



Улмасов Фирдавс Гайратович^{1,2}, Ярмухамедова Наргиза Анваровна¹, Рауфов Фарход Махмудович^{1,2}
1 - Самарқанд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Республика Ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Улмасов Фирдавс Гайратович^{1,2}, Ярмухамедова Наргиза Анваровна¹, Рауфов Фарход Махмудович^{1,2}
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии, Республика Узбекистан, г. Самарканд

EPIDEMIOLOGICAL FACTORS IN DEVELOPMENT OF BREAST CANCER

Ulmasov Firdavs Gayratovich^{1,2}, Yarmukhamedova Nargiza Anvarovna¹, Raufov Farkhod Makhmudovich^{1,2}
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: dr.ulmasov@gmail.com

Резюме. Мақоламизда онкологиясининг энг долзарб муаммоларидан бўлган кўкрак беzi саратони келиб чиқадиган этиологик ва эпидемиологик омиллари ҳақида маълумотлар келтирилган. Кўкрак безининг саратонига олиб келувчи турли хил анатомик, физиологик бузилишлар, шунингдек, ташқи муҳитга боғлиқ баъзи бир ўзгаришлар ҳақида турли олимларнинг олиб борилган тадқиқотлари юзасидан фикрлари шарҳлари таҳлил қилинган. Шунингдек, кўкрак беzi саратони билан беморлар сонининг ошиб бориши ҳақидаги турли омилларнинг турлари ва ўрни ҳақида ҳам маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: кўкрак беzi раки, анатомо-физиологик ўзгаришлар, генетик омиллар, ташқи муҳитдаги омиллар.

Abstract. This article presents information on one of the most pressing issues in oncology: the etiological and epidemiological factors leading to breast cancer. It analyzes the opinions of various scientists on research into various anatomical and physiological abnormalities leading to breast cancer, as well as certain environmental changes. It also provides information on the types and roles of various factors in the increasing incidence of breast cancer.

Keywords: breast cancer, anatomical and physiological changes, genetic factors, environmental factors.

Кўкрак беzi саратони (КБС) билан касалланиш ҳолатлари турли манбалар маълумотларига кўра, асосан 39–51 ёшлар оралиғида кўпроқ учрайди [3, 15]. Бу ҳолат, айниқса, ривожланган мамлакатларда никоҳ қуриш ва биринчи туғруқнинг кечикиши, лактация даврининг қисқариши, аёллар ўртасида туғруқлар сонининг камайиши, организмдаги метаболик ўзгаришлар, шунингдек, ёғли озиқ-овқат маҳсулотларини кўп истеъмол қилиш каби омиллар билан боғлиқ деб қаралади.

Кўкрак безининг физиологик хусусиятлари бевосита гормонал муҳитга боғлиқ бўлиб, унинг фаолияти гипофиз, тухумдонлар ва буйрак усти

безлари гормонлари таъсирида бошқарилади. Ушбу гормонларга, асосан, эстроген, прогестерон, пролактин, андрогенлар ҳамда қалқонсимон без гормонлари киради [10, 19]. А.В. Телунц ва ҳаммуаллифларининг маълумотларига кўра [7], тухумдонларнинг туғма етишмовчилиги билан туғилган ўсмир қизларда кўкрак безларининг деярли ривожланмаслиги ҳам гормонал бошқарувнинг муҳим аҳамиятини кўрсатади.

Ўсмирлик даврида ҳайз циклининг бошланиши билан бошқа гормонга боғлиқ аъзолардаги каби кўкрак беziда ҳам циклик морфофункционал ўзгаришлар юз беради. Бу ўзгаришлар ташқи томондан доимо яққол кўринмаса-да, без тўқимаси

ичида мунтазам равишда кечиб туради. Циклнинг дастлабки 1–4-кунларида, яъни овариал циклнинг илк босқичида, без найчаларидаги секретнинг резорбцияси кузатилади. Циклнинг 5–8-кунларида гормонлар таъсири нисбатан пасайиб, без нисбий «тинч» ёки инволюцион ҳолатга ўтади. 9–16-кунларда найсимон эпителий пролиферацияси фаоллашиб, бириктирувчи тўқимада гипervasкуляризация кузатилади. 17–28-кунларда эса без ҳажми бироз катталлашиб, шишиши ва ациноз пролиферация ривожланиши мумкин. Айрим ҳолларда ушбу даврда кўкрак беида енгил оғриқ сезилиши ҳам эҳтимол. Ҳайз бошланиши билан найчалардаги эпителиал хужайраларнинг резорбцияси кузатилиб, найчалар яна бўшашади [4, 16].

Лактация даврининг бошланиши, яъни кўкрак беида сут секретиясининг фаоллашиши бевосита гипофизнинг олдинги бўлагидан ажраладиган пролактин гормони билан боғлиқ [8, 12]. Айниқса, янги туққан аёлларда чақалоқнинг йиғиси ва эмизиш жараёнида пролактин ишлаб чиқарилиши кучайиб, сут ажралишини рағбатлантиради. Бундай ҳолатда қонда эстроген ва прогестерон миқдорининг пасайиши ҳам лактациянинг фаоллашишига ёрдам беради. Окситоцин эса туғруқдан кейин бачадоннинг қисқаришини таъминлаш билан бирга, кўкрак безининг миоэпителиал хужайраларини қискартириб, альвеолалардаги сутнинг найчаларга ва сўргич томон ҳаракатланишига кўмаклашади.

Айрим муаллифларнинг фикрига кўра [1, 17, 20], кўкрак беи безсимон тўқималарининг нотекис ривожланиши физиологик ҳолат бўлиб, уни бевосита саратон олди касалликлари билан боғлаш тўғри эмас. Ушбу хусусият лактация даврида тўлиқ ёки қисман бартараф бўлиши мумкинлиги таърифланган.

Аёл ёшининг ортиши, айниқса менопаузага яқинлашиши, кўкрак безининг морфофункционал ҳолатига сезиларли таъсир кўрсатади [5, 13, 21]. 35–40 ёшлардан бошлаб безсимон тўқима миқдори аста-секин камая бошлайди. 40–45 ёшларда без найчаларини қоплаб турувчи цилиндрсимон эпителий аста-секин бириктирувчи фиброз тўқима билан алмашинади. 46–55 ёшларда найчалар атрофида шаклланган фиброз жараёнлар таъсирида уларнинг кенгайиши ва деформацияси кузатилиши мумкин. 55 ёшдан кейин эса сут найчалари аста-секин облитерацияга учрайди, майда қон томирлар тораяди, бириктирувчи тўқима склерози кучаяди ва айрим соҳаларда ёғ тўқимаси миқдори ортиши мумкин.

Кўкрак беидаги ёшга боғлиқ мазкур ўзгаришлар ҳар бир аёлда индивидуал хусусиятга эга бўлиб, умумий саломатлик ҳолати, ижтимоий шароит, асаб ва иммун тизимининг ҳолати каби кўплаб омилларга боғлиқ.

Кўкрак безининг регионар лимфа тугунлари асосан кичик кўкрак мушаги атрофида жойлашган бўлиб, улар анатомик жиҳатдан уч даражага бўлинади. Кўкрак беи саратони бўйича операция вақтида лимфадиссекция мақсадида қўлтиқ ости лимфа тугунларини олиб ташлаш зарурати юзага келиши мумкин. Ўсманнинг қайталаниш хавфини баҳолаш ва онкологик радикаллик нуқтаи назаридан регионар лимфа тугунларининг ҳолати муҳим аҳамиятга эга. Шу билан бирга, лимфа тугунларини кенг ҳажмда олиб ташлаш операциядан кейин лимфедема ривожланиш хавфини оширади.

Регионар лимфа тугунлари анатомик жиҳатдан муҳим бўлган магистрал қон томирлари ва нерв тузилмаларига яқин жойлашган. Шу сабабли техник жиҳатдан мураккаб ҳолатларда лимфадиссекция пайтида ушбу тузилмаларни шикастлаш хавфи ортиб, турли хил операциядан кейинги асоратларнинг ривожланишига олиб келиши мумкин.

Қўлтиқ ости соҳасидаги муҳим нерв тузилмаларидан бири қовурғалараро-елка нерви бўлиб [15], у қўлтиқ ости венасига нисбатан яқин ва кўп ҳолларда параллел йўналишда жойлашади. У асосан қовурғалараро нервлардан шаклланиб, қўлтиқ ости соҳасидан елканнинг медиал юзаси бўйлаб тарқалади ва ушбу соҳадаги тери сезувчанлигини таъминлашда иштирок этади.

Williams ва ҳаммуаллифларининг маълумотларига кўра [19], қовурғалараро-елка нерви иккинчи қовурғалараро нервдан чиқади ва айрим ҳолларда қовурғалараро мушаклар ҳамда олдинги тишсимон мушак билан анатомик алоқада бўлиши мумкин. Баъзи беморларда ушбу нервнинг тармоқлари елканнинг медиал юзаси томон ноодатий йўналишда тарқалиши мумкин. Унинг анатомик жойлашуви ва тармоқланишидаги юқори даражадаги индивидуал вариабеллик сабабли операция вақтида нервнинг тасодифий шикастланиши эҳтимоли ортади.

Murakami [22] маълумотларига кўра, қовурғалараро-елка нерви тахминан 30% ҳолатларда катта ва кичик кўкрак мушаклари орасидан ўтиб, уларни иннервация қилмасдан қўлтиқ ости чуқурчаси томон йўналади. Sunnick ва ҳаммуаллифлари [8] томонидан ўтказилган тадқиқотларда кўкрак ва қўл соҳасида операциядан кейинги оғриқ, увишиш ва сезувчанликнинг пасайишида қовурғалараро-елка нервининг шикастланиши муҳим аҳамият касб этиши кўрсатилган. Шу боис қўлтиқ ости лимфадиссекцияси жараёнида нерв тузилмаларини эҳтиёт қилиш операциядан кейинги неврологик асоратларни камайтириш нуқтаи назаридан муҳим ҳисобланади.

Hwang S. ва ҳаммуаллифлар [5] PubMed, Medline ва EMBASE маълумотлар базаларида ўтказилган тадқиқотларни таҳлил қилиб, қовурғалараро-елка нерви анатомик жойлашувининг беш асосий типини ажратишни таклиф қилганлар.

Биринчи типда қовурғалараро-елка нерви қўлтиқ ости чуқурчасига битта нерв толаси сифатида киради ва бу ҳолат 51,3% беморларда учрайди. Иккинчи типда нерв битта тана сифатида кириб, кейинчалик икки шохга ажралади ва бу вариант 30,8% ҳолатда кузатилади. Учинчи типда қўлтиқ ости соҳасига иккита нерв кириб, кейинчалик битта танага бирлашади; бу ҳолат 9,4% ни ташкил қилади. Тўртинчи типда битта нерв тана сифатида кириб, учта шохга ажралади ва у 3,5% ҳолатда учрайди. Бешинчи типда эса қўлтиқ ости соҳасига икки ёки учта нерв кириб, кейинчалик бир танага бирлашади ва яна икки ёки ундан ортиқ шохларга бўлинади; ушбу вариант тахминан 5% ҳолатда учрайди.

Шундай қилиб, келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, қовурғалараро-елка нерви анатомик адабиётларда келтирилган нисбатан стандарт шаклда фақат 51,3% ҳолатда жойлашади. Қолган беморларда эса турли анатомик вариантлар кузатилиши мумкин.

Бошқа тадқиқотчиларнинг фикрига кўра [6, 12], қовурғалараро-елка нерви қўлтиқ ости соҳасига киргач, уни шартли равишда юқори ва пастки қисмларга ажратишда анатомик ориентир сифатида хизмат қилиши мумкин. Қўлтиқ ости чуқурчасининг юқори қисми ҳам ўз навбатида бир нечта анатомик соҳаларга ажратилади ва бу соҳалар регионар лимфа тугунларининг жойлашувига қараб фарқланади.

Шу сабабли қовурғалараро-елка нервнинг типик ва атипик жойлашув вариантларини яхши билиш қўлтиқ ости соҳасида лимфадиссекция ўтказётган хирург учун муҳим анатомик йўриқнома ҳисобланади. Нервни имкони борича сақлаб қолиш келажакда постмастэктомик синдром ва сезувчанлик бузилишларининг олдини олишда муҳим аҳамият касб этади.

Кўкрак безининг лимфа тизими асосан тери ости соҳасида тўрсимон шаклда жойлашган лимфа томирларидан ташкил топади. Ушбу томирлар бўлақлараро лимфа томирлари билан бирлашиб, қўлтиқ ости, ўмров ости, ўмров усти, эпигастрал, парастернал ва интрапекторал лимфа тугунларига йўналади. Лимфа тугунларининг ўлчамлари турлича бўлиб, айрим ҳолларда 1 мм дан 20 мм гача етиши мумкин.

Лимфа тугунлари муҳим иммунологик вазифани бажаради ва турли патологик ҳамда физиологик ҳолатларда уларнинг катталашиши кузатилиши мумкин. Инфекцион таъсир натижасида лимфа тугунларида нормал лимфоид хужайралар, жумладан лимфоцитлар пролиферацияси кучайиши мумкин. Липид алмашинуви бузилганда лимфа тугунларида ёғли инфильтрация кузатилиши эҳтимол. Шунингдек, патологик хужайраларнинг, жумладан атипик макрофаглар ёки етилиш даражаси бузилган лимфоцитларнинг кўпайиши ҳам лимфа тугунларининг катталашишига сабаб

бўлиши мумкин. Бундан ташқари, лимфа тугунларининг метастатик зарарланиши онкологик жараённинг муҳим белгиларидан бири ҳисобланади.

Лимфа-қон томир тизимига боғлиқ асоратлар кўпинча лимфостаз шаклида намоён бўлади. Лимфостазнинг асосий механизмларидан бири чандикли деформациялар натижасида лимфа йўллариининг тўсилиши ҳисобланади. Бунинг оқибатида дастлаб интерстициал бўшлиқда суюқлик тўпланади, кейинчалик эса қўл, елка камари ва ҳатто бўйин соҳасигача тарқалувчи шиш ривожланиши мумкин.

Кўкрак бези саратони сабабли мастэктомия ўтказган беморлардаги лимфостаз ҳолати илк бор 1921 йилда В. Холстед томонидан таърифланган бўлиб, у «*elephantiasis chirurgica*» атамасини қўллаган. McNeely M.L. маълумотларига кўра [10], мастэктомия ўтказган беморларнинг 5–31% ида операциядан кейинги дастлабки ойлар давомида турли даражадаги лимфедема ривожланиши мумкин.

Қўлларда лимфедемик шишнинг ривожланиш даражаси кўп жиҳатдан лимфа томирларининг ангиоархитектоникасига боғлиқ. Шунга кўра, қўл лимфа тизимининг коллектор, диффуз ва тугунли вариантлари ажратилиши мумкин.

Лимфедемаси бўлган беморлар шишдан ташқари қўлда оғирлик ҳисси, тери рангининг ўзгариши ва бўғимларда ҳаракат ҳажмининг чекланиши каби шикоятларни билдиришлари мумкин. Бундай ҳолатлар маҳаллий инфекцион асоратларга мойилликни ҳам оширади. Лимфедеманинг ўзи ҳар доим ҳам оғриқ синдромини келтириб чиқармайди. Оғриқ пайдо бўлишига адгезив капсулит, импинжмент синдроми, туннель невропатиялари, Де Кервен тендовагинити каби қўшимча патологик жараёнлар ҳам сабаб бўлиши мумкин.

Владимирова Л.Б. ва ҳаммуаллифларининг [21] узок муддатли тадқиқотларида кўкрак бези саратони ривожланишида турли омилларнинг аҳамияти таҳлил қилинган. Муаллифлар КБС ривожланишининг асосий механизмлари қаторига репродуктив тизим касалликлари, турли эндокрин бузилишлар, жумладан қалқонсимон без касалликлари, қандли диабет, семириш, кўкрак безининг дисгормонал гиперплазияси, шунингдек, жигар ва юрак-қон томир тизими касалликларини кiritадилар.

Wang L. маълумотларига кўра [18], биринчи ҳомиладорликни кечиктириш мақсадида тўрт йил ва ундан ортиқ вақт давомида турли перорал контрацептив воситаларни қабул қилиш КБС ва аёллар репродуктив тизимининг бошқа ўсма касалликлари ривожланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Семиглазов В.Ф. ва ҳаммуаллифларининг маълумотларига кўра [9], айрим Фарб мамлакатларида 50–55 ёшдан кейин «доимий ёшлик» ни

сақлаш мақсадида эстроген сақловчи гормонал препаратларни қабул қилувчи аёллар орасида кўкрак беzi саратонининг учраш ҳолатлари 3–5 марта юқори бўлиши мумкинлиги қайд этилган.

Оила қуриш билан боғлиқ омиллар орасида яқин қариндошлар ўртасидаги никоҳларга ҳам эътибор қаратилади. Келтирилган маълумотларга кўра [2, 6, 18], Осиё мамлакатларида кўкрак беzi саратони билан касалланган беморларнинг 25–28% ида яқин қариндошлар ўртасидаги никоҳ ҳолатлари учраши қайд этилган.

Олиб борилган генетик тадқиқотлар натижалари [11, 14] КБС ривожланишида ирсий омилларнинг муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади. Аёлларда BRCA1 ва BRCA2 генларидаги мутациялар кўкрак беzi саратони ривожланиш хавфини сезиларли даражада оширади. Айрим маълумотларга кўра, ушбу мутациялар мавжуд бўлган аёлларда 70 ёшгача саратон ривожланиш хавфи жуда юқори кўрсаткичларга етиши мумкин.

Шунингдек, 40 ёшгача бўлган пременопауза давридаги аёлларда касаллик ривожланиш хавфи бир неча марта юқори бўлиши ва ўсма жараёни нисбатан агрессив кечиши мумкинлиги кўрсатилган. КБС ривожланишида экзоген омиллар қаторига чекиш, ионлаштирувчи нурланиш, турли кимёвий канцерогенлар, семириш ва юқори калорияли овқатларни кўп истеъмол қилиш ҳам киритилади.

Кўкрак беzi саратони патогенезига оид турли назариялар мавжуд [8]. Дастлабки назариялардан бири ҳисобланган «Холстед парадигмаси» га кўра, КБСда бирламчи ўсма аввал маҳаллий жараён сифатида ривожланиб, кейинчалик касалликнинг кеч босқичларида бошқа аъзоларга тарқалади. Бироқ кейинги тадқиқотларда ушбу қарашни тўлиқ тасдиқламайдиган маълумотлар ҳам олинган.

КБСни эрта аниқлашга катта эътибор қаратилишига қарамасдан, айрим ҳолларда касаллик III–IV босқичларда ташхисланади [5, 14]. Ушбу муаммо нафақат маҳаллий тиббиёт амалиётида, балки ривожланган мамлакатларда ҳам муайян даражада сақланиб қолмоқда.

КБСни кеч аниқлаш ва унинг ривожланишига бир қатор хавф омиллари таъсир қилиши мумкин [8, 16, 20]. Аввало, касалликнинг дастлабки босқичлари кўп ҳолларда симптомсиз ёки кам белгили кечади. Оилавий анамнез ҳам муҳим бўлиб, КБС билан касалланган оналарнинг фарзандларида касаллик ривожланиш хавфи юқори-роқ бўлиши мумкин. Биринчи ҳомиладорлик ва туғруқнинг кеч бўлиши ҳам хавф омилларидан бири сифатида қаралади. Айрим маълумотларга кўра, 20 ёшгача биринчи марта туққан аёлларда КБС ривожланиш хавфи нисбатан паст бўлади.

Ирсий мойиллик, хусусан BRCA1 ва BRCA2 генларидаги мутациялар ҳам КБС хавфини

оширади. Она сути билан эмизиш давомийлигининг қисқа бўлиши ҳам хавф омиллари қаторига киритилади. Узоқ муддатли эмизишнинг кўкрак беzi саратонидан маълум даражада ҳимояловчи таъсири борлиги таъкидланади.

Ҳомиладорликдан сақланиш мақсадида гормонал препаратларни тартибсиз ва назоратсиз қабул қилиш, шунингдек, ўринбосар гормонал терапияни узоқ муддат давомида қўллаш ҳам КБС хавфининг ошиши билан боғлиқ деб қаралади. Кўп марта туғруқ қилган аёлларда эса айрим маълумотларга кўра, кўкрак беzi саратонининг учраш хавфи нисбатан камроқ бўлади.

Семириш ҳам КБС ривожланишининг муҳим хавф омилларидан бири ҳисобланади. АҚШдаги «Ракка қарши жамият» маълумотларига кўра [4, 19], менопаузадан кейин тана вазни меъёрдан 10 кг ва ундан ортиқ ошиши КБС хавфини тахминан 20% га ошириши мумкин.

Тери ости ёғ қатламнинг ортиши организмда эстрогенлар миқдорининг кўпайиши, яъни гиперэстрогения билан боғлиқ бўлиши мумкин. Шу сабабли пременопауза даврида жисмоний фаолликнинг етишмаслиги ва ортиқча вазн кўкрак беzi тўқималарида модда алмашинуви хусусиятларига таъсир кўрсатиши мумкин. Шунингдек, кўкрак беziда ёғ тўқимасининг ортиши айрим ҳолларда пайдо бўлаётган патологик ҳосилаларни ўз вақтида сезиш ва аниқлашни қийинлаштириши мумкин.

Алкоголь истеъмоли ҳам КБС ривожланиш хавфи билан боғлиқ омиллардан бири сифатида қаралади. Кўплаб тадқиқотларда алкогольнинг миқдори ва уни истеъмол қилиш частотаси муҳим аҳамиятга эга эканлиги кўрсатилган. Қирқдан ортиқ тадқиқотнинг метатаҳлил натижаларига кўра [6, 11, 17], алкоголь истеъмолининг ортиши КБС ривожланиш хавфининг ҳам ортиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Кўкрак безининг турли пролифератив касалликлари, жумладан фиброаденомалар, сут найчаларининг эктазияси, гиперплазия, склерозловчи аденоз, радиал чандиқлар ва турли хил папилломалар ҳам КБС ривожланиш хавфи билан боғлиқ бўлиши мумкин [16]. Айниқса, улар семириш ва бошқа гормонал-метаболик бузилишлар фонида хавф даражасини ошириши мумкин. Шунингдек, КБС билан даволанган беморларда иккинчи кўкрак беzi, тухумдонлар ёки бачадонда бошқа бирламчи ўсмалар ривожланиш хавфи ҳам юқори-роқ бўлиши мумкин.

Ионлаштирувчи нурланиш ҳам муҳим хавф омилларидан бири ҳисобланади. Агар бемор бошқа ўсма касалликлари сабабли юқори ёки ортиқча дозада нур терапияси олган бўлса, КБС ривожланиш хавфи ошиши мумкин [12]. Бу, айниқса, 18–30 ёшдаги беморлар учун аҳамиятли бўлиб, жинсий етилиш даврида кўкрак безининг

хали тўлиқ шаклланимаган найчалари ва бўлакчалари нурланиш ҳамда канцероген омилларга нисбатан сезгирроқ бўлади.

Кўкрак беги тўқимасининг юқори маммография зичлиги ҳам КБС ривожланишида муҳим омиллардан бири ҳисобланади [6]. Кўкрак беги зичлиги паст бўлган беморларда маммография ва бошқа тасвирий текширувлар орқали патологик ўзгаришларни аниқлаш нисбатан осонроқ. Юқори зичликдаги без тўқимасида эса ўсма ўчоқларини визуализация қилиш қийинлашиши мумкин.

Турли неврологик ва доимий стресс ҳолатлари ҳам организмдаги гормонал мувозанатга салбий таъсир қилиши мумкин [9, 10]. Узоқ давом этувчи кучли стресс гормонал дисбалансни кучайтириб, КБС ривожланишига билвосита таъсир этувчи омиллардан бири бўлиши мумкин.

Ли-Фраумени ва Коуден синдромлари ирсий синдромлар бўлиб, улар мос равишда TP53 ва PTEN генларидаги мутациялар билан боғлиқ. Бундай беморларда нафақат кўкрак беги, балки бошқа аъзоларда ҳам турли хавфли ўсмалар ривожланиш хавфи юқори бўлади. Мазкур генетик синдромларга эга беморларда КБСнинг учраш эҳтимоли умумий популяцияга нисбатан бир неча марта юқори бўлиши мумкин.

Аҳоли ўртасида онкологик касалликларнинг олдини олиш ва эрта аниқлаш бўйича тарғибот ишларининг етарли даражада олиб борилмаслиги ҳам муҳим муаммолардан бири ҳисобланади. Айрим инсонларда онкологик касалликларга нисбатан кўрқув мавжуд бўлиб, улар ўзларида бундай касаллик бўлиши мумкинлигини инкор этишга мойил бўладилар. Бу эса шифокорга ўз вақтида мурожаат қилишни кечиктириши мумкин.

Аҳолининг айрим қатламларида тиббий маданият даражасининг пастлиги ёки замонавий тиббиёт усулларида ишончнинг етарли эмаслиги сабабли онкологик касалликларнинг дастлабки босқичларида мутахассисга мурожаат қилмасдан, халқ таъбири вакилларида мурожаат қилиш ҳолатлари ҳам учраб туради [7, 14, 20]. Бундай вазиятларда нотўғри ташхис қўйилиши ёки илмий жиҳатдан асосланмаган даволаш усуллариининг қўлланилиши натижасида касалликнинг ривожланиши, кеч босқичларга ўтиши ва турли асоратларнинг юзага келиши мумкин.

Шундай қилиб, ҳайз цикли давомида кўкрак бегида мураккаб физиологик ва морфофункционал жараёнлар кечади. Гормонал циклдаги бузилишлар кўкрак беги тўқималарида турли патологик ўзгаришларнинг шаклланишига шароит яратиши мумкин. Кўкрак беги саратонининг ривожланиши ва тарқалишига репродуктив, гормонал, ирсий, метаболик, экологик ва ижтимоий омиллар таъсир кўрсатади. Шу сабабли аҳоли саломатлигини мустаҳкамлаш, хавф омилларини камайтириш, онкологик ҳушёрликни ошириш ва касалликни эрта

аниқлаш чора-тадбирларига алоҳида эътибор қаратиш лозим.

Адабиётлар:

1. Грушина Т.И., Кончугова Т.В., Кульчицкая Д.Б., Гушина Н.В., Астахова К.А. Методы реабилитации онкологических больных с периферической полинейропатией, индуцированной цитостатиками // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2021. Т. 98, № 1. С. 58–63.
2. Золотовская И.А., Давыдкин И.Л., Локштанова Т.М., Орлов А.Е. Клинические проявления полинейропатии у онкологических больных на фоне химиотерапии и возможность их фармакокоррекции: результаты наблюдательной программы «ПО-СЕЙДОН» // Архив внутренней медицины. 2018. Т. 8, № 2. С. 137–144.
3. Супонева Н.А., Гришина Д.А., Грозова Д.А., Казиева М.С. Полинейропатии: общие принципы классификации, диагностики и лечения // Эффективная фармакотерапия. 2025. Т. 21, № 17. С. 28–34.
4. Холодова Н.Б., Сотников В.М., Добровольская Н.Ю., Понкратова Ю.А. Особенности клинических проявлений и лечения полинейропатии, развившейся после химиотерапии // Журнал неврологии и психиатрии. 2013. № 5. С. 20–24.
5. Чиж Г.А., Рыков И.В., Орлова Д.С. и соавт. Существующие проблемы профилактики и лечения химиоиндуцированной периферической нейропатии: мировой опыт и собственные данные // Злокачественные опухоли. 2024. Т. 14, № 1. С. 74–82.
6. Широкова И., Прожерина Ю. Рак молочной железы: взгляд экспертов // Ремедиум. 2016. № 10. С. 53–58.
7. Al-Haideri M., Tondok S.B., Safa S.H., et al., Rizaev J.A., et al. CAR-T cell combination therapy: the next revolution in cancer treatment // Cancer Cell International. 2022. Vol. 22, No. 1. Art. 365.
8. Alshahrani M.Y., Oghenemaro E.F., Rizaev J., et al. Exploring the modulation of TLR4 and its associated ncRNAs in cancer immunopathogenesis, with an emphasis on the therapeutic implications and mechanisms underlying drug resistance // Human Immunology. 2025. Vol. 86, No. 1. Art. 111188.
9. Avallone A., Bimonte S., Cardone C., et al. Pathophysiology and therapeutic perspectives for chemotherapy-induced peripheral neuropathy // Anticancer Research. 2022. Vol. 42, No. 10. P. 4667–4678.
10. Cavaletti G., Marmiroli P. Pharmacotherapy options for managing chemotherapy-induced peripheral neurotoxicity // Expert Opinion on Pharmacotherapy. 2018. Vol. 19, No. 2. P. 113–121.
11. Djuraev M.D., Rizaev J.A., Djuraev F.M. Distant results of patients with breast cancer according to stage of disease // Journal of Biomedicine and Practice. 2025. Vol. 10, No. 3/2. P. 145–152.

12.Djuraev M.D., Rizaev J.A., Djuraev F.M. Five years survival of women with various breast cancer stages. Retrospective research // Journal of Biomedicine and Practice. 2025. Vol. 10, No. 3/2. P. 153–160.

13.Ghasemi Darestani N., Gilmanova A.I., Al-Gazally M.E., et al., Rizaev J.A., et al. Mesenchymal stem cell-released oncolytic virus: an innovative strategy for cancer treatment // Cell Communication and Signaling. 2023. Vol. 21, No. 1. Art. 43.

14.Khaleel A.Q., Alshahrani M.Y., Rizaev J.A., et al. siRNA-based strategies to combat drug resistance in gastric cancer // Medical Oncology. 2024. Vol. 41, No. 11. Art. 293.

15.Molassiotis A., Cheng H.L., Leung K.T., et al. Risk factors for chemotherapy-induced peripheral neuropathy in patients receiving taxane- and platinum-based chemotherapy // Brain and Behavior. 2019. Vol. 9, No. 6. e01312. DOI: 10.1002/brb3.1312.

16.Rizaev J.A., Maeda H., Khramova N.V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // Annals of Cancer Research and Therapy. 2019. Vol. 27, No. 1. P. 22–23.

17.Rodrigues P., Rizaev J.A., HJazi A., et al. Dual role of microRNA-31 in human cancers; focusing on cancer pathogenesis and signaling pathways // Experimental Cell Research. 2024. Vol. 442, No. 2. Art. 114236.

18.Saadh M.J., Hussain Q.M., Albadr R.J., et al., Rizaev J., et al. Radiomics meets transformers: a novel approach to tumor segmentation and classification in mammography for breast cancer // Journal of X-Ray Science and Technology. 2025. Vol. 33, No. 6. P. 1039–1058.

19.Staff N.P., Grisold A., Grisold W., Windebank A.J. Chemotherapy-induced peripheral neuropathy: a

current review // Annals of Neurology. 2017. Vol. 81, No. 6. P. 772–781. DOI: 10.1002/ana.24951.

20.Ubaydullaev K.A., Maeda H., Gafforov S.A., Rizaev J.A., Gafur-Akhunov M.A. Benefit of rehabilitation for patients with postoperative defects due to maxillofacial tumors // Annals of Cancer Research and Therapy. 2019. Vol. 27, No. 1. P. 19–21.

21.William J.G., Meena S.M., Jame A., et al. NCCN Guidelines insights: breast cancer, version 4.2023 // Journal of the National Comprehensive Cancer Network. 2023. Vol. 21, No. 6. P. 594–608.

22.Zis P., Sarrigiannis P.G., Rao D.G., et al. Chronic idiopathic axonal polyneuropathy: a systematic review // Journal of Neurology. 2016. Vol. 263, No. 10. P. 1903–1910.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Улмасов Ф.Г., Ярмухамедова Н.А., Рауфов Ф.М.

Резюме. В нашей статье представлена информация об одной из наиболее актуальных проблем онкологии, об этиологических и эпидемиологических факторах, приводящих к раку молочной железы. Анализируются мнения различных ученых об исследованиях различных анатомических и физиологических нарушений, приводящих к раку молочной железы, а также некоторых изменений, связанных с внешней средой. Также приводится информация о типах и роли различных факторов в увеличении числа пациентов с раком молочной железы.

Ключевые слова: рак молочной железы, анатомические и физиологические изменения, генетические факторы, факторы внешней среды.