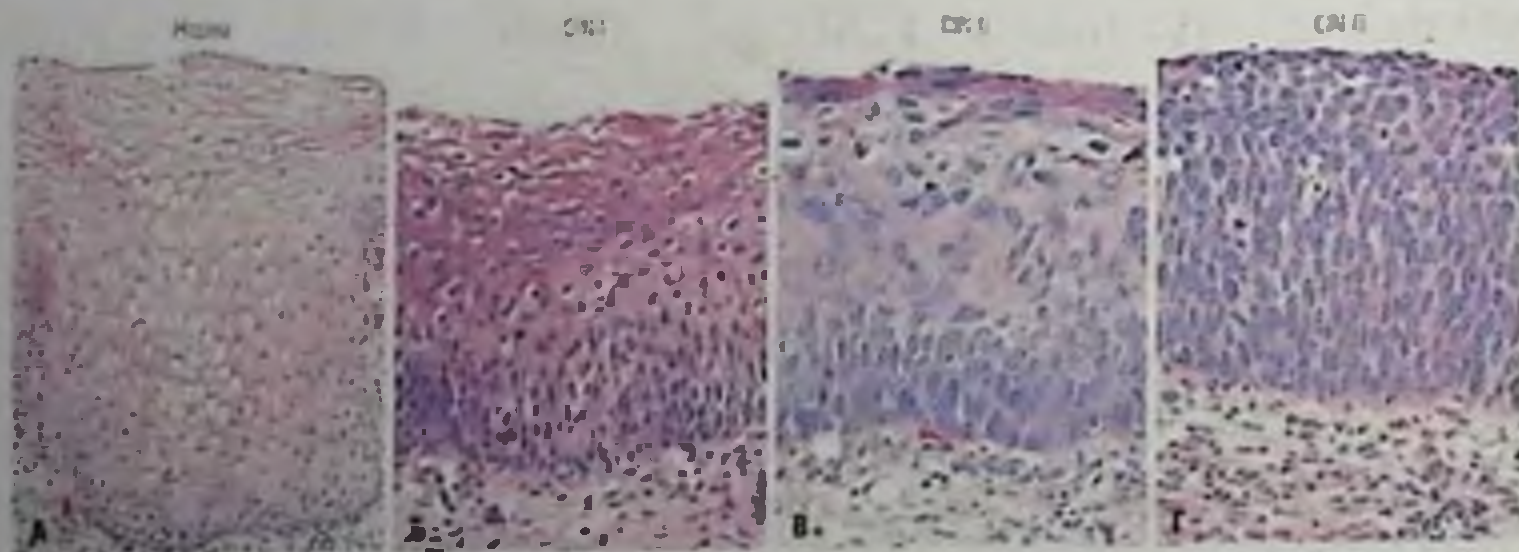
Morfologiya. 17-rasmda normal epiteliydan yuqori darajadagi displaziyaga qadar morfologik o'zgarishlarni ko'rsatadi. "Yassi intraepitelial zararlanishi" tashxisi yadrolarning ko'payishi va giperxromiyasi, ularda qo'pol xromatin granulalari mavjudligi, shuningdek hajmi va boshlanishining o'zgaruvchanligi bilan tavsiflangan yadro atipiyasini aniqlashga asoslangan. Yadrolarning o'zgarishi sitoplazmaning perinuklearochilishi bilan birga bo'lishi mumkin, bu virus hujayradan chiqmasdan oldin sitoskeletning yo'q qilinishini ko'rsatadi. Ushbu jarayonlar "koylotsitoz" atamasi bilan belgilanadi.

SILni past va yuqori darajadagi zararlanishlarga ajratish, epiteliyning qancha qismiuning normada bazal qismlarida joylashgan, yetilmagan epiteliy hujayralari tomonidan egallaydi. Agar ko'p qatlamli yassi epiteliyning atipik yetilmagan hujayralari epiteliyning pastki uchdan bir qismida joylashgan bo'lsa, zararlanishi LSIL deb hisoblanadi, agar yetilmagan hujayralar epiteliyning uchdan ikki qismini yoki undan ko'pini egallasa, bunday zararlanishi HSILga kiritiladi (18-rasm).

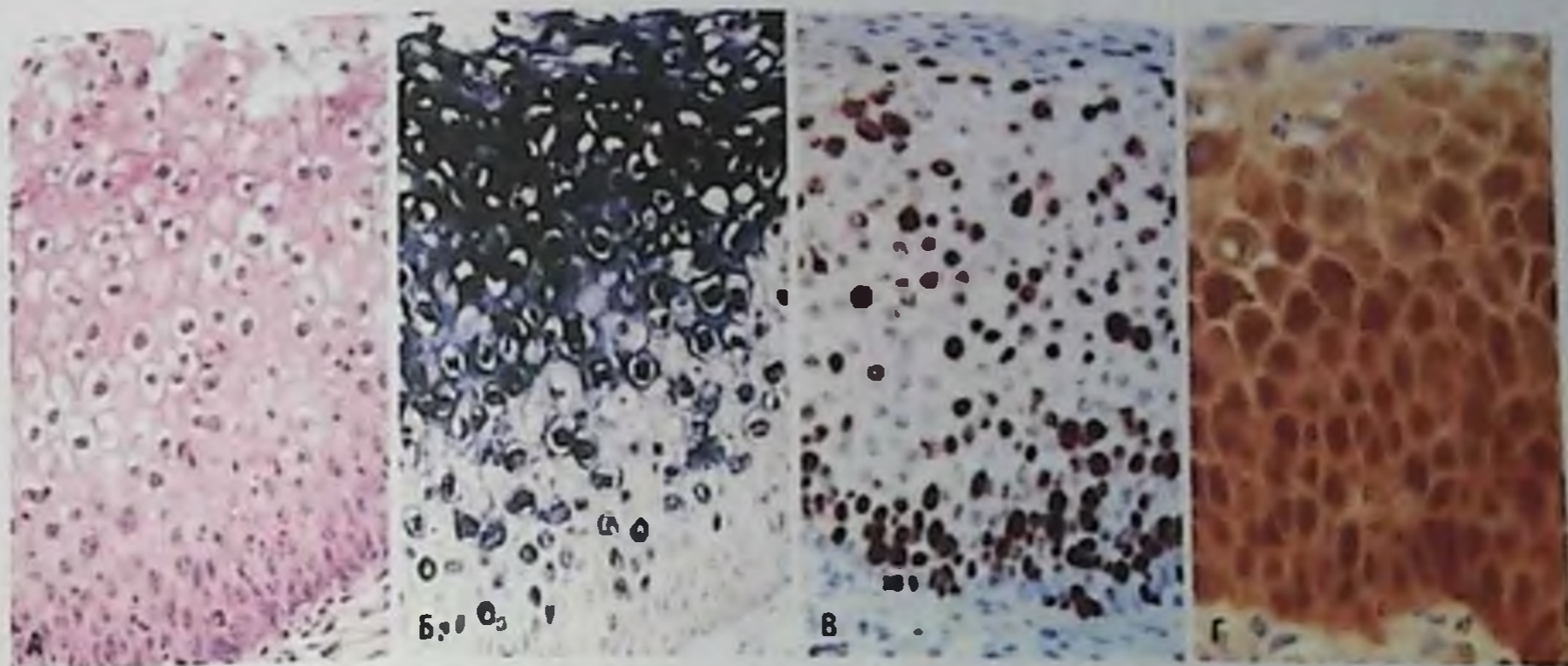
2-jadval. Bachadon bo'yni prekanseroz lezyonlarining tasniflarini taqqoslash

Esc lasri	CIN	SIL
Zil diplozi	I	LSIL
O'rta diplozi	II	
Difuz diplozi	III	HSIL
In situ karkinoma		

CIN - cervical intraepitelial neoplaziya; HSIL - yuqori darajadagi intraepitelial zararlantiruvchi lezyon; LSIL - pastki darajadagi intraepitelial zararlantiruvchi lezyon; SIL - intraepitelial zararlantiruvchi lezyon.



17-rasm. Bachadon bo'yni intraepitelial neoplaziyasi (CIN). Oddiy ko'p qatlamli yassi epiteliy (A) taqqoslash uchun keltirilgan. Koyilotsitoz bilan past darajadagi yassi hujayrali intraepitelial zararlanish (CIN I) (B). Yuqori darajadagi yassi intraepitelial zararlanishi (CIN II), progressiv atipiya va epiteliyning pastki uchdan bir qismidan yuqori bo'lgan etuk bo'lmagan bazal qatlam hujayralarining tarqalishi. (B). Diffuz atipiya bilan yuqori darajadagi yassi intraepitelial zararlanishi (CIN III), bazal qatlam hujayralarining pishib etishining yo'qligi va pishmagan bazal qatlam hujayralarining epiteliy yuzasiga tarqalishi (T).



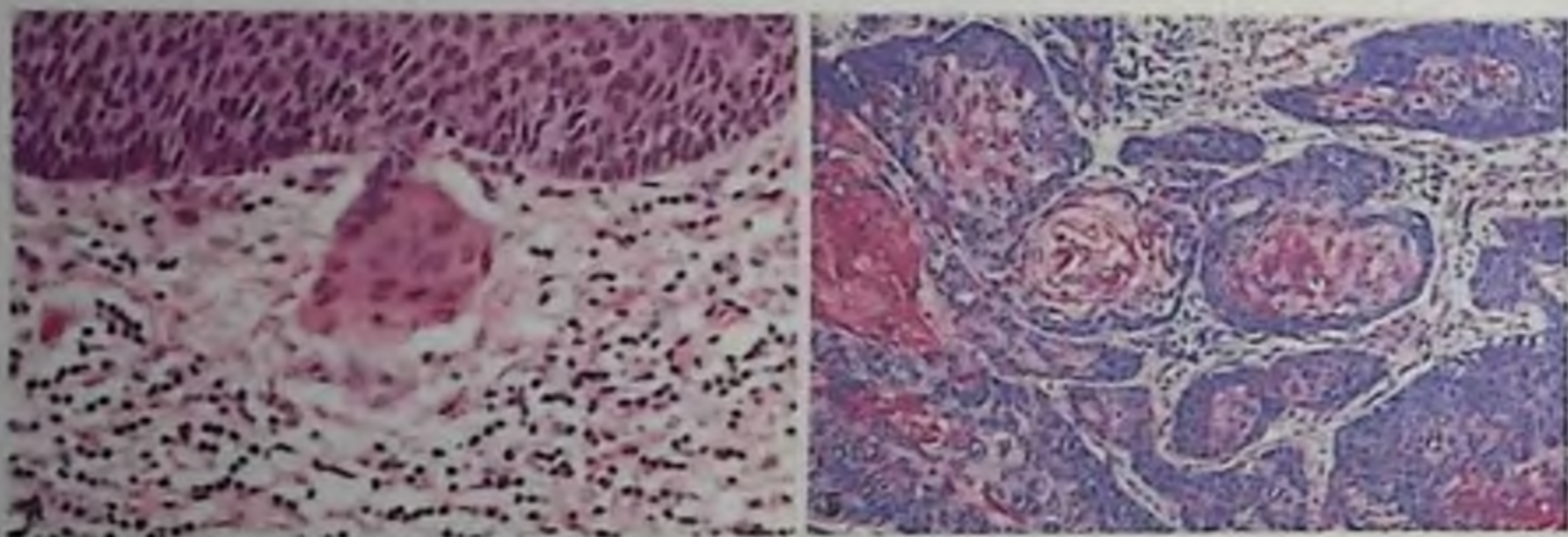
18-rasm. (A) Past darajadagi yassi hujayrali intraepitelial zararlanishi (gematoksilin va eozin bilan bo'yash). (B) HPVning DNKsini aniqlash uchun gibrizatsiya in situ. To'q qora rang asosan koyilotsillarda to'plangan HPV DNK mavjudligini ko'rsatadi. (B) Ki-67 proliferatsiya markeriga antitanalar bilan immunogistokimyoviy tadqiqotda diffuz buyalishi. Proliferatsiya qiluvchi hujayralarning bazal qatlamdan epiteliyning sirt qismlariga g'ayritabiiy tarqalishi ko'rsatilgan. ((Γ) p16 ning haddan tashqari ifodalanishi (immunogistokimyoviy tekshiruvda kuchli jigarrang rang bilan seziladi) HPV infeksiyasining yuqori onkogen xavfini ko'rsatadi.

80% dan ortiq LSIL va 100% HSIL yuqori onkogen HPVlar bilan infeksiya bilan bog'liq. Ikkala zararlanishida ham uchraydigan HPVning eng keng tarqalgan turi 16-turdagi HPVdir. 2-jadvalda. 2 yil ichida SIL regressiyasi va rivojlanish chastotasi ko'rsatilgan. HSILlarning aksariyati LSILdan rivojlansa-da, HSIL kuzatuvlarining 20 foizida de novo (oldingi LSIL holdasiz) sodir bo'ladi. Rivojlanish tezligi har xil. HPVning ayrim turlari, ayniqsa 16-turdagi HPVlar saraton xavfining oshishi bilan bog'liq bo'lsada, ma'lum bir bemorda kasallikning rivojlanishini oldindan aytish qiyin. Shunday qilib, saraton oldi zararlanishlar va xavfli o'smalar xavfi qisman HPVning bir turi bilan bog'liq. Ushbu xavf immunitet tizimining holatiga va atrof-muhit omillariga ham bog'liq. Invaziv karsinomaga o'tish bir necha oydan 10 yilgacha yoki undan ko'proq davom etishi mumkin.

1-jadval. Bachadon bo'yni prekanseroz lezyonlarining tasniflarini taqqoslash

Eski tasnif	CIN	SIL
Zil displazi	I	LSIL
O'rtacha displazi	II	
Qog'ir displazi	III	HSIL
In situ karsinoma		

CIN - umumiy intraepitelial neoplaziya, HSIL - yuqori darajadagi skuamoz hujayra intraepitelial lezyon, LSIL - skuamoz hujayra intraepitelial lezyon, SIL - skuamoz hujayra intraepitelial lezyon.



19-rasm. Bachadon bo'yni yassi hujayrali karsinomasi. (A) HSILga qarshi mikroinvaziv yassi hujayrali karsinoma, o'simta hujayralari uyalari bazal membranaga kirib boradi. (B) Invaziv yassi hujayrali karsinoma.

Bachadon bo'yni karsinomasi

Yassi hujayrali karsinoma bachadon bo'yni saratonining eng keng tarqalgan gistologik turidir (80% kuzatuvlar). Yuqorida aytib o'tilganidek, bachadon bo'yni yassi hujayrali karsinomasidan oldin HSIL mavjud. Bachadon bo'yni ikkinchi eng keng tarqalgan xavfli o'smasi adenokarsinoma (15%) bo'lib, u adenokarsinoma in situ deb ataladigan saratondan oldingi zararlanishi fonida rivojlanadi. Bezli yassi hujayra va neyroendokrin karsinomalari bachadon bo'yni kamdan-kam uchraydigan o'smalaridir (jami 5%). Ushbu o'smalarning barchasi HPVning yuqori

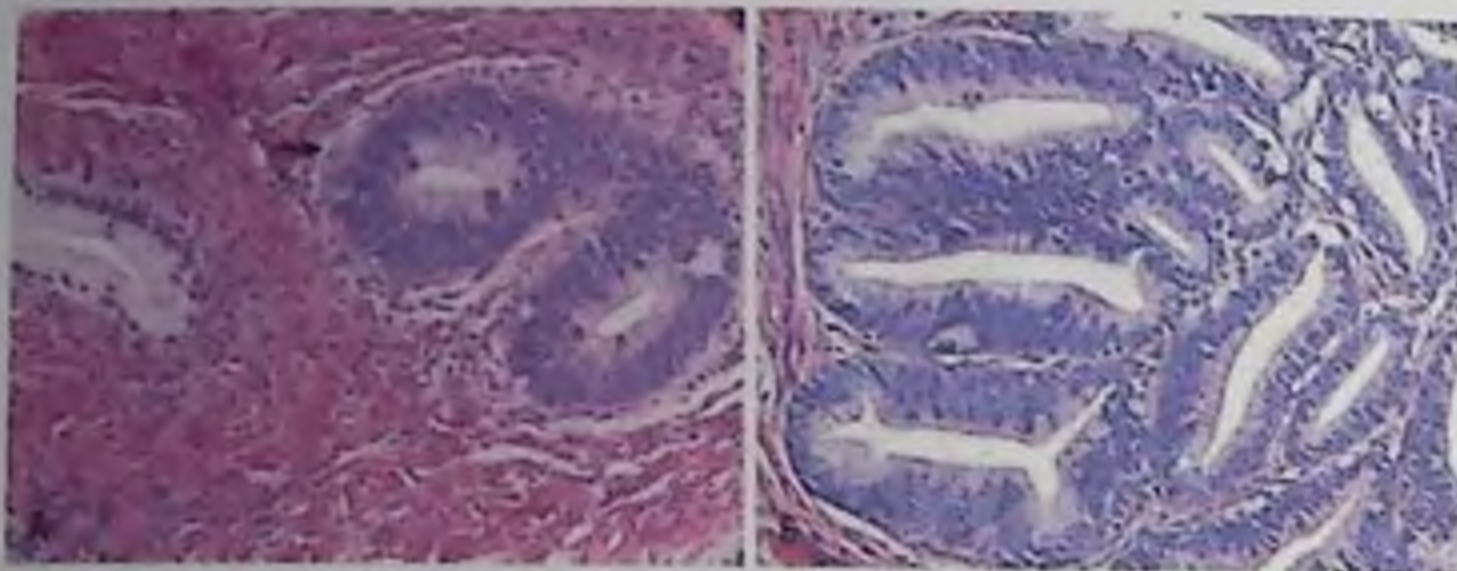
onkogen turlaridan kelib chiqadi. Klinik belgilar va xavf omillari ko'rsatilgan o'sma turlarining har biri uchun bir xil, adenokarsinoma, bezli yassi hujayrali va neyroendokrin karsinomalaridan tashqari, ular odatda klinik jihatdan kech bosqichlarda namoyon bo'ladi (bu Papanikolau bo'yicha bo'yalgan surtmalarni tekshirish, bunday saraton turlarini tashxislashda unchalik samarali emasligi bilan bog'liq). Bezli yassi va neyroendokrin karsinomalari bo'lgan bemorlarning prognozi, yassi hujayrali karsinoma va adenokarsinoma bo'lgan bemorlarga qaraganda kamroq qulaydir. Bachadon bo'yni invaziv karsinomasining eng yuqori darajasi 45 yoshda. Ko'p hollarda skriningning keng tarqalishi tufayli, bachadon bo'yni karsinoma Papanikolau bo'yicha bo'yalgan surtmalarni tekshirish paytida klinikadan oldingi bosqichda aniqlanadi.

Morfologiya. Bachadon bo'yni invaziv karsinoma nekrotizlovchi (ekzofitik) yoki infiltrativ ravishda o'sib borayotgan hosila sifatida namoyon bo'lishi mumkin.

Gistologik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, yassi hujayrali karsinoma bachadon bo'yni stromasiga eriydigan yassi epiteliyning xavfli degeneratsiyalangan hujayralari (mug'uzlangan va mug'uzlanmagan) uyalaridan yoki "tillar" dan iborat (19-rasm.). Bezli epiteliyning ko'payishi natijasida hosil bo'lgan adenokarsinomalar katta giperxromli yadrolari va nisbatan kam shilimshiqni o'z ichiga olgan sitoplazmasi bo'lgan xavfli endoservikal hujayralardan psevdobezli tuzilmalar bilan ifodalanadi, bu esa normal endoservikal bezlarga nisbatan qoraygan rangda namoyon bo'ladi (20 A-rasm). Bezli yassi hujayrali karsinoma - bu xavfli bezli va yassi xavfli epiteliyning o'simtasi. Bachadon bo'yni neyroendokrin karsinoma odatda tuzilishi jihatidan o'pkaning kichik hujayrali karsinoma bilan o'xshashdir, ammo farqli o'laroq HPV infeksiyasi bilan bog'liq bo'lmagan yomon sifatli o'pka o'smalari. Bachadon bo'yni kichik hujayrali karsinoma ko'pincha HPV bilan bog'liq.

Keyingi bosqichlarda bachadon bo'yni karsinoma qo'shni organlar va tuzilmalarga tarqaladi, paratservikal kletchatka, siydik pufagi, siydik yo'llari, to'g'ri ichak va qinga kiradi. Mintaqaviy va uzoq limfa tugunlariga ham tarqaladi. Jigar, o'pka, suyak iligi va boshqa organlarda uzoq metastazlarni aniqlash mumkin.

Bachadon bo'yni saratonining bosqichlanishi 3-jadvalda keltirilgan.



20-rasm. Bachadon bo'yni adenokarsinomasi. (A) Adenokarsinoma in situ (o'q), qora bezlar normal oqimtir endoservikal bezlarga tutashgan. (B) Invaziv adenokarsinoma.

3-jadval. Bachadon bo'yni saratonining bosqichi

Bosqich	Mezonlar
0	In situ karsinoma (CIN II, HSIL)
I	Bachadon bo'yni bilan chegaralangan karsinoma
IA	Egizik membranasida mikroinvaziv karsinoma mavjud bo'lgan karsinoma (maksimal chuqurligi 3 mm)
IB	Egizik membranasidan o'tib ketgan karsinoma (maksimal chuqurligi 5 mm dan oshadi, lekin 7 mm dan oshmaydi)
II	Bachadon bo'yni bilan chegaralangan va IIB bosqichiga qaraganda ko'proq tarqalgan karsinoma
III	Karsinoma bachadon bo'yni chegarasida o'tib o'tadi, ammo 100 gacha o'tmaydi. Karsinoma yopirga tarqaladi
IV	Karsinoma 100 gacha o'tmaydi, lekin 100 gacha o'tmaydi. Karsinoma yopirga tarqaladi

Klinik belgilar. 50% dan ko'proq kuzatuvlarda, muntazam tekshiruvdan o'tmagan ayollarda bachadon bo'yni invaziv saratoni aniqlanadi. Erta invaziv bachadon bo'yni saratoni (mikroinvaziv karsinoma) bachadon bo'yni konizatsiyasi bilan yo'q qilinishi mumkin, keng tarqalgan saraton kasalligida limfodisseksiya bilan gisterektomiya, hamda og'ir zararlanishda nurli terapiya kerak. Invaziv karsinomaning prognozi va omon qolishi, asosan o'simta birinchi marta aniqlangan bosqichga va ma'lum darajada o'simtaning gistologik tipiga bog'liq (masalan, kichik hujayrali neyroendokrin o'smalar juda yomon prognozga ega). Zamonaviy davolash usullari bilan - 5 yillik tirik qolish darajasi Ia bosqichida (shu jumladan mikroinvaziv karsinoma) uchun

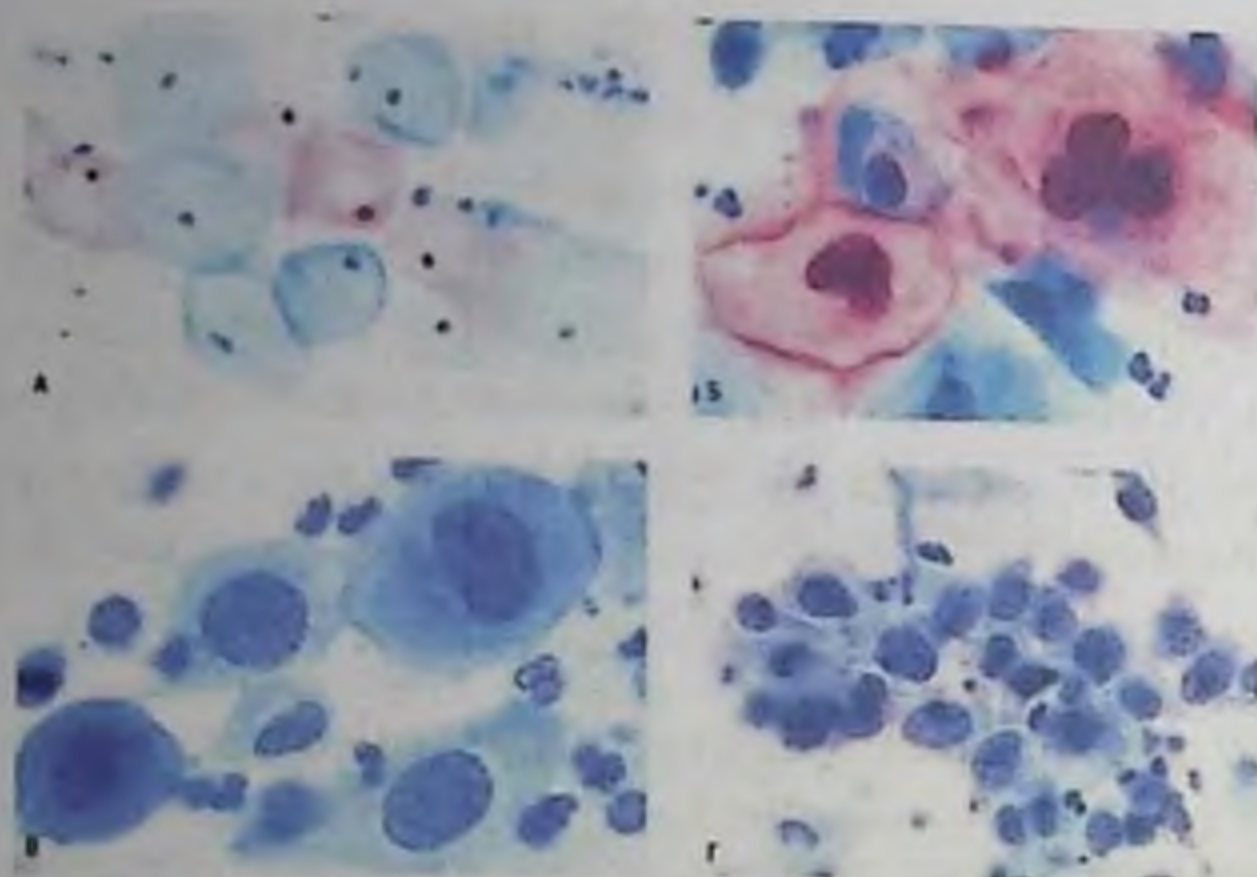
95%, Ib bosqichi uchun - 80%-90%, II bosqich uchun -75% va III bosqich va undan yuqori - 50% dan kam. IV bosqichga ega bo'lgan bemorlarning aksariyati uzoq metastazlardan emas, balki o'simtaning mahalliy tarqalishi (masalan, o'simtaning siydik pufagi va siydik yo'llariga usib chiqishi, bu siydik yo'llarining obstruksiyasi, pielonefrit va uremiyaga olib keladi) tufayli nobud bo'ladi. Biroq, erta tashxis qo'yish so'nggi 50 yil ichida IV bosqichdagi bemorlar sonini 60% dan ko'proqqa kamaytirdi.

Bachadon bo'yni saratonining oldini olish

Bachadon bo'yni saratonining oldini olish va uning tarkalishini nazorat qilish bir nechta asosiy komponentlardan iborat: (1) sitologik skrining va Papanikolau bo'yicha bo'yalgan surtmalardagi anomalyalarni aniqlash; (2) gistologik diagnostika va saraton oldi zararlanishlarni davolash; (3) nurli terapiyasi va kimyoterapiya bilan birgalikda invaziv saratonni jarrohlik davolash. Profilaktikaning yangi yo'nalishi AQShda oziq-ovqat va giyohvand moddalar ma'muriyati (FDA) tomonidan tasdiqlangan HPVga qarshi emlash dasturidir. Bachadon bo'yni saraton oldi zararlanishlarini davolash uchun terapevtik vosita sifatida HPVga qarshi vaktsinalarning samaradorligi bo'yicha tadqiqotlar davom etmoqda.

Bachadon bo'yni saratonining oldini olishda sitologik skrining yuqori samaradorligi, saraton rivojlanishidan oldin, qoida tariqasida, uzoq muddatli saraton oldi zararlanishlarini paydo bo'lishi bilan bog'liq. U noinvaziv bosqichda mavjud bo'lishi mumkin va bachadon bo'yni o'tish zonasining atipik hujayralarini Papanikolau bo'yicha bo'yalgan sutrmalarda sitologik tekshiruv bilan aniqlash mumkin. Buning uchun spatel yoki cho'tka bilan bachadon bo'yni o'tish zonasida dumaloq harakatlar amalga oshiriladi va hosil bo'lgan material bulg'anadi yoki oynaga bosib chiqariladi. Materialni mahkamlash va buyashdan so'ng, sitolog surtmalarni o'rganadi, hujayralardagi patologik o'zgarishlarni aniqlaydi (21-rasm).

Papanikolau bo'yicha bo'yalgan sutrmalarda keyin, noto'g'ri salbiy natijalarning chastotasi 10 dan 20% gacha pasayadi. Ushbu natijalarning aksariyati, namunalar olish va preparatlarni tayorlashda buzilishlar tufayli yuzaga keladi. Skrining chastotasi bo'yicha tavsiyalar turlicha, ammo umuman olganda, birinchi surtma 21 yoshda yoki jinsiy hayot boshlangan paytdan boshlab 3 yil ichida olinadi va keyin har yili takrorlanadi. 30 yoshdan so'ng, ketma-ket 3 marta normal sitologik tekshiruv natijalariga ega bo'lgan ayollar, har 2-3 yilda bir marta skrining tekshiruvidan o'tkaziladi.



21-rasm. Bachadon bo'yni intraepitelial neoplaziyasi (Papanikolau bo'yicha bo'yash). (A) Ko'p qatlamli yassi epiteliyning normal ajratilgan sirt hujayralari. Odatda, sirt hujayralarining sitoplazmasi qizil yoki ko'k rangga aylanadi. (B) Past darajadagi yassi intraepitelial zararlanishi (koyilotsitlar). (C) Yuqori darajadagi yassi intraepitelial zararlanishi (CIN II). (D) Yuqori darajadagi yassi intraepitelial zararlanishi (CIN III). Sitoplazma hajmining pasayishi va zararlanish darajasi oshgani sayin yadro-sitoplazmatik nisbatning oshishi kuzatiladi. Bu sirt hujayralari tomonidan differentsiatsiyaning progressiv yo'qolishini aks ettiradi

Bachadon bo'yni surtmalarini sitologik tekshirishdan tashqari, 30 va undan katta yoshdagi ayollarni skrining tekshiruvini HPVning DNK ta'rifidan foydalanishi mumkin. Normal sitologik natijalarga ega bo'lgan ayollar va HPVni DNK testiga manfiy natijalari, har 3 yilda bir marta qayta tekshirilishi mumkin. Sitologik tekshiruvning normal natijalariga ega bo'lgan, ammo yuqori onkogen HPVlarning DNKiga ega bo'lgan ayollar, bachadon bo'yni qirindisi sitologik tekshiruvini 6-12 oydan keyin takrorlashlari kerak. 30 yoshgacha bo'lgan ayollarda HPVga tadqiqot o'tkazilmaydi, chunki bu yosh guruhida HPVning yuqori tarqalishi va ijobiy natijalarning past o'ziga xosligi kuzatilgan (15-rasm).

Patologik o'zgarishlar mavjud bo'lganda, shikastlanishning tarqalishini aniqlash va biopsiya uchun joy tanlash uchun kolposkopiya o'tkaziladi. Bachadon bo'ynini sirka kislotasi bilan ishlov berish usuli, zararlanish joylarini (asetobel epiteliy deb ataladigan) yaxshiroq aniqlashga olib keladi. LSIL bilan og'rikan bemorlarning biopsiyasi gistologik tekshirish yordamida tashxisi tasdiqlahgandan so'ng,

konservativ tarzda olib boriladi, takroriy surtmalar olinadi va keyin kuzatiladi. Ba'zi ginekologlar bunday bemorlarni kuzatish, davolash va rehabilitatsiya qilish tajribasiga asoslanib, patologik joylarga (ablasyon) mahalliy ta'sir qilish usullaridan foydalanadilar. HSIL bachadon bo'yni konizatsiyasi (eksiziya) bilan davolanadi. Surtmalar tekshiruvi va klinik tekshiruvlarni hayoti davomida davom ettirilishi kerak, chunki saraton oldi zararlanishlar va qin, vulva va bachadon bo'yni saratoni keyinchalik namoyon bo'lishi mumkin.

2006 yilda FDA HPVning 6, 11, 16 va 18 turlariga qarshi kvadrivalentli profilaktik vaktsinadan foydalanishni ma'qulladi. Ushbu vaktsina 16 va 18-turdagi HPV (bachadon bo'yni saratonining 70% sababi va 6 va 11-turdagi HPV sabab bo'lgan vulva kondilomalari deb ataladigan bachadon bo'yni saratoni bilan kasallanishni kamaytirish uchun mo'ljallangan. III bosqich sinovlarida vaktsina 16 va 18-turdagi HPVlar bilan bog'lik 100% hollarda, tasdiqlangan HSILlarning oldini olishga imkon berdi. Vaktsina rekombinatsiya usuli bilan olingan, faol bo'lmagan, DNKsiz virusga o'xshash zarralardan tayyorlanadi. Emlashdan so'ng, barcha insonlar qonda antitanalarning yuqori darajasiga ega. Ilgari HPVga ega bo'lmagan va emlash vaqtida HPVlar bilan kasallanmagan ayollarda, HPVdan himoya mulojadan keyin 5 yil davomida saqlanib qoladi (hali uzoqroq kuzatuvlar natijalari yo'q). Vaktsina boshqa onkogen HPVlar ta'siridan bachadon bo'yni saratoni rivojlanish xavfini qisqarmagani uchun, bachadon bo'yni saratoni skriningini, kasallikni maksimal darajada kamaytirish maqsadida tavsiyalarga muvofiq davom ettirilishi kerak.

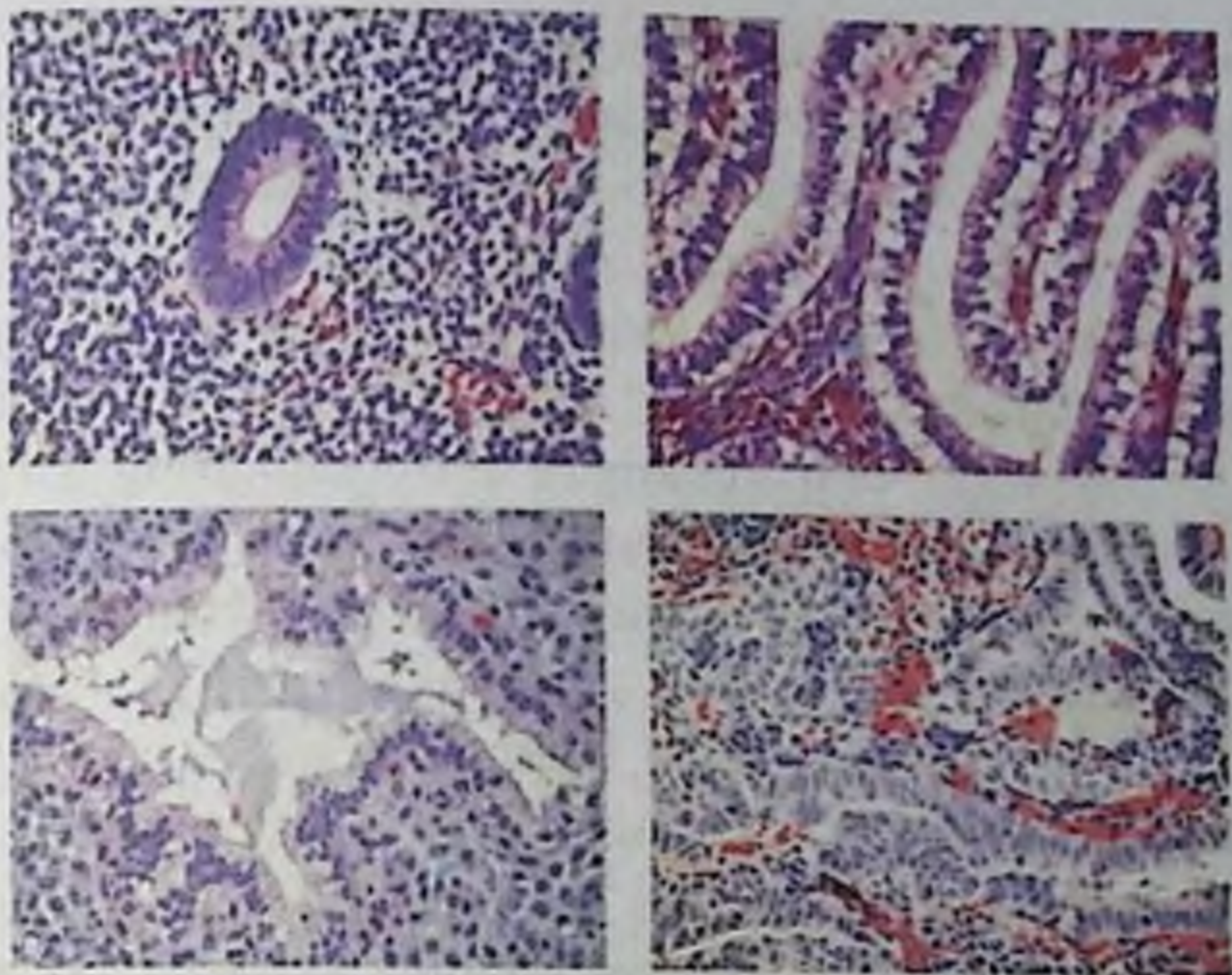
BACHADON TANASI VA ENDOMETRIY PATOLOGIYASI

Bachadonning asosiy tarkibiy qismlari miometriy va endometriydir. Miometriy bachadon devorini tashkil etuvchi silliq mushak hujayralarining bir-biriga chambarchas bog'langan to'plamlari bilan ifodalanadi. Bachadon bo'shlig'i endometriy bilan qoplangan bo'lib, hujayra stromasida joylashgan bezlarni hosil qiladi. Bachadon ko'plab kasalliklar uchun mo'ljal bo'lib, ularning eng keng tarqalgani endokrin kasalliklar, homiladorlik asoratlari va o'sma proliferatsiyasi natijasida yuzaga keladi. Bachadon bo'yni ta'sir qiladigan hosilalar bilan bir qatorda (Papanikolau bo'yicha bo'yalgan surtmalarda aniqlanadi), bachadon tanasi va endometriyning anomal qin qon ketishiga olib keladigan kasalliklari, ginekologga ko'p tashrif buyurishning sababidir.

Menstrual sikl davomida endometriydagi gistologik o'zgarishlar

Endometriy - bu tuxumdonlar tomonidan ishlab chiqarilgan ayollar jinsiy gormonlari ta'sirida hayz davrida fiziologik va xarakterli morfologik o'zgarishlar muntazam ravishda sodir bo'ladigan to'qimadir. Tuxumdonlarga, o'z navbatida, gipofiz bezi tomonidan ishlab chiqarilgan gormonlar ta'sir qiladi. Gipotalamus, gipofiz va tuxumdonlarning o'zaro ta'siri ayol tanasida 3 ta muhim jarayonni tartibga soladi: tuxumdonlardagi follikullarning kamoloti, ovulyatsiya va hayz ko'rish. Endometriy muddatini aniqlash (to'qima namunalari bo'yicha menstrual siklining kunini aniqlash va norma bilan taqqoslash) uning gistologik xususiyatlariga ko'ra, ko'pincha klinikada gormonal holatni baholash, ovulyatsiyani tasdiqlash va endometrial qon ketish va bepushtlik sababini aniqlash uchun ishlatiladi (22-rasm.). Menstrual sikl endometriyning yuqori yarmini yoki uchdan ikki qismini ajratish bilan boshlanadi, funktsional qatlam deb ataladi (gormonga bog'liq zona). Rivojlanayotgan follikulaning granulyoz hujayralari tomonidan ishlab chiqarilgan estrogenlarning ta'siri ostida, endometriyning ajralmaydigan uchdan bir qismidan (bazal qatlam) bezlar va stroma (proliferatsiya bosqichi) juda tez o'sadi. Ushbu fazada bezlar bir xil baland psevdoko'pqatorli silindrsimon hujayralar bilan qoplangan to'g'ri naychali tuzilmalardir. Ularning yadrolarida mitozning ko'plab shakllari aniqlanadi, ammo mutsin sekretsiyasi yoki sitoplazmaning vakuolizatsiyasi belgilari yo'q. Stroma endometriysi ixcham joylashgan urchuqsimon hujayralar bilan ifodalanadi, ular sitoplazmasi kam va mitotik faolligi yuqori (22 A-rasm).

Ovulyatsiya paytida endometriy o'sishi sekinlashadi va ovulyatsiyadan bir necha kun o'tgach, endometriy hujayralarning mitotik faolligi to'xtaydi, bu estrogenlarga qo'shimcha ravishda sariq tana tomonidan progesteron sekretsiyasi bilan bog'liq. Postovulyatsion endometriy bezlarning epiteliy hujayralari sitoplazmasida sekretor subnuklear vakuolalarning mavjudligi bilan ajralib turadi (22 B-rasm). Bunday sekretor faolligi hayz davrining 3-haftasida, bazal vakuolalar asta-sekin hujayralarning apikal qismiga (yadrolar ustida) o'tganda namoyon bo'ladi. To'rtinchi haftaning boshida bezlarning ichida ajralma paydo bo'ladi. Sekretsia cho'qqisida, menstrual siklining 18-24 kunlari orasida bezlar kengayadi. 4-hafta davomida bezlar burmalangan shaklga ega bo'lib, ularga bo'ylama kesmalarda xarakterli tishli yoki arra tishli ko'rinish beradi. Bu xususiyatlar sekretor charchoq va bezlarning torayishi fonida yanada aniqroq bo'ladi.



22-rasm. Menstrual sikl davomida endometriydagi o'zgarishlar. (A) Proliferatsiya fazasi mitoz shakllari bilan. (B) Subyadroli vakuolalar bilan sekretiyaning dastlabki bosqichi (o'q). (B) Bezlar ichida ajralma va predetsidual o'zgarishlari (o'q) bilan sekretiyaning kech fazasi. (Γ) Menstrual fazada endometriyning qon bilan to'yingani va stromaning parchalanishi bilan (o'q).

Sekretiyaning kech bosqichida stromaning o'zgarishi, asosan progesteron ta'sirida aniqlangan, menstrual siklning 21-22-kunida yaxshi ifodalangan spiral arteriyalar bilan ifodalanadi, bu endometriyni aniqlash uchun muhimdir. 23-dan 24-kungacha bo'lgan davrda asosiy moddaning hajmi oshadi va stromaning hujayralararo shishishi kuchayadi, stroma hujayralarining gipertrofiyasi, ularda mo'l-ko'l eozinofil sitoplazmaning to'planishi (masalan, predetsidual o'zgarishlar deb ataladi) va stroma hujayralarida mitoz shakllarining paydo bo'lishi (22 B- rasm). Menstrual siklning 24-dan 28-kunigacha, predetsidual o'zgarishlar stromaning funktsional qatlamining barcha hujayralarini qamrab oladi, bu stromada tarqalgan neytrofillar va limfotsitlar paydo bo'lishi, yallig'lanish belgisi xisoblanmaydi. Sariq tananing involyutsiyasi va keyinchalik progesteron darajasining pasayishi, stromaning qonga singib ketishiga va endometriyning funktsional qatlamini ajratishga olib keladi, bu menstrual qon ketishining boshlanishining belgisidir (22 Γ-rasm).

Estrogenlar va progesteronning endometriyl o'zgarishlarga olib keladigan molekulyar mexanizmlari yaxshi tushunilmagan bo'lsada, ma'lumki bu gormonlar autokrin va parakrin ta'sir ko'rsatadigan

moddalarning mahalliy sintezini keltirib chiqaradi. Gormonal ta'sirlarining aksariyati o'ziga xos yadro retseptorlariga bog'lik (estrogen retseptori α , progesteron retseptori A va progesteron retseptori B). Biroq, bu retseptorlarning ta'siri boshqa retseptorlar yoki muqobil retseptor bo'lmagan yo'llar orqali amalga oshirilishi mumkin. Bundan tashqari, bezlar va stromalarning o'zaro ta'siri muhim rol o'ynaydi. Masalan, bezlarning ko'payishiga olib keladigan estrogenlarning ko'plab ta'siri, stroma hujayralari vositachiligida bo'lib, ular estrogen ta'siriga javoban o'sish omillarini, xususan, epiteliy hujayralarida ifodalangan retseptorlari bilan bog'langan insulinga o'xshash o'sish faktori I (IGF-1) va epidermal o'sish omilini chiqaradi. Sekretsia bosqichida progesteron dastlab bez va stroma hujayralarining ko'payishini bostiradi, shuningdek bezlarning differentsiatsiyasini rag'batlantiradi va stromada aniq o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Shunisi e'tiborga loyiqki, progesteron sekretsiyasi bezlarda ham, stromada ham estrogen retseptorlari ifodasini pasaytiradi va endometriyni tuxumdonlar tomonidan chiqarilgan estrogenlarga nisbatan sezgir emas. Gormonal ta'siri uchun javobgar bo'lgan mexanizmlarni tushunishga, genlar global ekspressiyasi bo'yicha keyingi tadqiqotlar yordam beradi. Olingan ma'lumotlar turli xil endometriy zararlanishlar (bepushtlikdan saratongacha) bo'lgan ayollarni davolashga yordam beradi deb ishoniladi.

Endometriyning funktsional buzilishlari

Reproduktiv davrda endometriy doimiy dinamik siklda bo'ladi, uning maqsadi bachadonni embrion implantatsiyasiga tayyorlashdir. Aytilganidek, bu sikl gipofiz va tuxumdon gormonlarining o'zgaruvchan darajalariga ta'sir qiladi. Siklning buzilishi anomal bachadon qon ketishiga olib keladi.

Anomal bachadon qon ketishi, shuningdek, endometriyning organik patologiyasi tufayli, ya'ni surunkali endometrit, endometriy polipi (23 B-rasm.), shilliqosti leyomiomalar (23 Γ -rasm) yoki endometriy o'smalari kabi yuzaga kelishi mumkin, ammo reproduktiv yoshda bachadondan qon ketishining eng keng tarqalgan sababi funktsional buzilishlardir. Keyingi holatda, bunday qon ketish disfunktsional bachadondan qon ketish deb ataladi (4-jadval). "Disfunktsional bachadondan qon ketish" - bu organik (ya'ni strukturaviy) buzilishlar bilan bog'liq bo'lmagan, bachadondan qon ketish uchun ishlatiladigan klinik atama.

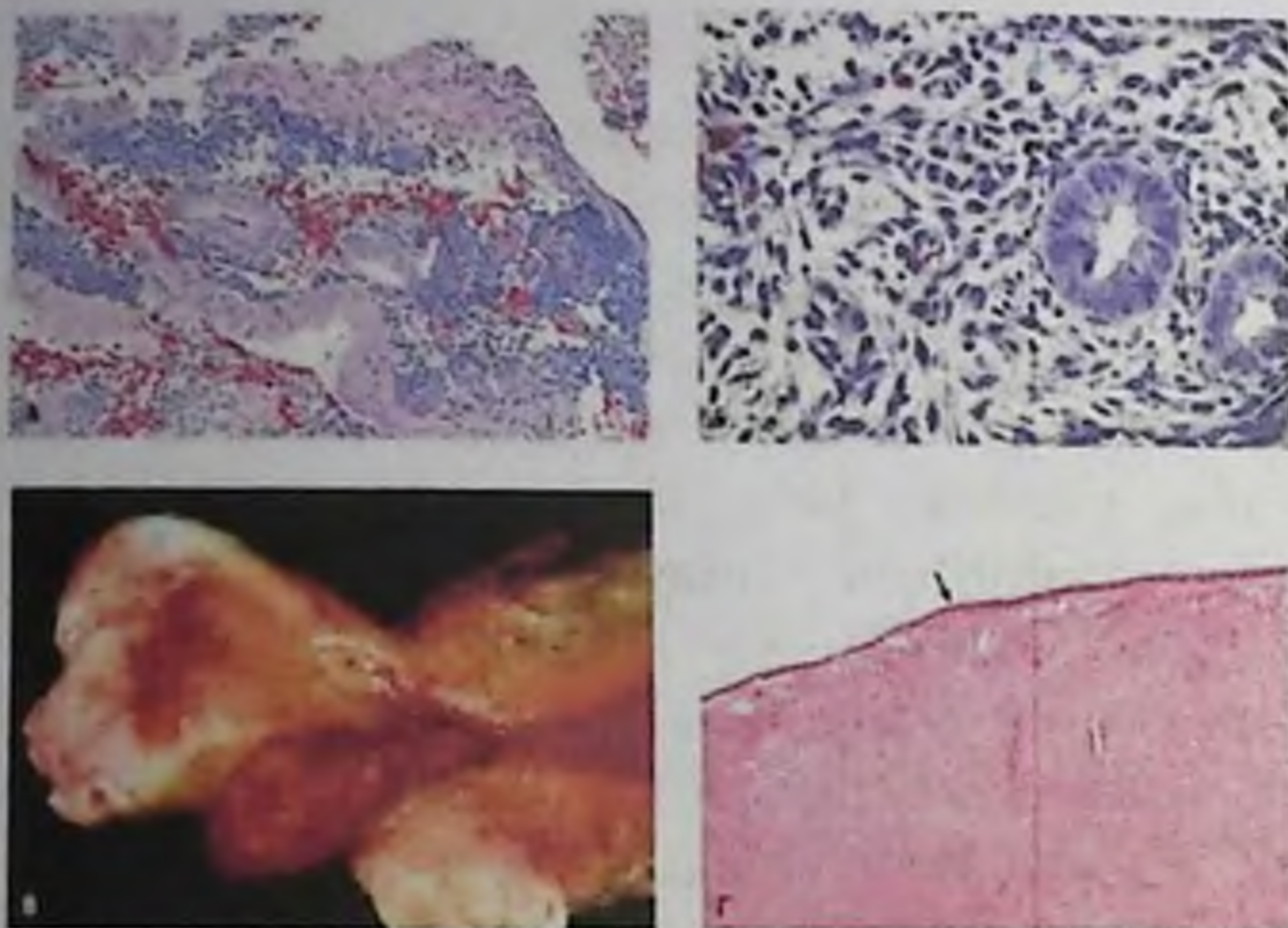
Anovulyator sikl

Ko'pgina hollarda, disfunktsional bachadon qon ketishi anovulyatsion sikl bilan sodir bo'ladi. Ovulyatsiya bo'lmasligi - bu progestogen fazaning haddan tashqari va uzoq muddatli bosliqlik ta'sirisiz estrogenlarning stimulyatsiyasini natijasidir, bu ovulyatsiya boshlanishini tartibga soladi. Ko'pgina hollarda anovulyatsion sikllarning aniq sabablari yo'q; ovulyatsiya, ehtimol, bu gormonal muvozanatning yashirilishi tufayli sodir bo'lmaydi. Ko'pincha anovulyator sikllari menarxe va perimenopauza davrida kuzatiladi. Kamroq tez-tez ovulyatsiya bo'lmasligi natijasi: (1) endokrin kasalliklar, masalan, qalqonsimon bez, buyrak usti bezlari kasalliklari yoki gipofiz bezi o'smasi; (2) tuxumdonlarning birlamchi shikastlanishi, masalan, ishlaydigan tuxumdon o'smasi (granuloza-teka hujayrali o'smalar) yoki polikistoz tuxumdonlar sindromi ("tuxumdonlar" bo'limiga qarang); (3) umumiy metabolik kasalliklar, misol, og'ir semirish, og'ir ozish yoki har qanday surunkali tizimli kasalliklar.

Ovulyatsiyaning yo'qligi endometriyning estrogenlar bilan uzoq muddatli stimulyatsiyasiga olib keladi. Bunday sharoitda endometriyal bezlar o'rta ifodalangan tarkibiy o'zgarishlarga, shu jumladan kistoz kengayishiga ta'sir qiladi, bu odatda keyingi ovulyatsiya siklining boshlanishi bilan yo'qoladi. Endometriyning sekretor faolligi belgilarisiz stromani favqulodda yo'q qilinishi ham mumkin (masalan, anovulyatsion hayz ko'rish) (23 A-rasm). Takroriy anovulyator sikllarning yanada jiddiy oqibatlarini "Endometriy giperplaziyasi" bo'limida muhokama qilingan.

Sariq tana fazasining buzilishi

Ushbu atama progesteron ishlab chiqarishning pasayishiga va erta keyingi hayz ko'rishga olib keladigan sariq tananing etarli darajada ishlamasligiga asoslangan holatni anglatadi. Klinik jihatdan, bu holat odatda tez-tez qon ketishi yoki amenoreya bilan bepushtlikda namoyon bo'ladi. Sekreksiya bosqichida olingan endometriy biopsiyalarida sekretor o'zgargan endometriy topiladi, ammo u morfologik xususiyatlari bo'yicha sikl kuniga mos ravishda kutilganidan orqada qoladi.



23-rasm. Anormal bachadon qon ketishining keng tarqalgan sabablari. (A) Ko'pincha disfunktsional bachadon qon ketishi paydo bo'ladi, bu holda anovulyatsion endometriym, stroma va proliferativ bezlarning parchalanishi bilan tavsiflanadi. (B) Ko'p sonli plazmatik hujayralari bo'lgan surunkali endometrit (o'q). (C) Endometriyl polipi. (D) Ingichka endotelial qoplamali shilliqosti leyomioma (o'q).

4-jadval. Anormal bachadon qon ketishining sabablari

Yosh guruh	Sabab
Prepubertal davr	Era baqari yoni (gipotalamiz, gipofiz yonitakumidan oqish)
Konin	Anovulyatsion tsikl, qon ketishning buzilishi
Reproduktiv yosh	Hormonalarning strukturali (qovulgan abort, to'xtatilgan kasallik, kattaqon homiladorlik) organik isyonlar (adrenomyoma, adenomyoma, polip). Endometriyal giperplaziya, kuzanomal o'zlashtirilgan bachadondan qon ketish. Anovulyatsion tsikl Ovulyatsiyadan qon ketish (fazalar: korpus luteum fazasi, endometriyal giperplaziya)
Postmenopauza	Difunksional bachadondan qon ketish Anovulyatsion tsikl Endometriyal giperplaziya, kuzanomal Organik isyonlar (adrenomyoma, adenomyoma, polip)
Postmenopauza	Endometriyal giperplaziya Organik isyonlar (adrenomyoma, adenomyoma, polip)

Og'iz kontratseptivlarini qabul qilish natijasida endometriydagi o'zgarishlar

Sintetik yoki tabiiy steroid tuxumdon gormonlarining hosilalarini o'z ichiga olgan og'iz kontratseptivlari, endometriyda turli xil o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Bunday holda, ta'sir gormon turiga, yuborish usuliga (kombinatsiyalangan yoki ketma-ket foydalanish), shuningdek miqdoriga bog'liq. Ko'pincha kontratseptivlarni qabul qilishga javoban bezlar va stromaning diskordant rivojlanishi sodir bo'ladi. Odatda bezlar yulduz shaklida bo'lib, gormonal faol bo'lmagan epiteliy bilan qoplangan va sitoplazmasi yaxshi aniqlangan katta hujayralar stromasida joylashgan - bu homiladorlik davrida desidual to'qimalarga o'xshashdir. Ushbu dorilarni qabul qilishni to'xtatgandan so'ng, endometriy normal holatga keladi. Yangi mikrodozlangan kontratseptivlardan foydalanganda, tavsiflangan o'zgarishlar minimaldir.

Menopauza va postmenopauzada endometriyda o'zgarishlar

Menopauzada anovulyatsiya sikllarining mavjudligi bilan tavsiflanganligi sababli, ba'zida tuxumdonlar etishmovchiligi va endometriy atrofiyasi bilan birga endometriy bezlarining tuzilishini buzilishi mumkin. Anovulyatsion sikllar va uzoq muddatli estrogen stimulyatsiyasi, bezlarning kistoz kengayishi bilan zaif ifodalangan, ko'pincha lokal giperplaziyasini keltirib chiqarishi mumkin. Agar tuxumdonlarning to'liq atrofiyasi va estrogen stimulyatsiyasining to'xtashi kuzatilsa, bezlarning kistoz kengayishi saqlanadi va bezlarning epiteliysi atrofiyasi bo'lishi mumkin. Bunday holda, kistoz atrofiyasi deb ataladigan holat kuzatiladi. Bunday kistoz o'zgarishlar oddiy giperplaziya bilan adashtirmaslik kerak, bunda endometriyni ham bezlar, ham stromasining ko'payishi kuzatiladi.

Yallig'lanish

Endometriy va miometriy infeksiyalarga nisbatan chidamli, asosan endoserviks tufayli, bu odatda ko'taruvchan infeksiya uchun to'siqdir. Serviksdagi surunkali yallig'lanish kutilgan va ko'pincha klinik jihatdan ahamiyatsiz, endometriyda esa hayz ko'rish bosqichida endometriyda yallig'lanish hujayralari mavjudligidan tashqari, diqqat markazida bo'ladi.

O'tkir endometrit

O'tkir endometrit kamdan-kam uchraydi va tug'ruq yoki abortdan keyin rivojlanadigan bakterial infeksiyalar bilan cheklanadi. Moyil qiluvchi omil - bu tug'ruqdan keyin platsentaning to'liq ajralmasligi yoki bachadon bo'shlig'ida xorion yoki embrion to'qimalarining bo'laklari mavjudligi. Endometrit patogenlari - A guruhidagi gemolitik streptokokklar, stafilokokklar va boshqa bakteriyalardir. Yallig'lanish asosan stroma bilan chegaralanadi va o'ziga xos bo'lmagan xususiyatga ega. Antibiotikterapiya bilan birgalikda qirib olish, tezda o'tkir endometritni hal qilishga olib keladi.

Surunkali endometrit

Surunkali endometritga quyidagilar olib keladi: (1) kichik tos a'zolarining yallig'lanish kasalligining surunkali shakli; (2) tug'ruqdan yoki abortdan keyingi holat; (3) bachadonichi kontratseptiv vositalar; (4) sil miliar (gematogen) disseminatsiya bilan, yoki ko'pincha sil salpingitining drenajlanishidir. Ikkinchisi kamdan-kam hollarda g'arbiy mamlakatlarda kuzatiladi. Ushbu holatlarning barchasida surunkali endometrit ikkinchi darajali hisoblanadi.

15% kuzatuvlarda kasallikning sababi aniqlanmasligi mumkin. Surunkali endometritda endometriy stromasida plazmatik hujayralari (odatda endometriyda yo'q), makrofaglar va ko'plab limfotsitlar aniqlanadi (23 B-rasm). Surunkali endometrit bilan og'rigan ba'zi ayollarda o'ziga xos bo'lmagan alomatlar mavjud: anormal bachadon qon ketishi, og'riq, jinsiy yo'llardan ajralmalar va bepushtlik. Endometriyning o'tkir (polimorf-yadroli leykotsitlar bilan) va surunkali (limfotsitlar va plazmatik hujayralari bilan) yallig'lanishining sababi ko'pincha xlamidiya hisoblanadi. Ba'zida mikroorganizmlarni mikrobiologik usullar bilan aniqlash mumkin emas. Shuni ta'kidlash kerakki, surunkali endometritning barcha holatlarida antibiotiklar bilan davolash ko'rsatiladi, chunki bu asoratlarni rivojlanishiga to'sqinlik qiladi (masalan, salpingit).

Endometrioz va adenomioz

Endometrioz - bu bachadondan tashqarida endometriy to'qimalarning mavjudligi (endometrioid to'qima deb ataladi, ya'ni endometriyga o'xshash). Ko'pincha endometrioz o'choqlarida endometriy bezlari va stroma, kamdan-kam hollarda faqat stroma mavjud. Endometrioz odatda zararlaydi (chastotaning kamayish

tartibida): (1) tuxumdonlar; (2) bachadon bog'lamlari; (3) to'g'ri ichak-qin to'sig'i; (4) to'g'ri ichak-bachadon bo'shlig'i; (5) kichik tos qorin pardasi; (6) yo'g'on ichak, ingichka ichak va chuvalchangsimon o'simta; (7) bachadon bo'yni, qin va bachadon naychalarining shilliq qavati; (8) laparotomiyadan keyin chandiqlar.

Endometrioz muhim klinik ahamiyatga ega. Bu ko'pincha bepushtlik, dismenoreya (og'riqli hayz ko'rish), tos og'rig'i sindromi va boshqa muammolarning sababidir. Endometrioz odatda reproduktiv yoshdagi ayollarga ta'sir qiladi, ayniqsa 20-40 yoshda. Endometriozning chastotasi - 10%. Endometrioz tanada "tarqalishi" mumkin, chunki zararli o'smalar kabi har qanday hududga "metastaz"laydi va to'qimalarni bosib oladi. Endometriozning bunday ko'rinishlari ko'pincha jiddiy asoratlarni rivojlanishiga yordam beradi. Masalan, ichak devorlarining mushak qatlamiga bostirib kirish, ichak kasalliklarining alomatlariga olib kelishi mumkin (24-rasm).

Endometriozning rivojlanishining ikkita asosiy nazariyasi mavjud:

- metastatik nazariya. Ushbu nazariyaga ko'ra, endometrioz endometriy to'qimalarni o'ziga xos bo'lmagan joylarga implantatsiya qilish natijasidir. Deyarli barcha ayollarda (76-90%) bachadon naychalari (retrograd hayz ko'rish deb ataladigan) orqali endometriy fragmentlari bilan hayz ko'rish qonining orqaga qaytishini boshdan kechirishadi, bu esa endometriy to'qimalarning qorin bo'shlig'iga tarqalishiga yordam beradi. Endometrioz, ayniqsa, jarrohlik muolajalardan so'ng, bachadon bo'yni shilliq qavatida ham uchraydi. Metastatik nazariya endometriozning qon oqimi va limfa bilan uzoq joylarga "tarqalishini" tushuntirishi mumkin. "Metastatik endometrioz" atamasi bachadondan tashqarida endometriy to'qimalarning paydo bo'lishini anglatadi, ammo bu mexanizmni tavsiflamaydi;

- metaplastik nazariya. Endometriy to'g'ridan-to'g'ri tselomik epiteliydan (tos bo'shlig'i yoki qorin bo'shlig'ining mezoteliyasi) rivojlanishi mumkin, undan embriogenez paytida Myuller kanallari va oxir-oqibat endometriy rivojlanadi.

Metastatik nazariya keng tarqalgan va endometriozning aksariyat kuzatuvlarini tushuntiradi. Biroq, u ba'zi vaziyatlarni aniqlay olmaydi. Masalan, turli xil etiologiyali amenoreya bilan og'rikan ayollarda endometriozning mavjudligi (shu jumladan gonadal disgeneziya tufayli), bachadon naychalari orqali hayz ko'rish qonining teskari quyilishi bo'lmaganda. Bundan tashqari, retrograd hayz ko'rishning yuqori

tarqalishiga qaramay, endometriozining nisbatan past darajasi, individual omillar ma'lum rol o'ynashadi, shu jumladan genetik, gormonal va immunitet mexanizmlari. Molekulyar tahlil, shu jumladan gen ekspressiyasi analizi, endometriozning patogenezi haqida yangi ma'lumot berdi:

- endometriozda prostaglandin E_2 , interleykin (IL) 1β , TNF va IL-6 ning yuqori darajalari bilan tavsiflanadigan yallig'lanish kaskadining faollashishi sodir bo'ladi. Prostaglandinning asosiy roli tos a'zolaridagi og'riqlar (endometriozning muhim alomati) uchun siklooksigenaza-2 ingibitorlarining ijobiy ta'sirini tasdiqlaydi;

- stromaning endometrioid hujayralari endometrioid to'qimalarning omon qolishi va chidamliligini oshiradigan estrogenlarini ajratadi. Estrogen darajasi sezilarli darajada oshadi, bu, birinchi navbatda, steroidogenezni - aromataza kimyoviy fermentining ekspressiyasining yuqori darajasi bilan bog'liq (bu ferment endometriyning normal stromasida mavjud emas). Endometriozni davolash uchun aromataza ingibitorlari muvaffaqiyatli qo'llaniladi. Yallig'lanish va estrogen ishlab chiqarish o'rtasidagi bog'liqlik prostaglandin E_2 ning mahalliy estrogen sintezini rag'batlantirish qobiliyatiga bog'liq. Qizig'i shundaki, endometrioid to'qima progesteronni antiestrogen ta'siriga chidamlidir, bu endometrioz patogenezida progesteron qarshiligining mumkin bo'lgan rolini ko'rsatadi.

Ta'riflangan buzilishlar ikkita yadro retseptorlari sintezini kodlovchi asosiy genlarning epigenetik o'zgarishi bilan bog'liq: steroidogen omil 1 va estrogen β -retseptorlari. Ushbu genlarning promoterlarining metillashini aniq ko'rinishi, ularning patologik giperekspressiyasini keltirib chiqaradi, bu esa tushayotgan molekulyar kaskadning faollashishiga olib keladi, bu esa estrogen va prostoglandinlarning haddan tashqari ko'payishiga, shuningdek progesteron ta'siriga qarshilik ko'rsatishga yordam beradi. Ushbu nuqsonlar nafaqat endometriyning ektopik to'qimalarida, balki bachadonni qoplaydigan endometrymda (kamroq darajada) ham mavjud bo'lib, nuqsonlar nafaqat endometrioid to'qimani o'z ichiga oladi.

Ba'zi tadqiqotlar natijalari endometriozning klonal jarajon ekanligini ko'rsatadi, ammo boshqa tadqiqotchilar uning poliklonligiga ishora qiladilar. Bundan tashqari, tadqiqotlarda endometrioid kistalar hujayralarida, tuxumdon endometrioid adenokarsinomalariga o'xshash

mutatsiyalarni aniqladi. Klinik va patologik tadqiqotlar ushbu ikki kasallikning bog'liqligini ko'rsatadi va endometrioz adenokarsinomaga aylanishini ko'rsatadi.

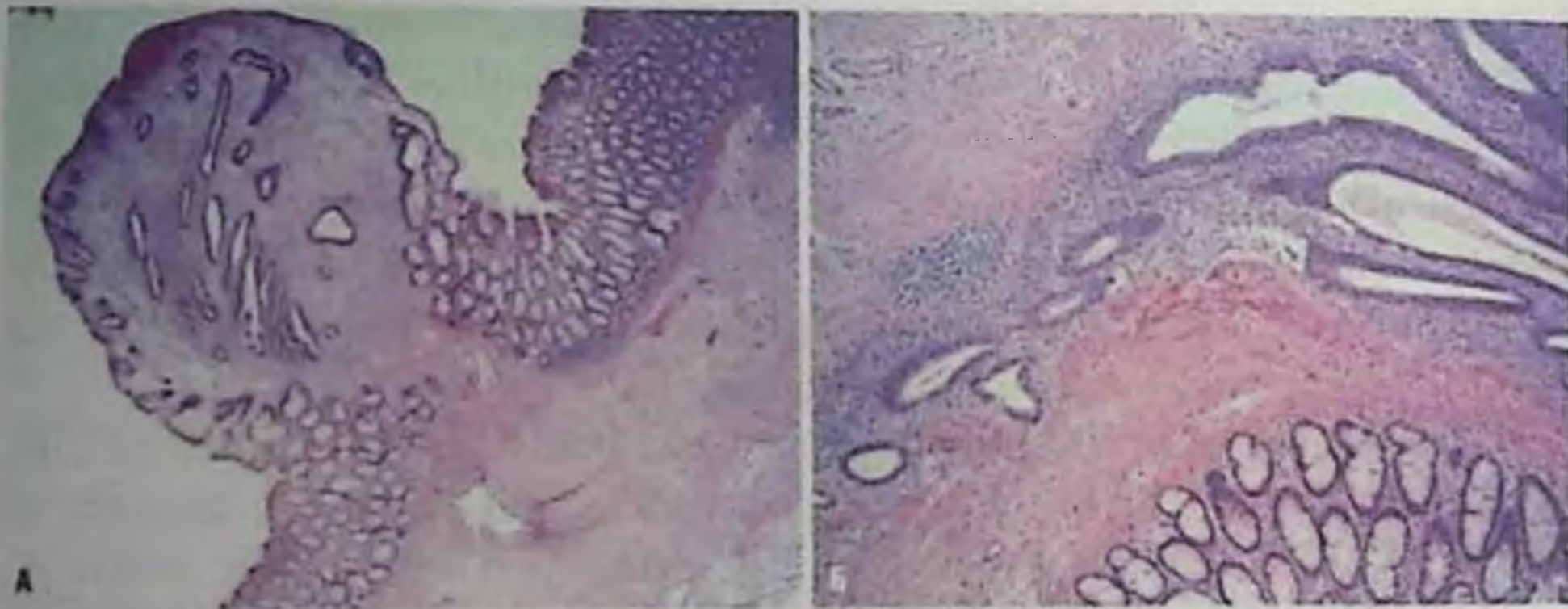
Morfologiya. Endometrioz o'choqlari davriy hayzga o'xshash qon ketishining rivojlanishi bilan tashqi siklik (tuxumdon) va ichki gormonal stimullarga javob beradi. Bu shilliq qavat yuzasida va/yoki zararlangan hududda va ularning ostida qizil-ko'k yoki sariq-kung'ir bo'lmagan tugunlarning paydo bo'lishiga yordam beradi. Keng zararlanganda, uyushgan qon ketishlar naychalar, tuxumdonlar va boshqa tuzilmalar o'rtasida tolali birlashmalarning shakllanishiga, shuningdek Duglas makonining obliteratsiyasiga olib keladi. Tuxumdonlar oldingi qon ketish natijasida hosil bo'lgan jigarrang suyuqlik bilan to'ldirilgan (diametri 3-5 sm), katta kistoz hosilalari tufayli sezilarli darajada kattalashishi mumkin (bunday shakllanishlar ko'pincha "shokolad" kistalari yoki endometriomalar deb ataladi). Endometriozning agressiv shakllari to'qimalarni infiltratsiya qilishi mumkin, bu esa fibroz va birikmalarning shakllanishiga olib keladi.

"Endometrioz" ning gistologik tashxisi odatda qiyinchiliklarga olib kelmaydi, ammo kasallikning uzoq davom etishi bilan, endometrioid to'qima ikkilamchi fibroz bilan yashirilganda, qiyinroq bo'lishi mumkin. Endometrioz o'choqlarida odatda endometriy bezlari va stroma mavjud (24 B-rasm), shuningdek gemosiderin granulalari (kamdan-kam hollarda faqat stroma mavjud). Faqat bezlar mavjud bo'lganda, endosalpingioz kabi boshqa zararlanishlar bilan differensial diagnostikasi zarur.

Klinik belgilar. Kasallik belgilari odatda og'ir dismenoreya, dispareuniya va tos bo'shlig'idagi og'riqlar bilan ifodalanadi, chunki kichik tos bo'shlig'ida qon ketishi va bachadonoldi bitishmalar hosil bo'ladi. Defekatsiya paytida og'riq to'g'ri ichak devorining ishtirokini ko'rsatadi va dizuriya siydik pufagining seroz membranasini zararlanishi natijasidir. Ingichka ichak ta'sirlanganda ichak belgilari paydo bo'lishi mumkin. Menstrual siklning buzilishi ko'pincha qayd etiladi va endometrioz bilan og'riq ayollarning 30-40 foizi bepushtlikdan aziyat chekadi. Juda kamdan-kam hollarda endometrioz o'choqlarida xavfli o'smalar paydo bo'lishi mumkin. Endometrioid to'qimasida xavfli epiteliy mavjud deb taxmin qilinadi.

Patogenezga yaqin kasallik adenomioz bo'lib, u bachadon devorida (miometriyda) endometriy to'qima mavjudligi bilan tavsiflanadi. Adenomiozda patologik o'choqlarning normal joylashgan endometriy

bilan aloqasi saqlanib qoladi, ehtimol miometriyning silliq mushak hujayralari to'plamlari orasidagi endometrial to'qimalarning o'sishini aks ettiradi. Adenomioz patologoanatomik tekshiruvga qaratilgan biopsiya materialining 20 foizida kuzatiladi (25-rasm). Mikroskopik tekshiruvda miometriy tolalari orasida endometriy stromasining notekis uyalari (bezlar bilan va ularsiz) aniqlanadi, ular endometriyning bazal qatlamidan kamida 2-3 mm masofada joylashgan. Endometriozda bo'lgani kabi, adenomioz belgilari menometrorragiya (tartibsiz va og'ir davrlar), kolikali og'riqlar bilan dismenoreya, disparuniya va tos a'zolaridagi og'riqlar, ayniqsa hayz ko'rishdan oldin bo'lishi mumkin.



24-rasm. Endometrioz. (A) Yo'g'on ichak shilliq qavatidagi endometrioz. (B) Yuqori kattalashtirishda endometrial bezlar va stroma aniqlanadi.



25-rasm. Adenomioz. Ushbu kasallik miometriyda ishlaydigan endometriy o'choqlari mavjudligi bilan tavsiflanadi, bu esa hachadon devorida gemorragik kistalar paydo bo'lishiga olib keladi.

Endometriy poliplari

Endometriy poliplari bachadon bo'shlig'iga chiqadigan turli o'lchamdagi shakllanishlardir. Ular bitta yoki ko'p bo'lishi mumkin, odatda keng poydevorga ega (diametri 0,5 - 3,0 sm), lekin ba'zida katta va oyoqli bo'lishi mumkin. Poliplar asimptomatik bo'lishi yoki anormal bachadon qon ketishiga olib kelishi mumkin (hayz ko'rish, menometrorragiya yoki hayzdan keyingi), agar ular yaralansa yoki nekrozga uchrasa. Ko'pincha polipdagi endometrial bezlar giperplaziya yoki atrofikdir, ba'zida bezlarda sekretor o'zgarishlar (funktSIONAL poliplar) aniqlanishi mumkin. Endometriy giperplaziyada estrogen ta'siriga javob beradigan, ammo progesteron ta'siriga ozgina (yoki umuman yo'q) reaksiyaga ega bo'lgan giperplastik poliplar paydo bo'lishi mumkin (23B-rasm). Asosan postmenopauzada ayollarda uchraydigan atrofik poliplar, odatda atrofiyaga uchragan giperplastik poliplardir. Kamdan kam hollarda endometriy poliplarida adenokarsinoma rivojlanishi mumkin. Endometriy poliplari tamoksifenni qabul qilish fonida rivojlanishi mumkin. Ushbu dori ko'pincha ko'krak bezi saratonini davolash uchun ishlatiladi, chunki uning sut bezining to'qimalariga qarshi antiestrogen faolligi aniqlangan. Shu bilan birga, tamoksifen ham endometriyga nisbatan zaif proestrogenik ta'sir ko'rsatadi. Sitogenetik tadqiqotlarida aniqlanishiha, endometriy poliplarning stroma hujayralarida HMGIY genini o'z ichiga olgan xromosoma qayta tuzilishi (6p21) mavjud, u boshqa xavfsiz mezenximal o'smalarda ham o'zgartirilgan.

Endometriy giperplaziyasi

Endometriy giperplaziyasi - bu anomal bachadondan qon ketishning keng tarqalgan sababi, endometriy bezlarning stroma proliferatsiyasi bilan solishtirganda kuchayishi bilan tavsiflanadi, bu proliferatsiya bosqichida endometriy bilan solishtirganda bez/stroma nisbatining oshishiga olib keladi. Endometriy giperplaziyasi alohida e'tiborga loyiqdir, chunki u endometriy karsinomaning rivojlanishi bilan bog'liq. Klinik patologik va epidemiologik dalillar natijalari endometriy giperplaziyaning xavfli potentsialini, shuningdek adenokarsinomaga ba'zi proliferativ bezli zararlanishlarning transformatsiya kontseptsiyasini tasdiqlaydi. Molekulyar tadqiqotlar ham bu aloqani qo'llab-quvvatlaydi, chunki endometriy giperplaziyasi va endometriy karsinomasi bir xil molekulyar genetik xos buzilishlariga ega.

Endometriy giperplaziyasi anovulyatsion sikllarda, endogen estrogenlarning ajralishining ko'payishi yoki ekzogen estrogenlarni qabul qilish fonida, endometriy estrogenlarning uzoq muddatli stimulyatsiyasi tufayli yuzaga keladi. Giperplaziya semirish, menopauza, polikistoz tuxumdonlar sindromi (shu jumladan Shteyn-Levental sindromi); gormonal faol granulyoz hujayrali tuxumdon o'smasi, ortiqcha kortikal funktsiya (kortikal-stromal tuxumdon giperplaziyasi) va estrogenlar bilan uzok vaqt davolash (estrogen bosuvchi terapiya). Bu omillarning barchasi endometriy adenokarsinomalarning rivojlanishida muhim rol o'ynaydi deb baholanadi (pastga qarang).

Endometriy giperplaziyalarining aksariyat qismida va patogenetik jihatdan bog'langan endometriy adenokarsinomasida, aniqlangan keng tarqalgan genetik buzilish o'smalarini bostiruvchi PTEN genining inaktivatsiyasi hisoblanadi. PTEN 10q23.3 xromosomasida joylashgan va lipid molekulalarini ham, oqsil molekulalarini ham fosforillash qobiliyatiga ega bo'lgan ikkispetsifik fosfataza sintezini kodlaydi. Uning onkogenezdagi asosiy vazifasi fosfatidilinozitol (3,4,5)-trifosfatni (PIR3) defosforillash, bu hujayraning o'sishini tartibga soluvchi fosfatidilinozitol-3 - kinaz (PI3K) yo'lining markaziy omili bo'lgan AKTning fosforillanishini bloklaydi. PTEN inaktivatsiyasida AKT fosforillanish kuchayadi, bu oqsil sintezi va hujayra proliferatsiyasini rag'batlantiradi, shuningdek apoptozni bosadi. PTEN mutatsiyalari endometriy giperplaziyalarning 20% dan ortig'ida (atipiya bilan ham, atipiyasiz ham) va endometrioid karsinomalarning 30-80% da uchraydi, bu PTENdagi buzilishlar endometriy onkogeneznining nisbatan erta bosqichlarida sodir bo'lishini ko'rsatadi. PTEN genining jinsiy mutatsiyalarini keltirib chiqaradigan Kauden sindromi bo'lgan bemorlar orasida endometriy karsinoma bilan kasallanish darajasi yuqori. PTEN geni endometriy giperplaziyasi va karsinomasi rivojlanishida muhim rol o'ynaydi, ammo PTEN funksiyasining yo'qolishi endometriy o'smalarning rivojlanishiga olib keladigan mexanizm yaxshi tushunilmagan. PTEN funksiyasining yo'qolishi AKTni faollashtiradi va ligand yoki estrogena bog'liq bo'lmagan mexanizmda yangi retseptorning estrogen fosforillanishi bilan birga bo'lishi mumkin, ya'ni PTEN funksiyasining yo'qolishi odatda estrogenlarini faollashtiradigan yo'llarni o'zgartirishi mumkin.

Morfologiya. Tuzilishi va sitologik belgilari bo'yicha endometriy giperplaziyasi 4 ta asosiy toifaga bo'linadi.

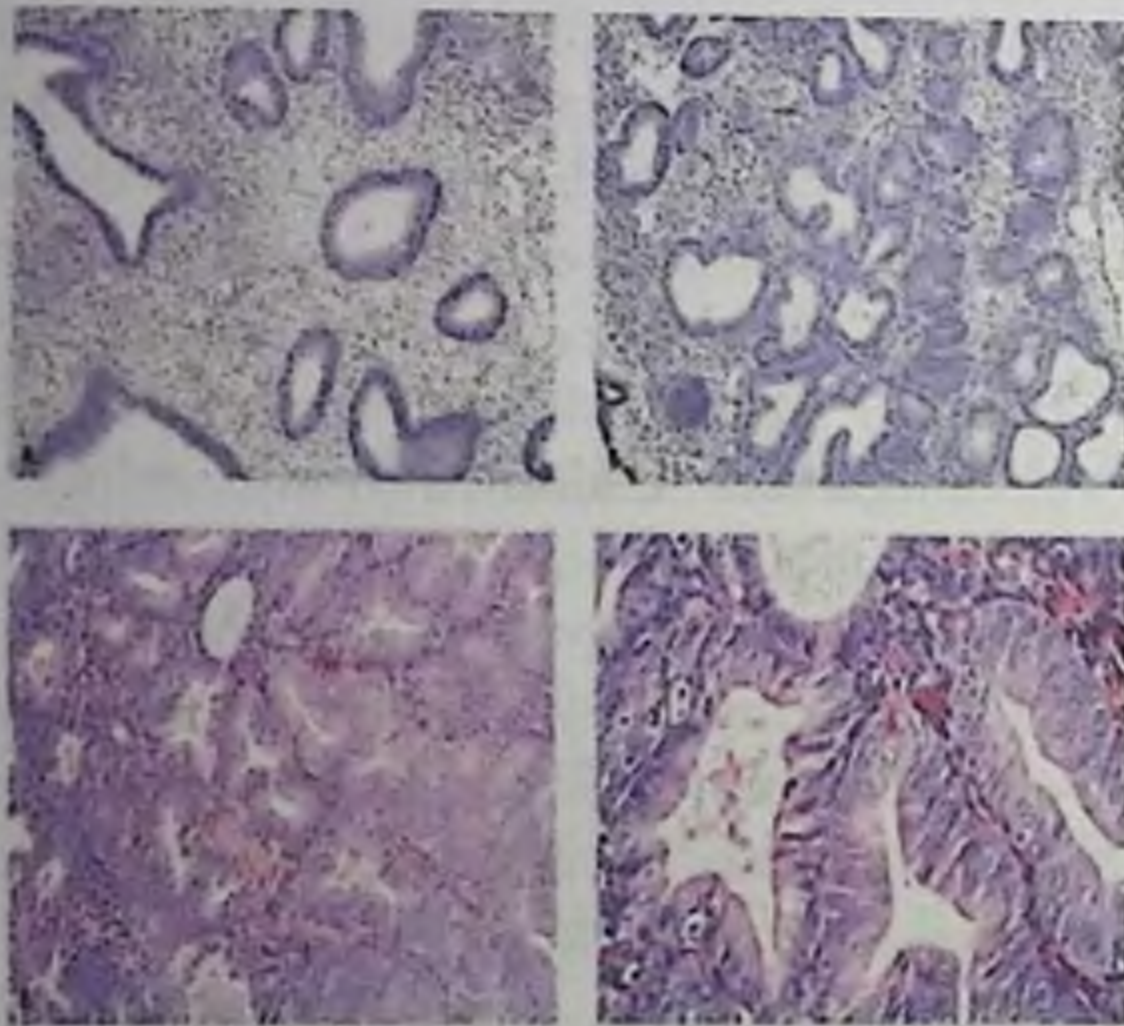
Atipiyasiz oddiy endometriy giperplaziyasi, shuningdek, kistoz yoki yengil displaziya deb ham ataladi, turli o'lchamdagi va shakldagi bezlarning mavjudligi bilan tavsiflanadi, ularning bir qismi kistozli kengaygan. Bez/stromaning o'zaro bog'lanishida o'rtacha o'sish kuzatiladi. Epiteliy o'sishining tabiati va uning sitologik xususiyatlari endometriy proliferatsiya bosqichidagilarga o'xshaydi, ammo mitozlar soni kamroq (26 A-rasm). Bunday zararlanishlar kamdan-kam hollarda adenokarsinomaga (1%) aylanadi va ular asosan endometriyning estrogenlarning doimiy stimulyatsiyasiga reaksiyasidir. Estrogen stimulyatsiyasi to'xtatilganda, endometriyning oddiy giperplaziyasi kistoz atrofiyasiga o'tishi mumkin.

Atipiya bilan oddiy endometriy giperplaziyasi kamdan-kam hollarda kuzatiladi. Tuzilishi jihatidan u oddiy endometriy giperplaziyaga o'xshaydi, ammo sitologik bezli epiteliy atipiyasining aniq belgilari mavjud, ya'ni hujayra kutbligini yo'qotish va aniq yadrochali bo'lgan vezikulyar yadrolardir. Bezlarning epiteliysi yumaloq bo'lib, bazal membranaga nisbatan normal perpendikulyar yo'nalishni yo'qotadi. 8% hollarda bunday zararlanishlar adenokarsinomaga aylanadi.

Atipiyasiz murakkab endometriy giperplaziyasi bu endometriy bezlarning soni va hajmining ko'payishi, ularning yaqin joylashishi va shohlaniishi bilan tavsiflanadi. Bezlar odatda "orqama orqa" joylashgan bo'lib, ularni ajratib turadigan stroma miqdori minimal va mitozning figuralari juda ko'p (26 B-rasm). Biroq, bezlar bir-biri bilan birlashmaydi va epiteliy hujayralari sitologik jihatdan normaldir. Ushbu turdagi zararlanish 3% kuzatuvlarda adenokarsinomaga aylanadi.

Atipiya bilan murakkab endometriy giperplaziyasi, juda farqlangan endometrioid adenokarsinoma bilan katta morfologik o'xshashlikka ega (pastga qarang). Atipiya va saraton bilan murakkab endometriy giperplaziyasi o'rtasida differentsial diagnostikasini o'tkazish ko'pincha gisterektomiyasiz qiyin kechadi (26 B, Γ-rasm). Gisterektomiyadan so'ng "atipiya bilan endometriy kompleks giperplaziyasi" tashxisi qo'yilgan ayollarning 23-48 foizida, biopsiya yoki bachadon qirindisidan keyin qisqa vaqt ichida bajarishda, preparatlarda adenokarsinoma aniqlanadi. Atipiya bilan endometriy kompleks giperplaziyasi bo'lgan bemorlar faqat gestagen terapiyasini olgan bir tadqiqotda, 50% hollarda

kasallik barqarorlashdi, 25% da retsidiv sodir bo'ldi va 25% hollarda adenokarsinomaga aylandi. Hozirgi vaqtda atipiya bilan murakkab endometriy giperplaziyasi bilan gisterektomiya amalga oshiriladi, faqat yosh ayollarda gestagen bilan sinov terapiyasi keyingi kuzatuv bilan amalga oshiriladi. Regres bo'lmasa, bachadon odatda olib tashlanadi.



26-rasm. (A) Atipiyasiz oddiy endometriy giperplaziyasi, tuzilishdagi o'zgarishlar bilan, shu jumladan bezlarning ozgina to'planishi va ularning kistoz kengayishi. (B) Atipiyasiz murakkab endometriy giperplaziyasi, bezlarning yuqori darajada to'planishi bilan ajralib turadi, ularning ba'zi joylarda "orqama orqa" joylashishi, shuningdek endometriy proliferatsiya belgilari. (B) Atipiya bilan murakkab endometriy giperplaziyasi tuzilishi bo'yicha, atipiyasiz murakkab giperplaziyaga o'xshaydi, ammo odatdagi sitologik o'zgarishlar bilan. (G) Atipiya bilan murakkab endometriy giperplaziyaning yuqori kattalashishida, yaxshi ifodalangan yadrochalar bilan yumaloq vezikulyar yadrolar aniqlanadi (o'q).

Tasniflash qiyin bo'lgan endometriy giperplaziyalarga atipiyasiz murakkab zararlanishlar kiradi ((kamdan-kam hollarda), shuningdek, epiteliy o'zgarishlaridan yassi, qiprikli-hujayrali va musinoz shaklida hujayra differentsiatsiyasi buzilgan giperplaziya (metaplaziya). Ikkinchisi epiteliy-stromal o'zaro ta'sirlarning buzilishi natijasida yuzaga kelishi mumkin, natijada endometriy bazal qatlam hujayralarining differentsiatsiyasi turli yo'llar bilan sodir bo'ladi.

Hujayra o'sishining o'zgaruvchanligi va differentsiatsiyasi tufayli endometriy giperplaziyasi talqini juda sub'ektiv bo'lishi mumkin. Giperplaziyaning har qanday bahosi, shuningdek, klinitsitlarga tushunarli bo'lgan epiteliy atipiyasi darajasini ko'rsatishni o'z ichiga olishi kerak, chunki bu terapiyani tanlashda katta ahamiyatga ega: bir holatda, bu gestagenlar bilan siklik davolash bo'lishi mumkin, boshqa holatda, yuqori dozali gestagenlar bilan davolash terapiya va/yoki gisterektomiyadir.

ENDOMETRIY O'SMALARI

Karsinoma

Endometriy karsinomasi- ayollar jinsiy a'zolarining eng keng tarqalgan invaziv xavfli o'smasi hisoblanadi. Bu ayollardagi barcha xavfli o'smalarning 7% ni tashkil qiladi, terining xavfli o'smalari bundan mustasno. Bir muncha vaqt oldin endometriy saratoni bachadon bo'yni saratoniga qaraganda kamroq uchraydi, ammo bachadon bo'yni SILini erta aniqlash va davolash, shuningdek yosh ayollarda endometriy karsinoma chastotasining ko'payishi bu nisbatni o'zgartirdi. Hozirgi vaqtda endometriy saratonining 39 mingta yangi holati va bachadon bo'yni invaziv saratonining atigi 11 mingta yangi holati qayd etilmoqda. Endometriy saratonidan asosan postmenopauzada ayollar azoblanadi, ammo bu davrda endometriy saratoni odatda bachadondan g'ayritabiiy qon ketishini keltirib chiqaradi, uni erta tashxislash va davolash mumkin bo'ladi.

Molekulyar patogenez. Endometriy karsinomasi kamdan-kam hollarda 40 yoshgacha bo'lgan ayollarda uchraydi, eng yuqori kasallanish 55-65 yoshda bo'ladi. Klinik-patologik va molekulyar ma'lumotlar asosida endometriy karsinomalar ikki turga bo'linadi - I tip va II tip (5-jadval). Ular turli xil patogenezga ega bo'lganligi sababli, ular alohida ko'rib chiqiladi.

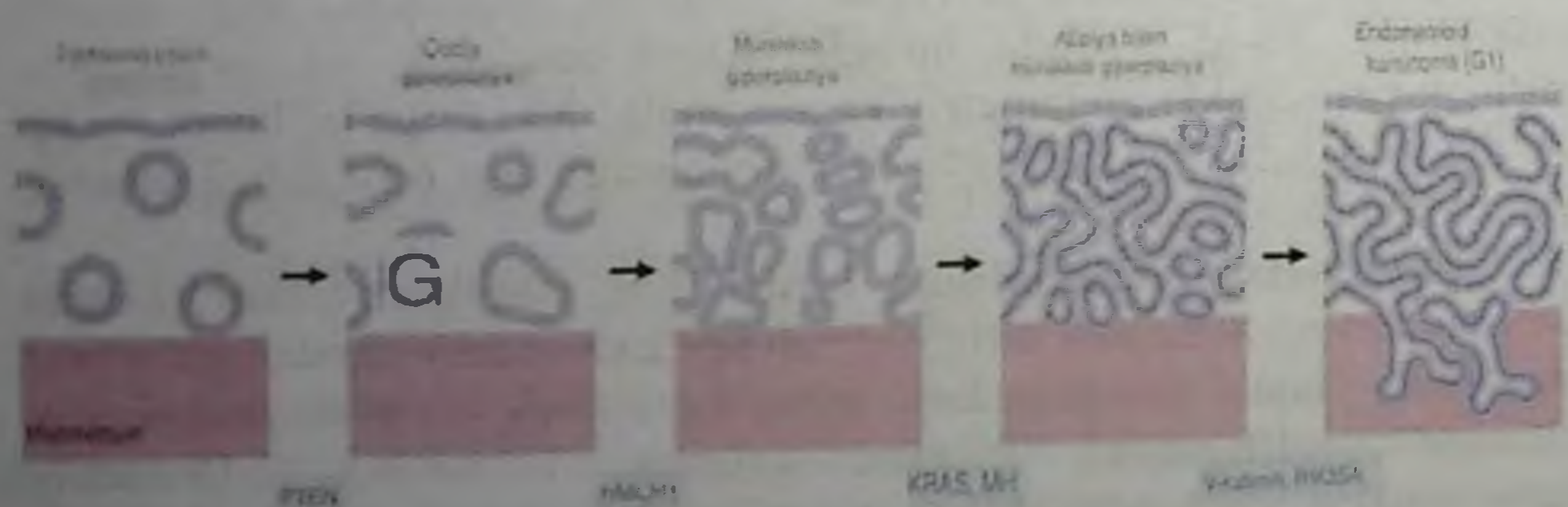
Endometriy saratonining I turi. Eng tarkalgan turidir (barcha kuzatuvlarning 80% dan ortig'i). I turdagi endometriy karsinomalarning aksariyati yuqori darajada farqlangan va tizimli ravishda endometriy bezlarni proliferatsiya fazasini eslatadi. I turdagi endometriy karsinomalar endometroid karsinomalar deb ataladi. Yuqorida aytib o'tilganidek, ular odatda endometriy giperplaziya fonida rivojlanadi va quyidagilar bilan bog'liq: (1) semirish; (2) QD (kuzatishlarning 60% dan ortig'ida glyukoza bardoshligining buzilishi aniqlanadi); (3) gipertenziya; (4) bepushtlik (endometriy saratoni bilan og'rikan ayollar odatda hech qachon tug'maganlar, anamnezda ular hayz davrining

funksional buzilishlarini, shu jumladan anovulyatsion sikllarini ko'rsatadi); (5) estrogenlarning ortiqcha stimulyatsiyasi. Molekulyar tadqiqotlar davomida endometriy giperplaziyasi endometrioid karsinomadan oldin rivojlanishi tasdiqlangan (27-rasm).

Endometrioid karsinomalarning 30-80 foizida va endometriy giperplaziyalarning - 20 foizida (atipiya bilan ham, atipiyasiz ham) PTEN o'simtasini bostiruvchi gen mutatsiyalari aniqlanadi. Atipiya bilan murakkab endometriy giperplaziyasi karsinoma bilan birlashganda, ushbu komponentlarning har birida o'xshash PTEN mutatsiyalari aniqlandi.

5-jadval. I va II turdagi endometrioid karsinomalarning belgilari

Belgilar	I Tip	II tip
Yoshi	55-65 yil	65-75 yoshi
Klinik Tarihi	Ortaqcha rag'batlantirilgan estrogenlar Seroz Kist Gipertenziya Qandli diabet	Endometriyal atrofiya astenik fizika
Morfologiya	Endometrioid o'simta	Seroz o'sma ozuq hujayrali o'sma malign aralash Myomet o'simta
Oldingi Istiqomat	Giperplaziya	Endometriyal intraepitelial karsinoma



27-rasm. Endometriy giperplaziya fonida I turdagi endometriy karsinomaning rivojlanishi. Kasallikning turli bosqichlariga xos bo'lgan eng keng tarqalgan molekulyar genetik buzilishlar ko'rsatilgan. MN - mikrosatellit beqarorligi.

Ushbu ma'lumotlar atipiya bilan endometriy giperplaziyasi xavfli o'sma oldi ekanligini tasdiqlaydi, shuningdek, PTEN mutatsiyalari invaziyadan oldin sodir bo'lishini ko'rsatadi. Yaqinda endometrioid karsinomalarning 39 foizida PIK3CA mutatsiyalari (PTEN mutatsiyasiga ega bo'lgan va bo'lmagan o'smalarda topilgan) borligi ko'rsatildi. PIK3CA - bu PI3K ni katalitik subbirligi bo'lib, lipidli kinaza fosfatidilinozitol difosfatini (PIP2) trifosfatga (PIP3) fosforillaydi, PTEN antagonisti hisoblanadi. Biroq, PTEN mutatsiyalaridan farqli o'laroq, PIK3CA mutatsiyalari atipik endometriy murakkab giperplaziyasida kamdan-kam uchraydi, bu PIK3CA mutatsiyalari invaziyada rol o'ynashini ko'rsatadi.

I tip karsinomada tez - tez uchraydigan boshqa molekulyar o'zgarishlarga mikrosatellitli beqarorlik va KRAS va β -katenin onkogen mutatsiyalari kiradi. Mikrosatellit beqarorligi oilaviy nopolipoz yo'g'on ichak saratoni bilan og'rigan ayollarda, sporadik endometriy o'smalarning 20 foizida va endometriy o'smalarda uchraydi.

Irsiy nopolipozli yo'g'on ichak saratoni bilan bog'liq karsinomalarda mikrosatellit beqarorligi homila mutatsiyalar tufayli yuzaga keladi. Mikrosatellitlarning sporadik endometrioid karsinomalarida beqarorligi ko'pincha epigenetik jimjitligi (gen ekspressiyasini bostirish) reparatsion genlaridan birining promotr gipermetillashi orqali noto'g'ri bog'langan DNK asoslarining tuzatuvchi tufayli yuzaga keladi. KRAS mutatsiyalari endometrioid karsinomalarni kuzatishning 25 foizida va atipiya bilan murakkab endometriy giperplaziyani kuzatishda ancha kam uchraydi. Tasvirlangan molekulyar-genetik kasalliklar deyarli hech qachon II turdagi karsinomalarda ko'rinmaydi. Ikkala turdagi o'smalarda ham kuzatilgan genlardan biri p53 genidir. Past farqlangan endometroid karsinomalarida p53 mutatsiyasining chastotasi 50% ni tashkil qiladi, ammo yuqori farqlangan o'smalarda va atipiya bilan murakkab endometriy giperplaziyada bu genning mutatsiyalari yo'qdir. P53 mutatsiyalari endometriy seroz karsinomalardan farqli o'laroq, endometrioid karsinoma patogenezidagi kech hodisa deb taxmin qilinadi (pastga qarang).

Morfologiya. Makroskopik tekshiruvda endometriy karsinomasi cheklangan polipoid shakllanishni yoki endometriyning butun yuzasiga ta'sir qiluvchi diffuz o'sma shaklida bo'lishi mumkin (28 A rasm.). O'smaning tarqalishi odatda miometriyga to'g'ridan-to'g'ri bostirib kirish orqali, ba'zida bachadon aylanma tuzilmalarga o'tish bilan sodir bo'ladi. Bachadonning keng bog'lamlariga o'smaning tarqalishi, palpatsiyalanuvchi shakllanishiga olib kelishi mumkin. Vaqt o'tishi bilan

o'smaning mintaqaviy limfa tugunlariga tarqalishi mumkin va rivojlangan bosqichlarda o'simta o'pka, jigar, suyaklar va boshqa organlarga metastaz berishi mumkin.

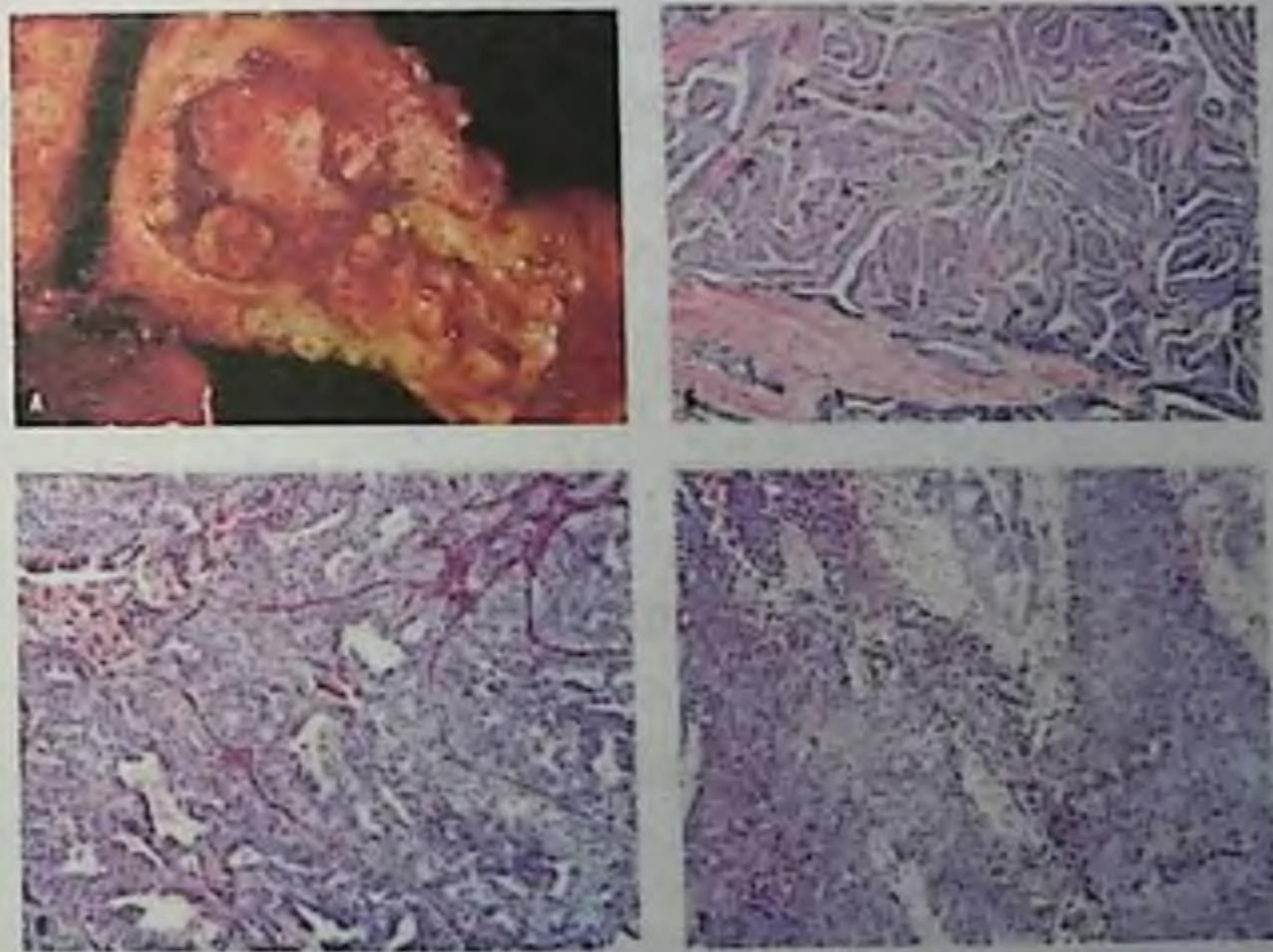
Gistologik tekshiruvda endometriy karsinomalarining aksariyati (85%) endometrioid adenokarsinomalar hisoblanadi, oddiy endometriy epiteliyga o'xshash psevdobezli tuzilmalar bilan tavsiflangan. Endometrioid adenokarsinomalarni farqlanishini baholash uchun (6-jadval) uch bosqichli shkaladan foydalaniladi: yuqori farqlangan (G1) (28 Б-*rasm*) bezli tuzilmalar ustunligi bilan; o'rtacha differensial (G2) (28 В-*rasm*) ham bezli tuzilmalar, ham xavfli hujayralarning qattiq to'plamlari mavjudligi bilan; past farqlangan (G3) (28 Г-*rasm*), atipik hujayralarning qattiq qatlamlari mavjudligi bilan ajralib turadi, ularni ajratish qiyin bo'lgan bezli tuzilmalar, shuningdek aniq yadro polimorfizmi va yuqori mitotik faollik aniqlanadi (pastga qarang).

Endometrioid adenokarsinomalarining 20% gacha yassi hujayrali differentsiatsiya uchoqlari mavjud. Agar yassi epiteliy yuqori tabaqalashgan adenokarsinomalar tarkibida mavjud bo'lsa, u mantiqan yaxshi sifatli ko'rinishi mumkin. Kamroq o'rtacha darajada farqlangan yoki past darajada farqlangan endometrioid adenokarsinomalar aniq xavfli yassi hujayrali epiteliydan iborat. Shuni esda tutish kerakki, endometrioid adenokarsinomaning differentsiatsiyasini baholashning zamonaviy tizimi, bezli va qattiq tuzilish joylari maydonlarining nisbatlarini aniqlashga asoslangan va yassi hujayrali differentsiatsiya bo'limlarini hisobga olmaydi.

II turdagi endometriy karsinomalari. Ushbu turdagi endometriy karsinomaga ega bo'lgan ayollarning o'rtacha yoshi odatda endometrioid karsinomaga qaraganda 10 yil katta va undan farqli o'laroq, II turdagi endometriy karsinomalar odatda endometriy atrofiyasi fonida yuzaga keladi (29-*rasm*). II turdagi endometriy karsinomalari, ta'rifiga ko'ra, past farqlangan (G3) hisoblanadi va endometriy karsinomalarni kuzatishning 15% ni tashkil qiladi. Eng keng tarqalgan kichik tipi - bu morfologiya va biologik xatti-harakatlarning tuxumdonlarning seroz karsinomalariga o'xshashligi sababli serozli karsinomasidir. O'smalarning kam uchraydigan gistologik turlari (ochiq hujayrali karsinoma va xavfli aralash Myuller o'smasi) mavjud, ammo ularning patogenezi kam o'rganilgan. Endometriy seroz karsinomasida tasvirlangan eng tez-tez uchraydigan gen nuqsoni - bu p53 o'simtasini bostiruvchi gen mutatsiyasidir. Boshqa genlarni buzilishlar ham tasvirlangan, ammo ular juda kam uchraydi. p53 mutatsiyalari endometriy seroz karsinomalarining kamida 90 foizida mavjud.

Buzilishlarning aksariyati missens mutatsiyalari (oqsillarni kodlovchi ketma-ketligi qiymatini o'zgartiradigan mutatsiyalar) bo'lib, ular o'zgargan oqsilning to'planishiga olib keladi, bu immunogistokimiyoviy tadqiqotida o'simta hujayralari yadrolarining aniq diffuz bo'yalishi bo'yicha aniqlanishi mumkin (30 B, Г-rasm.).

Seroz karsinomadan oldin intraepitelial endometriyning karsinomasi bo'lib, u bir xil hujayralar bilan ifodalanadi, ammo stromaga usib kirish belgilarisiz. p53 mutatsiyalari bunday zararlanishlarning 75 foizida uchraydi, ya'ni bu endometriy seroz karsinoma rivojlanishining dastlabki omili bo'lgan p53 mutatsiyalari. Shunday qilib, endometriy seroz karsinoma, ehtimol yuzaki epiteliy o'simtasidan rivojlanib, qo'shni bezli tuzilmalarga tarqaladi va keyinchalik endometriy stromasiga o'sadi. Ushbu karsinomasining noqulay prognozi, o'simta hujayralarining ajralish tendentsiyasidan kelib chiqadi, keyinchalik bachadon naychalari orqali tarqalishi va shunga o'xshash tuxumdon o'smalari kabi qorin parda yuzasiga joylashtirilishi. "Endometriy seroz karsinomasi" tashxisi qo'yilgan vaqtga kelib, o'simta ko'pincha bachadondan tashqariga chiqib ketadi.



28-rasm. I turdagi endometriy karsinomasi. (A) Endometriy adenokarsinomasi - bachadon tubidagi qo'ziqorin shakldagi hosiladir. (B) Yuqori darajada farqlangan (G1) endometrioid adenokarsinoma, saqlanib qolgan bezli tuzilishga ega, ammo oraliq stromasi yo'q, bu uni endometriy giperplaziyadan ajratib turadi. (C) O'rtacha farqlangan (G2) endometrioid adenokarsinoma, unda bezli tuzilmalar qattiq tuzilish joylari bilan almashtiriladi. (D) Past darajadagi (G3) endometrioid adenokarsinoma asosan qattiq tuzilishga ega.

6-jadval. Zndometroid adenokarsinomalarning differentsiatsiya darajasi

Darajasi	Mezonlar
G1	5% dan kam qattiq joylarni o'z ichiga olgan juda farqlangan
G2	O'rtacha farqlangan, asosan mustahkam o'sish bilan (50% dan kam)
G3	Kam farqlangan, asosan mustahkam o'sish bilan (50% dan ortiq)

Morfologiya. Qoida tariqasida, endometriy seroz karsinomalari kichik atrofik bachadonlarda rivojlanadi va ko'pincha miometriyga chuqur o'sadigan katta massiv hosiladir. Oldingi zararlanish - bu endometriy intraepitelial karsinomasi bo'lib, u seroz karsinomaga o'xshash xavfli hujayralar bilan ifodalanadi, ammo stromaga kirmaydi (30 A, Б-rasm). Invaziv zararlanishlar ba'zi hollarda papillerga o'sish turiga ega va atipiyaning aniq belgilariga ega bo'lgan hujayralardan iborat, shu jumladan yuqori yadro - sitoplazmatik nisbat, mitozning atipik figuralari, geteroxromaziya va yaxshi aniqlangan yadrochalar bilan (30 B, Г-rasm). Shu bilan birga, invaziv zararlanishlar asosan bezli o'sish turiga ega bo'lishi mumkin, ammo endometrioid karsinomadan farqli aniq sitologik atipiya bilan. Hamma karsinomalar gistologik tuzilishidan qat'iy nazar, II turdagi endometriy past farqlanganlardir (G3). Endometriyning seroz karsinomalari, uning yuzaki jalb qilinishiga qaramay, qorin parda keng zararlanishini kuzatilishi mumkin, bu ularni to'g'ridan-to'g'ri invaziya orqali emas, balki muqobil yo'llar bo'ylab (bachadon naychalari yoki limfa tomirlari orqali) tarqalishiga imkon beradi.

Kasallikning kechishi. Hozirgi vaqtda endometriy karsinomasi bo'yicha skrining tadqiqotlari mavjud emas. Endometriy saratoni bir muncha vaqt asimptomatik tarzda rivojlanishi mumkin, ammo bu odatda bachadonning tartibsiz qon ketishiga olib keladi (yoki ular postmenopauza davrda paydo bo'ladi), aniq og'riqlar bilan. Karsinoma rivojlanishining dastlabki bosqichlarida bachadon kattalashmasligi mumkin. Endometriy saratoni tashxisi, biopsiya yoki qirish orqali olingan materialning gistologik tekshiruvidan so'ng amalga oshiriladi.

Prognoz ko'proq o'simta aniqlangan klinik bosqichga, differentsiatsiya darajasiga va o'simta turiga bog'liq. AQShda, ko'p holatlarda (80%) bu o'smalar I bosqichda aniqlanadi va ular yuqori darajada farqlangan yoki o'rtacha farqlangan endometrioid adenokarsinomalaridir. I bosqich va G1 yoki G2 differentsiatsiyasi darajasida jarrohlik davolash yoki uning nurli terapiyasi bilan kombinatsiyasi - 90% hollarda 5 yillik omon qolishni ta'minlaydi. Bu ko'rsatkich I bosqichli endometriy karsinomada va G3 differentsiatsiyasi darajasida 75% gacha, II va III bosqichlarda esa 50% yoki undan pastgacha kamayadi.

Endometriy seroz karsinomasi endometriy yoki uning yuzaki epiteliysi bilan cheklangan bo'lsa ham, bachadondan tashqariga (limfatik tomirlar yoki bachadon naychalari orqali) tarqalish tendentsiyasiga ega. Umuman olganda, endometriy seroz karsinoma bilan og'riqan bemorlarning 50% dan kamrog'i tashxis qo'yilganidan keyin 3 yil yashaydi va atigi 35% 5 yildan ortiq yashaydi. Agar qorin parda yuvishni sitologik tekshirishda yoki qo'shimchalarning gistologik tekshiruvda o'simta zararlanishlanishining belgilari bo'lmasa, I bosqichda 5 yillik omon qolish darajasi 80-85% ga etadi. Kasallikning dastlabki bosqichlarida profilaktik nurlanish yoki kimyoviy terapiyaning foydasi isbotlanmagan.

Xavfli aralash myuller o'smalari

Xavfli aralash Myuller o'smalari (ilgari karsinosarkomalar deb atalgan) endometriy adenokarsinomalar bo'lib, stromada xavfli o'zgarishlar mavjud. Ushbu o'smalarda stroma turli xil xavfli mezodermal tuzilmalarga, shu jumladan mushak, tog'ay va hatto suyak tuzilmalariga bo'linadi. Epiteliy va stromal komponentlar bir xil hujayralardan rivojlanadi, bu immunogistokimyoviy va molekulyar tadqiqotlar ma'lumotlari bilan tasdiqlangan.

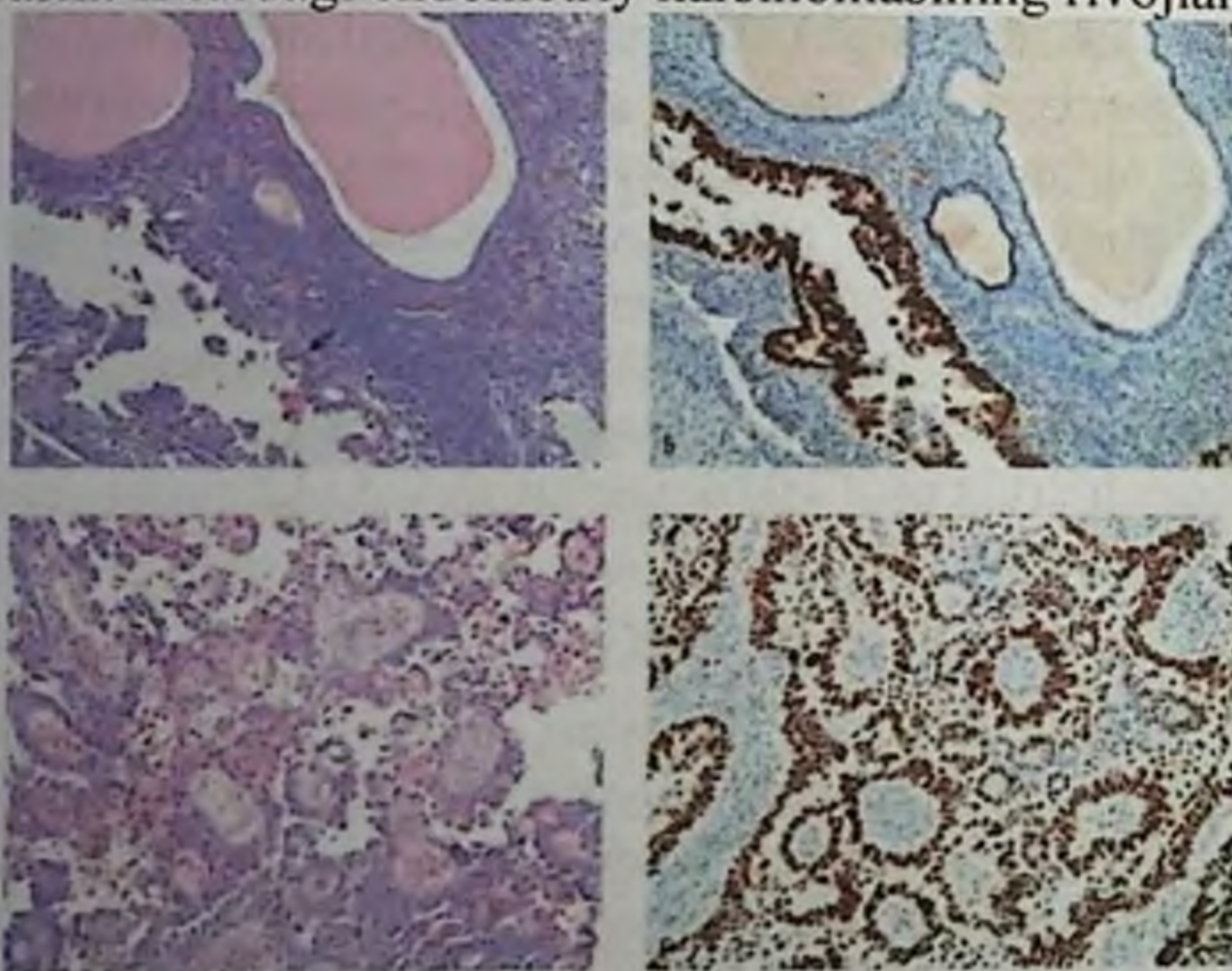
Molekulyar va klinik-patologianatomik tadqiqotlarning natijalari shuni ko'rsatadiki, aksariyat hollarda bunday o'smalar sarkomatik farqlanishli adenokarsinomalar sifatida namoyon bo'ladi. Sarkomatik transformatsiya mexanizmlari noma'lum. Xavfli aralash Myuller o'smalari postmenopauzada ayollarda rivojlanadi va bachadondan qon ketishi bilan namoyon bo'ladi.

Morfologiya. Makroskopik tekshiruvda xavfli aralash Myuller o'smalari adenokarsinomalarga qaraganda go'shtli ko'rinishga ega, massiv va polipoid bo'lib, ba'zida hatto bachadon bo'yni tomog'idan chiqib

ketadi. Gistologik tekshiruvda o'simta xavfli mezenximal (sarkomatik) tuzilmalar orasida joylashgan adenokarsinomaning (endometrioid, seroz yoki ochiq rangli hujayrali) qismlaridir (31 A-rasm).



29-rasm. II turdagi endometriy karsinomasining rivojlanishi.



30-rasm. II turdagi endometriy karsinomasi. ((A) Seroz karsinomadan oldingi intraepitelial endometriyal karsinomasi, stromaga o'smaydigan endometriy bezlarni qoplaydigan seroz karsinoma hujayralarining morfologik belgilariga ega bo'lgan xavfli hujayralari (strelka) bilan ifodalanadi. (B) Endometriy intraepitelial karsinomani immunogistokimyoviy tekshirishda p53 ning diffuz ifodasi. (B) Endometriy seroz karsinoma (papillyar o'sish turi) aniq sitologik atipiyaga ega bo'lgan xavfli hujayralar, shu jumladan yuqori yadro-sitoplazmatik nisbat, mitozning atipik figuralari va yadro giperxromaziyasi bilan ifodalanadi. (Г) Endometriy seroz karsinomada, endometriy intraepitelial karsinomada bo'lgani kabi, o'simta hujayralari yadrolarida p53 oqsilining to'planishi qayd etilgan.

Ba'zida invaziv zararlanishlar bezli o'sish tipiga ega, lekin endometroid karsinomaga nisbatan sitologik atipiyasi ifodalangan. II tipdagi endometriy barcha karsinomalar past farqlangan (G3) hisoblanadi.

Ba'zida o'sma epitelial va mezenximal elementlardai iborat. Mezenximal tuzilmalar bachadondan tashqi tuqimalarga (qundalang-targ'il mushaklar, tog'ay, yog' yoki suyak) uxshash.

Xavfli aralash Myuller o'smasi oqibati, bachadon devoriga o'sishi va kasallik bosqichiga bog'likdir. Bunga farqlanish darajasi va xavfli epitelial komponenti tipi ta'sir qiladi. Bunday o'smalar yuqori xavflidir, 5 yillik omon qolish 25-30% tashqil qiladi.

I va II tipdagi endometriy adenokarsinomalarini va xavfli aralash Myuller o'smalarini bosqichlanishi 7-jadvalda keltirilgan.

Stromal differentsiatsiya bilan endometriy o'smalar

Ushbu nisbatan kam uchraydigan bachadon o'smalari, barcha endometriy xavfli o'smalarining 5% dan kamrog'ini tashkil qiladi. Bir guruh xavfsiz bezlar (adenosarkoma) bo'lgan stromal o'smalar, ikkinchisi faqat stromal o'smalar, xavfsiz (stromal tuguncha) dan xavfli (stromal sarkoma) gacha.

Adenosarkomalar

Odatda, endometriy adenosarkomalari bachadon bo'yni tashqi teshigi orqali chiqib ketishi mumkin bo'lgan, keng asosli katta polipoid shakllanishiga o'xshaydi. Tashxis xavfli stromaning aniqlashga asoslangan bo'lib, ular orasida xavfsizlari joylashgan, ammo noto'g'ri shaklli endometriy bezlari mavjud. Ushbu o'smalar ko'pincha 30-50 yoshda kuzatiladi. Adenosarkomalar past darajadagi xavflilikni keltirib chiqaradi, 25% hollarda retsivlar ro'y beradi va deyarli har doim kichik tos bilan chegaralanadi. Ushbu o'smalarni endometryning katta xavfsiz poliplaridan ajratish juda muhimdir, chunki adenosarkoma bilan ovariektomiya odatda amalga oshiriladi, chunki ular estrogenlarga sezgirdir.

Stromal o'smalar

Stromal o'smalar yuqori yoki past darajada farqlanishi mumkin. Ular 2 guruhga bo'linadi: (1) stromal tugunlar (xavfsiz stromal o'smalar); (2) stromal sarkomalar (xavfli stromal o'smalar).

Morfologiya. Stromal tugun miometriyda endometriy stromal hujayralarining aniq ajratilgan to'planishini ifodalaydi, ular miometriyga

kirmaydi va deyarli klinik ahamiyatga ega emas. Stromal sarkoma endometriy o'simta stromasidan iborat, miometriyni mushak hujayralari to'plamlari orasida joylashgan bo'lib, stromal tugunlardan miometriyni diffuz infiltratsiyasi yoki limfa tomirlariga bostirib kirishi bilan ajralib turadi (ilgari bu hodisa endolimfatik stromal mioz deb nomlangan).

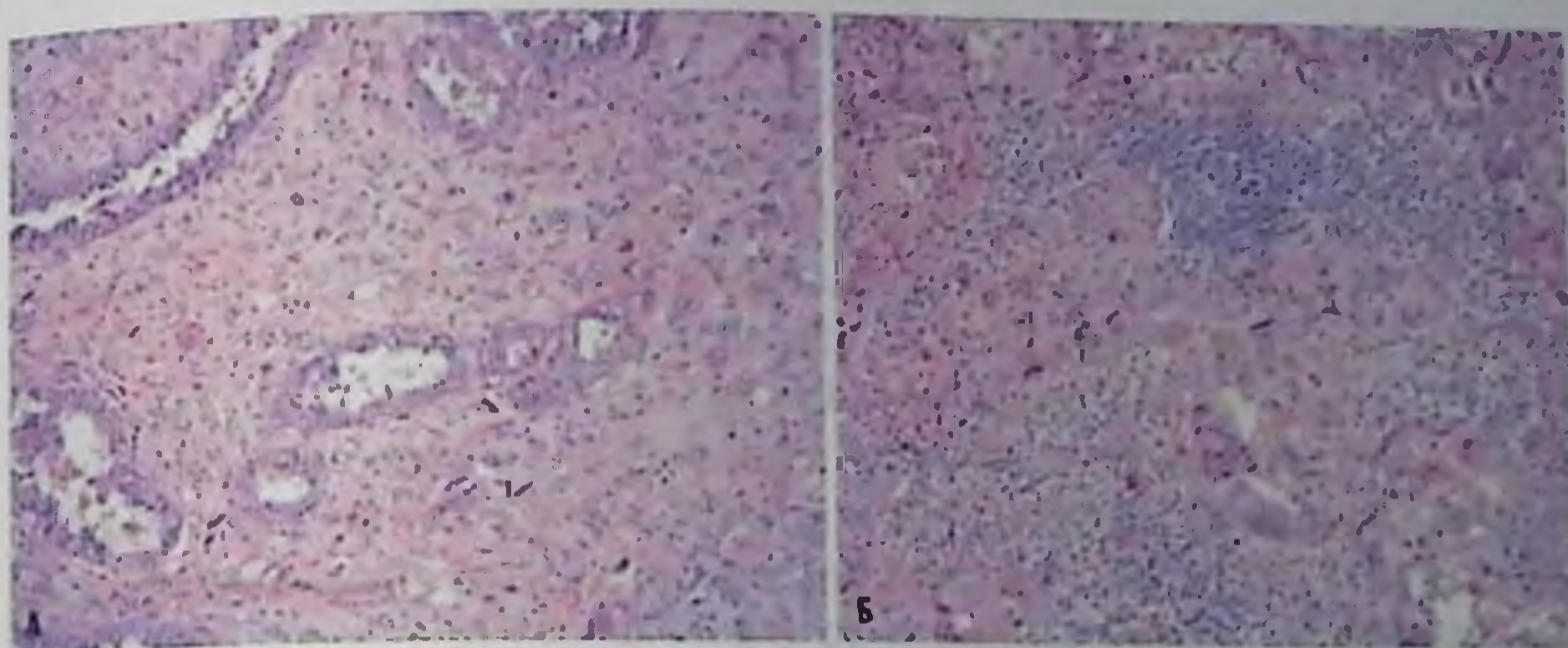
Stromal sarkomalarning taxminan 50% takrorlanadi: 36% (I bosqich) dan 80% gacha (III/IV bosqich). Mitotik indeks ham, hujayra atipiyasi darajasi ham kasallikning qaytalanishini bashorat qiluvchi omillar emas. Uzoq metastazlar tashxisdan keyin o'nlab yillar o'tgach rivojlanishi mumkin, metastatik shikastlanishdan o'lim -15% kuzatuvlarda sodir bo'ladi. O'rtacha 5 yillik omon qolish darajasi 50% ni tashkil qiladi.

Stromal sarkomalarda $t(7;17)(p15;q21)$ tipik xromosoma translokatsiyasi mavjud bo'lib, bu JAZF1 va JJAZ1 genlarining qo'shib, gibrid transkript paydo bo'lishiga olib keladi va u antiapoptotik xususiyatlarga ega. Qizig'i shundaki, hatto endometriy stromaning normal hujayralari ham translokatsiya natijasida emas, balki matrissali ribonuklein kislotasi (mRNK) o'zaro bog'lanishi natijasida hosil bo'lgan bunday gibrid genni ifodalaydi. Ma'lum bo'lishicha, normal endometriyda hujayralarning omon qolishini ta'minlaydigan gen ma'lum sharoitlarda o'simtaga aylanadi.

MIOMETRIY O'SMALARI

Leyomiomalar

Bachadon leyomiomalari (ko'pincha fibroidlar deb ataladi), ehtimol ayollarda o'smalarning eng keng tarqalgan turi. Bular silliq mushak to'qimalarining yaxshi sifatli o'smalari bo'lib, ular yakka yoki ko'psonli (ko'pincha) bo'lishi mumkin. Leyomiomalarning aksariyati normal karyotipga ega, ammo ularning 40% oddiy xromosom buzilishlari bilan belgilanadi. Xromosoma buzilishining turiga qarab ushbu shakllanishlarning bir nechta sitogenetik kichik guruhlarini aniqlandi: 12 va 14-xromosomalarning muvozanatli translokatsiyasi - $t(12;14)(q14-q15;q23-q24)$, 7-xromosomaning uzun qo'lining stikli o'chirilishi, ya'ni o'chirilishi (7) (q22-q32), 12-xromosoma trisomiyasi va 6p, 3q va 10q qayta qurilishi. 12q14 va 6p qayta qurilishi mos ravishda HMGIC va HMGIY genlariga ta'sir qiladi, bu esa boshqa yaxshi sifatli o'smalarning rivojlanishiga ham ta'sir qiladi. Ikkala gen ham xromatin tuzilishini tartibga soluvchi DNK bilan bog'liq omillarni kodlaydi.



31-rasm. (A) Epiteliyl va stromal tarkibiy qismlar mavjud bo'lgan xavfli aralash Myuller o'smasi. (B) limfa tugunidagi xavfli aralash Myuller o'simtasining metastazi, faqat ma'lum bir o'simtaga xos bo'lgan epiteliy komponenti bilan ifodalanadi.

7-jadval. I va II turdagi Endometriyal adenokarsinomalar va malign aralash Myuller o'smalarining bosqichi

Bosqich	Mezonlar
I	To'g'ridan-to'g'ri bachadon tanasi bilan cheklangani
II	Tana va bachadon bo'yni ta'sir qiladi
III	Bachadondan tashqariga tarqaladi, lekin tos bo'shlig'idan tashqariga tarqalmaydi
IV	Tos bo'shlig'idan tashqariga tarqaladi yoki siyrik pu'agi yoki to'g'ri ichakning shilliq qavatini o'z ichiga oladi

Morfologiya. Leyomiomalar aniq belgilangan, kul-oq rangdagi va zich mustahkamlikdagi alohida joylashgan yumaloq o'smalar bo'lib, ularning kattaligi kichik va ajratish qiyin bo'lgan tugunlardan tortib to butun tos bo'shlig'ini to'ldiradigan massiv shakllanishlargacha. Kichik istisnolardan tashqari, leyomiomalar bachadon tanasining miometriyasida rivojlanadi. Kamdan kam hollarda ular bachadon bog'lamlarida, bachadonning pastki qismida yoki bachadon bo'yni qismida joylashgan. O'smalar miometriy qalinligida (intramural) lokalizatsiya qilinishi mumkin, ammo endometriy ostida (silliqosti yoki submukoz) (32 A-rasm; 23 Γ-rasm) yoki bachadonning seroz qavati ostida (subseroz).

O'sma kesimidagi silliq mushak tolalarining xarakterli jingalak ko'rinishi, odatda uni makroskopik tekshiruvda osongina tanib olishga imkon beradi. Katta o'smalarda sariq-jigarrang yoki qizil rangdagi yumshatilish joylari bo'lishi mumkin (qizil degeneratsiya).

Gistologik jihatdan leyomioma silliq mushak hujayralarining o'ralgan to'plamlaridan iborat bo'lib, ular oddiy miometriyga o'xshaydi (32 V-rasm). Silliq mushakli hujayralari monomorflidir, ularning yadrolari xarakterli oval shaklga ega, hujayralarning uchlarida uzun, ingichka bipolyar sitoplazmatik nihollar aniqlanadi. Mitoz shakllari kamdan-kam uchraydi. Leyomiomaning yaxshi rivojlangan variantlari orasida atipik, g'alati (simplastik) o'smalar, yadro atipiyasi va ulkan hujayralar mavjudligi bilan ajralib turadigan belgilar, shuningdek uyali leyomiomalar mavjud. Shuni ta'kidlash kerakki, ikkala variant ham past mitotik indeksga ega. Yaxshi sifatli metastazlovchi leyomyoma (juda kam uchraydigan variant) - bu hujayralar tomirlarga kirib, boshqa to'qimalar va organlarga, ko'pincha o'pkaga tarqaladigan o'sma. Tarqalgan qorin parda leyomiyomatozi qorin bo'shlig'i pardasida bir nechta kichik tugunlar bilan namoyon bo'ladi. Ikkala kasallik ham yaxshisifatli deb hisoblanadi.

Bachadon leyomiomalari, hatto juda katta bo'lsa ham, asimptomatik bo'lishi mumkin. Odatda, bachadon leyomiomalari g'ayritabiiy bachadon qon ketishiga olib keladi, siydik pufagining qisilishi (tez-tez siyish bilan namoyon bo'ladi), o'simtaning qon ta'minoti buzilishi natijasida bachadonda to'satdan og'riq paydo bo'ladi va bepushtlik. Homilador ayollarda leyomiomalar o'z-o'zidan abort qilish, homilaning noto'g'ri holati, tug'ruq paytida bachadonning kisqarish qobiliyati buzilishi va tug'ruqdan keyingi qon ketish xavfini oshiradi. Leyomiomaning leyomiyosarkomaga xavfli o'zgarishi juda kam uchraydi.

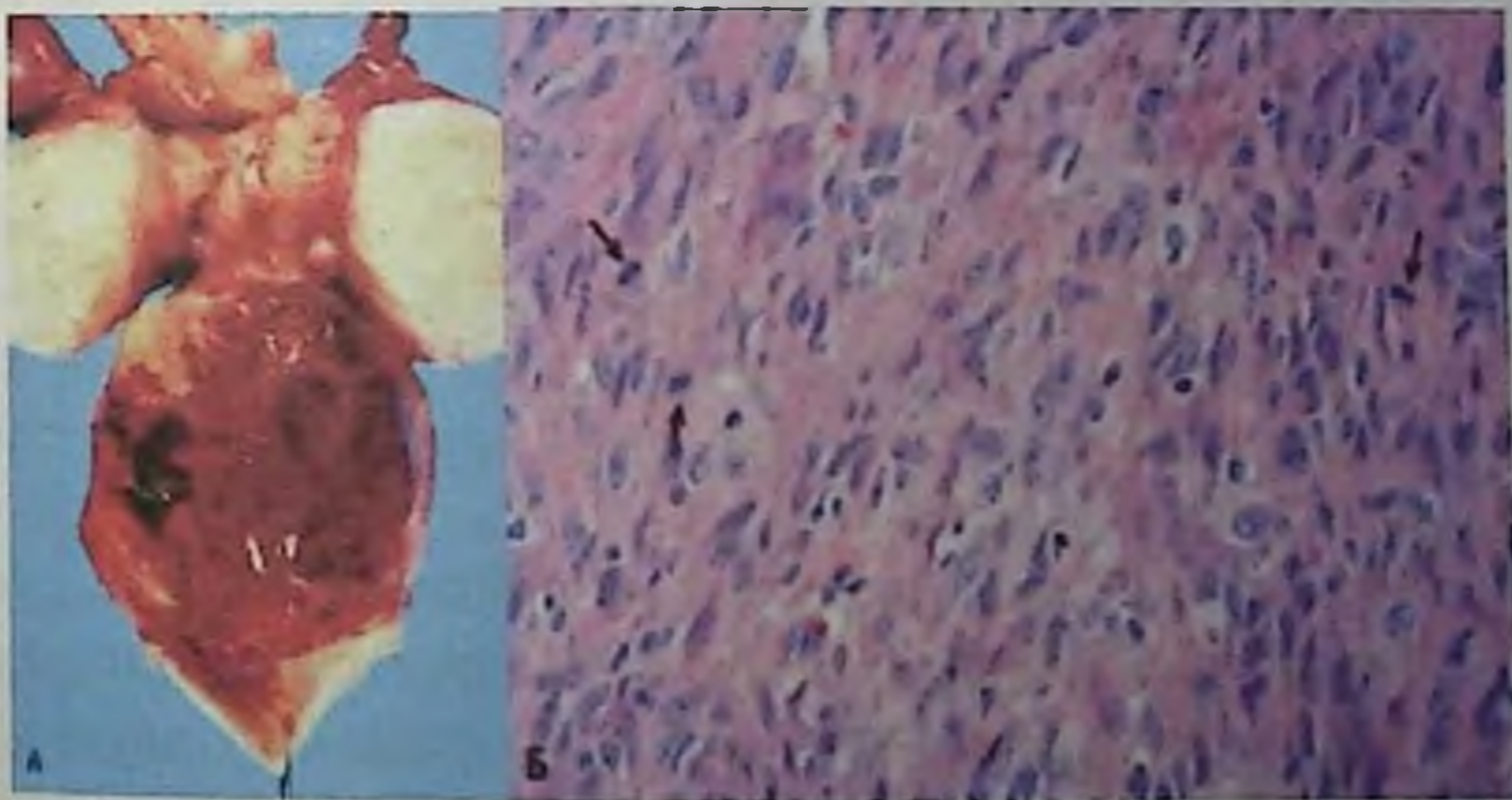
Leyomiyosarkomalar

Ushbu noyob xavfli o'smalar miometriy yoki endometriy stromal oldingi hujayralardan de novo rivojlanadi. Leiomyomalardan farqli o'laroq, leiomiosarkomalar murakkab, juda o'zgaruvchan karyotipga ega bo'lib, unda o'chirishlar ko'pincha aniqlanadi.

Morfologiya. Leyomiosarkomalar katta hajmli, go'shtli konsistentsiyali shakllanishdir, u bachadon devoriga invaziv o'sishi yoki bachadon ichiga qadam qo'yadigan polipoid shakllanishi bo'lishi mumkin (33 A-rasm). Gistologik tadqiqotda leyomiosarkomalar atipiya darajasi bo'yicha yuqori farqlangandan anaplastik, pleomorfik

shakllanishlargacha bo'lishi mumkin (33 B-rasm). Leyomiomalardan ular farq qiladi - yadro atipiyasi, yuqori mitotik indeks va nekroz o'choqlarning mavjudligi bilan. Katta kattalashtirishda (x400) 10 ta ko'rish maydonida 10 yoki undan ortiq mitoz shakllarining mavjudligi, ayniqsa sitologik atipiya va/yoki nekroz o'choqlari bilan birgalikda shakllanishning xavfli xususiyatini ko'rsatadi. "Leyomiosarkoma" tashxisining etarli asosi o'simtada yadro atipiyasi yoki katta (epitelioid) hujayralarni, shuningdek, mikroskopning (x400) kattalanishi bo'yicha 10 ta ko'rish sohasida mitozning 5 ta shaklini aniqlashdir. Mitotik faol leyomiomalar yosh yoki homilador ayollarda bo'lishi mumkin, bunday hollarda tashxisni juda ehtiyotkorlik bilan qo'yish kerak. Silliq mushak o'smalarini tasniflash mumkin bo'lmagan hollarda, ular "noaniq xavfli potentsialga ega silliq mushak o'smalari" deb nomlanadi.

Leiomyosarkomalar menopauzadan oldin ham, keyin ham bir xil chastotada paydo bo'ladi. Kasallikning eng yuqori darajasi 40-60 yoshda. Ushbu o'smalar rezektsiyadan keyin takrorlanish tendentsiyasiga ega, 50% dan ko'prog'i o'pka, suyaklar va bosh miyaga gematogen metastaz beradi. Shuningdek, o'simtaning qorin bo'shlig'iga tarqalishi kuzatiladi. 5 yillik omon qolish darajasi 40% ni tashkil qiladi. Yuqori tabaqalashtirilgan o'smalar anaplastik bilan solishtirganda yaxshiroq prognozga ega, bunda 5 yillik omon qolish darajasi 10 dan 15% gacha.



33-rasm. Leyomiosarkoma. (A) Katta gemorragik o'sma (leyomiosarkoma) bachadon tanasining pastki qismini cho'zadi va uning yon tomonlarida ikkita leyomioma ko'rinadi. (B) Har xil o'lchamdagi o'simta hujayralari, giperxrom yadrolari va ko'plab mitoz shakllari bilan (o'qlar).

BACHADON NAYCHALARI PATOLOGIYASI

Bachadon naychalarining eng keng tarqalgan patologiyasi yallig'lanishli o'zgarishlar bilan kechadigan infektsiyalar bo'lib, ular ektopik (nayli) homiladorlik (pastga qarang) va endometriozining yuqori xavfiga olib keladi.

Yallig'lanish

Yiringli salpingitga har qanday pyogen mikroorganizmlarga olib kelishi mumkin, ko'pincha bir nechta. Gonokokk yiringli salpingitni kuzatishning 60% dan ortig'iga sabab bo'ladi, kamdan-kam hollarda yallig'lanishning qo'zg'atuvchisi xlamidiya hisoblanadi. Bachadonning bunday yuqumli zararlanish - kichik tos a'zolarining yallig'lanish kasalligining bir qismidir (avval qarang).

Sil kasalligi salpingiti AQShda juda kam uchraydi va salpingitning barcha shakllarining 1-2% dan ko'prog'ini tashkil qiladi. Biroq, sil kasalligi keng tarqalgan mamlakatlarda sil salpingiti tez-tez uchraydi va bepushtlikning sababi hisoblanadi.

O'smalar va kistalar

Bachadon naychalarida eng ko'p uchraydigan birlamchi neoplaziyalar (endometriozdan tashqari) engil seroz suyuqlik bilan to'ldirilgan mayda (0,1-2,0 sm), shaffof kistalardir. Bunday kistalar paratubar kistalar deb ataladi.

Kattaroq kistalar bachadon naychasining chekka uchida yoki keng bog'lamlarda uchraydi. Ushbu kistalar Morgan'i gidatidlari deb ataladi. Ular Myuller kanalining qoldiqlaridan rivojlanadi deb taxmin qilinadi; ularning klinik ahamiyati minimaldir.

Bachadon nayi o'smalar kamdan-kam hollarda kuzatiladi. Xavfsiz o'smalar adenomatoid shakllanishlar (mezoteliomalar) bilan ifodalanadi, ular subseroz yoki kamdan-kam hollarda bachadon naychasining tutqichida joylashgan. Ushbu kichik tugunli shakllanishlar moyaklar va ularning qo'shimchalaridagi adenomatoid o'smalarga o'xshaydi.

TUXUMDON PATOLOGIYASI

Tuxumdonlardagi neoplaziyalarning eng keng tarqalgan turlari funktsional (xavfsiz) kistalar va o'smalardir. Tuxumdonlarning

yallig'lanishi (ooforit) kamdan-kam hollarda kuzatiladi, lekin odatda bachadon naychalarining yallig'lanishi bilan birga keladi. Tuxumdonlarning birlamchi yallig'lanishi follikulyar apparatlar (autoimmun ooforit) ishtirokida juda kam uchraydi, bu bepushtlik bilan birga kechadi. Tuxumdonlarda 3 ta asosiy gistologik tuzilishlar ajralib turadi: (1) yuzaki epiteliy; (2) jinsiy hujayralar; (3) jinsiy chuzilmaning stroma hujayralari. Har bir komponentdan ham o'smasiz, ham o'sma shakllanishi rivojlanishi mumkin (keyinroq qarang).

O'smasiz va funksional kistalar

Follikulyar kistalar va sariq tana kistalari

Tuxumdonlarning follikulyar kistalari shunchalik tez-tez kuzatiladiki, ular deyarli norma hisoblanadi. Kistalar yorilmagan Graaf pufakchalaridan yoki yorilib ketgan follikulalardan hosil bo'ladi, ammo yorilish darhol yopiladi.

Morfologiya. Follikulyar kistalar odatda ko'p bo'ladi. Ularning diametri 2 sm ga etishi mumkin, ular shaffof seroz suyuqlik bilan to'ldirilgan va kulrang yaltiroq qobiq bilan qoplangan. Ba'zida katta kistalar (2 sm dan ortiq) paypaslanishi yoki ultratovush yordamida aniqlanishi mumkin. Bunday kistalar tos og'rig'iga sabab bo'lishi mumkin. Gistologik tekshiruvda, agar kista ichi suyuqlik bosimi epiteliy atrofiyasini keltirib chiqarish uchun juda yuqori bo'lmasa, kista devorining ichki yuzasini qoplaydigan granulyoz hujayralari aniqlanishi mumkin. Tashqi teka hujayralari ko'p miqdordagi rangsiz sitoplazmasi (lyuteinizatsiya) mavjudligi bilan aniqlanadi. Tekka hujayralari soni sezilarli darajada oshganda (gipertekoz; pastga qarang), estrogen ishlab chiqarishning ko'payishi va endometriyning o'zgarishi kuzatilishi mumkin.

Sariq tana kistalari (granulyozli lyutein kistalar) tuxumdonlarning normal holatidir. Ushbu kistalar lyuteinizatsiyalangan granulyoz hujayralarini o'z ichiga olgan, engil sariq to'qima chizig'i bilan qoplangan. Ba'zan ular mahalliy peritonitining rivojlanishi bilan yorilib turadi. Eski qon ketish va fibrozning aniq belgilari, endometrioid kistalar bilan sariq tana kistalarini differentsial tashxislashni qiyinlashtiradi.

Polikistoz tuxumdon sindromi va stromal gipertekoz

Polikistoz tuxumdon sindromi (ilgari Shteyn-Levental sindromi deb nomlangan) reproduktiv yoshdagi ayollarning 3-6 foizida kuzatiladi. Ushbu kasallikdagi asosiy patologik o'zgarishi, ko'pincha oligomenoreya bilan birgalikda bir nechta follikulyar kistalarning mavjudligidir. Polikistoz tuxumdon sindromi bo'lgan ayollarda doimiy anovulyatsiya, semirish (40%), girsutizm (50%) va virilizatsiya belgilari (kamroq) qayd etilgan.

Morfologiya. Tuxumdonlarning kattaligi odatda normaning 2 baravaridir, ularning yuzasi silliq, kul-oq rangga ega. Diametri 0,5—1,5 sm bo'lgan subkortikal kistalar mavjud bo'lib, gistologik tekshiruvda korteksning qalinlashgan fibrozlangan sirt qatlami aniqlanadi, uning ostida ko'plab follikulyar kistalar joylashgan bo'lib, ular ichki tekal qatlam hujayralarining giperplaziyasi bilan (follikulyar gipertekoz) (34-rasm). Sariq tanasi ko'pincha yo'q. Polikistoz tuxumdon sindromining rivojlanishining sababi noma'lumligicha qolmoqda. Lyuteinlashtiruvchi gormon sekretsiasining ko'payishi follikullarning teka-lyutein hujayralarini rag'batlantirishi mumkin, bu esa ortiqcha androstendion ishlab chiqarishga olib keladi va keyinchalik estronga aylanadi. Ko'p yillar davomida bu endokrin buzilishlari tuxumdonlarning birlamchi disfunktsiyasining namoyon bo'lishi deb hisoblangan, chunki tuxumdonlarning keng sfenoid rezektsiyasidan so'ng fertillik tiklangan. Hozirgi vaqtda polikistoz tuxumdon sindromida androgen biosintezida ishtirok etadigan ko'plab fermentlarni tartibga solishi buzilishlari mavjud deb ishoniladi. Zamonaviy tadqiqotchilar polikistoz tuxumdon sindromining rivojlanishini, xuddi II turdagi QD kabi, insulin qarshiligi bilan bog'lashadi, chunki insulin qarshiligini davolash ba'zida ovulyatsiyani tiklashga olib keladi.

Stromal gipertekoz, shuningdek, kortikal stromal giperplaziya deb ataladi, bu tuxumdon stromasining o'zgarishi bo'lib, ko'pincha postmenopauzada ayollarda kuzatiladi, lekin yosh ayollarda polikistoz tuxumdon sindromi bilan birgalikda uchraydi. Stromal gipertekoz tuxumdonning 7 sm gacha bir tekis ko'payishi bilan tavsiflanadi, uning kesimdagi rangi oqdan sariq-jigar ranggacha o'zgaradi. Zararlanish odatda ikki tomonlama bo'lib, mikroskopda o'tkazilgan tekshiruvda giperhujayrali stroma va stromal hujayralarning lyuteinizatsiya belgilari

aniqlanadi, ular tarqoq uyalarda yotadi va vakuolizatsiyalangan sitoplazmaga ega. Klinik belgilari va endometriy buzilishlar, polikistoz tuxumdon sindromiga o'xshaydi, ammo virilizatsiya yanada aniqroq bo'lishi mumkin [72].

Keltirigan sindromlarni taqlid qiluvchi fiziologik holat, homiladorlikning teka-lyutein giperplaziyasidir. Homiladorlik gormonlariga javoban (gonadotropinlar) teka hujayralarining ko'payishi va perifolikulyar zonaning kengayishi sodir bo'ladi. Follikullar regressiyasi sababli, kontsentrik teka-lyutein giperplaziya, tugunli kurinishga ega. Uni homiladorliqni haqiqiy lyuteomasidan farqlash lozim (keyinroq karang).



34-rasm. Polikistoz tuxumdon sindromi va stromal gipertekoz.

(A) Tuxumdon pustlog'ida shaffof devor bilan bir nechta kistalar aniqlanadi. (B) Tuxumdon kesmasida bir nechta subkortikal joylashgan follikulyar kistalar aniqlanadi. (B) Mikroskopning kichik kattalashishida kengaygan follikulalar ko'rinadi. (Gamma) Stromal gipertekoz tuxumdonning nosimmetrik kengayishi bilan birga stromal hujayralarning diffuz ko'payishi sifatida namoyon bo'ladi.

TUXUMDON O'SMALARI

Tuxumdon o'smalari xavfsiz, chegaraviy va xavflilarga bo'linadi. Ularning taxminan 80% xavfsiz bo'lib, 20-45 yoshdagi ayollarda sezilarli darajada rivojlanadi. Chegaraviy o'smalar biroz keyinroq paydo bo'ladi va xavfli o'smalar odatda 45-65 yoshli ayollarda kuzatiladi.

Tuxumdonlarning xavfli o'smalari ayollardagi barcha xavfli neoplaziyalarning 3 foizini tashkil qiladi (bachadon bo'yni va endometriy karsinomalardan keyin ikkinchi o'rinda turadi) va AQShda ayollarda xavfli o'smalardan o'lim sabablari orasida 5-o'rinni egallaydi. Ko'pgina xavfli tuxumdon o'smalari tuxumdonlardan tashqariga tarqalib ketgan bosqichda aniqlanganligi sababli, bu o'smalarning o'lim darajasi ayol jinsiy a'zolarining boshqa neoplaziyalariga nisbatan nomutanosib ravishda yuqori.

Tasniflash. Tuxumdon o'smalarining tasnifi 8-jadvalda keltirilgan. 35-rasmda. - JSST o'smalarining gistologik tasnifining soddalashtirilgan versiyasi, bu tuxumdon o'smalarini kelib chiqishi mumkin bo'lgan manbaga ko'ra ajratadi.

Hozirgi vaqtda o'smalar tuxumdonning uchta tarkibiy qismidan biridan rivojlanadi, deb ishoniladi: (1) selomik epiteliyning hosilasi bo'lgan yuzaki epiteliy; (2) sarig'ich qopchasidan tuxumdonlarga ko'chib o'tadigan va plyuripotent bo'lgan homila hujayralar; (3) tuxumdon stromasidan, shu jumladan jinsiy chuzma hujayralari, ular postnatal davrda tuxumdonlarning endokrin apparati oldingi hujayralaridir. Shuningdek, ushbu tasnifga mos kelmaydigan, ammo ikkilamchi yoki metastatik bo'lgan o'smalar guruhi mavjud.

Ba'zi tuxumdon o'smalari xarakterli klinik belgilarga ega va gormonal faollikka ega bo'lishiga qaramay, tuxumdon o'smalarining aksariyati ishlamaydigan bo'lib, ular katta hajmga tushguncha kichik simptomlarni keltirib chiqaradi. Xatarli o'smalar, tashxis qo'yilgunga qadar odatda tuxumdonlardan tashqariga chiqadi. Ushbu o'smalarning ba'zilari, asosan epiteliy tabiatli, ikki tomonlama shikastlanishga moyildir. 9-jadvalda. o'smalar, ularning chastotasi va pastki turlari keltirilgan. Og'riq va meteorizm, siydik yo'llari va OIT belgilari, o'simtaning siqilishi yoki OIT organlari devoriga kirib borishi bilan bog'liq. Eng ko'p uchraydigan alomat, bachadondan qon ketishdir. Yaxshi sifatli shakllanishlar asimptomatik bo'lishi mumkin va ba'zida qorin bo'shlig'i va tos a'zolari yoki jarrohlik aralashuvi paytida tasodifan aniqlanadi.

8-jadval. JSST tuxumdon o'smalarining tasnifi

Yuzaki epiteliya va stroma o'smalari

Seroz o'smalari

- Benign (sistadenoma)
- Chegara (seroz chegara o'smasi)
- Xatark (seroz adenokarsinoma)

Endoservikal va ichak tipidagi mushoz o'smalari

- Benign (sistadenoma)
- Chegara (mushoz chigara o'smasi)
- Xatark (mushoz adenokarsinoma)

Endometrioid o'smalari

- Benign (sistadenoma)
- Chigara (endometrioid chigara o'smasi)
- Malign (endometrioid adenokarsinoma)

Ochiq hujayrali o'smalari

- Yaxshi
- Chigara
- Xatark (ochiq hujayrali adenokarsinoma)

O'tish hujayrali o'smalari

- Brenner Shishi
- Brenner chigara o'smasi
- Brennerning qavli o'smasi
- O'tish hujayrali karsinoma (Brenner holimagan turdagi)

Epiteliya-stromal o'smalari

- Adenosarkoma
- Malign aralash Myuler o'smasi

Jinsiy kordon stromasining o'smalari

Fibromaning granuloza-tekak hujayrali o'smalari

- Fibrotekomlar
- Tekoma

Sertoli hujayralari o'smalari

- Leydig hujayralari o'smalari

Halqa shaklidagi naychalar bilan jinsiy kordon o'smalari

- Ginandroblastoma
- Steroid hujayrali (lipid hujayrali) o'smalari

Germinogen o'smalari

Teratoma

- Pishmagan
- Etuk
- Qattiq
- Kislik (dermoid kist)
- Munodermal (masalan tuxumdon qavli karsinoid o'simta)

Disgerminoma

- Sarigi qopining shishishi

Aralash o'smalari

Qo'shimcha tushuntirishlarsiz xavfli o'smalari

Hujayradan tashqari kelib chiqadigan metastatik o'smalari

- Yo'q'on ichak, appendikulyar o'smalari

Oshiqozon o'smalari

- Ki'rik o'smalari

9-jadval. Asosiy tuxumdon o'smalarining chastotasi

Gistologik tur (chastotasi)	Hamma o'rasida xavfli tuxumdon o'smalari (%)	Ikki tomonlama o'smalar (%)
Seroz o'smalar		
Benign (60%)		25
Chegara (15%)		30
Malign (25%)	45	65
Musinoz o'smalari		
yaxshi (80%)		5
chegara (10%)		10
Xalarli (10%)	5	<5
Endometrioid karsinoma	20	40
Farqlanmagan karsinoma	10	—
Qutbiy karsinoma	6	40
Granuloz hujayrali o'smalar	5	5
Yomon Yaxshi (95%)		15
Yomon (4%)	1	—
Metastatik o'smalar	5	> 50
Boshqalar	3	—

Yuzaki epiteliy o'smalari

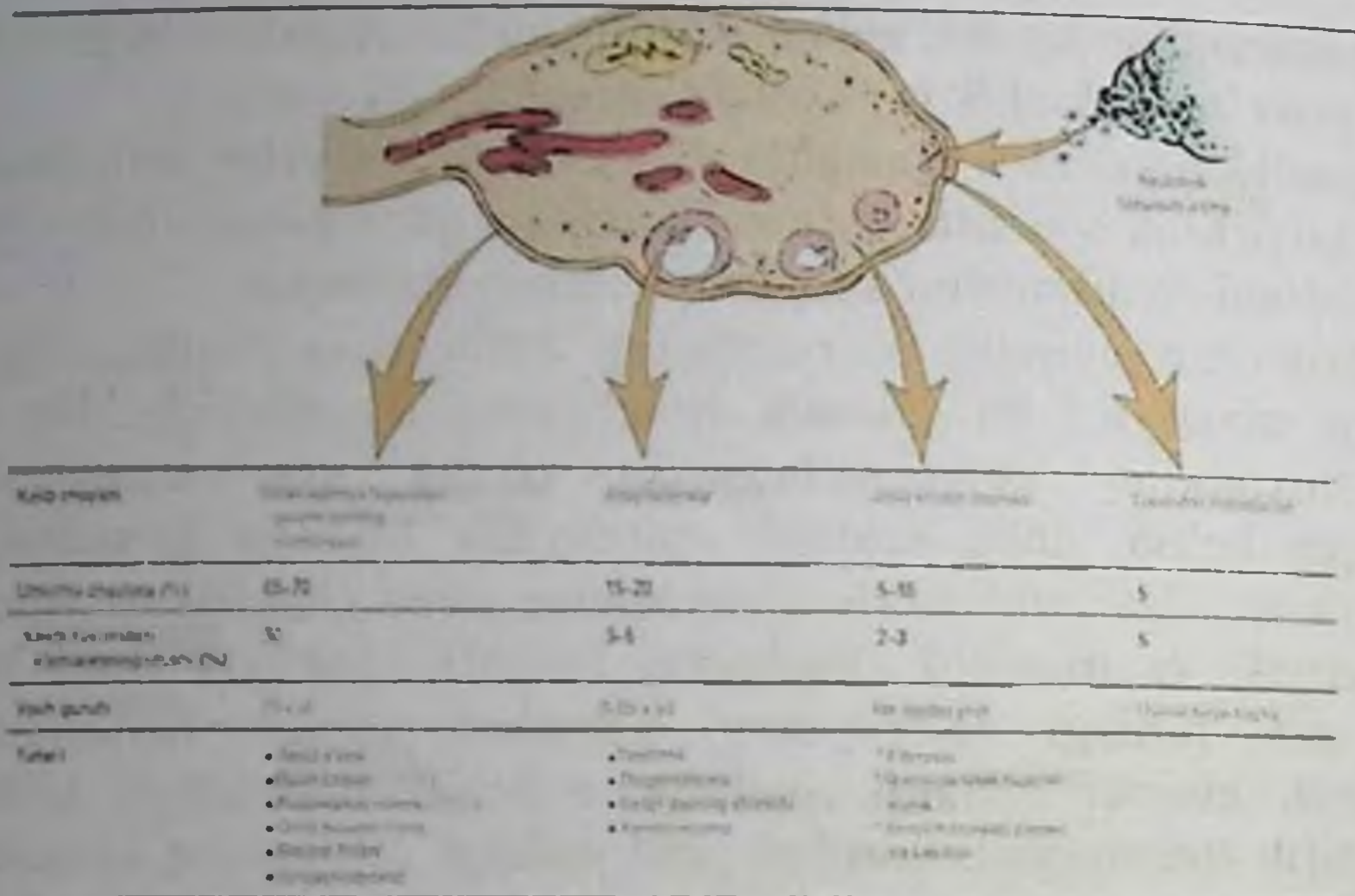
Tuxumdonlarning birlamchi o'smalarining aksariyati ushbu toifaga kiradi. Tuxumdon epiteliy o'smalarining tasnifi o'simta hujayralarining gistologik differentsiatsiyasi turiga va epiteliy proliferatsiyasi darajasiga asoslanadi. O'simta hujayralari differentsiyasiga qarab o'smalarning 3 ta asosiy gistologik turi ajratiladi: seroz, musinoz va endometrioid. Epiteliyning ko'payish darajasi o'smaning biologik xatti-harakati bilan bog'liq, unga ko'ra tuxumdon o'smalari xavfsiz (epiteliyning minimal ko'payishi), chegaraviy (epiteliyning o'rtacha ko'payishi) va xavfli (stromaga bostirib kirish belgilari bilan epiteliyning aniq ko'payishi) ga bo'linadi. Ularning taxminan 70% xavfsiz va chegaraviy, 30% esa xavflidir. Bundan tashqari, xavfsiz o'smalar ko'pincha ularning tarkibiy qismlariga qarab sistadenomalar (o'sma kistali joylar bilan ifodalanadi), sistadenofibromalar (o'sma kistoz va fibrozli joylar bilan ifodalanadi) va adenofibromalar (o'sma asosan fibrozli mintaqalar bilan ifodalanadi) deb tasniflanadi. Chegaraviy va xavfli o'smalar ham aniq kistoz tarkibiy qismiga ega bo'lishi mumkin, yomon sifatli o'smalar ba'zan

sistadenokarsinomalar deb ataladi. Topilganida, o'smalar nisbatan kichik bo'lishi yoki butun kichik tos bushlig'ini to'ldirishi mumkin.

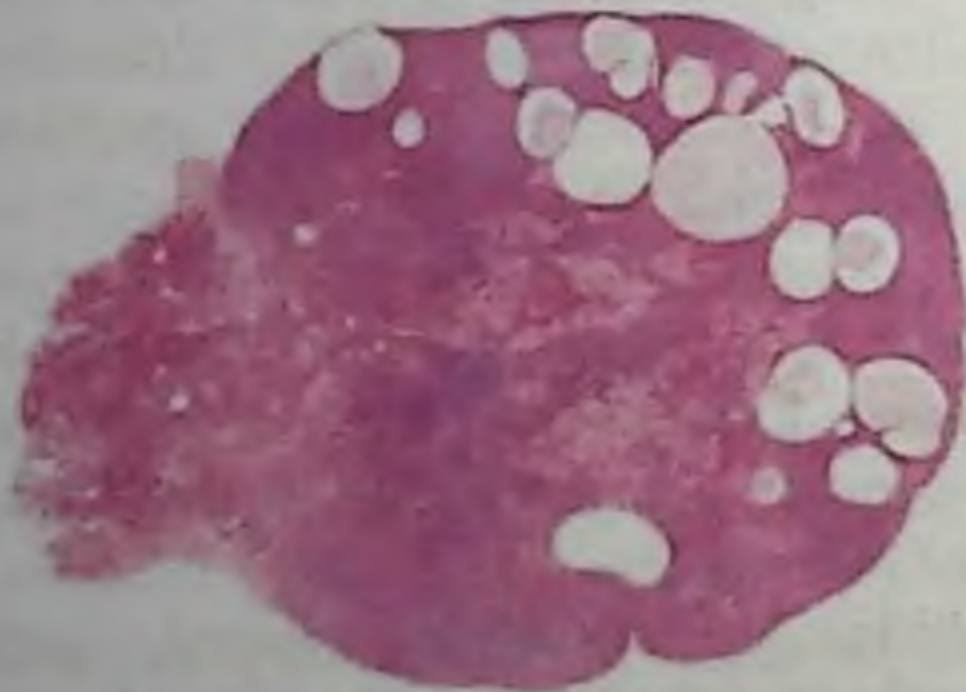
Epiteliy tuxumdon o'smalarining manbai hozircha noma'lum. Bu, asosan, ko'pchilik o'smalar juda kech tashxis qo'yilganligi bilan bog'liq, bu esa oldingi zararlanishni aniqlashga imkon bermaydi.

Tuxumdon epiteliy o'smalarining kelib chiqishining eng keng tarqalgan nazariyasi bu selomik epiteliyning o'zgarishidir. Bu nuqtai nazar, tuxumdon embriogenezing o'ziga xos xususiyatlariga asoslangan bo'lib, unda selomik epiteliydan Myuller kanallari hosil bo'ladi va ulardan ayol jinsiy a'zolarining seroz (nayli), endometrioid (endometrial) va musinoz (bachadon bo'yni) epiteliysi hosil bo'ladi. Ushbu uch turdagi epiteliyning o'smalari asosan tuxumdonlarda rivojlanadi, chunki selomik epiteliy epitelial inklyuziya kistalarini shakllantirib (mezotelial, kortikal yoki oldingi inklyuzion kistalari deb ham ataladi) ko'pincha tuxumdonlarning pustloq moddasiga kiritiladi (36-rasm). Kistlarning shakllanishining aniq mexanizmi yo'q, lekin ular sirt epiteliysining invaginatsiyalari natijasi deb taxmin qilinadi, u keyinchalik sirt bilan aloqani yo'qotadi. Ko'pincha bunday kistalar mezoteliy yoki nayli epiteliy bilan qoplangan. Tuxumdon karsinomasining tuxumdonlarning yuzaki epiteliysi yoki inklyuziv kistalar bilan yaqin aloqasi, tutqichdagi selomik epiteliy qoldiqlaridan (epidosalpingioz deb ataladigan) o'xshash tuzilishga ega bo'lgan tuxumdon tashqari karsinomalarining rivojlanishini tushuntiradi. Biroq, tuxumdon saratoni patogenezing tavsiflangan modeli aniq soddalashtirilgandir.

Kelib chiqishidan (yoki manbalaridan) qat'iy nazar, seroz, endometrioid va musinoz epiteliy va hujayralaridan, epiteliy tuxumdon o'smalari yaxshi sifatli va xatarli bo'lib, sirt epiteliysining plastisiyasini aks ettiradi. Ba'zi tadqiqotlar natijalari tuxumdon karsinomalarini patogenezinga qarab 2 turga bo'lish imkonini beradi: (1) chegaraviy o'smalari fonida karsinomalar; (2) de novo karsinomalar, ya'ni oldingi shikastlanishsiz. Ushbu tadqiqotlarda, shuningdek, yuqori tabaqalashtirilgan seroz, endometrioid va musinoz karsinomalar ko'pincha bir xil epiteliy tipidagi chegaraviy o'smalari joylariga ega ekanligi isbotlangan, ammo bu kombinatsiya kamdan-kam hollarda o'rtacha farqlangan va past tabaqalashtirilgan seroz karsinomalar yoki xavfli aralash Myuller o'smalari xollarida kuzatiladi. Molekulyar tadqiqotlar natijalari ham ushbu tasnifni qo'llab-quvvatlaydi (pastga qarang).



35-rasm. Turli xil tuxumdon o'smalarining kelib chiqishi va ularning paydo bo'lish chastotasi va yoshiga oid ba'zi ma'lumotlar.



36-rasm. Epitelial inklyuzion tuxumdon kistalari. Ushbu kistalar tuxumdonni qoplaydigan mezoteliydan hosil bo'ladi va ular ko'plab epiteliy tuxumdon o'smalarining rivojlanish manbai deb taxmin qilinadi.

Seroz o'smalar

Ushbu tez-tez uchraydigan kistoz o'smalari yuqori silindrsimon epiteliy bilan qoplangan (qipriklar bilan yoki ularsiz) va shaffof seroz suyuqlik bilan to'ldirilgan. "Seroz" so'zi kista ichi suyuqlikni tasvirlash uchun ko'proq mos bo'lsada, bu o'smalarni shakllantirgan nayli epiteliy bilan sinonimga aylandi. Yaxshi sifatli, chegaraviy va xavfli seroz o'smalar birgalikda barcha tuxumdon o'smalarining 30% va epiteliy tuxumdon o'smalarining 50% dan ortig'ini tashkil qiladi. Seroz karsinomalari tuxumdonlarning barcha xavfli o'smalarining 40% ni

tashkil qiladi va tuxumdonlarning eng keng tarqalgan xavfli o'smalari hisoblanadi. Yaxshi sifatli va chegaraviy o'smalari odatda 20-45 yoshda aniqlanadi. Seroz karsinomalar keyinchalik rivojlanadi, garchi ularning rivojlanishi yosh ayollarda xavfli o'smalarning irsiy variantlarida bo'lishi mumkin.

Molekulyar patogenezi. Yaxshi sifatli va chegaraviy tuxumdon o'smalari uchun xavf omillari ayollar jinsiy a'zolarining boshqa neoplaziyalariga nisbatan kam o'rganilgan. Xuddi shu narsa xavfli seroz karsinomalar ham tegishli, ammo ularning rivojlanishiga homiladorlikning yo'qligi, qarindoshlarida shunga o'xshash o'smalar mavjudligi va ba'zi irsiy mutatsiyalar ta'sir qilishi ma'lum. Seroz karsinomalarning chastotasi tug'ilish tarixi kam bo'lgan ayollarda yuqori. Bolalardagi gonadalar disgeneziyasi, tuxumdonlar saratoni xavfi yuqoriligi bilan bog'liq. Tuxumdon saratoni xavfi 40-59 yoshdagi, og'iz kontratseptivlarini qabul qiladigan yoki naylarni bog'lab qo'ygan ayollarda past bo'ladi. Xavfning eng ko'p omillari genetiklidir. BRCA1 va BRCA2 mutatsiyalari tuxumdon saratoni rivojlanishiga moyillikni oshiradi. BRCA1 mutatsiyalari tuxumdon saratoni bilan og'rigan 70 yoshdan kichik bemorlarning ~ 5 foiziga ega. BRCA1 yoki BRCA2 mutatsiyalari bo'lgan ayollarda tuxumdon saratoni rivojlanish xavfi 70 yoshga kelib 20-60% ga etadi.

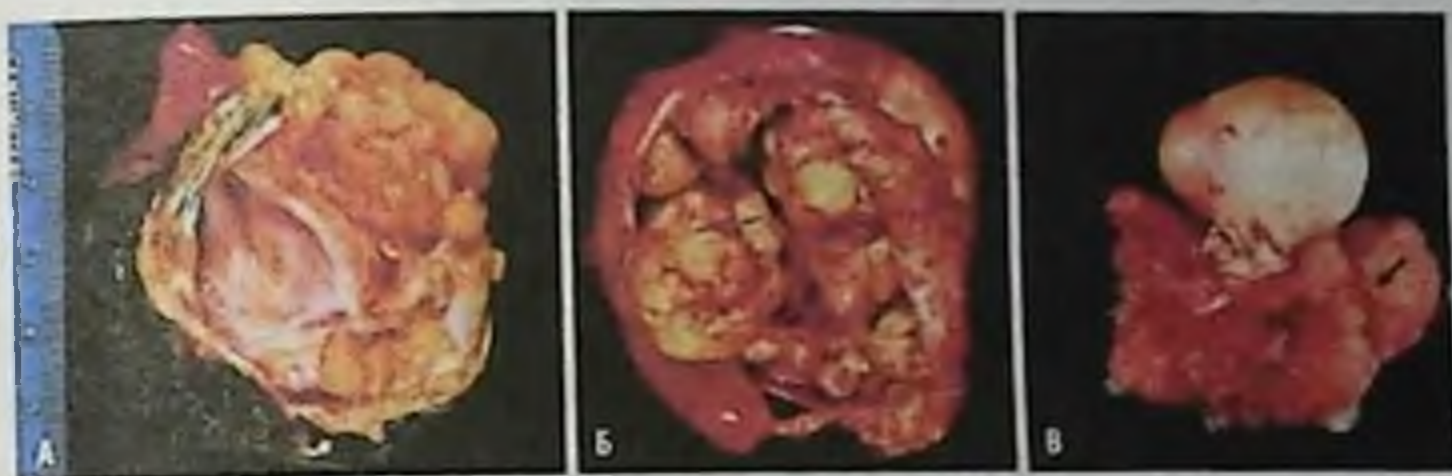
Klinik-patologik va molekulyar tadqiqotlar natijalariga ko'ra, tuxumdonlarni seroz karsinomalari 2 asosiy guruhga ajratamiz: (1) xavfi past darajadagi karsinomalar (yuqori farqlangan); (2) xavfli darajali karsinomalar (o'rtacha differentsiatsiya qilingan va past differentsiatsiyalangan). Bunday differentsiatsiya o'simta hujayralarining yadro atipiyasi darajasiga asoslanadi va bemorlarning omon qolishi bilan yaxshi bog'liqdir. Ba'zi past darajadagi karsinomalar chegaraviy seroz o'smalari fonida rivojlanadi, aksariyat yuqori darajadagi karsinomalar esa de novo kabidir.

Past va yuqori darajadagi xavfli seroz karsinomalarni molekulyar tekshirishda, turli xil molekulyar genetik uzgarishlar aniqlangan. Chegaraviy seroz o'smalari fonida yuzaga keladigan past darajadagi xavfli o'smalar uchun KRAS yoki BRAF onkogenlarining mutatsiyalari odatiy holdir va kamdan-kam hollarda gen p53. Aksincha, yuqori darajadagi o'smalar p53 gen mutatsiyalarining yuqori chastotasi bilan ajralib turadi, ularda KRAS yoki BRAF mutatsiyalari yo'q. Deyarli barcha BRCA1 yoki BRCA2 mutatsiyalari bo'lgan ayollarda tuxumdon

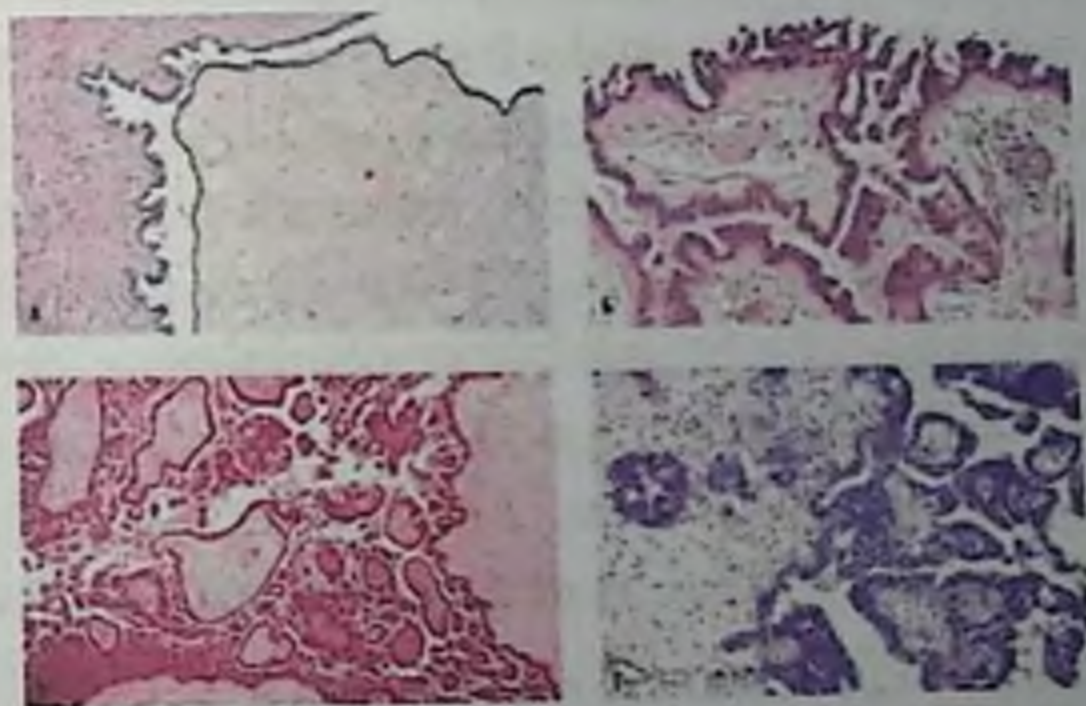
karsinomasining kunlik kuzatuvlari yuqori darajadagi seroz karsinomalar bo'lib, ularda p53 mutatsiyalari ko'pincha aniqlanadi. Ushbu o'smalarni sinchkovlik bilan o'rganish shuni ko'rsatdiki, BRCA1 va BRCA2 bilan bog'liq bo'lgan neoplaziyalarning miqdori bachadon naychalarining fimbrial uchining epiteliy qoplamasidan rivojlanadi. Bu topilma tadqiqotchilarga ma'lum bir sporadik yuqori xavfli seroz tuxumdon karsinomalari va birlamchi peritoneal seroz karsinomalari distal bachadon naychalaridan rivojlanadi, deb taxmin qilish imkonini berdi.

Morfologiya. Makroskopik tekshiruvdagi odatiy seroz o'sma tuxumdon to'qimalarida joylashgan va epiteliyning surg'ichsimon o'sishi (intrakistoz) aniqlanadigan tolali devorlarga ega bo'lgan kistik o'sish shakliga ega (37 A-rasm.) yoki tuxumdon yuzasidan chiqadigan kistalar turidir (37 B-rasm). Yaxshi sifatli o'smalar, odatda, epiteliy qalinlashganini ko'rsatmasdan yoki mayda surg'ichsimon o'simtalar bilan silliq, yaltiroq devorga ega. Chegaradagi o'smalar ko'p sonli surg'ichsimon tuzilmalarni o'z ichiga oladi (37 A, B-rasm). Ikki tomonlama shikastlanish mumkin: yaxshi seroz sistadenomalar bilan - 20% hollarda, chegaraviy seroz o'smalari bilan - 30%, seroz karsinomalar bilan - 66% hollarda. Chegaraviy va xavfli seroz o'smalarning katta qismi tuxumdonlar yuzasida o'sadi (37 B-rasm). Gistologik tekshiruvda kistoz bo'shliqlari silindrsimon epiteliy bilan qoplangan bo'lib, ular yuqori sifatli o'smalarga qadar ko'plab qipriklarga ega (38 A-rasm). Mikroskoik surg'ichlarni topish mumkin. Chegaraviy seroz o'smalarda fibrozli stroma bilan mayda surg'ichlarning shohlanadigan tarmog'i, epiteliyning tabaqalanishi (ko'p qatorli) va yadrolarning o'rtacha atipiyasi aniqlanadi, bunda stromada vayron qiluvchi infiltrativ o'simta hujayralarining belgilari yo'q (38 B-rasm). Epiteliyning ko'payishi ko'pincha nozik mikroskopik surg'ichlarning shakllanishi bilan namoyon bo'ladi, shuning uchun o'simta mikropapillyar karsinoma deb ataladi va past darajadagi seroz karsinomadan oldingi shakllanish deb hisoblanadi (38 B-rasm). Ko'p sonli qattiq yoki surg'ichsimon o'simta tuzilmalari, o'simtaning geterogenligi va kapsulaning atrofdagi to'qimalar bilan birlashishi yoki uning tugunlanishi shakllanishning xavfli belgilari hisoblanadi. Ushbu belgilar yuqori darajadagi xavfli seroz karsinomaga xosdir, bu mikroskopik jihatdan o'sishning murakkab tabiati va infiltratsiya yoki pastki stromaning to'liq ingichkalashi bilan ajratib turadi (38 Γ-rasm).

Ayrim o'simta hujayralari yuqori darajadagi karsinomalar aniq yadro atipiyasi, shu jumladan aniq pleomorfizm, mitozning atipik shakllari va ko'p yadroli bilan ajralib turadi. Ba'zi kuzatuvlarda seroz differentsiatsiya deyarli aniqlanmasligi mumkin. Seroz o'smalarining xarakterli, ammo o'ziga xos bo'lmagan xususiyati konsentrik kalsifikatlar (psammom tanalari). Tuxumdonlarning seroz o'smalari (ham past, ham yuqori saratonli) qorin parda va yog' parda yuzasi bo'ylab tarqalishi, ko'pincha astsit rivojlanishi bilan birga keladi. Kasallik bosqichi o'smaning tuxumdonlardan tashqariga tarqalishi bilan belgilanadi.



37-rasm. (A) Chegaraviy seroz o'smasi ichki devorda surg'ichsimon o'sishi bilan kistoz bo'shlig'iga o'xshaydi. (B) Sistadenokarsinoma. Kista ochilganda katta o'sma aniqlanadi. (B) Tuxumdon yuzasida o'sadigan chegaraviy o'smasi (o'q).



38-rasm. Serozli sistadenomalar. (A) Silindrsimon epiteliy bilan qoplangan stromal surg'ichlarning mavjudligi bilan papillyar seroz sistadenoma. (B) Murakkabroq surg'ichlar tuzilishi va epiteliy hujayralarining tabaqalanishi bo'lgan chegaraviy seroz sistadenomasi. (B) Mikroskopik papilla mikrosurg'ichlar karsinomani ko'rsatadi. (T) Tuxumdonning papillyar seroz sistadenokarsinomasi, uning ostidagi stromaga kirib o'sishi.

Seroz o'smalarning biologik xatti-harakati ularning differentsiatsiyasi, tarqalishi va qorin parda zararlanishning tabiati (agar mavjud bo'lsa) bilan bog'liq. Shuni ta'kidlash kerakki, seroz o'smalar tuxumdonlar yuzasida va kamdan-kam hollarda qorin pardaning yuqori qismida (qorin pardaning birlamchi seroz karsinomalari) joylashishi mumkin. Tuxumdon yuzasidagi kapsulalanmagan seroz o'smalar qorin parda yuzasida tarqalishga ko'proq moyil bo'lib, prognoz gistologik tasvir va o'smaning o'sish odati bilan belgilanadi. Chegaraviy seroz o'smalar qorin parda bilan qoplangan organlar va to'qimalarga invaziv bo'lmagan "implantlar" sifatida tarqalishi mumkin, shu bilan birga cheklangan va asimptomatik bo'lib qoladi yoki asta-sekin o'sib, ichak tutilishi belgilari yoki boshqa asoratlarni keltirib chiqaradi ko'p yillar o'tgach. Yuqorida aytib o'tilganidek, past darajadagi seroz karsinomalar seroz o'smalar chegarasida invaziv "implantlar" shaklida rivojlanishi mumkin, chunki ular metastatik karsinomaga o'xshash destruktiv infiltrativ o'sish bilan tavsiflanadi. Shu bilan birga, past darajadagi karsinomalar, hatto tuxumdonlardan tashqarida tarqalganda ham, odatda asta-sekin o'sib boradi va bemorlar uzoq umr ko'rishadi. Aksincha, yuqori darajadagi xavfli o'smalar, ko'pincha tashxis qo'yilgunga qadar qorin bo'shlig'i bo'ylab keng tarqaladi va tez rivojlanadi. Shu munosabat bilan o'smaning ehtiyotkorlik bilan patologoanatomik bosqichlanishi (hatto qorin parda orqali tarqalganda ham) kasallikning prognozi uchun ham, davolashni tanlash uchun ham juda muhimdir. Tuxumdonlarning oldingi qismida cheklangan chegaraviy va xavfli o'smalar uchun 5 yillik omon qolish darajasi mos ravishda 100 va 70% ni tashkil qiladi, shu bilan birga qorin pardani o'z ichiga olgan o'smalar uchun mos ravishda 90 va 25% ni tashkil qiladi. Chegaraviy o'smalar uzoq davom etishi bilan tavsiflanganligi sababli, ular ko'p yillar o'tgach takrorlanishi mumkin, shuning uchun 5 yillik omon qolish davolanish belgisi emasdir.

Musinoz o'smalari

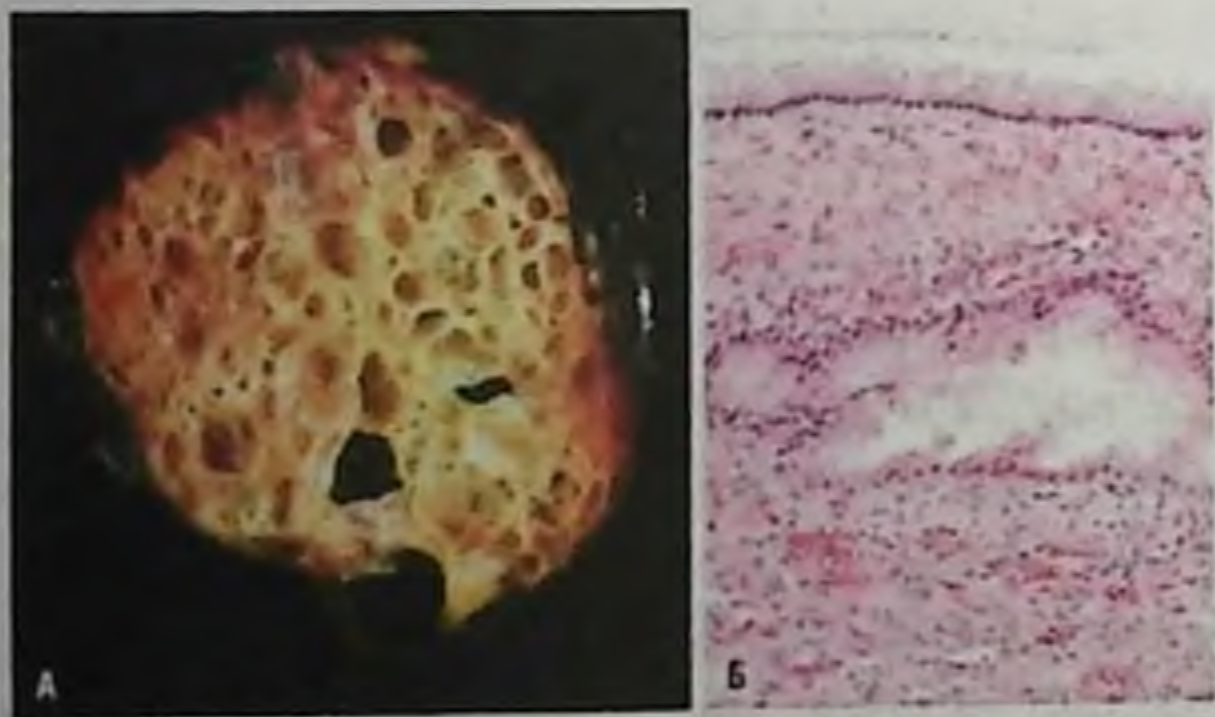
Musinoz o'smalar serozliga qaraganda kamroq uchraydi va tuxumdonlarning barcha neoplaziyalarning 30% ni tashkil qiladi. Musinoz o'smalar asosan o'rta yoshli ayollarda kuzatiladi (balog'at yoshidan oldin va menopauzadan keyin juda kam uchraydi). Musinoz o'smalarining 80% musis xavfsiz yoki chegaraviy, 15% xavfli o'smalardir. Birlamchi tuxumdon musinoz karsinomalari nisbatan kam

uchraydi va barcha xavfli tuxumdon o'smalarining 5% dan kamrog'ini tashkil qiladi.

Molekulyar patogenezi. Tuxumdonlarning musinoz o'smalarining patogenezi seroz neoplaziyalar kabi kam o'rganilgan. Xavf omillarini tahlil qiladigan ko'plab tadqiqotlar bir-biridan farq qilmaydi tuxumdon saratonining gistologik turlari, shuning uchun xavf omillari ma'lum o'sma turlari bilan qanday bog'liqligi aniq emas. Shunga qaramay, zamonaviy tadqiqotlarni natijalariga ko'ra, tuxumdonlarning seroz o'smalari uchun xavf omili bo'lmagan chekish kabi musinoz o'smalar uchun o'ziga xos xavf omillari bo'lishi mumkin. Shuningdek, musinoz o'smalarda bir nechta molekulyar-genetik buzilishlar aniqlangan. Ulardan biri protoonkogen KRAS mutatsiyasidir. KRAS mutatsiyalari ko'pincha yaxshi sifatli musinoz sistadenomalarida (58%), chegaraviy musinoz o'smalarida (75-86%) va birlamchi musinoz karsinomalarida (85%) tuxumdonlarda aniqlanadi. Kuzatuvlaridan birida turli xil differentsiatsiya joylariga ega bo'lgan ba'zi o'smalar (xavfsiz, chegaraviy va aniq xavfli), har bir joyda bir xil KRAS mutatsiyasiga ega. KRAS mutatsiyalari ushbu o'smalarning rivojlanishining dastlabki bosqichida paydo bo'lishi mumkin.

Morfologiya. Makroskopik jihatdan musinoz o'smalar seroz o'smalardan bir necha jihatdan farq qiladi. Musinoz o'smalarda kamdan-kam hollarda tuxumdonning yuzasi ishtirok etadi va ikki tomonlama zararlanish paydo bo'ladi (birlamchi musinoz sistadenomalar va musinoz sistadenokarsinomalarning atigi 5 foizi ikki tomonlama hisoblanadi). Musinoz o'smalar odatda katta kistoz shakllanishlarga o'xshaydi; ba'zilarining massasi 25 kg ga etadi. Mikroskopik tekshiruvda bu o'smalar glikoproteinlarga boy yopishqoq jelatinli modda bilan to'ldirilgan, ko'p kamerali kistik shakllanishlardir (39 A-rasm). Gistologik tekshiruvda xavfsiz musinoz o'smalari bachadon bo'yni kanali yoki ichak epiteliysiga o'xshash apikal joylashgan, musin bilan kipriksiz yuqori silindrsimon epiteliy hujayralarining qatlamlari mavjudligi bilan tavsiflanadi (39 B-rasm). Endometrioz o'choqlarida rivojlanadigan va "Myuller musinoz sistadenomasi" atamasi bilan belgilanadigan, xavfsiz yoki chegaraviy musinoz o'smalarning kabi maxsus guruhi, morfologiyasi bilan endometriy yoki bachadon bo'yni kanalining epiteliyiga o'xshaydi. Yana bir keng tarqalgan guruhga, yadro atipiyasi va epiteliy tabaqalanishi belgilari bo'lgan bezli yoki papillyar o'sish odatiga ega o'smalar kiradi va tashqi ko'rinishida ichakning

naychali yoki tolali adenomalariga o'xshaydi. Bezli yoki papillyar o'sish odatiga ega bo'lgan o'smalar adenokarsinomalarining aksariyat kistalari uchun kashshof hisoblanadi. Sistadenokarsinomalarda qattiq tuzilish joylari, epiteliy hujayralarining aniq atipiyasi va ularning psevdostatifikatsiyasi belgilari, bezli tuzilmalar va nekroz zonalarining yo'qolishi aniqlanadi. Sistadenokarsinomalar yo'g'on ichak saratoniga o'xshaydi. Chegaraviy va xavfli musinoz sistadenomalari stromada murakkab bezli tuzilmalarni hosil qilganligi sababli, stromaga bostirib kirishni tasdiqlash juda qiyin bo'lishi mumkin. Ba'zi mualliflar "intraepitelial karsinoma" yoki "invaziv bo'lmagan musinoz karsinoma" atamalarini stromaga aniq invaziyasiz epiteliy atipiyasi bo'lgan o'smalarni tasvirlash uchun ishlatadilar. I bosqich noinvaziv musinoz karsinomalar va aniq invaziv xavfli o'smalar uchun 10 yillik omon qolish darajasi mos ravishda 95 va 90% ni tashkil qiladi. Tuxumdonlardan tashqariga tarqaladigan noyob musinoz karsinomalar odatda o'limga olib keladi.



39-rasm. (A) Yupqa septalar bilan ajratilgan bir nechta kistoz bo'shliqlari bo'lgan musinoz sistadenoma. Kistalar ichida yaltiroq shilimshiq mavjudligi qayd etiladi. (B) Musinoz sistadenomadagi silindrsimon hujayralar qoplamasi.

Qorin pardaning psevdomiksomasi deb ataladigan holat aniq shilliq astsit, qorin parda yuzasida kistoz epiteliy "implantlari", yopishqoqlik va ko'pincha tuxumdonning musinoz o'smasi bilan namoyon bo'ladi (40-rasm). Qorin pardaning keng tarqalgan psevdomiksomasi ichak tutilishi va o'limga olib kelishi mumkin. Uzoq vaqt davomida ayollarda qorin pardaning psevdomiksomalari tuxumdonlarning birlamchi musinoz o'smasi bilan bog'liq deb hisoblangan. Shu bilan birga, zamonaviy dalillar ko'p hollarda tuxumdon

va qorin pardaga ikkilamchi tarqalishi bilan tuhumdondan tashqi (odatda appendikulyar) birlamchi musin o'smasi mavjudligini ko'rsatadi. Tuxumdonlarning birlamchi musinoz o'smalarining aksariyati bir tomonlama bo'lib, ikki tomonlama shikastlanish mavjud bo'lganda, har doim tuhumdondan tashqi musinoz o'smani istisno qilish kerak.

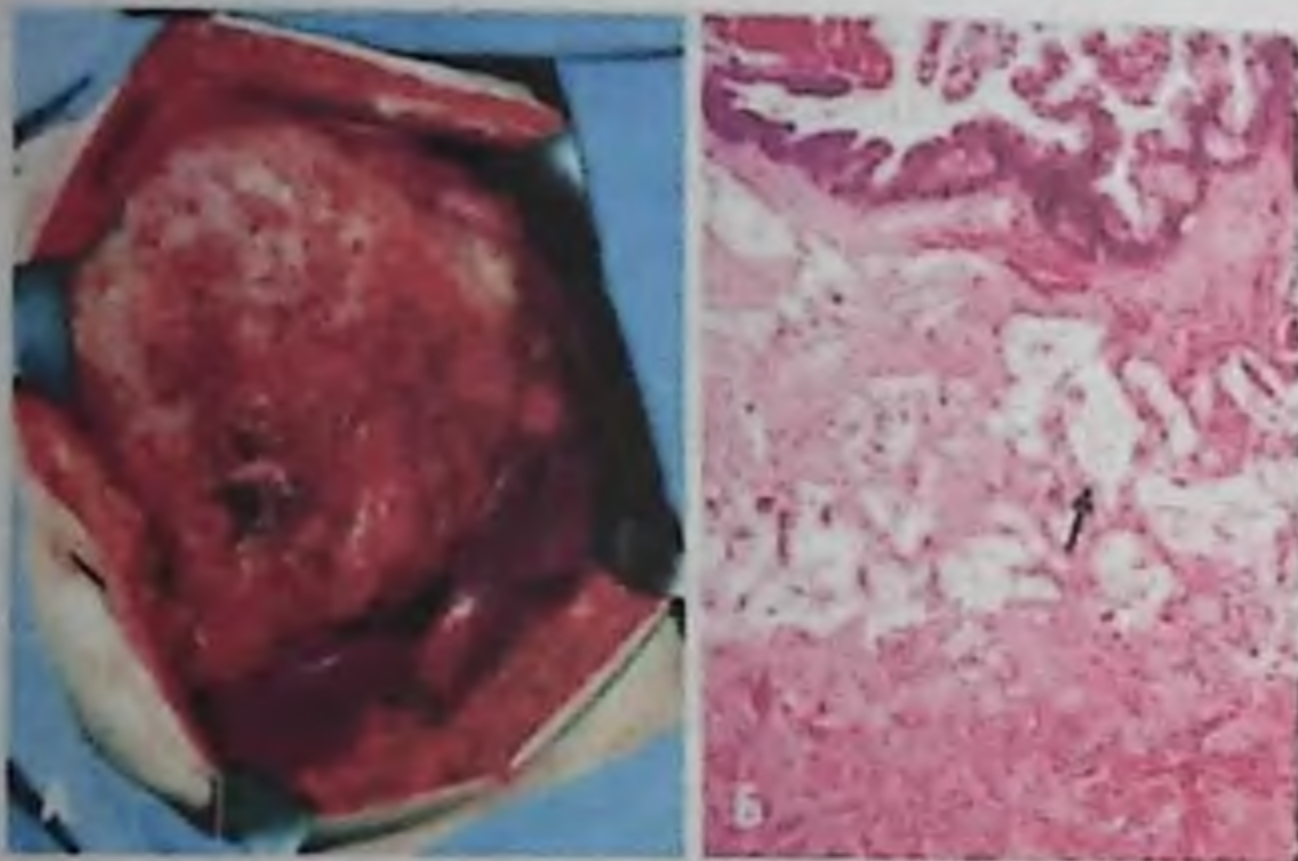
ENDOMETRIOID O'SMALAR

Endometrioid adenofibromalar deb ataladigan yaxshi sifatli endometrioid o'smalar va chegaraviy endometrioid o'smalari kamdan-kam uchraydi va endometrioid karsinomalar barcha xavfli tuxumdon o'smalarining 20% ni tashkil qiladi. Endometrioid o'smalar seroz va musinozlarga qaraganda kamroq kuzatiladi va ulardan farq qiladi, endometriyning yuqori sifatli yoki xavfli epiteliy hujayralariga o'xshash hujayralardan naychali bezlar mavjud. Endometrioid karsinomalar endometrioz joylarida rivojlanishi mumkin va vaqti-vaqti bilan chegaraviy endometrioid o'smalari bilan bog'liq. Endometrioid o'smalarning rivojlanishiga olib keladigan molekulyar-genetik buzilishlar juda yaxshi o'rganilgan. Bu kasallikni laboratoriya sichqonlarida modellashtirish, shuningdek endometrioid endometrial karsinomalar bilan molekulyar-genetik o'xshashligi tufayli mumkin bo'ldi.

Aslida, endometrioid tuxumdon karsinomalarining 15-30% endometriyal karsinoma bilan birga keladi va bunda nisbatan qulay prognoz bu o'smalar bir-biridan mustaqil ravishda rivojlanishi mumkinligini ko'rsatadi, ya'ni, metastazsiz.

Patogenez. Kuzatishlarning 15-20 foizida endometrioid, karsinomalari endometrioz joylarida rivojlanadi, ammo tuxumdonlarning yuzaki epiteliysidan rivojlanishi mumkin. Endometrioid karsinoma va endometrioz bilan og'rikan ayollar, odatda endometrioz bilan bog'liq bo'lmagan endometrioid karsinomasi bo'lgan ayollardan 10 yosh kichikdir. So'nggi paytlarda endometrioid karsinomalarida PTEN o'smalarini bostiruvchi gen, KRAS onkogenlari va β -katenin, shuningdek mikrosatellit beqarorligining nisbatan tez-tez mutatsiyalari aniqlandi. Endometrioid endometriy karsinomalariga o'xshab, past darajadagi o'smalarda p53 mutatsiyalari ko'pincha aniqlanadi. Qizig'i shundaki, endometrioid karsinomalarni endometrioz bilan birlashtirganda, adenokarsinoma va endometrioz tuzilmalarida bir

xil PTEN mutatsiyalari aniqlanadi, bu PTEN mutatsiyalari xavfli o'simta rivojlanishidan oldin bo'lishi mumkinligini ko'rsatadi.



40-rasm. (A) Qorin parda psevdomiksomasi (laparotomiya). Chuvalchang o'simtadan kelib chiqqan jelatinli metastatik o'smaning katta o'sishi. (B) Appendikulyar o'simtadan qorin parda yuzasida "implantlar" ning gistologik ko'rinishi, shilimshiq hosil qiluvchi al hujayralari epiteliylari va erkin joylashgan shilimshiq (o'q)

Morfologiya. Makroskopik tekshiruvda endometrioid karsinomalar boshqa sistadenokarsinomalariga o'xshash qattiq va kistozli joylarning bilan tavsiflanadi. 40% hollarda ikkala tuxumdonga ham ta'sir qiladi. Bunday ikki tomonlama zararlanish, o'smaning jinsiy a'zolaridan tashqarida tarqalishining belgisidir. Ushbu past darajadagi xavfli o'smalar, endometriy bezlariga o'xshash bezli tuzilmalar mavjudligi bilan tavsiflanadi. I bosqichda 5 yillik omon qolish darajasi - 75%.

Och hujayrali adenokarsinoma

Yaxshi sifatli va chegaraviy och hujayrali o'smalar, shuningdek och hujayrali karsinomalar juda kam uchraydi. Ular gipersekretor gestasion endometriyining bezlari hujayralariga o'xshash, yaxshi aniqlangan och sitoplazmasi bo'lgan katta epiteliy hujayralari mavjudligi bilan ajralib turadi. Ushbu o'smalar ba'zida endometrioz fonida yoki tuxumdonlarning endometrioid karsinomasiga bilan birgalikda rivojlanib, endometriyning och hujayrali karsinomasiga o'xshashligi sababli, hozirgi vaqtda och hujayrali karsinomalar yuzaki epiteliy hujayralaridan kelib chiqadi va endometrioid adenokarsinomaning variantlaridan biri

hisoblanadi. Hozirgi vaqtda ushbu o'smalarning patogenezi asosidagi molekulyar buzilishlar haqida ma'lum. Tuxumdonlarning och hujayrali o'smalari asosan qattiq yoki kistozli tuzilishga ega bo'lishi mumkin. Qattiq o'smalarda och hujayralari qatlamlar yoki naychali tuzilmalarni hosil qiladi. Kistozli variantlarda o'simta hujayralari kista bo'shliqlarini qoplaydi. Tuxumdon to'qimalari bilan chegaralangan o'smalarning 5 yillik omon qolish darajasi 65% ni tashkil qiladi. Biroq, bu o'smalar tajovuzkor xatti-harakatlar va tuxumdonlar oldidan tarqalib ketgan taqdirda 5 yillik past omon qolish bilan tavsiflanadi.

Sistadenofibroma

Sistadenofibroma - bu o'simtaning o'ziga xos turi bo'lib, u asosan tuxumdonlarni qoplaydigan silindrsimon epiteliy ostida fibroz stromasining aniqroq ko'payishi bilan ajralib turadi. Ushbu yaxshi sifatli o'smalari odatda kichik hajmga ega, ko'p kamerali, oddiy sistadenomadagi murakkab shohlaniq surg'ichlardan tuzilishi bilan ajralib turadigan oddiy surg'ichlar mavjud. Kistoz bo'shliqlar musinoz, seroz, endometroid yoki o'tish davri (Brenner o'smasi) epiteliysi bilan qoplanishi mumkin. Hujayra atipiyasi belgilari va adenokarsinomalari bo'lgan o'smalar bilan chegaraviy shakllanishi kamdan-kam hollarda rivojlanadi va metastaz juda kam uchraydi.

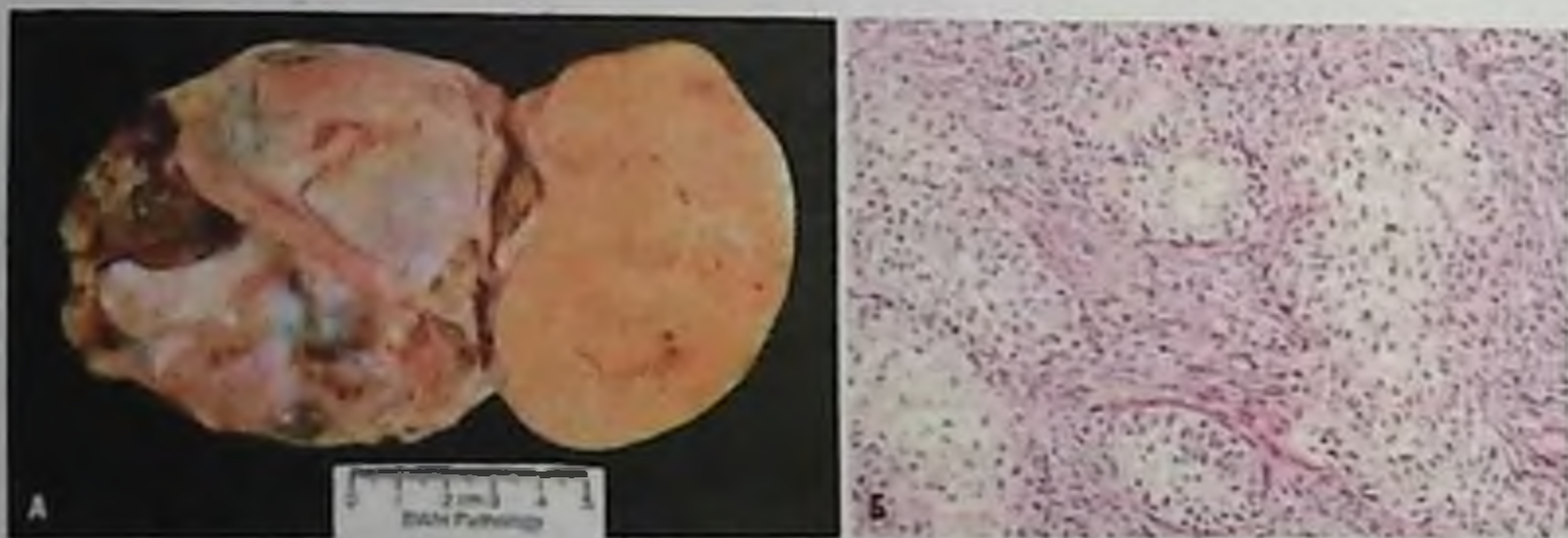
Brenner o'smasi

Brennerning o'smasi adenofibroma bo'lib, unda epiteliy komponenti siydik pufagi shilliq qavatidagi hujayralarga o'xshash o'tish davri tipidagi epiteliyal hujayralarning uyalari bilan ifodalanadi. Ba'zida uyalarda mikrokistlar yoki bezli tuzilmalar mavjud bo'lib, shilimshiq ajratuvchi silindrsimon hujayralar bilan bezalgan.

Morfologiya. Brenner o'smalari qattiq yoki kistoz bo'lishi mumkin, odatda bir tomonlama (90% gacha), hajmi kichik shakllanishdan (diametri 1 sm dan kam) 20-30 sm gacha bo'lgan massiv o'smalargacha (41 A-rasm). Oddiy tuxumdon stromasiga o'xshash tolali stromada siydik yo'llari epiteliysiga o'xshash, ko'pincha markaziy qismlarda shilliq bezlari bo'lgan epiteliyal hujayralar uyalari joylashgan (41 B-rasm). Ba'zida stroma teka hujayralarini eslatuvchi yumaloq fibroblastlar bilan ifodalanadi; bunday o'smalar gormon faol bo'lishi mumkin. Brenner o'smalarining aksariyati xavfsizdir, ammo chegaraviy

(Brennerning ko'payadigan o'smasi) va xavfli variantlar ham tasvirlangan.

Ba'zi kuzatuvlarda mualliflar tuxumdonlarda qisman yoki to'liq o'simta epiteliysidan tashkil topgan, siydik pufagi o'tish hujayrali karsinomasi epiteliysiga o'xshash, ammo Brenner o'simtasining hamroh komponentisiz o'smalar paydo bo'lishi mumkinligini ta'kidlaydilar. Bunday o'smalar o'tish hujayrali karsinomalar deb ataladi va ko'pincha oddiy seroz yoki endometrioid karsinomalar bilan birgalikda aniqlanadi, bu, ehtimol, o'simta hujayralarining differentsiatsiyasining buzilishi bilan bog'liq.



41-rasm. (A) Brenner o'smasi (o'ngda) xavfsiz kistoz teratomasi bilan birgalikda (chapda). (B) Tuxumdon stromasida gistologik tekshiruvda epiteliy hujayralarining xarakterli uyalari aniqlanadi.

Yuzaki epiteliy o'smalarining klinik kechishi, aniqlanishi va oldini olish

Tuxumdon karsinomasining barcha gistologik turlari o'xshash klinik ko'rinishlar bilan ajralib turadi, ularning aksariyati ko'pincha qorinni kattalashishi va qorin bo'shlig'ining pastki qismida og'riqdir. Bemorlar OIT bilan bog'liq muammolar, siydik chiqarish tezlashishi, dizuriya, tos bo'shlig'idagi bosim hissi va boshqalar haqida shikoyat qilishlari mumkin. Yaxshi sifatli o'smalar odatda jarrohlik yo'li bilan muvaffaqiyatli davolanadi, so'ngra tiklanadi. Xatarli o'smalar odatda tananing zaiflashishiga, tana vaznining yo'qolishiga va kaxeksiyaga olib keladi. Kapsuladan tashqariga chiqadigan o'smalar qorin bo'shlig'i bo'ylab tarqaladi va ko'pincha massiv keltirib astsit chiqaradi. Astsitik suyuqlik sitologik tekshiruvda aniqlanishi mumkin bo'lgan o'simta hujayralarini o'z ichiga oladi. O'simtaning qorin parda bo'ylab tarqalishi odatiy holdir: barcha seroz yuzalar diametri 0,1-0,5 sm bo'lgan o'simta tugunlari bilan diffuz ravishda ajralib turadi. Bunday yuzaki invaziv implantlar kamdan-kam hollarda parenximaga chuqur kirib boradi.

Ko'pincha regional limfa tugunlari ta'sir qiladi va uzoq metastazlar jigar, o'pka, oshqozon-ichak trakti va boshqa joylarga ta'sir qilinadi. Qarama-qarshi tuxumdonga metastazlar, laparotomiyada 50% hollarda aniqlanadi, bu kasallikning rivojlanishini va bir necha yil ichida o'lim natijasini ko'rsatadi.

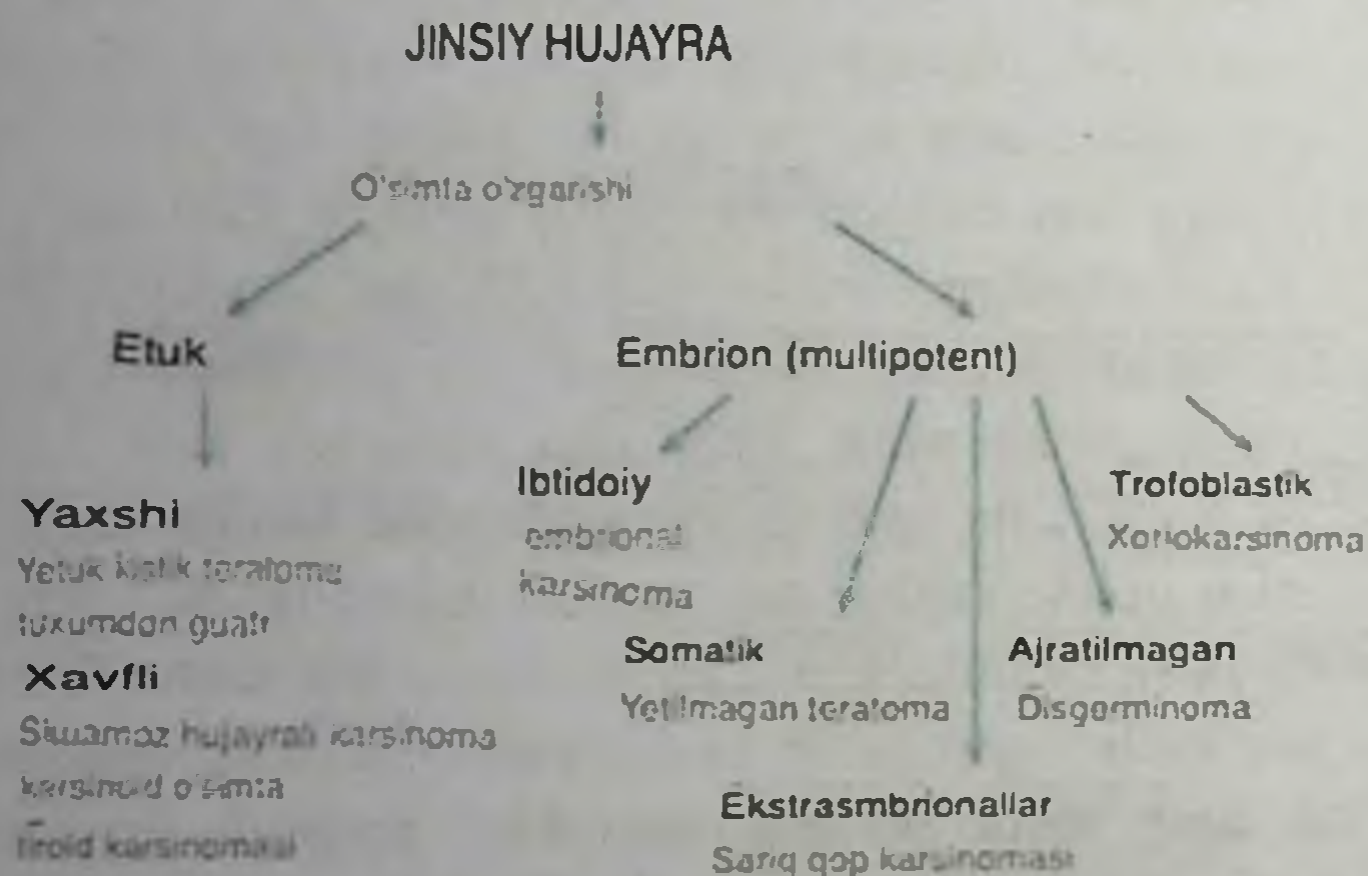
Tuxumdon karsinomalari ko'pincha katta hajmga yetguncha yoki tuxumdon yuzasida paydo bo'lguncha bilinmaydi, u erdan tos a'zolariga tarqaladi. Afsuski, ko'p holatlarda, ayolning shifokorga birinchi tashrifi paytida o'simta allaqachon tuxumdondan o'tib ketgan. Bu bachadon bo'yni va endometriy karsinomalar bilan solishtirganda tuxumdon saratoni uchun nisbatan past 5 va 10 yillik omon qolish darajasini tushuntiradi. Shu munosabat bilan tuxumdon saratonini erta tashxislash va oldini olish sog'liqni saqlashning asosiy vazifalari hisoblanadi. Buning uchun qon plazmasidagi o'simta antigenlari yoki o'simta mahsulotlarining o'ziga xos belgilarini izlash doimiy ravishda amalga oshiriladi. Ushbu markerlardan biri — CA-125, bu yuqori molekulyar og'irlikdagi glikoprotein bo'lib, seroz va endometroid tuxumdon karsinomasi bo'lgan bemorlarning 80% dan ortig'ida qon zardobida aniqlanadi. CA-125 ko'pincha tashxis qo'yilgandan keyin kasallikning rivojlanishini kuzatish uchun ishlatiladi, ammo ushbu markerning o'ziga xos xususiyati juda past, chunki CA-125 darajasining ko'tarilishi qorin pardaning o'ziga xos bo'lmagan ta'sir xususiyati (masalan, endometrioz, yallig'lanish) bilan ham sodir bo'lishi mumkin. Yaqinda biomarkerlar aniqlandi, xususan osteopontin, uning darajasi tuxumdon saratonida sezilarli darajada oshadi. Tuxumdon saratonini erta tashxislash bo'yicha boshqa urinishlar, qon zardobidagi massa spektroskopiyasi orqali aylanma oqsillarni aniqlashga asoslangan. Ushbu va boshqa usullar tuxumdon saratoni uchun arzon va invaziv bo'lmagan skrining usullarini ishlab chiqishga yordam beradi.

Tuxumdon saratonining oldini olish qiyin vazifa bo'lib qolmoqda, garchi bachadon naylarini bog'lash va oral kontratseptivlarni qabul qilish, uning rivojlanish xavfini sezilarli darajada kamaytiradi. Masalan, og'iz kontratseptivlarini uzoq muddat qo'llash, oilaviy tuxumdon saratoni bilan og'rigan ayollarda o'sma rivojlanish xavfini 50% ga kamaytiradi. Naylarni bog'lash, shuningdek, xavfni 50% dan ko'proqqa kamaytiradi va ayolning oilaviy tarixida BRCA mutatsiyalari va tuxumdon saratoni bo'lsa ham samarali bo'lishi mumkin. Yuqori xavfli ayollarni (BRCA mutatsiyalari bilan) aniqlash, keyingi profilaktik

salpingo-oovariektomiya uchun bo'yicha skrining strategiyasidir, ammo tuxumdon saratoni bilan kasallanish uchun uzoq muddatli profilaktika usullari hali aniqlanmagan.

GERMINOGEN O'SMALAR

Tuxumdonlarning germinogen o'smalari barcha tuxumdon o'smalarining 15-20 foizini tashkil qiladi. Ularning aksariyati yaxshi xulqli kistioz teratomalardir. Qolganlari asosan bolalar va yoshlarda rivojlanadi, ko'pincha tashxis qo'yish va davolash qiyin bo'lgan xavfli o'sma. Bunday o'smalar erkaklar moyaklari germinogen o'smalariga o'xshaydi va shunga o'xshash tarzda rivojlanadi (42-rasm.).



42-rasm. Germinogen o'smalarning gistogenezi.

Teratomalar

Teratomalar uch turga bo'linadi: (1) etuk (yaxshi sifatli); (2) monodermal (yuqori darajada spetsifik); (3) etilmagan (xavfli).

Yetuk teratomalar. Ushbu yaxshi sifatli o'smalarning aksariyati kistoz bo'lib, klinik amaliyotda ular dermoid kistalar deb nomlanadi. Voyaga etgan teratomalar odatda reproduktiv yoshdagi yosh ayollarida uchraydi. Yetuk teratomalar tasodifiy topilma bo'lishi mumkin, lekin ba'zida o'simta olib tashlanganidan keyin hal qilinadigan yallig'lanishli limbik ensefalit kabi paraneoplastik sindromi bilan birga keladi.

Morfologiya. 10-15% kuzatuvlarda etuk teratomalar ikki tomonlamadir. Ular odatda bitta kamerali kistalar bilan ifodalanadi, ular tarkibida sochlar va yog'lar mavjud (43-rasm). Kesilganda, ba'zida soch

o'sishi bilan xira ko'rinishga ega kul-oq ajinlangan epidermis bilan qoplangan ingichka devor ko'rinadi. Dentin va kalsifikatlar ko'pincha devorda uchraydi.

Gistologik tekshiruvda kista devori yog' bezlari, soch follikulalari va terining boshqa qo'shimchalari bilan qoplangan qatlamli yassi epiteliy bilan qoplangan (44- rasm). Kuzatuvlarni ko'pida boshqa jinsiy qatlamlarning hosilalari, masalan, suyak, qalqonsimon to'qima va asab to'qimalari kabi aniqlanishi mumkin. Ba'zida etuk teratomalar musinoz sistadenomalar devorida lokalizatsiya qilinadi. Yetuk teratomalarning taxminan 1% xavfli transformatsiyaga uchraydi (masalan, qalqonsimon bez karsinomasi, melanoma, lekin ko'pincha yassi hujayrali karsinoma).

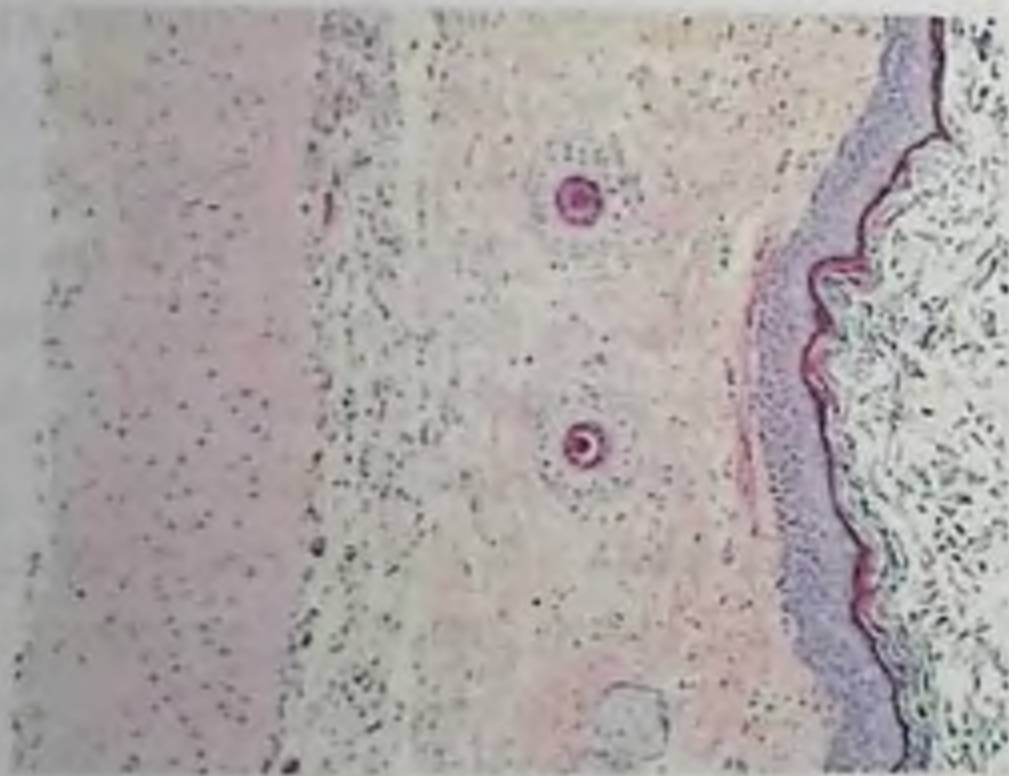
Kamdan kam hollarda, etuk teratoma qattiq shakllanish shakliga ega va etuk o'zgarmagan hujayralardan turli to'qimalar va organoid tuzilmalarning to'planishi bilan ifodalanadi, ular barcha uchta barg kurtaklarining hosilalari hisoblanadi. Yetuk tuxumdon teratomalari boshqa lokalizatsiyadagi dermoid kistalar bilan bir xil gistogenetik kelib chiqishga ega, ammo ektodermal shohlarga nisbatan kamroq farqlangan deb ishoniladi. Makroskopik jihatdan bu o'smalarni xavfli etilmagan teratomalardan ajratish qiyin bo'lishi mumkin.

Teratomalarning kelib chiqishi bir nechta asrlar davomida o'rganiladi. Ularning rivojlanishi bir vaqtlar la'natlar, jodugarlar yoki iblis bilan aloqa qilish bilan bog'liq edi. Barcha tuxumdon teratomalarining karyotipi -46,XX bilan bir xil. Xromosoma tuzilishini o'rganish natijalari, shuningdek, elektroforezda normal hujayralar va teratoma hujayralari fermentlarining tarqalishi, teratomalar birinchi meiotik bo'linishdan keyin tuxum hujayralaridan rivojlanishini ko'rsatadi. Ushbu o'smalarning boshqa manbalari bo'lishi ham mumkin.

Monodermal teratomalar. Ushbu teratomalar kamdan - kam uchraydigan o'smalar guruhini tashkil qiladi, ularning eng ko'p qismi tuxumdonli buqoq va karsinoid o'smasidir. Tuxumdonli buqoq va karsinoid o'sma har doim bir tomonlama bo'ladi, garchi qarama-qarshi tuxumdonda teratoma bo'lishi mumkin. Tuxumdon buqoq qalqonsimon bezning etuk to'qimasidan qurilgan. Qizig'i shundaki, bu tiroid o'smalari funktsional faol bo'lishi va gipertireozga olib kelishi mumkin. Tuxumdonning karsinoid o'smasi teratomaning ichak epiteliysidan rivojlanadi va shuningdek, funktsional faol bo'lishi mumkin, ayniqsa o'simta katta bo'lsa (> 7 sm), u 5-gidroksitriptamin ishlab chiqaradi va karsinoid sindromini keltirib chiqaradi. Tuxumdonning birlanishi

karsinoid o'smasi deyarli har doim ikki tomonlama bo'lgan ichak karsinoid o'smasi metastazlaridan ajralib turishi kerak. Xuddi shu tuxumdon karsinoid o'smasi va tuxumdon buqoq juda kam uchraydi. Tuxumdon karsinoid o'smalarining atigi 2% metastazlanadi.

Yetilmagan teratomalar. Ushbu noyob xatarli o'smalar etuk teratomalardan farq qiladi, chunki ularni joylashtiradigan to'qima tarkibiy qismlari homila embrion va yetilmagan to'qimalariga o'xshaydi. O'simta asosan balog'at yoshidagi o'spirinlarda, shuningdek yosh ayollarda (o'rtacha yoshi - 18 yosh) uchraydi.



44-rasm. Tuxumdonning etuk kistoz teratomasi. Kichkina kattalashtirishda teri (o'ng qirrasi) ko'rinadi, uning ostida miya to'qimasi joylashgan (chap qirrasi).



43-rasm. Tuxumdonning ochilgan etuk kistoz teratomasi. Sochlar (pastda) va turli xil to'qimalar ko'rinadi.

Morfologiya. O'smalar odatda katta, tashqi yuzasi silliq, mustahkam (yoki asosan mustahkam) tuzilishga ega. Nekroz zonalari va

qon ketish joylari aniqlanadi. Sochlar, yog materiallari, suyak to'qimalari va kalsifikatsiyalar aniqlanishi mumkin. Mikroskopik tekshiruvda etilmagan neyroepitely, shuningdek tog'ay, suyak, mushak va boshqa to'qimalar aniqlanadi. O'simta hujayralarining differentsiatsiyasi darajasi (GI dan GIIIgacha) muhim xavf omilidir, bu o'simta to'qimalarida etuk bo'lmagan neyroepitelyning ulushi bilan belgilanadi (45-rasm).

Yetilmagan teratomalar tez o'sadi, ko'pincha kapsula orqali unib chiqadi va atrofdagi tuzilmalar va uzoq joylarga tarqaladi. I bosqich o'smalari, ayniqsa past darajadagi (GI), yaxshi prognozga ega. Tuxumdon to'qimasi bilan cheklangan yuqori darajadagi xavfli o'smalarni davolash uchun, odatda profilaktik kimyoterapiya buyuriladi. Ko'pgina retsividlar davolanishdan keyingi dastlabki 2 yil ichida sodir bo'ladi. Ushbu davrda kasallik belgilarining yo'qligi, davolanishni yuqori imkoniyatlarini ko'rsatadi.

Disgerminoma

Disgerminoma moyak seminomasining tuxumdon analogidir. Disgerminoma engil sitoplazmasi, aniq chegaralari va muntazam shakldagi markaziy joylashtirilgan yadrolari bo'lgan katta retikulyar hujayralardan iborat. Disgerminomalar barcha xavfli tuxumdon o'smalarining 2% va ushbu lokalizatsiyaning barcha xavfli germinogen o'smalarining 50% ni tashkil qiladi. Bolalarda disgerminomalar bo'lishi mumkin, ammo 75% hollarda 10-30 yoshda kuzatiladi.

Ba'zi disgerminomalar gonadalar disgenezi bo'lgan bemorlarda, shu jumladan psevdogermafroditlarda rivojlanadi. Ko'pgina hollarda o'simta endokrin funktsiyaga ega emas. Ba'zida disgerminomalar qon zardobida IHG kontsentratsiyasining oshishiga olib keladi va gistologik tekshiruvda topilgan sinsitiotrofoblastga o'xshash ulkan hujayralarni o'z ichiga olishi mumkin. Seminomalar singari, disgerminomalar ham Oct 3/4 va Nanog transkripsiya omillarini ifodalaydi, ular plyuripotent - hujayra saqlashda ishtirok etadi. O'simta hujayralari c-KIT tirozinkinaza retseptorlarini ham ifodalaydi. Ushbu oqsillar foydali diagnostik belgilar bo'lib, c-KIT ham terapevtik maqsad bo'lib xizmat qiladi.

Morfologiya. Tuxumdon disgerminomalari odatda bir tomonlama (80-90%) qattiq o'smalar sifatida namoyon bo'ladi. Ularning kattaligi deyarli sezilmaydigan tugunlardan tortib, deyarli butun qorin bo'shlig'ini to'ldiradigan katta shakllanishlargacha. Kesimda disgerminomalar sariq-oq yoki kul-pushti rangga ega, go'shtli ko'rinish va ko'pincha yumshoq

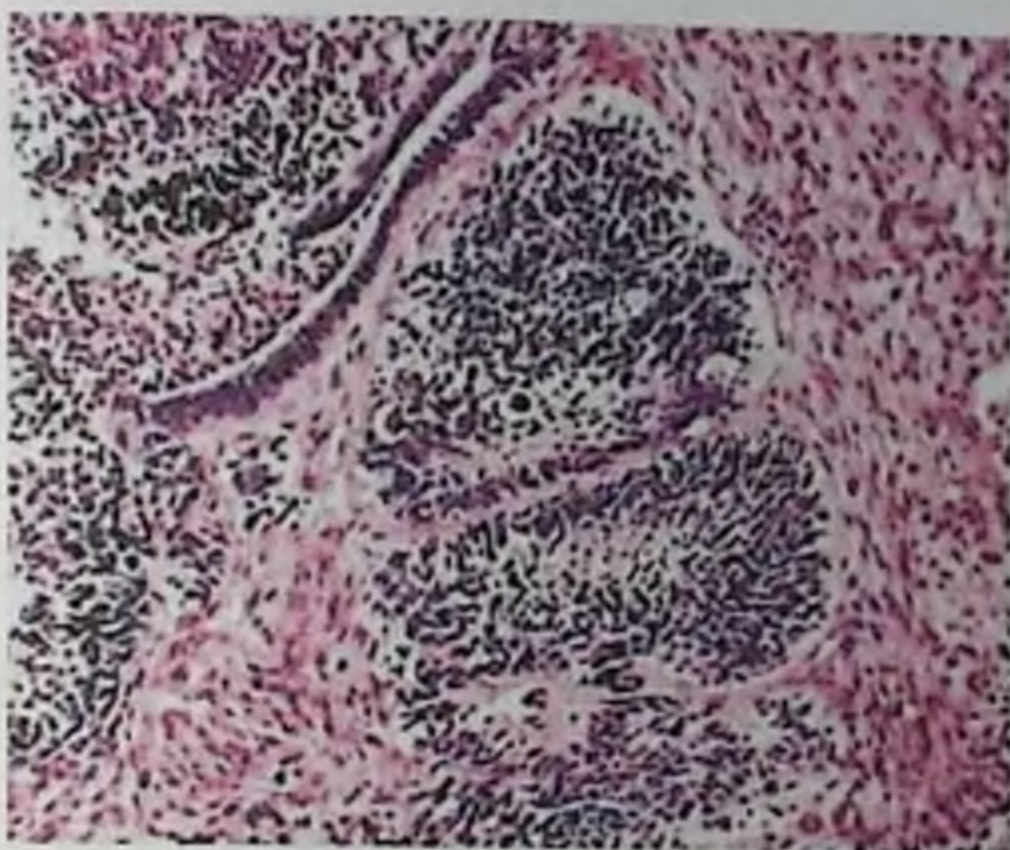
tuzilishga ega. Gistologik tekshiruvda disgerminom hujayralari oz miqdordagi tolali stroma bilan ajratilgan qatlamlarni yoki iplarni maydalashini ko'rish mumkin (46-rasm). Seminomalarda bo'lgani kabi, disgerminomalar tolali stromada etuk limfotsitlar va noyob granulyomalarning infiltratsiyasi aniqlanadi. Ba'zida disgerminomalarning kichik tugunlari etuk kistoz teratomalari devorida paydo bo'ladi. Aksincha, disgerminomalarda mayda etuk kistozli teratomalar bo'lishi mumkin.

Barcha disgerminomalar xavfli o'smalardir, ammo ularning gistologik farqlanish darajasi har xil. Faqat 30% disgerminomalar agressiv kechishga ega. Bir tomonlama o'smalar, kapsula orqali unib chiqmaydigan va tuxumdondan tashqariga cho'zilmaydigan, oddiy salpingo-oovarietomiyadan so'ng yaxshi prognozga ega (terapiya samaradorligi 96% ga etadi). Ushbu o'smalar kimyoterapiya preparatlari bilan ham davolanadi, ko'pincha disgerminomalar tuxumdonlardan tashqariga tarqalsa ham muvaffaqiyatli bo'ladi. Umumiy omon qolish darajasi 80% ni tashkil qiladi.

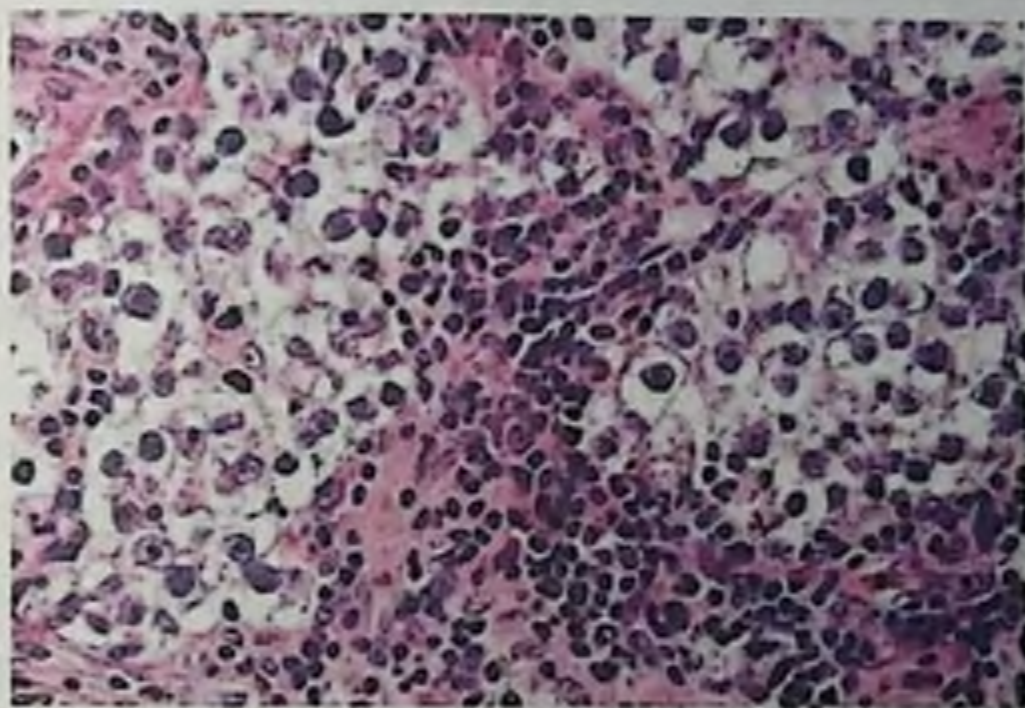
Sariq qopining o'smasi

Ushbu o'sma kamdan-kam uchraydi, ammo ikkinchi eng keng tarqalgan xatarli germinogen o'sma hisoblanadi. Sariqsimon qop o'simtasi embriondan tashqari sariq qopchasi hujayralarining xavfli transformatsiyasi natijasida rivojlanadi, deb hisoblanadi (42-rasm). Oddiy sariq qopiga o'xshab, o'simta hujayralarida ham ko'p miqdorda a-fetoprotein va α_1 -antitripsin mavjud. Ushbu o'smaning xarakterli gistologik belgisi glomerulaga o'xshash tuzilmalarning yuzlarida joylashgan bo'lib, ular germinogen hujayralar bilan o'ralgan markaziy joylashgan tomir va bo'shliq bilan ifodalanadi, ular germinogen hujayralar bilan qoplangan (Shiller-Dyuval tanachalari) (47-rasm). Barcha o'smalarda gialinning hujayra ichidagi va hujayradan tashqari qo'shimchalari aniqlanadi, ularning ba'zilari a - fetoproteinga immunogistokimyoviy reaksiya bilan bo'yalgan.

Ko'pgina bemorlarda (qizlar yoki yosh qizlar) kasallik tos bo'shlig'ida tez o'sib boradigan hosila va og'riq bilan namoyon bo'ladi. O'simta odatda bitta tuxumdonga ta'sir qiladi, lekin u tez va agressiv o'sadi. Ilgari, bu o'smalar tashxis qo'yilganidan keyin 2 yil ichida deyarli har doim o'limga olib kelgan, ammo kombinatsiyalangan kimyoterapiya bu kasallikning natijasini biroz yaxshilaydi.



45-rasm. Primitiv neyroepiteliy bilan etilmagan tuxumdon teratomasi.



46-rasm. Dumaloq yadroli ko'pburchak o'simta hujayralari va atrofdagi yallig'lanish infiltrati bo'lgan disgerminoma.

Xoriokarsinoma

Oriokarsinoma, sariq qopining o'smasi kabi, embriondan tashqari farqlangan xavfli kurtak hujayralari namunasidir. Xoriokarsinoma faqat qizlarda prepubertal davrda rivojlanganda kelib chiqishi germinogen ekanligi aniqlanadi, chunki keyinchalik xoriokarsinomaning rivojlanishini ektopik homiladorlikdan (tuxumdonda) chiqarib tashlash mumkin emas.

Tuxumdon xoriokarsinomalarining aksariyati boshqa germinogen o'smalari bilan birgalikda rivojlanadi. Izolyatsiya qilingan xoriokarsinomalar juda kam uchraydi. Gistologik tuzilishi jihatidan tuxumdon xoriokarsinomalari platsentaning tez-tez uchraydigan xoriokarsinomalari bilan bir xil. Tuxumdonlarda agressiv o'smalar rivojlanadi, ular tashxis qo'yilgunga qadar o'pka, jigar, suyaklar va

boshqa ichki organlarda gematogen metastazlar mavjud. Boshqa oriokarsinomalar singari, tuxumdon xoriokarsinomasi ham ko'p miqdorda IHG ishlab chiqaradi, bu ba'zida tashxis qo'yish yoki kasallikning qaytalanishini aniqlashga yordam beradi. Ammo platsenta to'qimasida rivojlanadigan xoriokarsinomalardan farqli o'laroq, tuxumdon xoriokarsinomalari odatda kimyoterapiyaga sezgir emas va ko'pincha o'limga olib keladi.

Boshqa germinogen o'smalar

Boshqa germinogen o'smalarga quyidagilar kiradi: (1) embrional karsinoma (moyaklarda rivojlanadigan o'smalarga sitologik jihatdan o'xshash bo'lgan ibtidoiy embrion elementlardan yuqori sifatli o'sma); (2) poliembrioma (embrioid tanachalar iborat yomon sifatli o'sma); (3) aralash germinogen o'smalar, turli xil birikmalarni o'z ichiga olgan disgerminomalar, teratomalar, sariq qoplari o'smalari va xoriokarsinomalaridir.

JINSIY CHUZMA STROMASINING O'SMALARI

Ushbu o'smalar tuxumdon stromasidan rivojlanadi, bu esa o'z navbatida embrion jinsiy gonadalarining jinsiy chuzmalaridan hosil bo'ladi. Differentsiyasiz gonadalar mezenximasi, erkak (Sertoli va Leydig hujayralari) va ayol (granulyoz hujayralari va teka hujayralari) jinsiy bezlaridagi o'ziga xos hujayralarning kashshofi bo'lgani uchun, tuxumdonlarda bu barcha hujayra tiplariga o'xshash o'smalar paydo bo'lishi mumkin. Ushbu hujayralarning ba'zilari odatda estrogenlarni (granulyoz hujayralari va teka hujayralari) yoki androgenlarni (Leydig hujayralari) ajratishi sababli, o'sma paydo bo'lishi feminizatsiya belgilari (granuloz-teka hujayrali o'smalar) yoki maskulinizatsiya (Leydig hujayralaridan o'smalar) bilan birga bo'lishi mumkin.

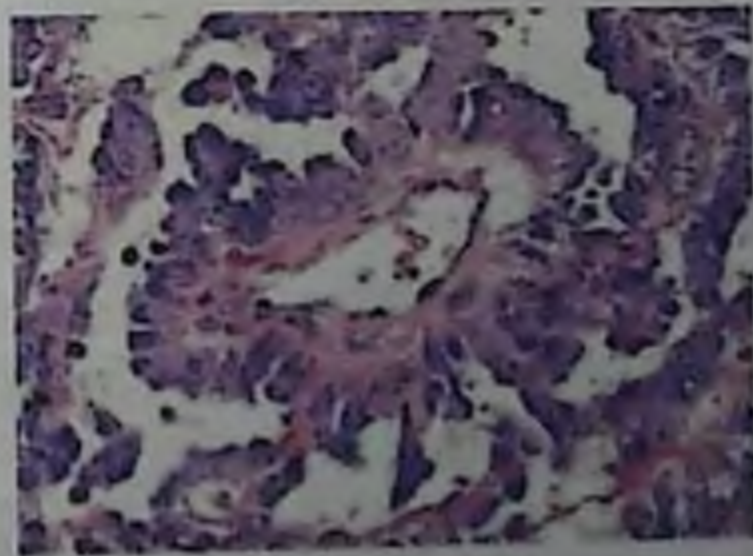
Granulyoz-teka hujayrali o'smalar

Ushbu nom ostida tuxumdon o'smalari birlashtirilgan bo'lib, ular granulyoz hujayrali va teka differentsiyali hujayralar bilan turli xil hujayralar kombinatsiyasi bilan ifodalanadi. Birgalikda bu o'smalar barcha tuxumdon o'smalarining 5% ni tashkil qiladi va barcha yoshda aniqlanishi mumkin, ammo ularning 70% postmenopauzada ayollarda rivojlanadi.

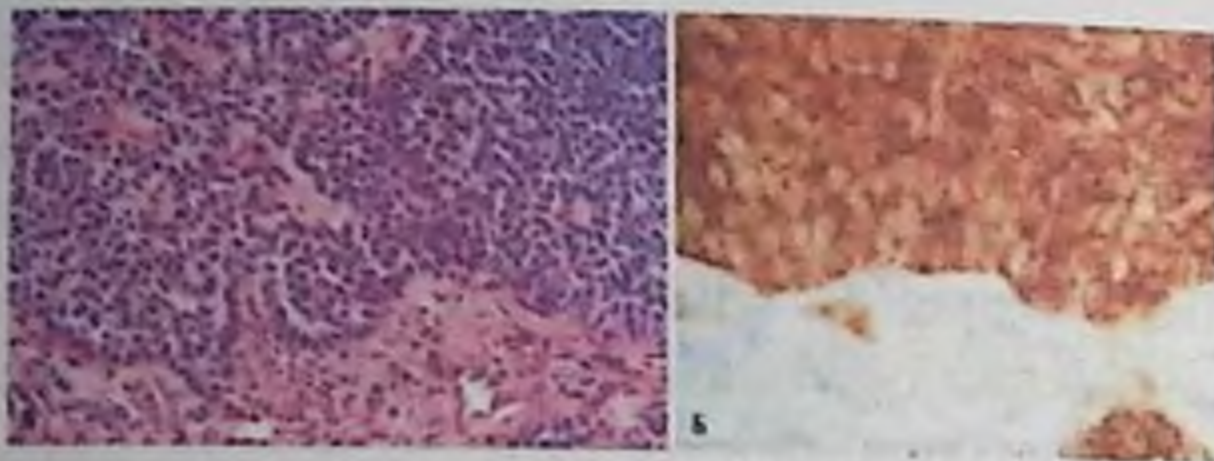
Morfologiya. Granulyoz hujayrali o'smalar odatda bir tomonlama bo'lib, mikroskopik o'choqlardan tortib yirik qattiq va kistoz kapsulali tuzilmalargacha bo'lgan o'lchamlarga ega. Gormonal faollikka ega bo'lgan o'smalar hujayralar ichida lipidlar mavjudligi sababli sariq rangga ega. Faqat teka hujayralaridan (tekoma) tashkil topgan o'smalar, zich mustahkamlikdagi qattiq o'smalardir.

Bunday o'smalarning granulozhujayrali komponenti har xil. Kichik kubik yoki ko'pburchak hujayralar anastomoz chuzmalar, qatlamlar yoki zanjirlar shaklida o'sishi mumkin (48 A-rasm). Kamdan kam hollarda atsidofil material bilan to'ldirilgan va etilmagan follikulalarga o'xshash kichik, alohida yotgan follikullar aniqlanadi (Koll-Eksner tanachalari). Bunday tuzilmalar mavjud bo'lganda, tashxis shubha tug'dirmaydi. Tekomaning tarkibiy qismi kubik yoki ko'pburchak hujayralar to'plamlari yoki qatlamlaridan iborat. Ba'zi o'smalarda granulyoz hujayralari yoki teka hujayralari yumaloq bo'lishi va yaxshi aniqlangan sitoplazmaga ega bo'lishi mumkin, bu lyuteinizatsiyaning o'ziga xos belgisidir (lyuteinizatsiyalangan granulyoz-teka hujayrali o'smalar deb ataladi).

Granulyoz hujayrali o'smalar ikki sababga ko'ra muhim ahamiyatga ega: (1) ular ko'p miqdorda estrogen ishlab chiqarishga ega; (2) granulyoz hujayrali komponentning malignizatsiyasining kichik, ammo aniq xavfi mavjud. Funktsional jihatdan faol qizlardagi o'smalar (balog'atga etmagan granulyoz hujayrali o'smalar) erta balog'at yoshiga olib kelishi mumkin. Voyaga etgan ayollarda granulyoz - teka hujayrali o'smalar endometriy giperplaziyasi, sut bezlarining kistoz kasalligi va endometriy karsinoma bilan birga bo'lishi mumkin. Vaqt o'tishi bilan endometriy karsinomasi gormon ishlab chiqaradigan granulyoz-teka hujayrali o'smalari bo'lgan ayollarning 10-15 foizida rivojlanadi. Ba'zida granulyoz hujayrali o'smalar androgenlarni ishlab chiqaradi, bu esa ayolning erkaklashishiga olib keladi.



47-rasm. Shiller-Dyuval tanachalari sariq qopining karsinomasida.



48-rasm. Granulyoz hujayrali o'sma. (A) O'simta hujayralari mayda follikulaga o'xshash tuzilmalar (Koll-Eksner tanachalari) bilan almashinadigan qatlamlarni hosil qiladi. (B) Ushbu o'smalarga xos bo'lgan ingibin antitanalari bilan immunogistokimyoviy tekshiruvda aniq reaksiya.

Barcha granulyoz hujayrali o'smalar xavfli potentsialga ega, ammo gistologik nuqtai nazardan ularning biologik xatti-harakatlarini oldindan aytish qiyin. Bu o'smalarning xavfli shakllarining chastotasi 5 dan 25% gacha. Biroq, xavfli granulyoz-teka hujayrali o'smalari sust oqim bilan xarakterlanadi, ammo mahalliy reaksiyalar jarrohlik yo'li bilan muvaffaqiyatli olib tashlanishi mumkin. Kichik tos va qorin bo'shlig'i a'zolari bilan bog'liq retsidivlar, birlamchi o'simta olib tashlanganidan 10-20 yil o'tgach rivojlanishi mumkin. 10 yillik omon qolish tarkibi 85% ni tashkil qiladi. Asosan teka hujayralaridan o'smalar deyarli hech qachon malignizatsiya qilinmaydi.

Granulyoz hujayrali o'smalari to'qima va zardobda, granulyoz hujayralari tomonidan chiqariladigan ingibin kontsentratsiyasining oshishi bilan birga keladi. Ushbu biomarker jinsiy chuzma stromasining granulyoz va boshqa o'smalarini tashxislash va bu o'smalarni davolash samaradorligini baholashda foydalidir (48 B-rasm).

Fibromalar, tekomalalar va fibrotekomalar

Tuxumdon stromasidan rivojlanadigan va fibroblastlardan (fibromalar) yoki lipid qo'shimchalari bo'lgan katta urchuqsimon hujayralardan (tekomalalar) qurilgan o'smalar nisbatan keng tarqalgan va barcha tuxumdon o'smalarining 4 foizini tashkil qiladi. Ko'pgina o'smalar ikkala hujayra turini ham hosil qiladi, shuning uchun bu o'smalar fibrotekomalar deb ataladi (49 A-rasm). Sof tekomalari kamdan-kam hollarda uchraydi, ammo bu hujayralar ustun bo'lgan o'smalar gormonal faol bo'lishi mumkin.

Tuxumdon fibromalari 90% hollarda bir tomonlama bo'lib, odatda tuxumdonning yaltiroq buzilmagan seroz membranasi bilan qoplangan

kul-oq rangdagi qattiq yumaloq yoki bo'lak kapsulali zich shakllanishlardir. Gistologik tekshiruvda o'smalar yuqori darajada farqlangan fibroblastlar va siyrak tolali biriktiruvchi to'qimalardan iborat ekanligini ko'rish mumkin. Teka hujayrali differentsiatsiya bo'limlarini aniqlash mumkin.

Bunday o'smalarning aksariyati gormonal faollikka ega bo'lmagan sof fibromalardir. O'simta kichik to'sda lokalizatsiya qilinadi, ba'zida og'riq sindromi, shuningdek, Meyigs sindromi va bazal hujayrali nevus sindromi bilan birga kechadi. Meyigs sindromi simptomlarni birlashtiradi: tuxumdon o'smasi, astsit va gidrotoraks. Ushbu sindromning sabablari noma'lum. Astsit 40% hollarda diametri 6 sm dan ortiq bo'lgan o'smalarda uchraydi. Gidrotoraks kamroq uchraydi, odatda faqat o'ng tomonlama. Tuxumdon fibromasi bilan bog'liq ikkinchi holat bazal hujayrali nevus sindromidir. Fibromalar, fibrotekomalar va tekomalarning aksariyati xavfsizdir. Mitotik faolligi oshgan va yadro - sitoplazmatik nisbati oshgan hujayrali fibromalar kamdan-kam uchraydi. Bunday fibromalar xavfli kechishga ega bo'lishi mumkin, shuning uchun ular fibrosarkomalar deb ataladi.



49-rasm. (A) Teka hujayralari xususiyatlariga ega bo'lgan yumaloq differentsiatsiyalangan stromal hujayralardan fibrotekoma. (B) Zich konsistentsiyali bo'lgan katta tuxumdon fibromasi, kesmada oq rangga ega (o'ngda) (bachadon naychasi yonida).

Sertoli va Leydig hujayralari o'smalari

Sertoli va Leydig hujayralari (androblastoma) o'smalari elementlari tizimli ravishda rivojlanishning turli bosqichlarida moyak hujayralariga o'xshaydi. Ushbu o'smalar ko'pincha ayollarning erkaklashishi yoki defeminizatsiyasiga olib keladi, ba'zilari esa estrogenga o'xshash ta'sirga ega. O'smalar har qanday yoshdagi ayollarda kuzatiladi, ammo kasallikning eng yuqori darajasi 10-30 yoshda. Sertoli va Leydig hujayralarining (erkak stromal hujayralar) embriogenetik kelib chiqishi sir bo'lib qolmoqda. O'smalar bir tomonlama bo'lib, granulyoz-teka hujayrali o'smalarga o'xshash bo'lishi mumkin.

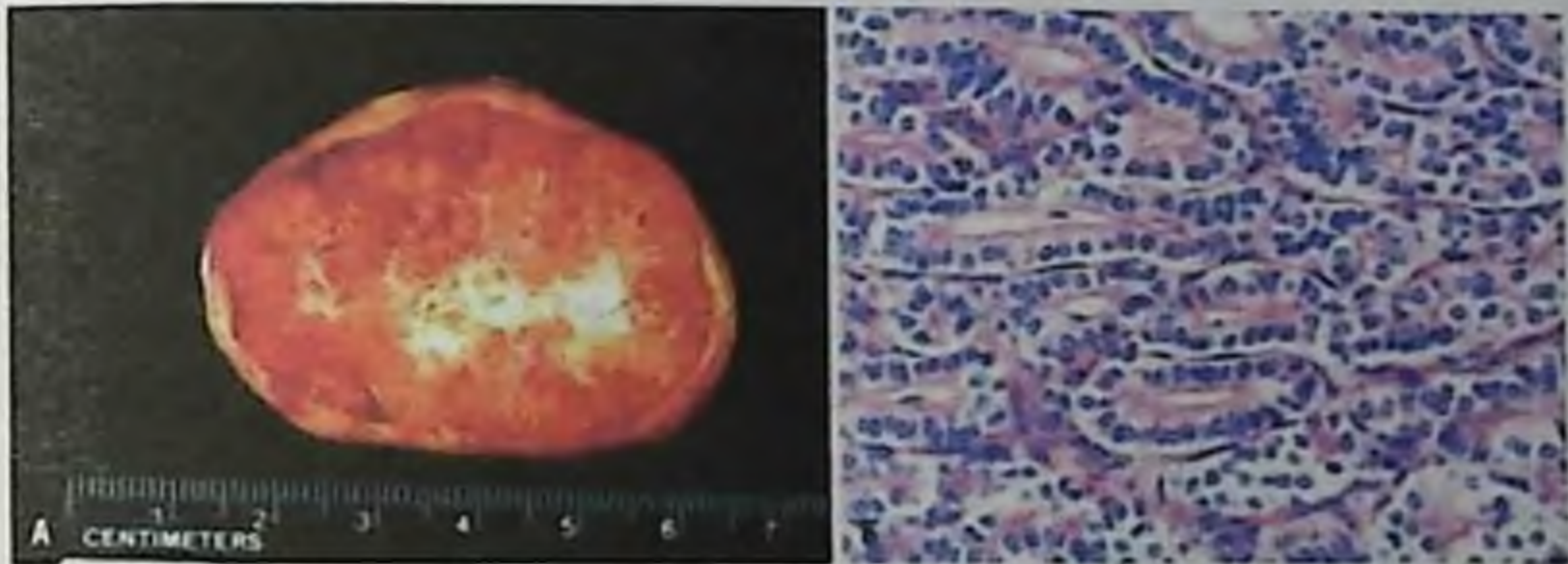
Morfologiya. O'smalar odatda qattiq tuzilishga ega va rangi kulrangdan sarg'ish - jigarranggacha o'zgaradi (50-rasm). Gistologik tekshiruvda stroma bilan o'ralgan Sertoli yoki Leydig hujayralarining naychalari yuqori darajada farqlangan o'smalarda aniqlanadi (50 B-rasm). Oraliq shakllarda faqat etilmagan naychalarning konturlari va Leydigning katta eozinofil hujayralari aniqlanadi. Kam farqlangan o'smalar epiteliy hujayralari chuzmalarining tartibsiz joylashishi bilan sarkomatik o'sishi bilan tavsiflanadi, Leydig hujayralari bo'lmasligi mumkin. Ba'zi o'smalar boshqa geterologik elementlarni topishi mumkin, masalan musinoz bezlari, suyak va tog'ayli tuzilmalar.

Sertoli va Leydig hujayralaridan o'smalarning qaytalanish yoki metastazlanish darajasi 5% dan oshmaydi. Ushbu o'smalar qizlarda ayol tipidagi balog'atga etishishni buzishi mumkin, ayollarda esa sut bezlari atrofiyasi, amenoreya, bepushtlik va soch to'kilishi bilan namoyon bo'ladigan defeminizatsiyaga olib kelishi mumkin. Virilizatsiya sindromi girsutizmga o'tishi mumkin, bu erkaksimon soch o'sishi, klitor gipertrofiyasi va ovoz tembrining o'zgarishi bilan tavsiflanadi.

Jinsiy chuzma stromasining boshqa o'smalari

Tuxumdon darvozasida odatda tomirlar atrofida to'plangan ko'pburchak hujayralar to'plamlari mavjud (gilyus hujayralari yoki tuxumdon darvozasi hujayralari). Ushbu hujayralardan noyob bir tomonlama gilyus hujayrali o'smalar rivojlanadi (boshqa nomlari - adrenokortikoidli tuxumdon adenomalari, Leydig hujayralari o'smalari). Gistologik tekshiruvda bu o'smalar lipidlarni o'z ichiga olgan aniq chegaralariga ega bo'lgan katta hujayralardan iborat. Odatda Leydig hujayralariga xos bo'lgan sitoplazmatik qo'shimchalar (Reyke kristallari) aniqlanadi. Gilyus hujayrali o'smalari bo'lgan ayollarda odatda erkaklik

belgilari, girsutizm, ovozning o'zgarishi va klitorisning kattalashishi kuzatiladi. Eng tipik laborator ko'rsatkichi - kortizon qabul qilinganda kamaymaydigan 17-ketosteroidlarning chiqarilish darajasining oshishi hisoblanadi. Davolash o'simtasining jarrohlik usulida olib tashlash amalga oshiriladi. Haqiqiy gilyus hujayrali o'smalar deyarli har doim yaxshi sifatlidir. Kamdan-kam hollarda gistologik jihatdan o'xshash o'smalar tuxumdon kortikal moddasining stromasida (Leydig hujayralaridan nogilyus o'smalari) rivojlanadi.



50-rasm. Sertoli hujayralarining o'smasi. (A) O'simtaning o'ziga xos oltin sariq rangi. (B) Yuqori farqlangan Sertoli hujayralarining naychalari.

Ba'zida tuxumdon stromasida o'smalar faqat lyuteinlangan hujayralardan rivojlanishi mumkin. Bunday o'smalar kichik (diametri 3 sm dan kam) shakllanishdir. Bunday o'smalar klinik jihatdan giperandrogenemiya, giperestrogenemiya yoki giperprogesteronemiya bilan namoyon bo'ladi.

Yuqorida aytib o'tilganidek, homiladorlik paytida tuxumdonlarida gonadotropin ta'siriga javoban, teka hujayralarining mikroskopik tugunli proliferatsiyasi aniqlanishi mumkin. Kamroq homiladorlikning lyuteoma deb ataladigan shakli hosil bo'ladi, bu sariq tanaga aniq o'xshashdir. Bunday o'smalar homilador ayollar va yangi tug'ilgan ayol jinsli chaqaloklarda virilizatsiyasi bilan birga kechadi.

Gonadoblastoma kamdan-kam uchraydigan o'simtadir, u jinsiy hujayralari va jinsiy chuzma stroma hujayralaridan rivojlanadi. U balog'at yoshi buzilgan odamlarda aniqlanadi. Bunday tuxumdon o'smalarining xavfli potentsiali noma'lum. Bemorlarning 80% ayol fenotipiga ega, 20% esa moyaklar tushmagan va ayollarning ikkilamchi jinsiy xususiyatlariga ega erkak fenotipiga ega. Mikroskopik tekshiruvda o'simta jinsiy hujayralar va stroma hosilalari birikmasidan iborat bo'lib,

ular yetilmagan Sertoli hujayralari va granulyoz hujayralariga o'xshaydi. 50% hollarda disgerminoma ham kuzatiladi. O'simtani tubdan olib tashlashda, prognoz yaxshidir.

METASTATIK O'SMALAR

Ko'pincha tuxumdonlarga yuqori epiteliy o'smalari metastazlanadi - bachadon, bachadon naychalari, qarama-qarshi tuxumdon neoplaziyalari yoki tos qorin pardasi orqali. Tuxumdonlarga metastaz beradigan boshqa eng keng tarqalgan o'smalari - bu ko'krak va oshqozon-ichak karsinomalari, shu jumladan yo'g'on ichak, oshqozon, o't yo'llari va oshqozon osti bezi saratonidir. Ushbu guruhga chuvulchangsimon o'simta o'smalaridan rivojlanadigan noyob qorin parda psevdomiksomalar ham kiradi. OIT karsinoma metastazlarining tuxumdonlarda klassik versiyasi Krukenberg o'smasi deb ataladi. Bu shillimshiq hosil qiluvchi uzuksimon atipik hujayralardan iborat, tugunlar shaklida ikki tomonlama zararlanishi bilan tavsiflanadi.

HOMILADORLIK VA PLATSENTA PATOLOGIYASI

Homiladorlik va platsenta patologiyasi tug'ma nuqsonlari – tug'ma rivojlanish nuqsonlari, homilaichi rivojlanish kechikishi, homilaichi va perinatal o'lim, onalar o'limi va ona va bola kasalliklarining ko'plab uchun muhim sababdir. Ushbu bo'limda faqat morfologik o'zgarishlar kasallikning klinik ko'rinishini tushunishga yordam beradigan ba'zi kasalliklar muhokama qilinadi. Taqdim etilgan material bir nechta bo'limlarga bo'linadi: erta homiladorlik patologiyasi, kech homiladorlik patologiyasi va gestatsion trofoblastik kasalligi.

Biz platsentaning noyob tuzilishini tasvirlab beramiz, bu esa ushbu organdagi o'zgarishlarning mohiyatini yaxshiroq tushunishga yordam beradi, ular turli patologik holatlar asosidadir. Platsenta tolalardan iborat (51-rasm), ular xoriondan kelib chiqadi va ona va homila qon aylanish tizimlari o'rtasida keng aloqa yuzasini hosil qiladi. Etilgan platsentada onaning qoni arteriyalar orqali tolalararo bo'shliqqa kiradi, endometriy arteriyalari orqali (spiral arteriyalar) va tolalar atrofida aylanib, gaz va ozuqaviy moddalar almashinuvini ta'minlaydi. (52-rasm). Kislordsizlangan ona qoni tolalararo bo'shliqdan desidual to'qimalarga qaytadi va endometriy tomirlariga kiradi. Kislordsiz xomilalik qoni platsentaga ikkita kindik arteriyasi orqali kiradi, keyinchalik ular radial

ravishda shoxlanib, xorionikarteriyalarni hosil qiladi. Xorionik arteriyalar ham shoxlanadi va tolalar ichiga kirib, u erda homila va onaning qoni bilan yaqin aloqani ta'minlaydigan kapillyarlarning keng tarmog'ini hosil qiladi. Gazlar va ozuqa moddalarining tarqalishi tolalar kapillyarlarining endotelial hujayralari va sinsitiotrofoblast va sitotrofoblastning siyrak joylari orqali sodir bo'ladi. Odatda, ona va homila qoni hech qachon aralashmaydi. Platsentada kislorodli qon homilaga yagona kindik venasi orqali qaytadi.

Erta homiladorlik patologiyasi

O'z-o'zidan abort qilish

O'z-o'zidan abort qilish yoki tushish - bu spontan 20 haftagacha homiladorlikning tanaviy uzilishidir. Ko'pgina hollarda, spontan abort homiladorlikning 12 xaftaligiga qadar sodir bo'ladi. Klinik jihatdan ma'lum bo'lgan homiladorlikning 10-15% spontan abort bilan tugaydi, ammo IHG darajasini aniqlash uchun sezgir testlardan foydalangan holda, nisbatan sog'lom ayollarda homiladorlikning yana 22% erta bosqichlarda o'z-o'zidan uzilishi aniqlandi. Spontan abortning sabablari homilador ayol bilan ham, embrion bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin. Erta spontan abortlarning 50 foizida aneuploidiya, poliploidiya va translokatsiya kabi xromosoma kasalliklari qayd etilgan. Yana bir sababi - bu genetik kasalliklar, ularni muntazam genetik tekshiruv bilan aniqlash har doim ham mumkin emas. Onalik omillari: sariq tana fazasining buzilishi, nazoratsiz QD va boshqa endokrin buzilishlari. Bachadonning organik patologiyasi, xususan, submukozal leyomiomalar, endometriy poliplari yoki bachadon rivojlanish nuqsonlari embrion implantatsiyasining adekvatligiga to'sqinlik qilishi mumkin. Homilador ayolning qon aylanish tizimiga ta'sir qiluvchi tizimli kasalliklar, masalan, antifosfolipid sindromi, koagulopatiya va gipertenziya, ham abortga hissa qo'shishi mumkin. O'z-o'zidan abortning sababi bakterial infeksiyalar bo'lishi mumkin (masalan, *Toxoplasma* spp., *Mycoplasma* spp. va *Listeria* spp. infeksiyalari) va virusli infeksiyalar. Ko'tariluvchan infeksiya, ayniqsa, ikkinchi trimestrda, homiladorlikning o'z-o'zidan tugashi bilan tez-tez qayd etiladi. Biroq, ko'p hollarda ushbu homiladorlik patologiyasining mexanizmlari noma'lum bo'lib qolmoqda.

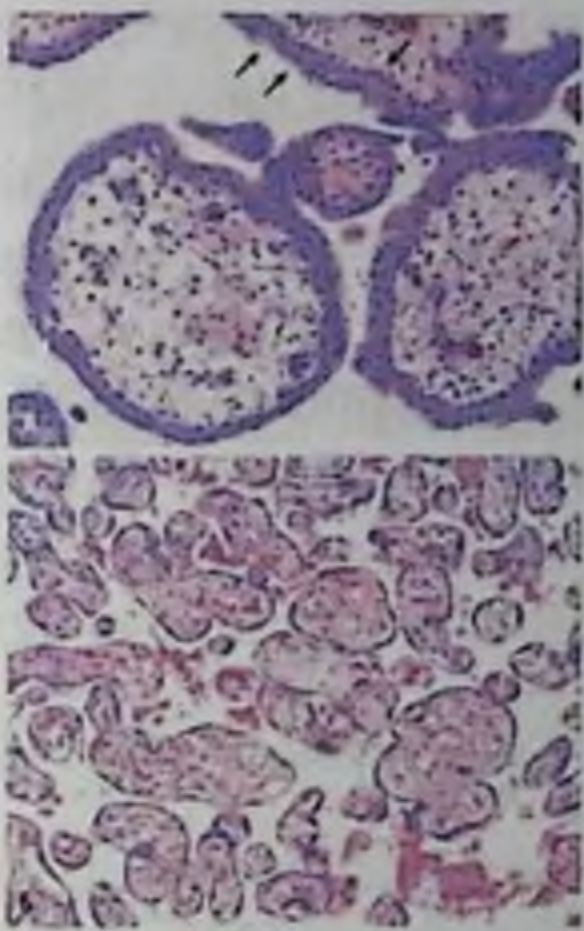
Ektopik homiladorlik

"Ektopik homiladorlik" atamasi embrion implantatsiyasi bachadon bo'shlig'idan tashqarida, ko'pincha (90%) - bachadon naychasining tashqi qismida sodir bo'lgan hollarda qo'llaniladi. Shuningdek, embrion tuxumdonga, qorin bo'shlig'iga va bachadon naychasining ichki qismiga joylashtirilishi mumkin (bachadonning rudimentar shoxida homiladorlik). Ektopik homiladorlikning chastotasi 150 homiladorlik uchun 1 kuzatuvni tashkil qiladi. Eng muhim moyil qiluvchi omili (35-50%), kichik tos a'zolarining yallig'lanishi bo'lib, bachadon naychalarining chandiq deformatsiyasiga olib keladi (surunkali follikulyar salpingit). Qorin bo'shlig'ida yopishqoqlikka olib keladigan boshqa omillar mavjud, keyinchalik bachadon naychalarining o'tkazuvchanligi buziladi: appenditsit, endometrioz va jarrohlik aralashuvi. Naychali homiladorlikni ba'zi kuzatuvlarida bachadon naychalari o'zgarmagan. Bachadon ichi kontratseptiv vositalardan foydalanish, ektopik homiladorlik xavfini - 2,5 baravar oshiradi.

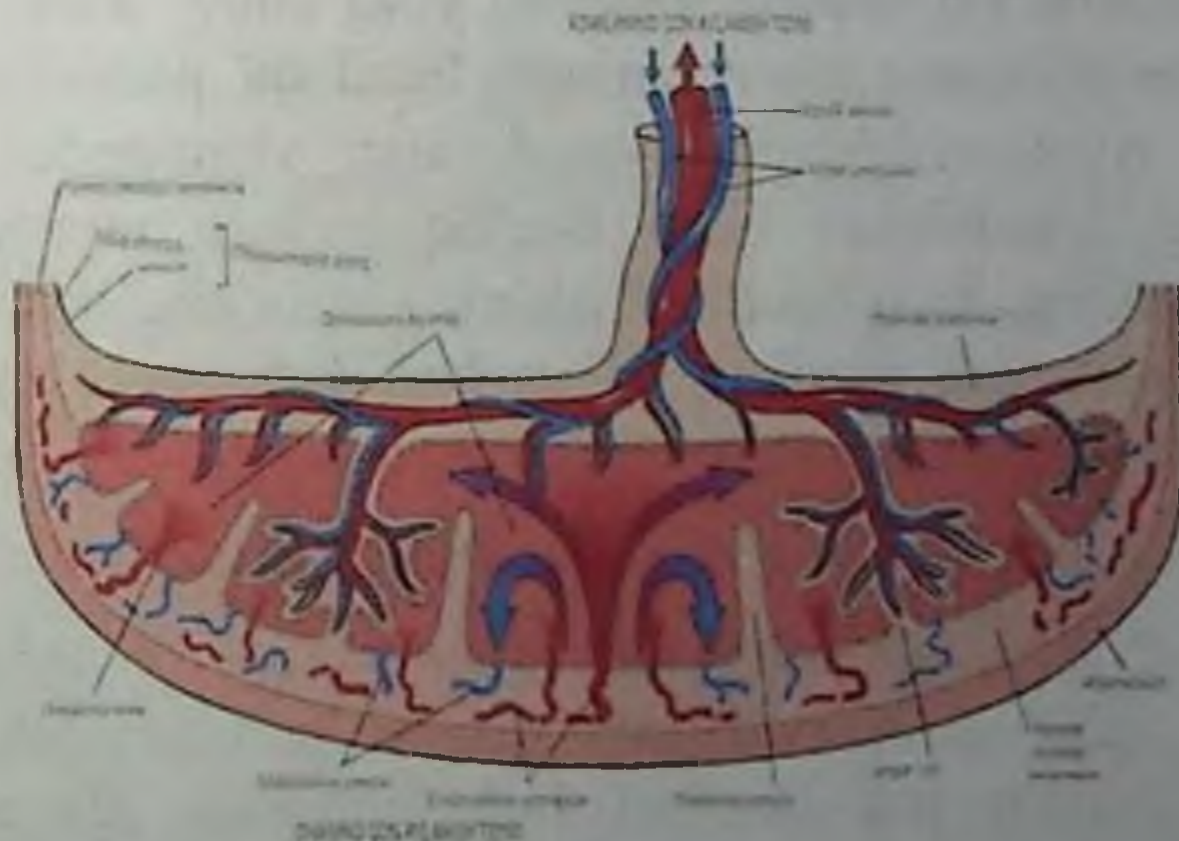
Noyob tuxumdon homiladorlik deb taxmin qilinadigan, urug'lantirilgan tuxumning follikuladagi kechikishi, to'g'ridan-to'g'ri uning yorilishi natijasidir. Qorin bo'shlig'idagi homiladorlik, urug'lantirilgan tuxum bachadon naychasiga kirmasa yoki uning fimbrial uchidan tushib qolsa, rivojlanishi mumkin. Joylashuvidan qat'iy nazar, urug'lantirilgan tuxum platsenta, amniotik qop va kurtak hosil bo'lishi bilan rivojlana boshlaydi va implantatsiya joyi stromasida desidual o'zgarishlar bo'lishi mumkin.

Morfologiya. Nayli homiladorlik ko'pincha gematosalpinksnining sababidir (bachadon naychasining ichi qon bilan to'ldirilgan), shuning uchun har doim nayli gematoma mavjud bo'lganda nayli homiladorlikdan shubha qilish mumkin. Birinchidan, etilmagan tolalali xorion bilan o'ralgan embrion qop bachadon naychasiga kiradi. Vaqt o'tishi bilan trofoblast hujayralari va xorionik tolalari bachadon naychasining devoriga kira boshlaydi, xuddi bu normal homiladorlik paytida bachadonda paydo bo'lganday. Shu bilan birga, bachadon naychasida stromaning etarli darajada desidualizatsiyasi yo'q va o'sayotgan embrion bachadon naychasini cho'zadi, bu uning devorining ingichkalashiga va yorilishiga olib keladi. Bachadon naychasining yorilishi ko'pincha qorin bo'shlig'ida ko'p qon ketish bilan yakunlanadi. Ba'zida nayli homiladorlik urug'lanish mahsulotlarining rezorbsiyasi bilan o'z-o'zidan regressiyaga duch kelishi mumkin. Hatto kamdan-kam

hollarda nayli homiladorlik uziladi va embrion nayning fimbrial uchi orqali qorin bo'shlig'iga chiqadi (nayli abort).



51-rasm. Homiladorlikni I trimestrida xorion tolalari epiteliyning ikki qatlami bilan o'ralgan nozik to'rsimon stromasidan iborat: tashqi qattam sinsitiotrofoblast (ikkita o'q), ichqi qattam esa sitotrofoblast (bitta o'q) bilan ifodalanadi. (B) Homiladorlikning III trimestridagi xorionik tolalari sitotrofoblast bilan sinsitiotrofoblastning yupqa qatlami bilan o'ralgan zich kengaygan kapillyarlar tarmog'iga ega stromadir. (A) va (B) da kattalashish bir xil.



52-rasm. Yo'ldoshning anatomik tuzilishi. Miometriy bilan chegara - bu desidual to'qima qatlami bo'lib, u orqali tolalararo bushliqqa ona tomirlari qon oqimi va qon ketishini ta'minlaydi. Kindik tomirlari shoxlanadi va ozuqa moddalari almashinadigan platsenta tolalarida tugaydi.

Klinik belgilar. Ektopik homiladorlik kechishi, odatda, qorin bo'shlig'idagi o'tkir og'riqlar bilan to'xtaydi (odatda, oxirgi hayz davridan keyin 6-haftada), nayning yorilishi va kichik tos bushlig'iga qon ketishi natijasida. Bunday vaziyatda shoshilinch tibbiy yordam zarur, chunki o'tkir qorin simptomlari bilan gemorragik shokning tez rivojlanishi mumkin (shuning uchun ektopik homiladorlikning erta tashxislash juda muhimdir). Tashxislashda IHG darajasini aniqlash, ultratovush va laparoskopiya yordam beradi. Endometriy biopsiyalarida stromaning desidual o'zgarishlari aniqlanishi yoki bo'lmasligi mumkin, ammo xorion tolalari va implantatsiya zonasining qismlari aniqlanmaydi (juda kam uchraydigan ikkili homiladorlik bundan mustasno).

KECH HOMILADORLIK PATOLOGIYASI

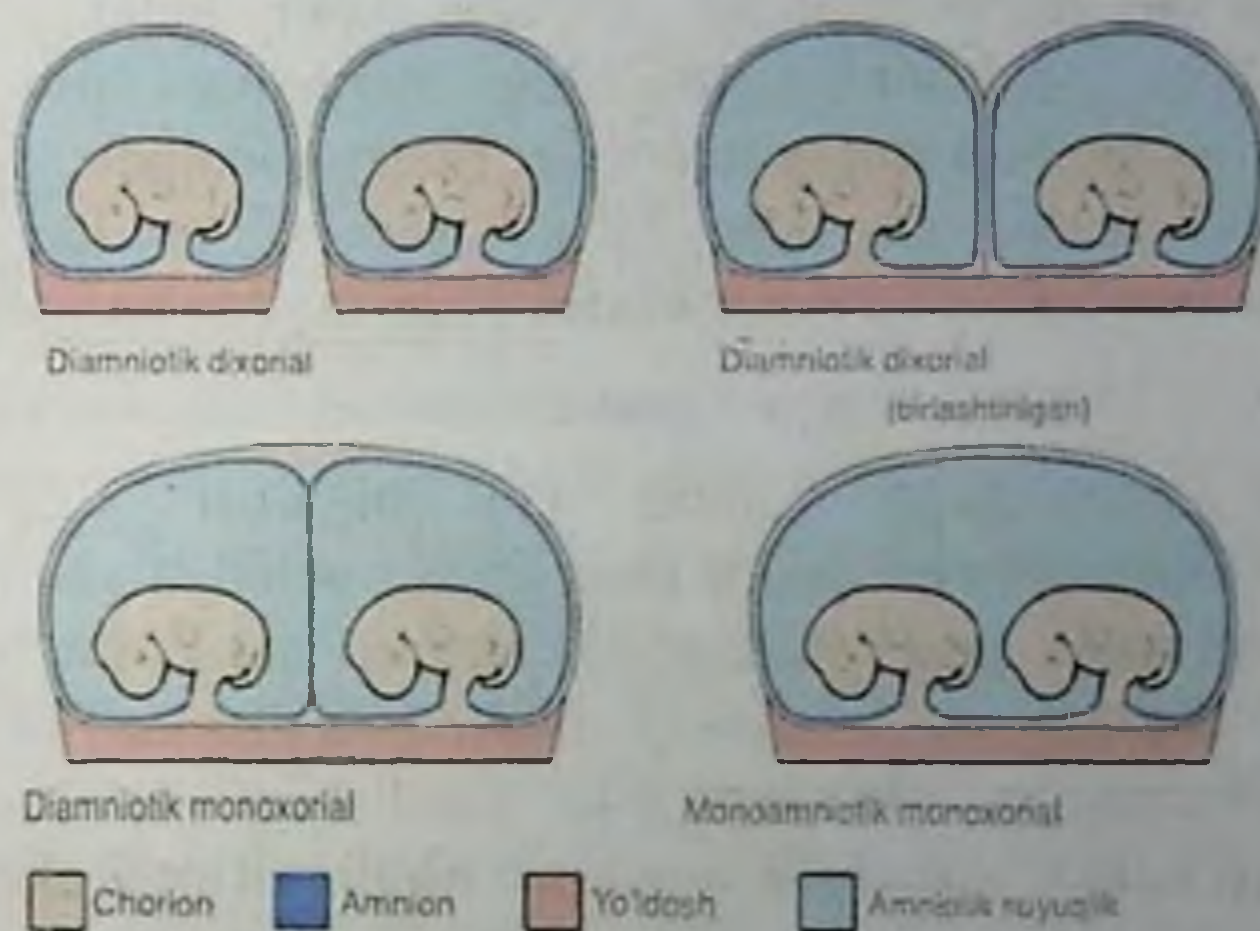
III trimestridagi homiladorlikning ko'plab patologiyalar etuk platsentaning murakkab anatomiyasi bilan ajralib turadi. Kindik orqali qon oqimining to'liq to'xtashi (turli sababli) homila o'limiga olib kelishi mumkin. Xomilalik membranalarga ta'sir qiladigan ko'tariluvchan infeksiyalar, ularning erta yorilishi va erta tug'ilishiga olib kelishi mumkin. Retroplasentar qon ketish, so'ngra platsentaning ajralishi, ona va homila hayotga tahdid soladi. Terminal tolalar ichidagi xomilalik tomirlarning yorilishi, homilada qonning sezilarli darajada yo'qolishiga olib kelishi mumkin, bu homila distressi yoki uning o'limi bilan birga keladi. Bachadon-plasentar qon oqimining buzilishi, platsenta nuqsonlari yoki platsenta rivojlanishidagi anomaliyalar, shuningdek homilador ayolning tomirli kasalliklari bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Buning oqibatlari homilaning homilaichi o'sishining sust kechikishidan tortib, og'ir bachadon platsenta gipoksiyasi va homilador preeklampsiyaning rivojlanishigacha bo'lishi mumkin.

Ko'phomilali homiladorlikda platsenta

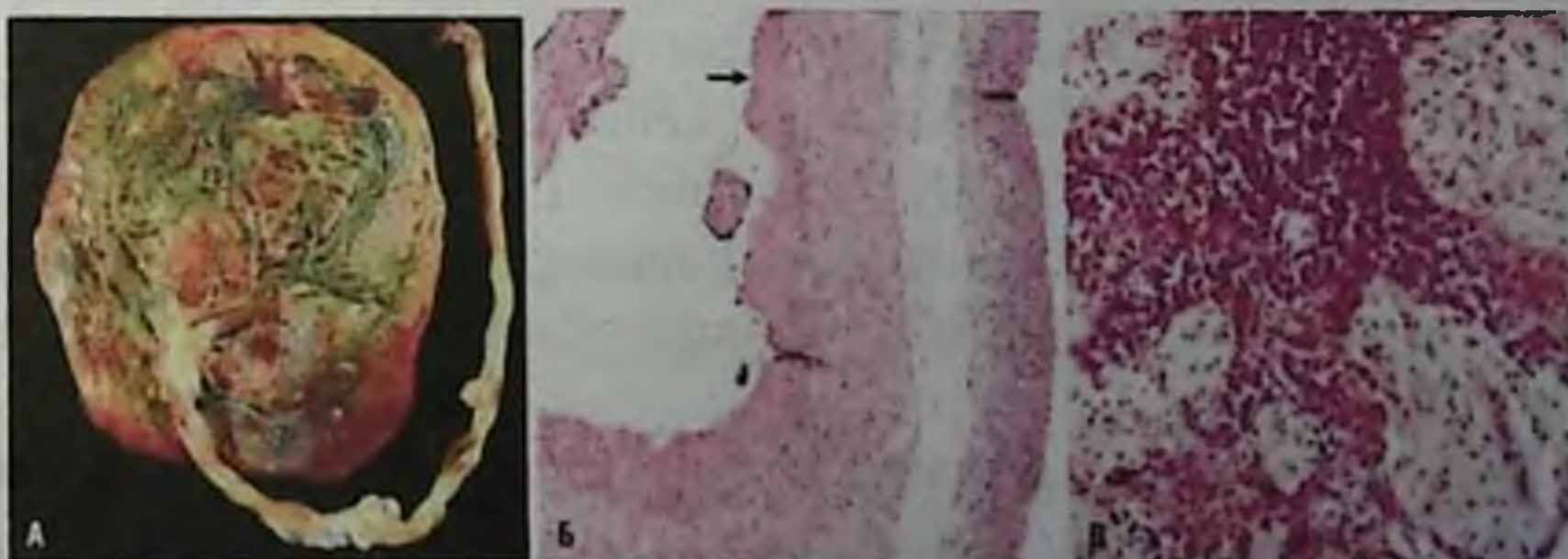
Ikki homilali homiladorlik ikkita tuxum (dizigotik egizaklar) hosil bo'lganda yoki bitta urug'lantirilgan tuxum (monozigotli egizaklar) ajratilganda rivojlanadi. Ikki homilali homiladorlikda platsenta bo'lishi mumkin: (1) diamniotik dixorial (shuningdek birlashtirilgan); (2) diamniotik monoxorial; (3) monoamniotik monoxorial (53-rasm). Monoxorial platsenta monozigotik egizaklar bilan sodir bo'ladi. Urug'lantirilgan tuxumning ajralishi qachon sodir bo'lishiga qarab, bir yoki ikkita amniotik qop hosil bo'ladi. Diorial platsenta monozigot va

dizigotik egizaklarda bo'lishi mumkin va o'ziga xos xususiyatlarga ega emas.

Monoxorial ikki homilali homiladorlikning asoratlaridan biri bu fetofetal transfuzion sindromidir. Barcha monoxorial plasentlarda egizaklarning qon aylanish tizimlari o'rtasida qon tomir anastomozlari mavjud. Ba'zi hollarda qonning patologik oqishi sodir bo'ladi, chunki arteriovenoz shunt bir homiladan boshqasiga o'tadi. Qon oqimining aniq oqishi va nomutanosibliigi bilan homilada aylanma qon hajmining mos kelmasligi, homila transfuzion sindromining rivojlanishiga va bir yoki ikkala homilaning o'limiga olib kelishi mumkin.



53-rasm. Ikki homilali homiladorlikda platsentatsiyaning har xil turlari.



54-rasm. O'tkir orioamnionit. (A) Makroskopik tekshiruvda platsentaning hirali yashil rangli qobig'i aniqlanadi. (B) Amnion (o'q) yuzasida zich yallig'lanish ekssudatsiyasi. (B) *Listeria spp.* infeksiyasi natijasida kelib chiqqan o'tkir nekrozli villit.

Platsenta implantatsiyasining buzilishi

Platsenta implantatsiyasining buzilishi homiladorlik oqibatlariga katta ta'sir ko'rsatishi mumkin. Platsentani notulik joylashishi - bu platsentaning pastki bachadon segmenti yoki bachadon bo'yni hududiga joylashtirilishi, ko'pincha homiladorlikning III trimestrida xavfli qon ketishiga olib keladigan holat. To'liq yopilishi bilan platsenta bachadon bo'yni ichki teshigini to'liq qoplaydi, bu platsentaning yorilishi va tabiiy tug'ilish paytida ona uchun o'limga olib keladigan qon ketishining oldini olish uchun kesar kesishga ko'rsatma bo'ladi. Platsenta yopishishi - bu xorionik tolalarni to'g'ridan-to'g'ri miometriyga biriktirilganda, zich bo'lgan desidual membrananing qisman yoki to'liq yo'qligi, bu tug'ruqdan keyin yo'ldoshning ajralishini buzilishiga olib keladi. Bu holat tug'ruqdan keyingi qon ketishining jiddiy sababidir, va ko'pincha onaning hayoti uchun xavflidir. Moyil qiluvchi omillar platsentani notulik joylashishi (60%) va kesar kesish bilan tug'ruq tarixida.

Platsentaning yuqumli zararlanishlari

Patogen platsentaga kiradi: (1) tug'ilish yo'llari orqali ko'tariluvchan infeksiya natijasida (eng tez-tez uchraydigan variant); (2) gematogen yo'l bilan (transplatsentar). Deyarli har doim bu bakterial infeksiyalar. Homila qobiklarining mikroorganizmlar bilan uchoqli infeksiyasi, ko'pincha ularning erta yorilishiga va natijada erta tug'ilishga olib keladi. Amniotik suyuqlik hiral, yiringli ekssudat bilan bo'lishi mumkin, gistologik tekshiruvda homila qobiklarining xorionik va amniotik qismlarining neytrofillar bilan infiltratsiyasi aniqlanadi, bu shish va qon tomirlari tulaqonligi bilan birga keladi (54 A, B-rasm). Infeksiya ko'pincha homilatomonidan kindik ichidagi tomirlar vaskuliti va platsentar maydoni reaksiyaga sabab bo'ladi. Vaqti-vaqti bilan bakterial infeksiyasi patogenlarining gematogen tarqalishi rivojlanadi, platsenta tolalarida o'tkir yallig'lanish hujayralari (o'tkir villit) aniqlanadi (54 B-rasm).

Platsentaga ba'zi gematogen infeksiyalar, xususan TORCH guruhlar (toksoplazmoz, qizilcha, sitomegalovirus va herpes infeksiyalari, shuningdek boshqa virusli va bakterial infeksiyalar, masalan sifilis) ta'sir qilishi mumkin. Natijada, platsentaning tolalarida yallig'lanish infiltratlari, odatda surunkali yallig'lanish hujayralaridan (surunkali villit) iborat. Ko'pincha surunkali villitning sababi noaniq bo'lib qoladi, ammo immunitet buzilishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

PREEKLAMPSIYA VA EKLAMPSIYA

Preeklampsiya - bu homilador ayollarda keng tarqalgan endoteliy disfunktsiya bilan tavsiflangan va gipertenziya, shish va proteinuriya bilan klinik jihatdan namoyon bo'ladigan tizimli sindrom. Preeklampsiya homilador ayollarning 3-5 foizida, odatda oxirgi trimestrda va ko'pincha birinchi homiladorlik paytida rivojlanadi. Ba'zi ayollarda kasallik jiddiy kechadi – talvasa rivojlanishi bilan. Kasallikning bunday og'ir shakli eklampsiya deb ataladi.

Tizimli endotelial disfunktsiyaning boshqa asoratlari giperkoagulyatsiya, o'tkir buyrak etishmovchiligi va o'pka shishidir. Og'ir preeklampsiya bilan og'rikan ayollarning 10 foizida gemoliz sodir bo'ladi, jigar fermentlari darajasi oshadi va trombotsitlar kamayadi, bu HELLP sindromi deb ataladi. Preeklampsiyani homilador gipertenziyadan ajratish kerak, bu homiladorlik paytida ham kuzatiladi, ammo proteinuriya bo'lmaydi.

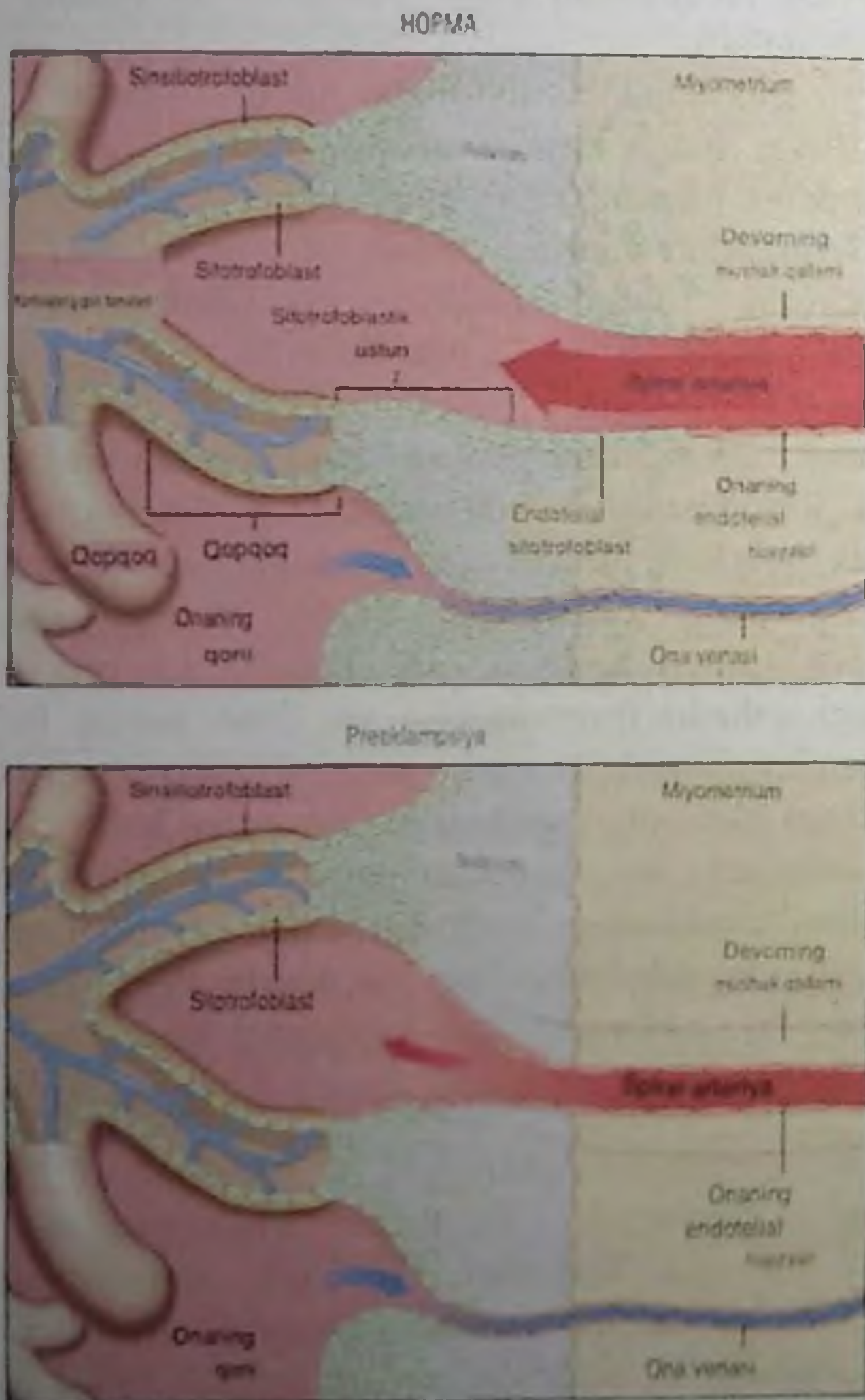
Patogenezi. Preeklampsiyaning aniq mexanizmlari hali ham o'rganilmoqda, ammo patogenezida platsenta markaziy rol o'ynashi aniq, chunki kasallik belgilari platsenta tug'ilgandan ko'p o'tmay yo'qoladi. Preeklampsiyani asosiy buzilishlari tizimli endoteliy disfunktsiyasi, vazokonstriksiya (gipertenziyaga olib keladi) va qon tomirlarining o'tkazuvchanligi oshishi (proteinuriya va shish paydo bo'lishiga olib keladi). Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, bu buzilishlar asosan onaning qon oqimiga kiradigan platsenta omillarining ta'siridan kelib chiqadi. Ushbu omillar maxsulotlari va preeklampsiyaning klinik belgilarining rivojlanishi homiladorlikning kech davrida sodir bo'lishiga qaramay, kasallik patogenizi homiladorlikning erta davrlaridagi uzgarishlari bilan chambarchas bog'liq va platsentatsiya jarayoniga ta'sir qiladi.

Preeklampsiyadagi asosiy patofiziologik buzilishlar:

-platsenta vaskulyarizatsiyasini buzilishi. Preeklampsiya patogenezining dastlabki bo'g'ini trofoblastning patologik implantatsiyasi va ona tomirlari fiziologik transformatsiyadir, bu plasentar maydonning adekuat perfuziyasi uchun zarurdir.

Oddiy homiladorlik holatida, xorion tolalari bilan bog'lanmagan trofoblast hujayralari, implantatsiya joyidagi desidual to'qima va desidual tomirlarga kirib, qon tomir devorining silliq mushak hujayralarini yo'q qiladi va onaning endotelial hujayralarini almashtirib,

gibrid feto-ona tomirlarini hosil qiladi. Natijada, desidual spiral arteriyalar kichik kalibrli rezistent tomirlardan silliq mushak qobig'idan mahrum bo'lgan va vazokonstriktor stimullariga javob bermaydigan yuqori o'tkazish qobiliyatiga ega bachadon-plasental tomirlarga aylanadi (55-rasm). Preeklampsiyada bunday qayta qurilish buziladi, natijada homiladorlikning keyingi bosqichlarida platsentada ishemiyaga olib keladigan sirkulyator buzilishlar sodir bo'ladi;



55-rasm. Bachadon spiral arteriyalarining desidual o'zgarishi normada va preeklampsiyada ularning qayta tuzilishi buziladi. Tomirlardagi qon oqimining yo'nalishlari o'qlar bilan ko'rsatilgan.

- angiogen va antiangiogen omillarning disbalansi va endotelial disfunktsiyasi. Dalillarning etishmasligiga qaramay, gipoksiyaga javoban ishemik platsenta onaning qon oqimiga aylanib yuruvchi angiogen va antiangiogen omillarning muvozanatini buzadigan moddalarni ajratadi, bu esa o'z navbatida tizimli endotelial disfunktsiya va klinik simptomlarning rivojlanishiga olib keladi. Bu, shuningdek, plasentada hosil bo'lgan ikkita antiangiogen omili – eruvchan FMSGa o'xshash tirozinkinaza 1 (sFlt-1) va endoglinning qonda kontsentratsiyasi preeklampsiya bo'lgan ayollarda, homiladorlik asoratlari bo'lmagan ayollarga nisbatan bir necha baravar yuqori ekanligini tasdiqlaydi. Platsenta gipoksiyasi sFlt-1 ning vorsinli trofoblastining haddan tashqari ko'payishiga olib keladi. sFlt-1 - qisqartirilgan qon tomir endotelial retseptorlari o'sish omilini eruvchan shakli (VEGF), u soxta retseptor vazifasini bajaradi, VEGF va qonda plasentar o'sish omili bilan bog'lanib, ularning proangiogen faolligini neytral ravishda yutadi. Xuddi shunday, TGF- β retseptorining eruvchan shakli bo'lgan aylanma endoglin TGF- β ni bog'lashi va TGF- β retseptorlari tomonidan signal uzatilishini uzishi mumkin. Odatda, homiladorlikning kech davrida qonda sFlt-1 va endoglin darajasi ko'tariladi, plasentar o'sish omili va VEGF darajasi pasayadi, bu esa angiogen faollikning pasayishiga olib keladi. Preeklampsiyada sFlt-1 va endoglinning yuqori darajasi angiogenezni normal homiladorlikka qaraganda ancha oldin bosadi, natijada plasenta qon tomir tizimining rivojlanishi buziladi. Hayvonlarda tadqiqotlar, shuningdek, sFlt-1 va endoglinning endotelial disfunktsiya patogenezidagi rolini ko'rsatadi. sFlt-1 va endoglin qo'shma giperekspressiyasida kalamushlarda nefrotik proteinuriya, og'ir gipertenziya va homila o'sishining kechikishi rivojlanadi, bu og'ir preeklampsiyaning belgilidir, shuningdek HELLP sindromining belgilari, ya'ni shu jumladan jigar fermentlarining kontsentratsiyasining oshishi, trombositlar sonining kamayishi va gemoliz. Shunday qilib, sFlt-1 va endoglinlar preeklampsiyada tipik endotelial disfunktsiyaning rivojlanishiga plasentani o'z ichiga olgan asosiy mediatorlari ekanligi aniq. sFlt-1 va endoglinning bunday ta'siri ularning VEGF va TGF- β vositachiligidagi endoteliyga bog'liq azot oksidi va prostaglandin I₂ ning bostiruvchi ta'siri bilan bog'liq. Buyrak kapillyar endoteliysi mahalliy VEGF ifodasining buzilishiga juda sezgir bo'lib, bunda proteinuriya va buyrak funksiyasining buzilishi preeklampsiyaning eng erta belgilari ekanligini tushuntiradi;

- *koagulyatsiyani buzilishi*. Preeklampsiya giperkoagulyatsiya bilan birga kechadi, bunda arteriolalar va kapillyarlarning trombozitananing barcha qismlarida paydo bo'lishi mumkin, lekin u ko'pincha jigar, buyraklar, bosh miya va gipofiz bezi tomirlarida kuzatiladi. Bunday giperkoagulyatsiya, ehtimol, qon tomir endoteliy tomonidan kuchli antitrombotik omil bo'lgan prostoglandin I₂ ishlab chiqarishning pasayishi, shuningdek prokoagulyantlarning ko'payishi bilan bog'liq. Prostoglandin I₂ ishlab chiqarishi VEGF va TGF-β tomonidan rag'batlantiriladi va preeklampsiya bo'lgan ayollarda endoteliy tomonidan I₂ prostaglandinni ishlab chiqarishni kamayishi kuzatiladi.

Morfologiya. Platsentada turli xil mikroskopik o'zgarishlar aniqlanadi, ularning aksariyati perfuziya buzilishi, ishemiya va qon tomir kasalliklarining natijasidir. Bu bo'lishi mumkin:

- katta maydonni egallagan va ko'p sonli bo'lgan platsenta infarktlari (platsentaning kichik periferik infarktlari normal, to'liq muddatli homiladorlik paytida ham bo'lishi mumkin). Xorion tolalari va trofoblastda ishemik o'zgarishlar belgilari ham mavjud: sinsitial tugunlar sonining ko'payishi va vorsinli daraxtning tez etilishi;

- retroplasental gematomalar qon ketishi va bachadon-plasentar tomirlar devorining mustahkamligi buzilishi tufayli;

- implantatsiyaning buzilishini aks ettiruvchi desidual qobiq tomirlaridagi xarakterli o'zgarishlar: tromboz, spiral arteriyalarining fiziologik qayta tuzilishining yo'qligi (ilgariga qarang), devorni fibrinoid nekrozi yoki intimida lipidlarning to'planishi (o'tkir ateros) (56-rasm).

Jigardagi o'zgarishlar notekis uchoqli subkapsular va intraparenximal qon qo'yilishlar bilan ifodalanadi. Gistologik tekshiruvda portal kapillyarlardagi fibrin tromblari va gemorragik nekroz zonalari aniqlanadi.

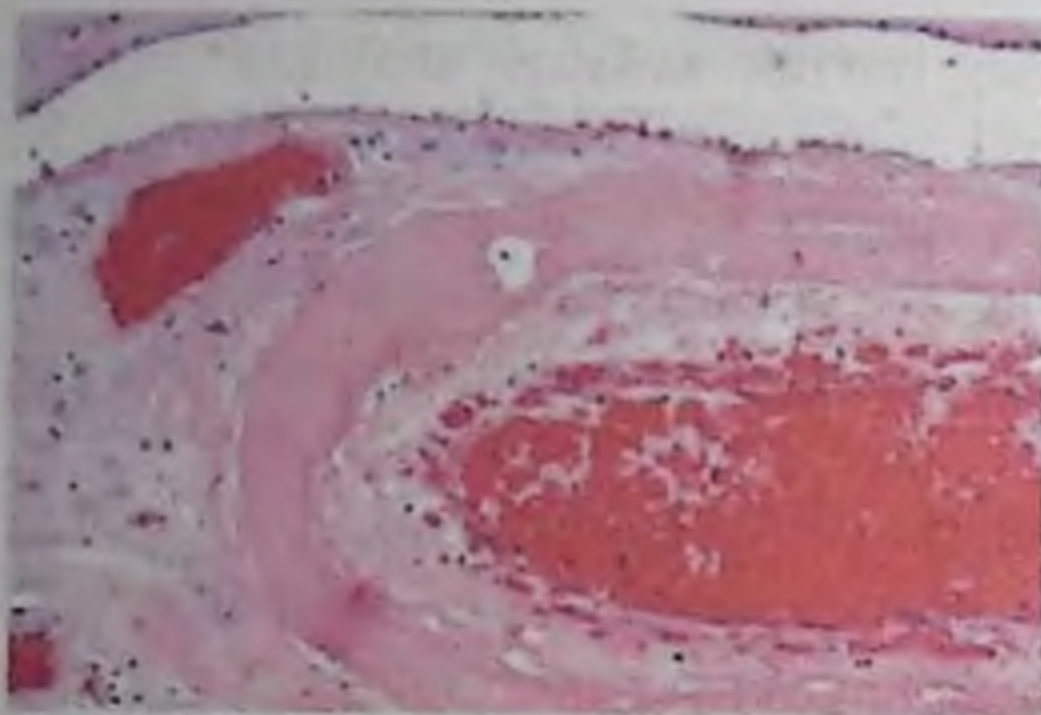
Buyraklardagi o'zgarishlar juda o'zgaruvchan. Qoptoqchalar zararlanishi diffuz xususiyatga ega (bu elektron mikroskopiya bilan aniqlanadi) va endotelial hujayralarning aniq shishishidan iborat bo'lib, bazal membrananing endotelial tomonida fibringa o'xshash amorf zich moddani tuplanishi va mezangial hujayralarning giperplaziyasini kuzatiladi. Qoptoqchalarda immunoflyuoresent tekshiruvi bilan ko'p miqdordagi fibrin aniqlanadi. Ba'zida qoptoqchalar va pustloq moddaning kapillyarlarida fibrin tromblari mavjud. Og'ir holatlarda ikki

tomonlama pustloq buyrak nekrozi shaklida pustloqning to'liq yo'q qilinishi rivojlanishi mumkin.

Bosh miyada mayda tomirlarning trombozi bilan bir qator qon quyilishlarining makro- yoki mikroskopik o'choqlari bo'lishi mumkin. Shunga o'xshash o'zgarishlar ko'pincha yurak va oldingi gipofiz bezida aniqlanadi.

Klinik belgilar. Preeklampsiya rivojlanishi ko'pincha homiladorlikning 34-haftasidan keyin sodir bo'ladi, ammo pufakli bug'oz (pastga qarang) yoki buyrak etishmovchiligi, gipertenziya yoki koagulopatiya bilan og'rikan ayollarda ancha oldinroq namoyon bo'ladi. Kasallikning boshlanishi odatda o'ziga xos emas, gipertenziya va shish bilan, proteinuriya bir necha kundan keyin qo'shiladi. Shoshilinch tuqruqni utkazishni talab qiladigan og'ir preeklampsiyani jiddiy alomatlari - bu bosh og'rig'i va ko'rishning buzilishi. Eklampsiya markaziy asab tizimining ishtirok etishi, talvasalar va ba'zan koma bilan tavsiflanadi.

Preeklampsiyani davolash homiladorlik davriga va kasallikning og'irligiga bog'liq. To'liq muddatli homiladorlik bilan, simptomlarning zo'ravonligidan qat'iy nazar, tuqruqni utkazishni tanlov usuli hisoblanadi. Etilmagan homiladorlikda, tuqruqni utkazish homila hayotini xavf ostiga qo'yganda, o'rtacha darajada aniqlangan preeklampsiyada holatida, ona va homila holatini qat'iy nazorat qilish bilan kutish taktikasini tanlash mumkin. Shu bilan birga, eklampsiya, onadagi maqsadli organlarning shikastlanishi og'ir preeklampsiya, homila holatining buzilishi yoki HELLP sindromining rivojlanishi, homiladorlik muddatidan qat'iy nazar, shoshilinch tuqruqni utkazishga ko'rsatmalar bulishi mumkin. Antigipertenziv terapiya kasallikning rivojlanishiga ta'sir qilmaydi va oqibatlarni yaxshilamaydi. Proteinuriya va gipertenziya odatda tug'ruqdan keyin 1-2 hafta o'tgach yo'qoladi, faqat homiladorlik oldin bo'lgan kasalliklar bundan mustasno. Preeklampsiya uzoq muddatli oqibatlarga olib kelmaydi deb hisoblansada, yaqinda o'tkazilgan tadqiqotlar natijalari shuni ko'rsatdiki, preeklampsiya bilan murakkablashgan homiladorlikdan 7 yil o'tgach, ayollarning 20 foizida gipertenziya va mikroalbuminuriya rivojlanadi, hamda yurak va bosh miya tomirlari kasalliklarini rivojlanish xavfi 2 baravar oshadi.



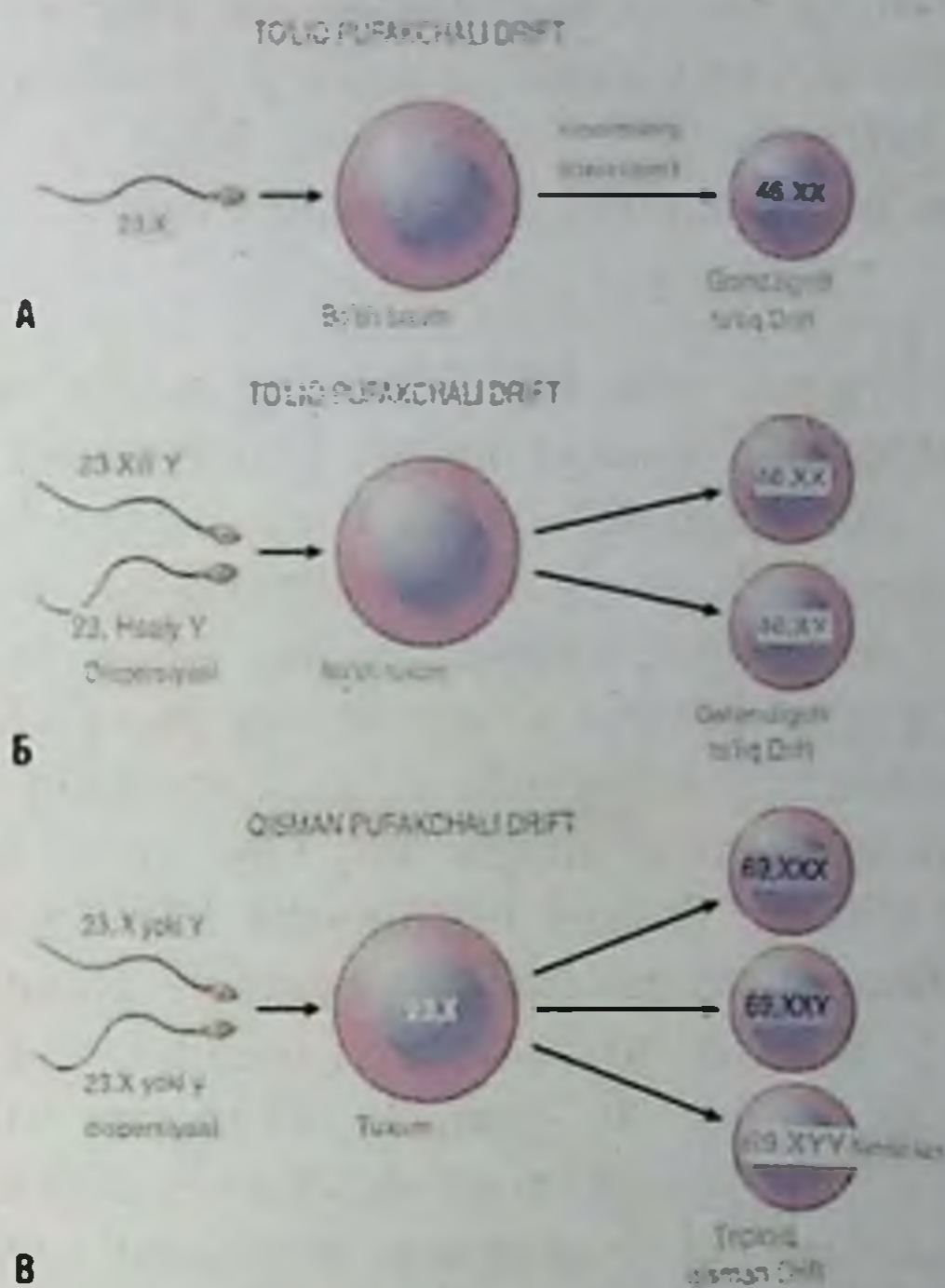
56-rasm. Eklampsiyada bachadon tomirlarining o'tkir aterozi. Qon tomirlari devorlarining fibrinoid nekrozi, subendotelial makrofaglar va perivaskulyar limfotsitik infiltratsiya qayd etilgan.

GESTATSION TROFOBLASTIK KASALLIGI

Gestatsion trofoblastik kasalligi trofoblast hosilalarining proliferativ anomaliyalari bilan bog'liq bo'lgan o'simtaga o'xshash massalar va o'smalar shakllanishi bilan tavsiflanadi. Homiladorlik trofoblastik kasalliklari orasida el bug'oz (to'liq yoki qisman), el bug'oz, oriokarsinoma va platsenta maydonchanning trofoblastik o'smasi mavjud.

El bug'oz

Gistologik tekshiruvda el bug'oz trofoblastning turli darajadagi proliferatsiyasi bilan xorion tolalarining kistik kengayishi bilan tavsiflanadi. El bug'ozni aniq tashxislash zarurati uning invaziv bug'oz (doimiy trofoblastik kasallik) yoki oriokarsinomasining rivojlanish xavfi bilan bog'liqligi. Ilgari, el bug'oz homiladorlikning 4-5 oyligida ko'pchilik bemorlarda anormal bachadon qon ketishi bilan kuzatilgan. Hozirgi vaqtda el bug'oz homiladorlikning dastlabki davrida (o'rtacha 8,5 hafta) oddiy ultratovush tekshiruvi bilan aniqlanadi. El bug'oz har qanday yoshda kuzatilishi mumkin, ammo uning rivojlanish xavfi reproduktiv davrning boshida va oxirida yuqori bo'ladi. Noma'lum sabablarga ko'ra turli mamlakatlarda kasallikning tarqalishi sezilarli darajada farq qiladi. AQShda el bug'oz homiladorlikning juda kam uchraydigan asoratidir (1000-2000 homiladorlikda 1 ta), ammo Janubiy-Sharqiy Osiyo mamlakatlarida keng tarqalgan (masalan, Indoneziyada 100 homiladorlikda 1 ta). Sitogenetik va gistologik jihatdan ikki xil el bug'oz ajralib turadi - to'liq va qisman (57-rasm.).



57-rasm Tuliq yoki qisman el bug'ozlari. (A) Tuliq el bug'ozlari, bosh ona hujayrani bitta spermatozoid bilan urug'lantirishda kelib chiqadi, uning xromosomalari 2 baravar ko'payadi. (B) Kamroq tuliq el bug'ozlari dispermiyada rivojlanadi (bosh ona hujayrani ikkita spermatozoid bilan urug'lantirishda). (B) Qisman el bug'ozlari, ona hujayrani ikkita spermatozoid bilan urug'lantirishda kelib chiqadi.

To'liq el bug'ozlari

To'liq el bug'ozlari xromosomalari bo'lmagan ona hujayrasining (masalan, bosh ona hujayrasida) urug'lantirish natijasida yuzaga keladi, bunda zigotaning genetik materialini to'liq otanikidir (androgeiez deb ataladigan fenomen) (57 A, B-rasm). Zigotalarning 90% 46,XX xromosomalarning diploid to'plamiga ega bo'lib, bosh ona hujayrasini urug'lantirgan bitta spermatozoid genetik materialining ikki baravar ko'payishi natijasida. 46,XX yoki 46,XY genotipli zigotalarning qolgan 10% hujayraning bosh ona hujayrasini ikkita spermatozoid bilan urug'lantirish natijasida hosil bo'ladi. To'liq el bug'ozlarni gistologik tekshirishda, barcha yoki barcha tolalar hajmi kattalashgan, stroma shishgan va trofoblastning diffuz giperplaziyasi mavjud. To'liq el

bug'ozida, homilaning yadro eritrotsitlari va embrion bo'laklari juda kamdan-kam hollarda aniqlanadi, chunki u rivojlanishning dastlabki bosqichlarida o'ladi. To'liq el bug'ozini bilan og'rikan ayollarda oriokarsinoma rivojlanish xavfi 2,5% ni tashkil qiladi.

Qisman el bug'ozini

Qisman el bug'ozini ona hujayrasining ikkita spermazoid bilan urug'lantirilishi natijasida yuzaga keladi (57 B-rasm). Bunday holda, karyotip triploid (masalan, 69, XXY) va ba'zan hatto tetraploidir (92, XXXY). Qisman el bug'ozida embrionning bo'laklari to'liqqa qaraganda tez-tez aniqlanadi. Qisman el bug'ozida faqat ayrim tolalar shishgan stromaga ega, boshqa tolalarda esa faqat kichik o'zgarishlar aniqlanadi. Trofoblastning ko'payishi uchoqli xarakterga ega va to'liq el bug'oziga qaraganda kamroq aniqlanadi. Qisman el bug'ozini, to'liq el bug'ozidan farqli o'laroq, doimiy trofoblastik kasallik rivojlanish xavfi ortishi bilan tavsiflanadi, ammo oriokarsinoma xavfi bir xil bo'lib qoladi.

Morfologiya. Klassik to'liq el bug'ozining makroskopik tasviri shishgan (gidropik) tolalari bo'lgan, ingichka devorli shaffof kistoz uzumga o'xshash tuzilmalarning bo'shashgan massalari bilan tavsiflanadi (58, 59-rasm). Qisman el bug'ozida ko'pincha embrion bo'laklari aniqlanadi va tolalardagi o'zgarishlar kamroq namoyon bo'ladi. Gistologik tekshiruvda to'liq el bug'ozini platsentaning barcha yoki deyarli barcha tolalari o'zgaradi. Xorion tolalaribunda kattalashib, festonsimon ko'rinishga ega, ko'pincha markazda joylashgan bo'shliq (sisterna) va qon tomirlari aniqlanmaydi. Biroq, eng xarakterli o'zgarishlar - trofoblastning keng tarqalgan proliferatsiyasi bo'lib, u tolalar butun yuzasiga ta'sir qiladi, shuningdek trofoblastik tolalari bo'lmagan joylarning ko'payishidir. Ona hujayra implantatsiyasi joyida atipiya belgilari va trofoblast tolalari bo'lmagan hujayralarining ortiqcha ko'payishi ko'pincha aniqlanadi. Qisman el bug'ozida, aksincha, strukturaning kattalashishi va buzilishi tolalarning faqat bir qismiga ta'sir qiladi. Trofoblastning ko'payishi o'rtacha darajada namoyon bo'ladi, ammo periferik tolalar bo'ylab ham tarqalishi mumkin.

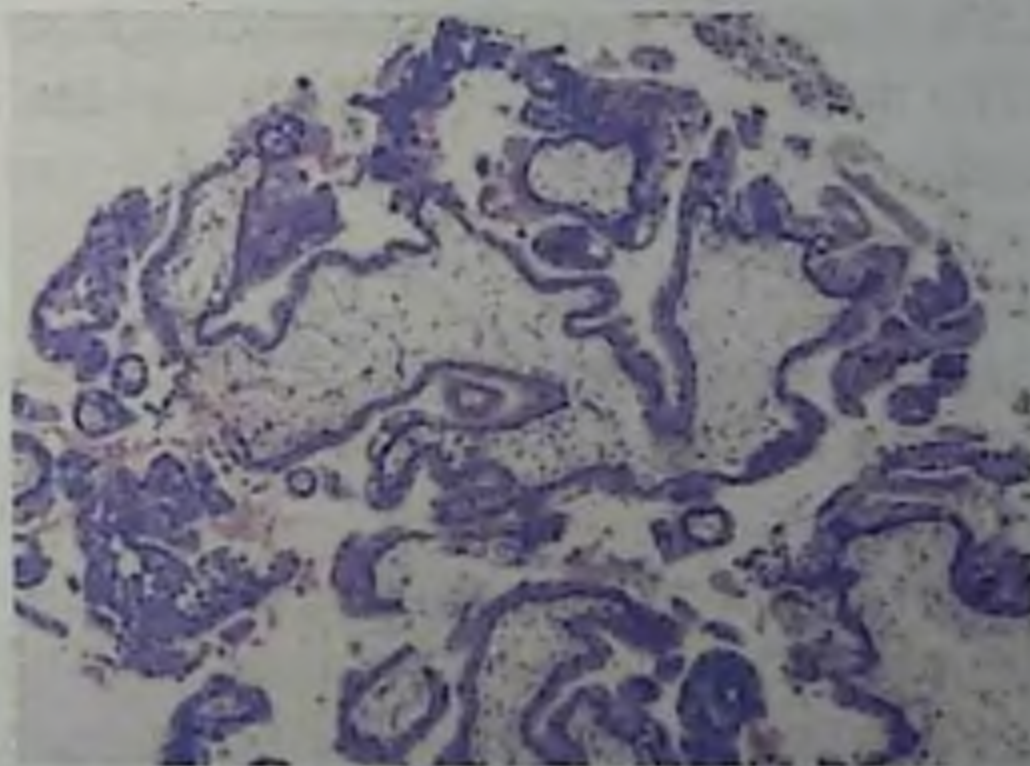
To'liq el bug'ozini qismanidan ajratish juda muhimdir. Noma'lum holatlarda, hujayra siklining ingibitori bo'lgan p57 antitanalari bilan immunogistokimyoviy tadqiqotlar yordam berishi mumkin. Onadan olingan xromosomalardagi p57/KIP2 geni transkriblanadi va otadan olingan xromosomalarda saylensing (genomik imprinting) sodir bo'ladi. P57/KIP2 genining ifodasi onaning desidual to'qimasida, shuningdek, sitotrofoblast va tolalarning stromal hujayralarida, kontsepsiya

mahsulotlarida onaning genetik materiali mavjud bo'lganda aniqlanadi (60 A-rasm). Aksincha, to'liq el bug'ozida sitotrofoblastda yoki tolalarning stromal hujayralarida p57 oqsilining ekspressiyasi yo'q, chunki bu holda ikkala xromosoma ham otaning jinsiy hujayrasidan kelib chiqadi (60 B-rasm).

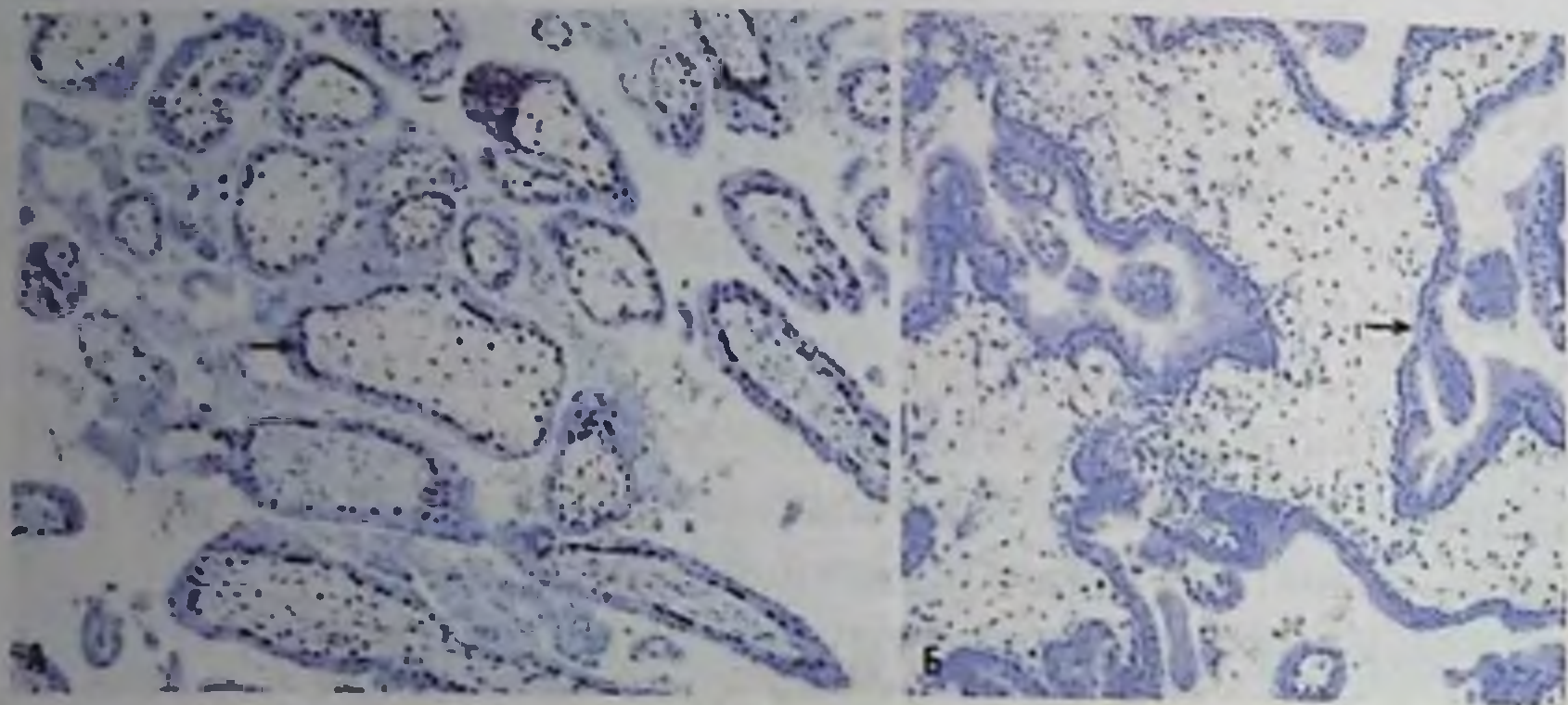
Klinik belgilar. Aksariyat ayollarda qisman va erta to'liq el bug'ozida o'z-o'zidan abort qilish yo'li bilan boshqariladi yoki homiladorlik ultratovush tekshiruvida platsenta tolalarining diffuz o'sishini aniqlash tufayli, sun'iy ravishda to'xtatiladi.



58-rasm. To'liq el bug'ozi. Pufakchalarga o'xshash xorion tolalari tufayli bachadon bo'shlig'ining aniq kengayishi qayd etilgan. Bachadonning chap va o'ng tomonida tuxumdonlar va bachadon naychalari joylashgan.



59-rasm. Tolalari sezilarli darajada ko'payishi, ularning shishishi va trofoblastning butun yuzasi atrofida ko'payishi bilan to'liq el bug'ozi (qutbsiz proliferatsiya deb ataladi).



60-rasm. (A) p57 ga immunogistokimyoviy reaksiyada tolalar stromal hujayra yadrolarida va sitotrofoblastda (o'q) p57 ni aniqlash. (B) Sitotrofoblast (o'q) va tolalar stromasida p57 ekspressiyasining yo'qligi, to'liq el bug'ozida.

To'liq el bug'ozida IHG darajasi oshadi, shunga o'xshash davrdagi homiladorlikda normal oqishi bilan taqqoslaganda. HCG darajasini ketma-ket aniqlashda uning kontsentratsiyasining tez o'sishi kuzatiladi, bu normal bir homilali yoki hatto ko'p homilali homiladotliqda ham aniqroq. Ko'p hollarda el bug'ozini bachadon bo'shlig'ini qirish orqali davolashadi. Doimiy trofoblast kasalligini erta tashxislash maqsadida (chunki el bug'ozining 10% gachasi invaziv bo'lib qoladi) qon zardobidagi IHG darajasini nazorat qilinadi. Bundan tashqari, to'liq el bug'ozlarining 2,5% bachadon xoriokarsinomasiga aylanadi. Odatda, qon zardobidagi IHG darajasi pasayadi va aralashuvdan keyin 6 oydan 1 yilgacha nolga etadi.

Invaziv el bug'oz

Invaziv el bug'oz bachadon devoriga kirib borishi yoki uning teshilishi bilan tavsiflanadi (61-rasm). Gistologik jihatdan xorionni gidropik tolalarining miometriyga invaziyasi aniqlanadi, sitotrofoblastning ham, sinsitiotrofoblastning ham proliferatsiyasi bilan birga kechadi. O'simta uchoqli destruktiv o'sishi, va bachadon atrofidagi to'qimalar va qon tomirlariga unib chiqishi mumkin. Gidropik tolalar o'pka va miya kabi uzoq organlarning tomir emboliyasiga olib kelishi mumkin, ammo tolalar bu organlarda haqiqiy metastaz sifatida o'smaydi va o'simta kimyoterapiyasiz ham orqaga qaytadi. O'simta klinik jihatdan bachadonning bir tekis kattalashishi va anormal qon ketishi bilan namoyon bo'ladi. Har doim qon zardobida IHG darajasining persistik

ko'tarilishi va tuxumdonlarning turli darajadagi lyuteinizatsiyasi bilan birga kechadi. Kimyoterapiya samarali davolash usuli hisoblanadi, ammo o'smaning o'sishi bachadonning yorilishiga va gisterektomiya zarurligiga olib kelishi mumkin.

Xoriokarsinoma

Bachadon xoriokarsinomasi - normal yoki patologik homiladorlikdan keyin hosil bo'lgan trofoblast hujayralaridan xavfli o'sma, shu jumladan, bachadondan tashqi. Oriokarsinoma juda invaziv va tez metastazlaydi. Kimyoterapiya samarali davolash usuli hisoblanadi.

Chastotasi. AQShda bu o'sma kamdan-kam hollarda kuzatiladi (20-30 ming homiladorlikda 1 holat). Oriokarsinoma Afrikaning ba'zi mintaqalarida juda ko'p uchraydi. Masalan, Ibadanda (Nigeriya) oriokarsinomasining chastotasi 2500 homilador ayolga 1 ta holatni tashkil qiladi. Xoriokarsinomadan oldin ba'zi holatlar mavjud: xoriokarsinomalarning 50% el bug'ozidan keyin, 25% abortdan keyin, 22% normal homiladorlik paytida kabinalarning shovqini (intraplatcentar xoriokarsinoma), qolganlari esa ektopik homiladorlik fonida rivojlanadi. Juda kamdan-kam hollarda xoriokarsinomalar homiladorlik bilan bog'liq bo'lmagan tuxumdonlardagi germinogen hujayralardan va tush ortidan rivojlanishi mumkin. To'liq el bug'ozilarning 40 ta kuzatuvidan 1 tasida xoriokarsinoma rivojlanishini kutish kerak, normal homiladorlikda esa 150 ming kuzatuvdan 1 tasida rivojlanadi.

Morfologiya. Klassik xoriokarsinoma - mayin, go'shtlisimon o'sma sarg'ish-oq rangga ega, ishemik nekrozli keng och rangli joylari, kistoz yumshatish zonalari va keng qon quyilishlar bilan (62 A-rasm). Gistologik tekshiruvda u ko'payadigan sinsitiotrofoblastlar va sitotrofoblastlardan iborat bo'lib, xorion tolalari yo'q (62 B-rasm). Mitozlar ko'p va ko'pincha patologik hisoblanadi. O'simta asosiy miometriy ostiga o'sadi, ko'pincha qon va limfa tomirlari ichiga kiradi, ba'zi hollarda bachadonning seroz qobig'iga va qo'shni tuzilmalarga tarqaladi. O'smani tez o'sishi tufayli qon ketish, ishemik nekroz va ikkilamchi yallig'lanish kuzatiladi. O'limga olib keladigan holatlarda o'pka, bosh miya, suyak iligi, jigar va boshqa organlarda metastazlar aniqlanadi. Ba'zida metastatik xoriokarsinoma bachadon yoki tuxumdonlarda birlamchi o'smasiz aniqlanadi, ehtimol bu o'smaning umumiy nekrozi tufayli.



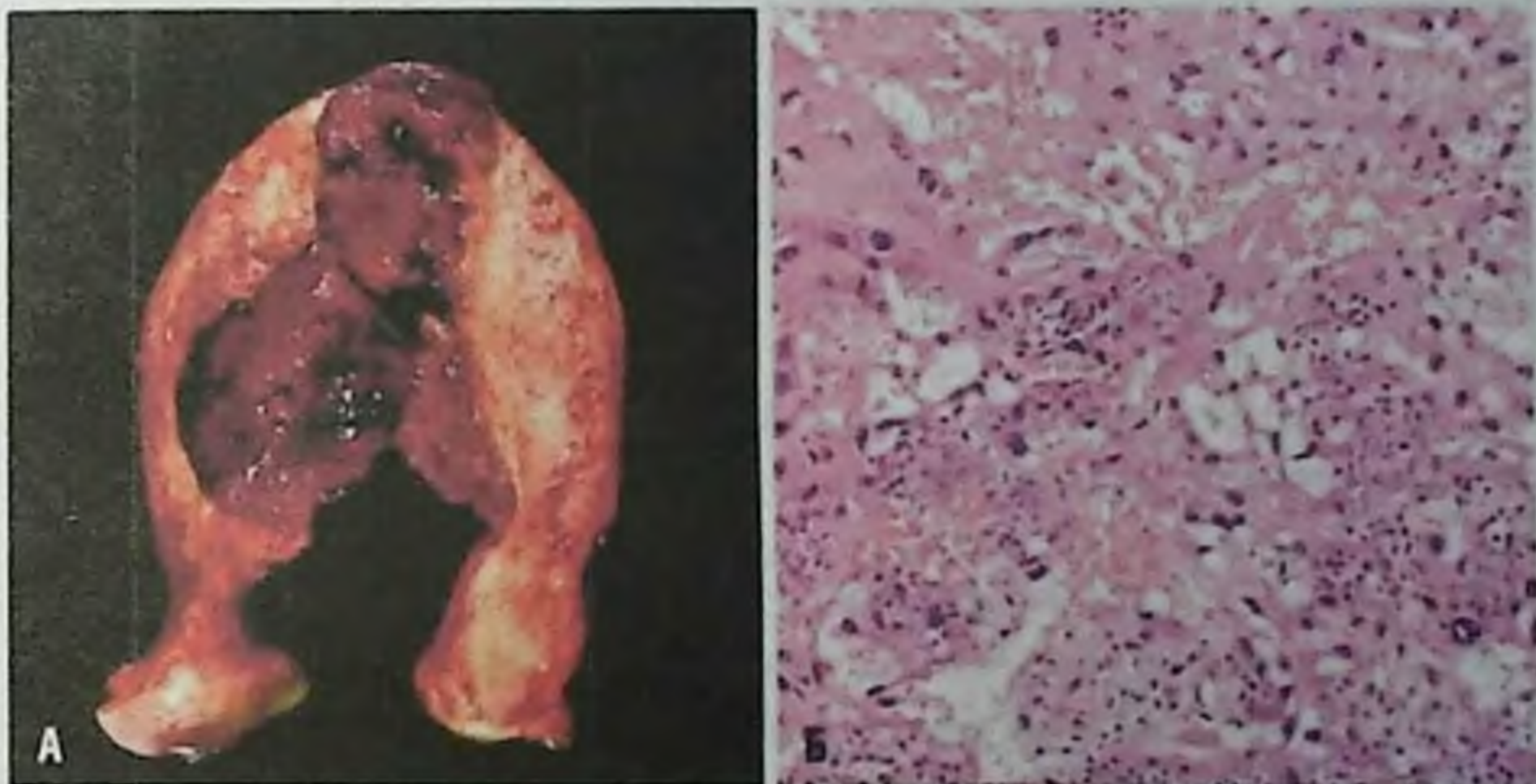
61-rasm. (A) Bachadon devoridagi qonli massalar ko'rinishidagi invaziv el bug'ozni. (B) Kesimda o'simtaning miometriyga unib chiqishi ko'rinadi.

Morfologiya. Klassik xoriokarsinoma-K, go'shtli turi o'sma sarg'ish-oq rangga ega, ishemik bo'lmagan Krozning keng rangpar joylari, kistozni yumshatish zonalari va keng qon ketishi (62 A-rasm). Gistologik tekshiruvda u proliferatsiya qiluvchi sinsitiotrofoblast va sitotrofoblastdan iborat bo'lib, xorion tolali mavjud emas (62 B-rasm). Mitozlar ko'p va ko'pincha patologik hisoblanadi. O'simta o'sadi sub'ekt miyometriuym, ko'pincha qon va limfa tomirlariga kirib boradi va ba'zi hollarda bachadon seroz membranasiga va qo'shni tuzilmalarga tarqaladi. Shish tez o'sishi tufayli qon ketish, ishemik nekroz va ikkilamchi yallig'lanish kuzatiladi. O'limga olib keladigan holatlarda o'pka, miya, suyak iligi, jigar va boshqa organlarda metastazlar aniqlanadi. Ba'zida metastatik xoriokarsinoma bachadon yoki tuxumdonlarda birlamchi o'smasiz aniqlanadi, ehtimol bu o'smaning umumiy nekrozi tufayli.

Klinik belgilar. Bachadon xoriokarsinomasi odatda tartibsiz jigarrang qonli vaginal ajralmalar bilan namoyon bo'ladi. Bunday ajralmalar normal homiladorlikda tug'ruqdan keyin yoki bachadon bo'shlig'ining qirindisidan keyin paydo bo'lishi mumkin. Ba'zida o'simta bu hodisalardan keyin bir necha yil davomida o'zini namoyon qilmaydi. Vaqt utgan sari, o'simta allaqachon metastaz shaklida ko'krak qafasi yoki suyaklarni rentgenologik tekshirishda aniqlanadi. IHG titrlari el bug'ozdan kattaroqdir. Ba'zida o'simta oz miqdordagi gormon ishlab chiqaradi va ba'zi o'smalar shu qadar nekrozlanadiki, ular funktsional jihatdan faol bo'lmaydi. Metastazlarning keng tarqalishi xarakterlidir, ularning eng keng tarqalgan lokalizatsiyasi o'pka (50%) va qin (30-40%), keyin (chastotaning pasayishi tartibida) – bosh miya, jigar va buyraklar.

Homiladorlik bilan bog'liq xoriokarsinoma va boshqa trofoblastik o'smalarni davolash, o'simta turi va bosqichiga bog'liq bo'lib, qirish,

jarrohlik va kimyoterapiyani o'z ichiga oladi. Oriokarsinoma kimyoterapiyasi juda samarali va amaliyotdai 100% remissiya va yuqori davolanish tezligiga olib keladi. Ko'pgina ayollarda kimyoviy terapiyadan so'ng normal homiladorlik va tug'ish mumkin. Biroq, homiladorlik bilan bog'liq bo'lmagan xoriokarsinomalar kimyoterapiyaga chidamlidir. Bu homiladorlik bilan bog'liq bo'lgan xoriokarsinomalarda, ona tanasining immunitet reaksiyasini keltirib chiqarishi mumkin bo'lgan otalik antigenlarida ifodalanishi bilan bog'liq deb ishoniladi.



62-rasm. (A) Oriokarsinoma bachadon devoriga o'sadigan hajmli qonli massa shaklida. (B) Sitotrofoblastlar va sinsitiotrofoblastlardan o'simta tuzilmalari ko'rinadi.



63-rasm. (A) Platsenta maydonchasining trofoblastik o'smasi miometriyda (o'q) noaniq aniqlangan hosila shaklida. (B) Platsenta maydonchasining trofoblastik o'smasining gistologik tasviri.

Platsenta maydonchasining trofoblastik o'smasi

Platsenta maydonchasining trofoblastik o'smalari homiladorlik trofoblastik o'smalarining 2% dan kamrog'ini tashkil qiladi va tolali bo'lmagan trofoblastning o'simta proliferatsiyasini ifodalaydi.

Oddiy homiladorlikda tolali bo'lmagan trofoblast implantatsiya zonasida, platsenta parenximasidagi hujayralar tuplamlarida, platsenta maydonchasida va platsenta qobiqlarida, sinsitiotrofoblastlar va sitotrofoblastlar esa faqat xorion tolalarida mavjud. Oddiy tolali bo'lmagan trofoblast platsenta laktogenini ishlab chiqaradigan sitoplazmasi yaxshi aniqlangan, poligonal mononuklear hujayralari bilan ifodalanadi. Tolali bo'lmagan trofoblast hujayralarining xavfli transformatsiyasida, bachadon bo'shlig'ida platsentar maydonchasining trofoblastik o'smasi hosil bo'ladi (63 A-rasm), anormal bachadon qon ketishi yoki amenoreya va β -IHG ni o'rtacha darajadagi o'sish bilan birgalikda kechadi.

Gistologik jihatdan, platsentar maydonchasining trofoblastik o'smasi, xavfli hujayralari bilan ifodalanadi, ular endometriyani diffuz ravishda infiltratsiya qiladi (63 B-rasm). Platsentar maydonchasining trofoblastik o'smasi normal homiladorlik payti (50%), o'zboshimchalik abortda (15%) yoki el bug'ozidan keyin rivojlanishi mumkin (20%). Kasallikning lokalizatsiya qilingan shakli yoki homiladorlikdan keyin 2 yildan kam vaqt o'tgach namoyon bo'lishi uchun prognoz qulaydir. Xavfli jarayonning kechki bosqichlarida yoki homiladorlikdan 2 yil yoki undan ko'proq vaqt o'tgach, diagnostika bo'lgan o'smalar yomon prognozga ega. Platsentar maydonchasining trofoblastik o'smasidan o'lim darajasi 10-15% ni tashkil qiladi.

VAZIYATLI MASALALAR

1. Tugrukdan keyin 4-kuni tug'ruq paytida ayolning tana harorati 37o C gacha ko'tarildi, titroq va taxikardiya 1 daqiqada 100 martagacha ko'tarildi. Tekshiruvda bachadonda engil og'riq, loyqa, yiringli-qonli oqmalar bor. Bachadon bo'shlig'ining ultratovush tekshiruvi, ehtimol, platsenta to'qimalarining qoldiqlariga to'g'ri keladigan eho-salbiy zonalarning mavjudligini aniqladi. Bachadon bo'shlig'ining qirindisi amalga oshirildi. Qirindida - desidual va tolali xorionning nekrotik qismlari, segmentyadroli leykotsitlarning diffuz infiltratsiyasi, stromaning aniq shishishi, qon tomirlarining kengayishi va trombozi. 1. Asosiy kasallikni aniqlang. 2. Ushbu kasallikning rivojlanishining asosiy sabablarini ko'rsating. 3. Mumkin bo'lgan asoratlarni sanab o'ting.

2. 35 yoshli ayol ayollar maslaxathonasiga hayz davri bilan bog'liq bo'lmagan qonsimon ajralmalar shikoyati bilan keldi. Bir yarim oy oldin, 25-haftada spontan abortdan keyin bachadon bo'shlig'ining qirindisi o'tkazildi. Qirindida platsenta to'qimalarining qoldiqlari va xomilalik tuxum elementlarini aniqladi. Kasalxonada yallig'lanishga qarshi terapiya o'tkazildi. Ayol 7-kunida klinikadan chiqarilgan. 6 hafta o'tgach, bachadon bo'shlig'idan qonli ajralmalar paydo bo'ldi, bu ayollar maslaxathonasiga murojaat qilish uchun sabab bo'ldi. Klinikaga qayta yotqizilganida, ayolga diagnostik qirindi o'tkazildi. Olingan qirindi quyuq binafsha rangli, gubkasimon tuzilishi. Gistologik jihatdan qon lahtalari orasida hujayrali polimorfizm va proliferatsiya belgilari bilan sintsitial hujayralar va sitotrofoblast qatlamlari aniqlangan. 1. Patolmorfolog tomonidan aniqlangan kasallikni ayting. 2. Kasallikni xalqaro gistologik tasnifga ko'ra tasniflang. 3. Ushbu kasallikning rivojlanishining asosiy sabablarini ko'rsating. 4. Mumkin bo'lgan asoratlarni ayting. 5. Asoratlarning rivojlanish mexanizmini tushuntiring.

3. 30 yoshli ayolda tug'ruqxonaga yotqizilganidan keyin ikkinchi kuni homiladorlikning 35 xaftaligida qon bosimining 220/100 mm sm.ust.t. gacha ko'tarilishi qayd etildi, talvasalar va xushni yo'qotish bilan birga. Davom etayotgan intensiv terapiyaga qaramay, bemorni bu holatdan olib chiqishning iloji bo'lmadi. Autopsiya quyidagi o'zgarishlarni aniqladi: teri va shilliq pardalarning sarg'ayishi, shish.

Jigar kichraygan, kesimda rang-barang, xiralashgan, kesilgan joyida ko'p qon ketishi va nekroz o'choqlari bor. Buyraklar kattalashgan, ildiragan, pustloq qavati xiralashgan va siyanotik mag'zi bilan. Bosh miya, o'pka va seroz pardalar to'qimalarida ko'plab nuqtali qon qu'ilishlar aniqlangan. 1. O'limga sabab bo'lgan kasallikni ayting. 2. O'lim bilan yakunlangan asosiy kasallikning asorati nima? 3. Bemorda rivojlangan sindromni ayting. 4. Bosh miya tomirlarida qanday patologik o'zgarishlar bo'lishi mumkin? 5. Kasallik patogenezining asosiy nazariyalarini sanab bering.

4. 29 yoshli ayol, qayta homilador, preeklampsiya belgilarini paydo bo'ldi. Eklampsiya tashxisi qo'yilgan. Tug'ruq paytida katta qon ketish paydo bo'ldi, uni to'xtatib bo'lmadi. 1. Preeklampsiyaning asosiy klinik ko'rinishlarini sanab o'ting. 2. Eklampsiyada eng ko'p uchraydigan o'lim sabablarini ko'rsating.

5. 25 yoshli ayol qorin bo'shlig'iichi qon ketishi bilan tez yordam mashinasida kollaps holatida keltirilgan. Favqulodda operatsiya vaqtida qorin bo'shlig'ida 1000 ml dan ortiq qon topilgan. Naychanning yorilishi bilan nayli homiladorlik tashxisi qo'yilgan. 1. Nayli bachadaondan tashqi homiladorlikning sabablarini sanab o'ting. 2. Olib tashlangan bachadon naychasining mikroskopik o'zgarishlarini tasvirlab bering.

6. 58 yoshli ayolda saraton kasalligi tufayli ko'krak bezi amputatsiyasi amalga oshirildi. Jarrohlik yo'li bilan olib tashlangan materialning gistopatologik tekshiruvini o'simta metastazlarini aniqladi. 1,5 oydan so'ng davolovchi shifokor operatsiyadan keyingi chandiq hududida diametri 0,7 sm bo'lgan tugun ko'rinishidagi zichlashishni aniqladi. 1. Patogistologik tekshiruv vaqtida aniqlangan metastazlarning mumkin bo'lgan lokalizatsiyasini ko'rsating. 2. Operatsiyadan keyingi davrning ko'rsatilgan asoratini ayting. 3. Ko'krak bezi saratoni rivojlanishining gistogenetik manbalari qanday? 4. Mumkin bo'lgan saraton oldi kasalligini ayting.

7. 20 yoshli ayol ichki qon ketish xavfi bilan bachadaondan tashqi homiladorlik uchun shoshilinch operatsiya qilindi. 1. Bachadaondan tashqi homiladorlikning joylashishiga qarab turlarini ayting. 2. Nayli homiladorlikning rivojlanish sabablarini ko'rsating. 3. Bachadon naychasining yorilishi mexanizmini tushuntiring.

8. 34 yoshli ayolda profilaktika tekshiruvi chog'ida bachadon bo'yni qin qismining shilliq qavatida 0,5 sm diametrli yorqin qizil tubli eroziv nuqson topildi. Biopsiyaning gistopatologik tekshiruvi bezli epiteliyning bachadon bo'yni mushak qatlamlariga chuqur kirib borishi bilan proliferatsiyasini, stromaning o'choqli limfoid hujayrali infiltratsiyasini aniqlandi. 1. Patologik jarayonni tavsiflab bering. 2. Kasallikning mumkin bo'lgan bosqichini ko'rsating. 3. Aniqlangan o'zgarishlarning patogenezi tushuntiring. 4. Bachadon bo'yni bu patologiyasining ahamiyatini baholang.

9. Ginekologiya bo'limiga qindan kontakt qon ketishi shikoyati bilan 38 yoshli ayol yotqizilgan. Bachadon bo'yni orqa labining shilliq qavatida kolposkopiya paytida tekis bo'lmagan, ko'tarilgan yuzasi bo'lgan, oq joy topildi, teginish paytida osongina qon ketadi. 1. Qanday kasallik haqida o'ylashingiz mumkin? 2. Morfologik tekshirishning qaysi usuli tashxisni to'g'ri qo'yishga yordam beradi. 3. Ushbu patologiya asosida qanday umumiy patologik jarayon yotadi? 4. Ushbu patologiyaning ayol tanasi uchun ahamiyatini baholang.

10. 20 yoshli qiz bolada sut bezida diametri 4 sm bo'lgan harakatlanuvchi tugun aniqlangan. Anamnezidan ma'lumki, zichlashish taxminan bir yil oldin paydo bo'lgan. Qultik osti limfa tugunlari kattalashmagan. Olib tashlangan tugunni gistopatologik tekshirishda sut bezining fibroadenomasi aniqlangan. 1. Ushbu patologiyaning mumkin bo'lgan sababini ko'rsating. 2. Fibroadenomaning gistologik variantlarini ayting. 3. Ushbu patologiya zamonaviy tushunchalarga ko'ra ko'krak kasalliklarining qaysi guruhiga kiradi? 4. Kasallikning prognozini baholang.

TESTLAR

I-darajali testlar.

1. Bakterial vaginozni sitologik tekshirishda aniqlanadi:
 - a) Ko'p yadroli yassi epiteliy hujayralari
 - b) "Kalit hujayralar"
 - c) Giperxromli yadroli yassi epiteliy hujayralari
 - d) Neytrofillarning ko'pligi
 - e) Prizmatik epiteliy hujayralari

2. Papilloma hosil qiluvchi virusli infeksiyani aniqlash quyidagilarning aniqlanishi bilan tavsiflanadi:
 - a) Ko'p yadroli hujayralar
 - b) Metaplastik epiteliy
 - c) "Asosiy hujayralar"
 - d) Koylotsitoz va diskeratinositlar
 - e) Eozinofil leykotsitlar

3. Oddiy herpes virusi infeksiyasi bilan zararlanish surtmalarda mavjudligi tavsiflanadi:
 - a) Neytrofillarning ko'pligi
 - b) Metaplastik epiteliy
 - c) Xromatini o'zgargan ko'p yadroli epiteliy hujayralari .
 - d) Diskeratinositlar
 - e) Makrofaglar

4. Bakterial vaginozda surtmalarda qanday mikroflora topiladi?
 - a) Laktobakteriyalar
 - b) Gardnerellalar, bakteriooidlar va kokklar
 - c) Leptotriks
 - d) Yuqoridagilarning barchasi
 - e) Yuqoridagilarning hech biri

5. Sitomegalovirus infeksiyasi bilan zararlanish tavsiflanadi
 - a) Koylotsitlar
 - b) "Kalit hujayralar"
 - c) Kayiksimon hujayralar
 - d) "Boyqush ko'z" hujayralari

- e) Yuqoridagilarning hech biri
6. Candida jinsiga mansub invaziv zamburug'larning sitologik diagnostikasi:
- a) Neytrofillar
 - b) Laktobakteriyalar
 - c) Zamburug'larning blastosporalari
 - d) Zamburug'ning tomurotuvchi shakllari va psevdomitseliysi
 - e) Nekrotik massalar
7. Xlamidiyani aniqlashda qaysi usul eng informativ hisoblanadi?
- a) Gematoksilin-eozin bilan bo'yash bilan sitologik tekshirish
 - b) Azure-eozin bilan bo'yash bilan sitologik tekshirish;
 - c) Monoklonal antitanalardan foydalanish
 - d) Metilen ko'k rangga bo'yash
 - e) Yuqoridagilarning barchasi
8. Sust trihomonad kolpitida trichomonadani nima bilan aralashtirish mumkin:
- a) Parabazal hujayralar bilan
 - b) Makrofaglar bilan
 - c) Plazmatik hujayralari bilan
 - d) Vayron qilingan neytrofillar bilan
 - e) Yuqoridagilarning barchasi
9. Follikulyar servitsit quyidagi belgilar bilan tavsiflanadi:
- a) Neytrofillarning ko'pligi
 - b) Makrofaglarning ko'pligi
 - c) Har xil darajadagi yetuklikdagi limfoid hujayralar
 - d) Yuqoridagilarning hech biri
 - e) Yuqoridagilarning barchasi
10. Bachadon bo'yni o'sma jarayoni uchun yallig'lanish kasalliklari:
- a) Fon jarayoni
 - b) Saraton oldi
 - c) Fakultativ rak oldi
 - d) Yuqoridagilarning barchasi
 - e) Yuqoridagilarning hech biri

11. Bachadon bo'yni psevdoroziyasi quyidagilar bilan tavsiflanadi:

- a) Yangi qizil qon tanachalari
- b) Prizmatik epiteliy qatlamlari
- c) Yassi epiteliy hujayralarining ko'pligi
- d) Ko'p qavatli tuzilmalar
- e) Fibroblastlar, fibrositlar

12. Leykoplakiyada surtmalarda tavsiflanadi:

- a) Sitoplazmasi och bo'lgan ko'p sonli hujayralar
- b) Mug'uzlovchi yadrosiz hujayralar
- c) Metaplastik hujayralar
- d) Zahira hujayralari
- e) Yuqoridagilarning barchasi

13. Endoservikozda quyidagidan material olinadi:

- a) Bachadon bo'yni qin qismidan
- b) Yassi va prizmatik epiteliy chegarasidan
- c) Bachadon bo'yni kanalidan
- d) Barcha sanab o'tilgan joylardan
- e) Yuqoridagilarning barchasi to'g'ri.

14. Surtmaning atrofik turiga quyidagi hujayralar mavjudligi bilan tavsiflanadi:

- a) Piknotik yadroli sirt qatlami
- b) Katta yadroli sirt qatlami
- c) Oraliq qatlam
- d) Parabazal qatlam
- e) Bir vaqtning o'zida barcha qatlamlar

15. "Endoservikoz" atamasining sinonimlari:

- a) Haqiqiy eroziya
- b) Bezli psevdoroziya
- c) Eritroplakiya
- d) Leykoplakiya
- e) Og'ir displaziya

16. Bachadon bo'yni in situ saratoni uchun sitologik preparatlarda fon xarakterlidir:

- a) Yallig'lanish
- b) Shilimshiq
- c) "Iflos" (uyali qoldiqlarni o'z ichiga olgan)
- d) "Toza" (detritssiz)
- e) Gistotsitlar, fibroblastlar, fibrositlar

17. Bachadon bo'ynida paydo bo'ladigan saraton shakllari

- a) Yassi hujayrali, mug'uzli saraton
- b) Yassi hujayrali, mug'usiz saraton
- c) Bezli saraton
- d) Tiniq hujayrali karsinoma
- e) Saratonning yuqoridagi barcha shakllari

18. Bachadon bo'yni saratoni in situ sitologik diagnostikasi quyidagi belgilar asosida amalga oshiriladi:

- a) Surtma sof foni
- b) Atipik hujayralarning bir qavatda joylashishi
- c) O'simta hujayralari shakllarining bir xilligi
- d) Noto'g'ri shakllangan hujayralarning yo'qligi
- e) Bu xususiyatlarning kombinatsiyasi

19. Endometriyning saraton oldi kasalliklariga quyidagilar kiradi:

- a) Bezli giperplaziyasi
- b) Endometrit
- c) Adenomatoz
- d) Adenoz
- e) Yuqoridagilarning barchasi

20. Endometriyal epiteliyning sekretor transformatsiyasining belgilari:

- a) Hujayra hajmining oshishi
- b) Sitoplazmadagi vakuolalar
- c) Yadrolarning dumaloq shakli
- d) Hujayralarda glikogenning paydo bo'lishi
- e) Yuqoridagi barcha xususiyatlar

21. Vaginal epiteliyning estrogen stimulyatsiyasi belgilari:

- a) Epiteliyning sirt qatlami hujayralarining ustunligi
- b) Hujayralarning alohida joylashishi
- c) Yadrolarning piknozi
- d) Ko'pburchak hujayralar chetlarini tekislashishi
- e) Yuqoridagi barcha xususiyatlar

22. Lyutein stimulyatsiya belgilari:

- a) Hujayralarning tig'iz joylashishi
- b) Buralgan hujayra qirralari
- c) Surtmarning qorong'u foni
- d) Leykotsitlar paydo bo'lishi
- e) Yuqoridagilarning barchasi

23. Androgen surtma quyidagi belgilar bilan tavsiflanadi:

- a) Epiteliyning sirt qatlami hujayralarining ustunligi
- b) Yuqori kariopiknotik indeks
- c) Hujayralar yumaloql, och "bo'sh" sitoplazmali, katta markazda joylashgan yadro bilan.
- d) Parabazal hujayralar
- e) Piknotik yadroli hujayralar

24. Klinik jihatdan - leykoplakiya. Bachadon bo'yni yuzasidan olingan surtmalarda, yuzaki va oraliq qatlamlarning yassi epiteliy hujayralarida zich yaltiroq sitoplazmali va piknotik yadroli yagona hujayralar mavjud. Sitologik tashxis:

- a) Endometrioz
- b) Leykoplakiya
- c) Xususiyatsiz sitogramma
- d) Psevdoeroziya
- e) Saraton

25. Ayol, 37 yosh. Kontaktdan qon ketish haqida shikoyatlar. Taxminan klinik tashxis bachadon bo'yni saratonidir. Bachadon bo'yni yuzasidan surtmalarda leykotsitlar, prizmatik va yassi epiteliyning yagona hujayralari mavjud. Sitologik tashxis:

- a) Yallig'lanish sitogrammasi
- b) Nuqsonli material

- c) Xususiyatsiz sitogramma
- d) Bachadon bo'yni eroziyasi
- e) Barcha taxminlar to'g'ri.

26. Ayol, 45 yosh. Kolposkopik usulda - ektopiya. Kanaldan va bachadon bo'yni yuzasidan surtmalarda - sirt va oraliq qatlamlarning yassi epiteliysi hujayralari. Sitologik tashxis:

- a) Xususiyatsiz sitogramma
- b) Ektopiya sitogrammasi
- c) Leykoplakiya
- d) Nuqsonli material
- e) A va B to'g'ri

Javoblar:

- 1) b
- 2) d
- 3) c
- 4) b
- 5) d
- 6) d
- 7) c
- 8) b
- 9) c
- 10) a
- 11) b
- 12) b
- 13) a
- 14) d
- 15) b
- 16) d
- 17) d
- 18) d
- 19) c
- 20) d
- 21) d
- 22) d
- 23) c
- 24) b
- 25) b
- 26) d

II-DARAJALI TESTLAR.

27. Tuxumning a'zoga xos o'smasi:

- a) Gonadoblastoma
- b) Spermatogonioma (seminoma)
- c) Spermatotsitar seminoma
- d) Bargsimon shishi
- e) Leydigoma

28. Tuxum xorion epitelyomasining biokimyoviy belgisi:

- a) Alfafetoprotein
- b) Tirotropin
- c) Somatomammotropin
- d) Xorionik gonadotropin
- e) Ferritin

29. Krukenberg o'smasi:

- a) Buyrakning teratoblastomasi
- b) Ko'krak bezi saratoni
- c) Oshqozon saratonining tuxumdonga metastazi
- d) Suyak sarkomasi
- e) Tuxumdonning gormonal faol o'smasi

30. Tuxumdon o'simtasining gormonal faolligining bilvosita belgisi:

- a) Bachadon adenomiozi
- b) Bachadon bo'yni endoservikozi
- c) Endometriyning bezli giperplaziyasi
- d) Yuqoridagilarning barchasi to'g'ri.
- e) Yuqoridagilarning hech biri to'g'ri emas.

31. Tuxumdonlarning seroz xavfliligining asosiy tashqi belgisi:

- a) Kichik qiz kameralari mavjudligi bilan o'simtaning ulkan hajmi
- b) Ichidagi qonsimon tarkibi
- c) Ichki yuzada ko'p zich surg'ichlar
- d) Qo'ziqorin tugunining shakllanishi bilan bir nechta yumshoq surg'ich
- e) Yuqoridagilarning barchasi to'g'ri.

32. Tuzilishi moyak seminomasiga o'xshash, tuxumdon o'smasi bor:

- a) Embrional karsinoma
- b) Leydigoma
- c) Disgerminoma
- d) Gonadoblastoma
- e) A va D

33. Bachadon leyomisarkomasining eng tipik gistologik belgisi:

- a) Aniq hujayrali polimorfizmning paydo bo'lishi
- b) Aniq invaziv o'sish
- c) Mitozlar sonining ko'payishi (ko'rish maydonida 2 tadan 10 tagacha)
- d) Mitozlar sonining ko'payishi (10 ko'rish sohasida 5 dan ortiq)
- e) Yuqoridagilarning barchasi to'g'ri.

34. Bachadon bo'yni mikrokarsinomasi quyidagilar bilan tavsiflanadi:

- a) Epiteliy qatlamining pastki uchdan bir qismi hududida atipik hujayralar mavjudligi
- b) Bachadon bo'yni stromasida tabaqalanish belgilari bo'lgan yagona saraton komplekslarining mavjudligi
- c) o'simta to'qimalarining 3 mm dan ortiq chuqurlikda o'sishi
- d) o'simta to'qimalarining 3 mm dan kam chuqurlikda o'sishi
- e) o'simtaning seroz qoplamaga o'sishi

35. Bachadon bo'yni saratoni invaziyasi chuqurligida organlarni saqlovchi jarrohlik (konus shaklidagi kesish)ga yo'l qo'yiladi:

- a) 3 mm dan kam
- b) 3 dan 5 mm gacha
- c) 5 mm dan ortiq
- d) Seroz qoplamasigacha
- e) Jarrohliksiz

36. Yuqori ichki kvadrantda lokalizatsiya qilingan ko'krak bezi saratonida birinchi metastazlarni limfa tugunlarida izlash kerak:

- a) Qo'ltiq osti
- b) Umrov usti

- c) Umrov osti
- d) Yuqoridagilarning barchasi to'g'ri.
- e) To'g'risi A va B

37. Ko'krak bezi saratoni orasida klinik prognozi qulayroq bo'lgan saraton turlari:

- a) Infiltrativ bo'lmagan yo'lakli
- b) Medulyar
- c) Shilimshiqli
- d) A va B to'g'ri
- e) B va C to'g'ri

JAVOBLAR:

- 27) c
- 28) d
- 29) c
- 30) c
- 31) d
- 32) c
- 33) d
- 34) d
- 35) a
- 36) c
- 37) a

III-DARAJALI TESTLAR.

38. Jinsiy etuk ayolning endometriyida quyidagi qatlamlar ajralib turadi:

- a) Funktsional
- b) Oraliq
- c) Bazal
- d) A va B to'g'ri
- e) B va C to'g'ri

39. Endometriydagi estrogen fazasiga xarakterlidir

- a) Qora sekretsiasiz epiteliydan quvurli bezlarning mavjudligi
- b) Spiral arteriyalarning chigallarining mavjudligi
- c) Shishgan hujayra stromasi
- d) A va B to'g'ri
- e) A va C to'g'ri

40. Menstrual siklning progestin bosqichi endometriydagi quyidagi o'zgarishlarni o'z ichiga oladi:

- a) Och epiteliydan asinar bezlarning mavjudligi
- b) Giperxromli cho'zilgan ko'p qatorli yadroli qora epiteliydan bezlarning mavjudligi
- c) Stroma hujayralarining desidualga o'xshash o'zgarishi
- d) Yuqoridagilarning barchasi to'g'ri.
- e) A va B to'g'ri

41. Endometriydagi desidual to'qimalar urug'lantirilgandan keyin aniq namoyon bo'ladi:

- a) Uchinchi kundan boshlab
- b) 6-kundan boshlab
- c) 12-kundan boshlab
- d) Bir oydan boshlab
- e) Uch oydan boshlab

42. Bachadon bo'shlig'idan qirib tashlashda bachadon homiladorligining belgilari:

- a) Endometriyning ixcham va shimgichli qatlamlarga bo'linishi
- b) Ko'p sonli tomirlarning mavjudligi
- c) Invaziv trofoblastning mavjudligi

d) Xorion tolalari yo'qligi

43. Bachadondan tashqi homiladorlik quyidagilar bilan tavsiflanadi:

- a) Desidual to'qimalarning nekrozi
- b) Spiral arteriyalarning chigallarining mavjudligi
- c) Stromaning desidual reaksiyasi
- d) A va B to'g'ri
- e) B va C to'g'ri

44. Gipoplastik endometriy tuzilishidagi spiral arteriyalar (haqida):

- a) Shilliq osti bachadon miomasining mavjudligi
- b) Proliferatsiya fazasining dastlabki belgilari
- c) Tuxumdonlarning estrogen etishmovchiligi
- d) Tuxumdonlarning sariq tanasinotuliq persistentsiyasi
- e) Yuqorida aytilganlarning barchasi noto'g'ri.

45. Bachadon shilliq qavatining disgormonal holatlari quyidagilar bilan tavsiflanadi:

- a) Hayz davrining fazalaridan birining tuzilmalarining mavjudligi, ular normal kuzatilishi kerak bo'lgan vaqtga to'g'ri keladi.
- b) Endometriy bezlarida atrofiya va kistozli o'zgarishlar belgilari
- c) Endometriy stromaning massiv dumaloq hujayra infiltratsiyasi
- d) Yuqoridagilarning barchasi to'g'ri.
- e) Yuqorida aytilganlarning barchasi noto'g'ri.

46. Endometriy bezlar giperplaziyasining gistologik diagnostikasi quyidagilar bilan tavsiflanadi:

- a) Endometriyning ixcham va shimgichli qatlamlarga aniq bo'linishi
- b) Endometriy bezlar epiteliysining aniq polimorfizmi
- c) Bachadon shilliq qavatining giperplaziyasi, bezlar epiteliysining proliferativ faolligi oshishi
- d) Bezlar epiteliysida surg'ichli proliferatlarning mavjudligi
- e) Yuqoridagilarning barchasi to'g'ri.

47. Plasentar polip quyidagi sabablarga ko'ra yuzaga keladi:

- a) Endometriydagi terminal epiteliyda metaplastik o'zgarishlar

- b) Endometriydagi metaplastik o'zgarishlar
- c) Shilliq osti fibromioma
- d) Homilalik tuxum elementlarining kechikishi
- e) El bug'ozi

48. Endometriydagi gormonal kontratsepsiya bilan quyidagi o'zgarishlarning barchasi xarakterlidir, bundan mustasno:

- a) Endometriy polipozi
- b) Endometriy stromaning desidual metamorfozi
- c) Bezlar epiteliysining atrofiyasi
- d) Yuqoridagilarning barchasi to'g'ri.
- e) Yuqorida aytilganlarning barchasi noto'g'ri.

49. El bug'ozi quyidagi xususiyatlar bilan tavsiflanadi:

- a) Arias - Stella reaksiyasining mavjudligi
- b) Yirik tomirsiz tolalar borligi
- c) Trofoblastning ko'payishi
- d) Xorion tolalari yo'qligi
- e) B va C to'g'ri

50. Aria - Stella fenomeni quyidagilarga xosdir:

- a) Bachadondan tashqi (bezovta qilingan)
- b) Gormonal kontratseptiv vositalardan foydalanish
- c) Trofoblastik kasallik
- d) Yuqoridagilarning barchasi to'g'ri.
- e) A va B to'g'ri

51. Oddiy (statsionar) endoservikoz quyidagi belgilar bilan tavsiflanadi:

- a) Silindrsimon epiteliyning tekis qatlamining mavjudligi
- b) Silindrsimon epiteliyning cho'qib o'sishi
- c) Bezli tuzilmalarning shakllanishi
- d) O'tish davri hujayra epiteliysi bilan almashinishi
- e) Epiteliyning yo'qligi

52. Proliferatsiya qiluvchi (progressiv) endoservikoz quyidagi belgilar bilan tavsiflanadi:

- a) Tarmoqli bezlar - zahira hujayra giperplaziyasi o'choqlari

- b) Ko'p sonli surg'ichli o'simtalar, bezlar o'simtali bilan birga
- c) Shilliq bilan to'ldirilgan bezli shakllanishlar, bo'shliqlar va kistalar, paydo bo'lishi bilan
- d) Yuqoridagilarning barchasi to'g'ri.
- e) Yuqoridagilarning hech biri

53. Bachadon bo'yni haqiqiy eroziyasi quyidagilar bilan tavsiflanadi:

- a) Skuamoz epiteliyning mug'uzlanish tendentsiyasi bilan hujayra elementlarining farqlanishining kuchayishi
- b) Epiteliyning asosiy to'qimalarning yallig'lanish infiltratsiyasi bilan yo'q qilinishi
- c) Zaxira hujayralarning ko'payishi
- d) Yuqoridagilarning barchasi to'g'ri.
- e) Yuqorida aytilganlarning barchasi noto'g'ri.

54. Nayli homiladorlikning eng ko'p uchraydigan joyi:

- a) Naychaning fimbrial uchi
- b) Bo'yni
- c) Ampula
- d) Quvurning barcha qismlarida bir xil darajada tez-tez
- e) Yuqorida aytilganlarning barchasi noto'g'ri.

55. Tuxumdonning yuzasi quyidagilar bilan qoplangan:

- a) Mezoteliy
- b) Kubsimon epiteliy
- c) Ustunsimon epiteliy
- d) Yassi epiteliy
- e) Egatlar chuqurligidagi yassi epiteliy

56. Tuxumdonga infeksiya kirib borishi mumkin:

- a) Limfogen
- b) Gematogen
- c) Kontaktli
- d) Yuqoridagilarning barchasi to'g'ri.
- e) A va B to'g'ri.

57. Yallig'lanish jarayoni ko'pincha tuxumdonga o'tadi:

- a) Bachadondan
- b) Fallopiev naychasidan
- c) Appendiksdan
- d) Ko'r ichakdan
- e) To'g'ri ichakdan

58. Tuxumdonlarning follikulyar kistalari qoplangan:

- a) Kubsimon epiteliy
- b) Yassi epiteliy
- c) Kirpiksimon epiteliy
- d) Granulyoz hujayralari
- e) Granulyoz-lyutein hujayralar

59. Tuxumdonning endometrioid sistadenomasining xarakterli belgisi:

- a) Butqasimon tarkib
- b) Kizil tarkibi
- c) To'q jigarrang tarkib
- d) Shilimshiq tarkibi
- d) Yuqoridagilarning hech biri to'g'ri emas.

60. Shteyn-Levental sindromida tuxumdonlarda quyidagilar mavjudligi bilan tavsiflanadi:

- a) Follikulyar kistalar
- b) Dermoid kistalar
- c) Endometroid kistalar
- d) Sariq tananing kistasi
- e) Yuqoridagilarning hech biri to'g'ri emas.

61. Shteyn-Levental sindromi quyidagi belgilar bilan tavsiflanadi:

- a) Proliferativ endometriy
- b) Sekretor endometriy
- c) Gipoplastik aralash endometriy
- d) Endometriyning bezli kistoz giperplaziyasi
- e) Yuqoridagilarning hech biri to'g'ri emas.

62. Vulva o'tkir uchli kondilomalalarining morfologik ko'rinishi:

- a) Papillomatoz, akantoz va giperkeratoz

- b) Papillomatoz, akantoz, parakeratoz va stroma yallig'lanishi
- c) Giperkeratoz bilan epiteliy displaziyasi
- d) Yuqoridagilarning barchasi to'g'ri.
- e) Yuqorida aytilganlarning barchasi noto'g'ri.

JAVOBLAR:

- 38) d
- 39) d
- 40) d
- 41) c
- 42) c
- 43) d
- 44) d
- 45) b
- 46) c
- 47) d
- 48) d
- 49) d
- 50) d
- 51) a
- 52) c
- 53) b
- 54) c
- 55) a
- 56) d
- 57) b
- 58) d
- 59) c
- 60) a
- 61) a
- 62) b

TAVSIYA ETILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI

Asosiy adabiyotlar:

1. Абдуллахўжаева М.С. Патологик анатомия. Дарслик. – Тошкент. Тафаккур-Бўстон. 2012 й.
2. Абдуллахўжаева М.С. Атлас. Патологическая анатомия. Учебное пособие. – Ташкент. Ниҳол. 2013 г.
3. Абдуллахўжаева М.С. Патологическая анатомия. Учебник. - Ташкент. Тафаккур - Бўстон. 2012 г.
4. Абдуллахўжаева М.С. Одам патологияси асослари. Дарслик. - Тошкент. Абу Али Ибн Сино. 1997 й.
5. Магруппов Б.А. Умумий патологик анатомиядан амалий машғулотлар учун кўлланма. Ўқув услубий кўлланма. - Тошкент. ТошДавТИ типографияси. 2011 й.

Qo'shimcha adabiyotlar

1. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. Учебник. - Москва. Медицина. 1993 г.
2. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия. Учебник. - Москва. Медицина. 2001 г.
3. Серов В.В. Атлас, патологическая анатомия. Учебное пособие. - Москва. Медицина. 1986 г.
4. Серов В.В. “Руководство практическим занятиям по патологической анатомии”. Учебное пособие. - Москва. Медицина. 1987 г.
5. Арипов А. Н., Фесенко Л.М. Клиническая биохимия: Методы. Учебное пособие. – Ташкент. Ибн Сино. 2000 г.
6. Горизонтов П.Д. «Гомеостаз». Учебник. - Москва. Медицина. 1990 г.
7. Robbins and Cotran. Pathologic Basis of Disease, Professional Edition. 9e (Robbins Pathology) 9th Edition. Textbook. Philadelphia. Curr. Mol Med. 2015 y.
8. Патологик анатомияни мустақил ўрганиш учун ўқув кўлланма. Тошкент. ТашГосМИ типографияси. 1993 й.
9. Абдуллаев Б.С., Атакулов Б.М., Хамидова Ф.М. Патологик анатомия фанидан вазиятли масалалар. Ўқув услубий кўлланма. - Тошкент. ТашГосМИ типографияси. 2006 й.

10. Bantish B.B. Endometriyni bezli giperplaziyada epiteliy-stromal munosabatlarning immunomorfologik xususiyatlari. Tib.fan.nomz.diss. avtoref., Moskva, 2011, 27 b.
11. Medvedeva Yu.A. Hozirgi bosqichda takroriy endometriy giperplaziyasining klinik va morfologik xususiyatlari. Tib.fan.nomz.diss. avtoref., Chelyabinsk, 2010, 22 b.
12. Nasirova D.M. Endometriy patologiyasi diagnostikasini takomillashtirish. Tib.fan.nomz.diss. avtoref., Moskva, 2004, 24 b.
13. Pashkovskiy S.E. Perimenopauza davrida ayollarda disfunktsional bachadondan qon ketishining klinik va morfologik parallellari. Tib.fan.nomz.diss. avtoref., Xabarovsk, 2005, 24 b.

Internet saytlari

1. www.Patology.com.uz.
2. www.Patology.com.uz.
3. <http://www.ziyonet.uz>

Sh.E. Islamov

**AYOLLAR JINSIY A'ZOLARI
KASALLIKLAR PATOMORFOLOGIYASI**

O'quv qo'llanma

Guvohnoma raqami: G/000219-2024

Nashriyot litsenziya raqami: 143413

“SAMARQAND” nashriyoti

Mas'ul muharrir — Dildora TURDIYEVA

Musahhih — Anvar UMRZOQOV

Texnik muharrir — Akmal KELDIYAROV

Sahifalovchi — Dilshoda ABDIAXATOVA

Dizayner — Davron NURULLAYEV

“SARVAR MEXROJ BARAKA” bosmaxonasida chop etildi.

Guvohnoma raqami — 704756. Pochta indeksi 140100.

Samarqand shahar, Mirzo Ulug'bek ko'chasi, 3-uy.

Bosishga 28.02.2024 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 7

Bichimi 60x84^{1/16}. “Times New Roman” garniturasida. 8,84 bosma taboq.

Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 83/2024

Tel/faks: +998 94 822-22-87, e-mail: sarvarmexrojbaraka@gmail.com





9 789910 771446