

O'SMA KASALLIKLARI PATOLOGIYASI VA KELIB CHIQISH SABABLARI

Muallif: Yunusov Anvar

Qarshi davlat universiteti Tibbiyot fakulteti

Pediatrica ishi yo'nalishi 1-kurs talabasi

ANNOTATSIYA

Ushbu maqolada zamonaviy tibbiyotning eng dolzarb muammolaridan biri — o'sma (neoplastik) kasalliklarning patologiyasi va kelib chiqish sabablari ilmiy nuqtai nazardan keng yoritiladi. O'sma — to'qima hujayralarining nazoratsiz, avtonom va izchil ko'payishi natijasida shakllanadigan patologik o'sib boruvchi tuzilma bo'lib, organizmning normal regulyator mexanizmlariga bo'ysunmaydi. Maqolada o'smalarning umumiy tasnifi, xavfsiz va xavfli o'smalar o'rtasidagi tafovutlar, hujayraviy va to'qimaviy darajadagi patomorfologik o'zgarishlar, kanserogeneznining bosqichlari va molekulyar mexanizmlari batafsil tahlil qilinadi.

Shuningdek, o'smalarning kelib chiqishida muhim rol o'ynaydigan kimyoviy (tamaki tutuni, aflatoksin, asbest), fizik (ionlashtiruvchi nurlanish, ultrabinafsha nurlar), biologik (HPV, EBV, HBV, HCV, H. pylori) va genetik (onkogenlar, supressor genlar, irsiy sindromlar) omillar muhokama qilinadi. Onkogeneznining nazariyalari, kanserning olti asosiy belgisi (hallmarks of cancer), shuningdek zamonaviy tashxis usullari — gistologik, immunogistokimyoviy, molekulyar-genetik tekshiruvlar, vizualizatsiya texnologiyalari (KT, MRT, PET) hamda profilaktika tamoyillari ko'rib chiqiladi.

KALIT SO'ZLAR: O'sma, neoplaziya, kanserogeneznining, onkogen, supressor gen, metastaz, xavfli o'sma, xavfsiz o'sma, kanserogen omil, gistologik tashxis, onkologiya, profilaktika.

KIRISH

O'sma kasalliklari (neoplaziyalar) — yurak-qon tomir kasalliklaridan keyin insoniyatning o'limga olib keluvchi ikkinchi asosiy sababi bo'lib, zamonaviy tibbiyot va jamiyatning eng dolzarb muammolaridan biridir. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) va Xalqaro saraton bo'yicha tadqiqotlar agentligi (IARC) ma'lumotlariga ko'ra, 2022-yilda dunyo bo'ylab 20 milliondan ortiq odamga birinchi marta xavfli o'sma tashxisi qo'yildi va qariyb 9,7 million bemor shu sabab vafot etdi. Bashoratlarga ko'ra, 2050-yilga borib yangi onkologik kasallanishlar soni 35 milliondan oshishi mumkin.

O'sma — hujayralarning genom darajasidagi barqaror o'zgarishlari natijasida yuzaga keladigan, nazoratsiz proliferatsiya, differentsiatsiyaning buzilishi va

apoptozning susayishi bilan kechadigan patologik jarayondir. O'sma hujayralari organizmning normal o'sish va bo'linish mexanizmlariga bo'ysunmaydi, o'zlarining qon ta'minoti tarmog'ini hosil qiladi (angiogenez), atrof to'qimalarga o'sib kiradi (invaziya) va boshqa a'zolariga ko'chib o'tish (metastaz) qobiliyatiga ega bo'ladi.

O'smalarning kelib chiqishi — kanserogenez — bir bosqichli emas, balki ko'p bosqichli, ko'p omilli jarayon bo'lib, unda genetik moyillik, ekzogen kanserogen omillar va organizmning ichki sharoitlari birgalikda muhim ahamiyat kasb etadi. JSST ma'lumotlariga ko'ra, barcha onkologik kasalliklarning qariyb 30–50 foizini sog'lom turmush tarzi, kanserogen omillardan saqlanish va erta tashxis hisobiga oldini olish mumkin.

Ushbu maqolada o'sma kasalliklarining patologik asoslari, hujayraviiy va molekulyar darajadagi mexanizmlari, kelib chiqish sabablari, zamonaviy tashxis va profilaktika choralari batafsil yoritiladi.

O'SMALARNING UMUMIY TUSHUNCHASI VA TASNIFI

O'sma (lotincha — tumor, yunoncha — neoplasma, onkos) — hujayralarning genom darajasidagi mutatsiyalar natijasida yuzaga keladigan, nazoratsiz va avtonom proliferatsiya bilan kechadigan patologik to'qima o'sib boruvchidir. Klinik-morfologik xususiyatlariga ko'ra o'smalar ikki katta guruhga bo'linadi: xavfsiz (benign) va xavfli (malignant).

Xavfsiz o'smalar — sekin o'sadi, atrofdagi to'qimalarga o'sib kirmaydi (ekspansiv o'sish), kapsulaga ega bo'ladi, metastaz bermaydi, hujayralari yetuk va differensiyalashgan, gistologik tuzilishi ona to'qimaga yaqin turadi. Operatsiya yo'li bilan to'liq olib tashlanganda qaytalanmaydi. Misollar: lipoma, fibroma, mioma, papilloma, adenoma.

Xavfli o'smalar — tez va nazoratsiz o'sadi, atrof to'qimalarga invaziv o'sib kiradi (infiltrativ o'sish), kapsulaga ega emas, gematogen (qon tomirlari orqali), limfogen (limfa tomirlari orqali) va implantatsion yo'l bilan metastaz beradi, hujayralari atipik va kam differensiyalashgan, ona to'qimadan tubdan farq qiladi, qaytalanish (retsidiy) xavfi yuqori.

Kelib chiqqan to'qimasiga ko'ra xavfli o'smalar quyidagilarga bo'linadi:

- Karsinoma — epiteliy to'qimasidan kelib chiqadi (oshqozon, o'pka, sut bezi, prostata, yo'g'on ichak saratoni). Barcha xavfli o'smalarning qariyb 85–90 foizini tashkil etadi.
- Sarkoma — biriktiruvchi to'qima va uning hosilalaridan (suyak, mushak, yog', tog'ay) kelib chiqadi. Osteosarkoma, xondrosarkoma, liposarkoma, rabdomiosarkoma misol bo'ladi.
- Leykoz (lekemiya) — qon yaratuvchi to'qima — suyak ko'migining xavfli o'smasi. O'tkir va surunkali, limfoblast va miyeloblast turlariga bo'linadi.

- Limfoma — limfoid to'qima o'smasi (Xodjkin va Xodjkin bo'lmagan limfomalar).
- Glioma, meningioma, neyroblastoma — nerv to'qimasi o'smalari.
- Melanoma — teridagi melanotsitlardan kelib chiqadigan, juda agressiv xavfli o'sma.
- Teratoma, seminoma, xorionkarsinoma — embrional va germinativ to'qima o'smalari.

O'smalarning xalqaro klinik tasnifi TNM tizimi bo'yicha amalga oshiriladi, bunda T (tumor) — birlamchi o'smaning kattaligi va invaziyasi, N (nodulus) — regionar limfa tugunlariga metastaz, M (metastasis) — uzoq a'zolarga metastaz darajasi baholanadi. Shu asosda kasallikning 0, I, II, III, IV bosqichlari aniqlanadi va davolash strategiyasi belgilanadi.

O'SMA HUJAYRA VA TO'QIMASIDAGI PATOMORFOLOGIK O'ZGARISHLAR

O'sma to'qimasi normal to'qimadan bir qator asosiy belgilari bilan farqlanadi. Bu farqlar hujayra atipiyasi va to'qima atipiyasi tushunchalari ostida birlashtiriladi.

Hujayra atipiyasi (sellular atipiya) o'sma hujayralarining shakl, kattalik, ichki tuzilishi va funksional xususiyatlaridagi o'zgarishlarni o'z ichiga oladi. Asosiy belgilari:

- Polimorfizm — hujayralar shakli va kattaligida sezilarli xilma-xillik.
- Yadro-sitoplazma nisbatining yadro foydasiga oshishi (1:1 yoki yadroniki kattaroq).
- Yadrolarning giperxromligi — DNK miqdorining ortishi tufayli yadrolar to'q rangli ko'rinadi.
- Yadrochalarning kattalashishi, soni ko'payishi (oqsil sintezi jadalligini bildiradi).
- Patologik mitozlar — uch va to'rt qutbli, asimmetrik bo'linish figuralari.
- Differensiatsiyaning yo'qolishi (anaplaziya) — hujayralar dastlabki, embrional shaklga qaytadi.

To'qima atipiyasi (to'qima darajasidagi atipiya) — o'sma to'qimasining umumiy arxitektonikasi buziladi: parenxima va strom o'rtasidagi nisbat o'zgaradi, to'qima qatlamlari (bezlar, ductlar, mushak qatlamlari) o'zining tabiiy joylashuvi va yo'nalishini yo'qotadi. Bu o'zgarishlar ayniqsa xavfli o'smalarda yorqin ifodalangan bo'ladi.

Differensiatsiya darajasiga qarab o'smalar yuqori, o'rta, past darajada differensiyalashgan va differensiyalashmagan (anaplastik) turlarga bo'linadi. Differensiatsiya darajasi qancha past bo'lsa, o'sma shunchalik agressiv kechadi va prognozi yomonroq bo'ladi. Anaplaziya — ekstremal hujayra atipiyasi bo'lib, bunda

o'sma hujayralari shu darajada yetilmaganki, ularning qanday to'qimadan kelib chiqqanini aniqlash qiyin bo'ladi.

Xavfli o'smaning yana bir muhim morfologik xususiyati — invaziv o'sish. O'sma hujayralari bazal membranani buzib, atrof to'qimaga o'sib kiradi, qon va limfa tomirlariga, nerv shoxchalariga ko'chadi. Bu jarayon matriksning matalloproteinazalari (MMP) tomonidan hujayralararo matriksning yemirilishi orqali amalga oshadi.

Metastaz — xavfli o'smaning eng xavfli xususiyati bo'lib, birlamchi o'choqdan uzoqlashgan a'zolarida yangi o'sma o'choqlarining shakllanishini bildiradi. Metastaz uch yo'l bilan amalga oshadi: limfogen (limfa tomirlari orqali regionar va uzoq limfa tugunlariga), gematogen (qon tomirlari orqali jigar, o'pka, suyak, miyaga) va implantatsion (qorin va ko'krak bo'shliqlari yuzasi bo'ylab tarqalish).

KANSEROGENEZ MEXANIZMLARI VA NAZARIYALARI

Kanserogenez — sog'lom hujayraning xavfli o'sma hujayrasiga aylanish jarayoni — ko'p bosqichli va ko'p omilli murakkab jarayon bo'lib, bir necha o'n yillar davom etishi mumkin. Zamonaviy onkologiyada kanserogenezni tushuntiruvchi bir necha asosiy nazariyalar mavjud:

Genetik (mutatsion) nazariya — bugungi kunda eng ko'p e'tirof etilgan konsepsiya. Bu nazariyaga ko'ra, o'sma — hujayraning genetik apparatidagi bir necha ketma-ket mutatsiyalar natijasidir. Asosan ikki guruh genlar zarar ko'radi: protoonkogenlar va o'sma supressor genlari.

Protoonkogenlar — normal sharoitda hujayra o'sishi, bo'linishi va differensiatsiyasini boshqaruvchi genlar. Mutatsiya natijasida ular onkogenlarga aylanadi va hujayrani nazoratsiz bo'linishga undaydi. Eng yaxshi o'rganilgan onkogenlar — RAS oilasi (KRAS, NRAS, HRAS) oshqozon osti bezi, o'pka, yo'g'on ichak saratonida; MYC — limfoma va leykozlarda; HER2/neu (ERBB2) — sut bezi va oshqozon saratonida; BCL-2 — folikulyar limfomada.

O'sma supressor genlari (antionkogenlar) — normal sharoitda hujayra bo'linishini tormozlovchi va shikastlangan hujayralarning apoptozini boshqaruvchi “genom posbonlari”. Ularning ikkala alleli ham yo'qotilganda (Nudson “ikki marta zarba” gipotezasi) o'sma rivojlanishi mumkin. Eng muhim supressor genlari:

- TP53 — “genom posboni” deb ataladi. Barcha xavfli o'smalarning qariyb 50 foizida mutatsiyaga uchragan bo'ladi. Li-Fraumeni sindromida irsiy mutatsiya kuzatiladi.
- RB1 — retinoblastomada birinchi bo'lib aniqlangan supressor gen, hujayra siklini boshqaradi.
- BRCA1 va BRCA2 — sut bezi va tuxumdon saratoniga irsiy moyillik bilan bog'liq, DNK ikki ipli uzilishlarini tiklashda ishtirok etadi.

- APC — oilaviy adenomatoz polipoz va yo'g'on ichak saratoni bilan bog'liq.
- PTEN — Kovden sindromi va ko'pgina karsinomalar bilan bog'liq.
- MLH1, MSH2, MSH6, PMS2 — Linch sindromi (irsiy yo'g'on ichak saratoni) bilan bog'liq, DNK noto'g'ri juftlashishini tuzatuvchi genlar.

Apoptoz genlari (BCL-2 oilasi, kaspazalar) va DNK reparatsiya genlari mutatsiyasi ham kanserogeneza muhim rol o'ynaydi. Shikastlangan hujayralarning apoptozga uchramasligi ularning to'planib o'smaga aylanishiga sharoit yaratadi.

Epigenetik nazariya — kanserogeneza DNK ketma-ketligi o'zgarmagan holda gen ekspressiyasining buzilishi muhim ahamiyatga ega ekanligini ta'kidlaydi. Supressor genlar promotorining gipermetillanishi, gistonlar modifikatsiyasi, mikroRNK ekspressiyasining buzilishi o'smaning paydo bo'lishi va rivojlanishida ishtirok etadi.

Virus-genetik nazariya (L. A. Zilber, 1945) — ayrim o'smalarning kelib chiqishini onkogen viruslar bilan bog'laydi. Hozir bu bog'liqlik aniq isbotlangan: HPV (servikal saraton), HBV va HCV (gepatotsellulyar karsinoma), EBV (Berkitt limfomasi, nazofarinks karsinomasi), HTLV-1 (T-hujayrali leykoz), KSHV/HHV-8 (Kaposi sarkomasi).

Saraton o'zak hujayralari nazariyasi — zamonaviy konsepsiya bo'lib, o'sma ichida o'ziga xos kichik hujayra populyatsiyasi — saraton o'zak hujayralari (cancer stem cells) mavjudligini va ular o'smaning o'sishi, retsidivi va kimyoterapiyaga chidamliligida hal qiluvchi rol o'ynashini tushuntiradi.

Kanserogeneza bosqichlari klassik tarzda uchga bo'linadi:

- Initsiatsiya — DNKda birlamchi mutatsiyaning yuzaga kelishi. Bu o'zgarish qaytarilmas, lekin o'zi alohida o'sma keltirib chiqarmaydi.
- Promotsiya — initsiatsiyaga uchragan hujayralarning takroriy kanserogen ta'sirlar ostida ko'payishi va o'sma o'chog'ining shakllanishi.
- Progressiya — o'smada yangi mutatsiyalar to'planib, agressivlik kuchayadi, invaziya va metastaz qobiliyati shakllanadi, davolash usullariga chidamlilik rivojlanadi.

KANSERNING ASOSIY BELGILARI (HALLMARKS OF CANCER)

Amerikalik olimlar D. Xanaxan va R. Vaynberg 2000-yilda taklif qilgan va 2011 hamda 2022-yillarda kengaytirilgan “kanserning belgilari” (hallmarks of cancer) konsepsiyasi xavfli o'sma hujayralariga xos asosiy biologik xususiyatlarni tasvirlaydi:

- O'sish signallari ishlab chiqarishda mustaqillik — o'sma hujayralari tashqi o'sish omillariga ehtiyoj sezmaydi.
- O'sishni tormozlovchi signallarga sezgirlikning yo'qolishi — supressor mexanizmlar (TP53, RB) ishlamaydi.
- Apoptozdan qochish — dasturlashgan hujayra o'limining tormozlanishi.

- Replikativ potensialning cheksizligi — telomera fermentining faollashishi tufayli hujayralar cheksiz bo'linish qobiliyatini saqlaydi.
- Angiogenezning rag'batlantirilishi — o'smaning o'z qon tomir tarmog'ini hosil qilishi (VEGF omili orqali).
- Invaziya va metastaz qobiliyati — atrof to'qimalarga o'sib kirish va uzoq a'zolariga ko'chish.
- Energiya metabolizmining qayta dasturlanishi — Warburg effekti — hujayralar kislorod yetarli bo'lsa ham anaerob glikolizga o'tishi.
- Immun nazoratdan qochish — o'sma hujayralarining immun tizim tomonidan tanib olinishiga qarshilik ko'rsatishi.
- O'smani qo'llab-quvvatlovchi yallig'lanish — surunkali yallig'lanish o'sma o'sishiga sharoit yaratishi.
- Genom beqarorligi va mutatsiyaga moyillik — DNK reparatsiyasining yetishmovchiligi.

Bu xususiyatlar majmuasi xavfli o'smaning klinik kechishini, davolashga javobini va prognozini belgilab beradi.

O'SMA KASALLIKLARI KELIB CHIQISHINING EKZOGEN OMILLARI

Tashqi muhitdan ta'sir qiluvchi va organizmda o'sma rivojlanish ehtimolini oshiruvchi omillar kanserogen omillar deb ataladi. Xalqaro saraton bo'yicha tadqiqotlar agentligi (IARC) kanserogen omillarni isbotlanganlik darajasiga ko'ra to'rt guruhga bo'ladi: 1-guruh (inson uchun isbotlangan kanserogenlar), 2A (yuqori ehtimol bilan kanserogen), 2B (ehtimol kanserogen), 3 (klassifikatsiya qilib bo'lmaydi).

Kimyoviy kanserogenlar — barcha o'smalarning qariyb 80–90 foizining kelib chiqishida ishtirok etadi. Asosiy kimyoviy kanserogenlar:

- Tamaki tutuni — 70 dan ortiq isbotlangan kanserogen modda saqlaydi (benzpiren, nitrozaminlar, formaldegid, kadmiy, arsenik). O'pka, og'iz bo'shlig'i, qizilo'ngach, qovuq, oshqozon osti bezi saratonining asosiy sababi. O'pka saratonining 85–90 foizi chekuvchilarda kuzatiladi.
- Spirtli ichimliklar — og'iz bo'shlig'i, hiqildoq, qizilo'ngach, jigar, sut bezi, yo'g'on ichak saratoni xavfini oshiradi. Etanolning metabolit mahsuloti — atsetaldegid DNKni shikastlaydi.
- Aflatoksinlar — Aspergillus zamburug'i ishlab chiqaradigan toksinlar, noto'g'ri saqlangan yong'oq, makkajo'xori, paxta urug'ida uchraydi. Jigar saratoni xavfini sezilarli oshiradi.
- Asbest — o'pka saratoni va mezotelioma sababi. Qurilish va sanoatda kuzatiladi.
- Benzol — leykoz xavfini oshiradi (neft mahsulotlari, lak-bo'yoq sanoati).

- Aromatik aminlar (anilin, benzidin) — rezina, bo‘yoq sanoati ishchilarida qovuq saratoni xavfini oshiradi.
- Vinilxlorid — plastmassa ishlab chiqarishda, jigar angiosarkomasi sababi.
- Polisiklik aromatik uglevodorodlar (qovurilgan va kuydirilgan go‘sht, smola, kuyish mahsulotlari).
- N-nitrozo birikmalar (kolbasalar, dudlanmalar) — oshqozon va qizilo‘ngach saratoni bilan bog‘liq.

Fizik kanserogenlar:

- Ionlashtiruvchi nurlanish (rentgen, gamma-nurlar, alfa- va beta-zarralar) — leykoz, qalqonsimon bez, sut bezi, o‘pka saratoni xavfini oshiradi. Xirosima, Nagasaki, Chernobil va Fukushima fojialari shu xavfning yorqin misollari.
- Ultrabinafsha nurlar (UV) — quyosh va sun‘iy solyariy nurlari teri saratoni (bazaltsellulyar, planotsellulyar karsinoma, melanoma) sababi.
- Surunkali termik ta’sir (juda issiq taom va ichimliklar) — qizilo‘ngach saratoni xavfini oshiradi.
- Surunkali mexanik ta’sir va shikastlanish (noto‘g‘ri o‘rnatilgan tish protezlari, surunkali yara) — og‘iz bo‘shlig‘i va teri saratonida ishtirok etishi mumkin.

Biologik kanserogenlar — onkogen viruslar va boshqa mikroorganizmlar:

- Inson papillomavirusi (HPV, ayniqsa 16 va 18 tiplari) — bachadon bo‘yni saratonining 99 foizidan ortiq sababi, shuningdek og‘iz-halqum, anus va jinsiy a‘zolar saratoni.
- Gepatit B va C viruslari (HBV, HCV) — surunkali hepatit va sirroz orqali jigar gepatotsellulyar karsinomasi xavfini 100 baravargacha oshiradi.
- Epshteyn-Barr virusi (EBV) — Berkitt limfomasi, nazofarinks karsinomasi, Xodjkin limfomasi bilan bog‘liq.
- Inson T-limfotrop virusi (HTLV-1) — kattalardagi T-hujayrali leykoz/limfoma sababi.
- Kaposi sarkomasi virusi (HHV-8) — ayniqsa OIV bilan kasallangan bemorlarda.
- Helicobacter pylori bakteriyasi — oshqozon saratoni va MALT-limfoma bilan bog‘liq.
- Schistosoma haematobium — qovuq saratoni xavfini oshiradi (tropik mintaqalarda).
- Opisthorchis felinus, Clonorchis sinensis — o‘t yo‘llari saratoni bilan bog‘liq parazitlar.

ENDOGEN OMILLAR VA TURMUSH TARZINING ROLI

Tashqi omillar bilan birga organizmning ichki holati va turmush tarzi xususiyatlari ham o‘sma rivojlanishida muhim ahamiyatga ega.

Irsiy moyillik — barcha xavfli o'smalarning qariyb 5–10 foizi to'g'ridan-to'g'ri irsiy sababga ega. Eng muhim irsiy onkologik sindromlar:

- Irsiy sut bezi va tuxumdon saratoni sindromi — BRCA1, BRCA2 genlari mutatsiyasi. Bunday ayollarda umrbod sut bezi saratoni xavfi 60–80 foizgacha yetadi.
- Linch sindromi (irsiy nopolipoz yo'g'on ichak saratoni) — MLH1, MSH2, MSH6, PMS2 mutatsiyalari. Yo'g'on ichak, bachadon, oshqozon, tuxumdon saratonlari xavfini oshiradi.
- Oilaviy adenomatoz polipoz (FAP) — APC geni mutatsiyasi. Yosh davrda yo'g'on ichakda yuzlab adenomatoz poliplar, ulardan deyarli 100 foiz hollarda saraton rivojlanadi.
- Li-Fraumeni sindromi — TP53 mutatsiyasi. Yosh yoshda turli xil o'smalar (sarkoma, sut bezi, miya, suprarenal bez).
- Retinoblastoma (irsiy shakli) — RB1 mutatsiyasi, bolalik davrida ko'z to'r pardasi o'smasi.
- Ko'plik endokrin neoplaziyalar (MEN-1, MEN-2) — bir necha endokrin bezlar o'smalari.
- Nevoidbazaltsellulyar karsinoma (Gorlin) sindromi, neyrofibromatoz I va II turi, Fon Xippel-Lindau kasalligi, Kovden sindromi va boshqalar.

Gormonal omillar — ayrim o'smalarning kelib chiqishida muhim. Estrogenlar sut bezi va bachadon endometriy saratoni xavfini oshiradi (uzoq muddatli o'rnini bosuvchi gormonal terapiya, erta menarxe, kech menopauza, tug'ish yo'qligi). Androgenlar prostata saratoni rivojlanishida ishtirok etadi.

Yallig'lanish — surunkali yallig'lanish o'sma rivojlanishi uchun qulay sharoit yaratadi. Misollar: surunkali atrofik gastrit (oshqozon saratoni), nospetsifik yarali kolit va Krohn kasalligi (yo'g'on ichak saratoni), surunkali gepatit (jigar saratoni), Barret qizilo'ngachi (adenokarsinoma).

Immunitet holati — immunitet susayishi (OITS, immunosupressor terapiya, transplantatsiyadan keyingi) limfoma, Kaposi sarkomasi va boshqa o'smalar xavfini oshiradi. Immun nazoratning susayishi o'sma hujayralarining yashashi va ko'payishiga imkon beradi.

Yosh — onkologik kasallanishning eng muhim xavf omillaridan biri. Mutatsiyalar yillar davomida hujayralarda to'planib boradi, DNK reparatsiyasi mexanizmlari va immun nazorat susayadi. 60 yoshdan oshganlarda saraton xavfi 60 baravar yuqori bo'lishi mumkin.

Ovqatlanish odatlari — ortiqcha qizil va qayta ishlangan go'sht iste'moli (kolbasa, dudlama, hot-dog), tuzli va dudlangan ovqatlar, qovurilgan va kuydirilgan taomlar yo'g'on ichak, oshqozon va qizilo'ngach saratoni xavfini oshiradi. Aksincha, sabzavotlar, mevalar, dukkaklilar, klechatka boy ovqatlar himoya ta'sirini ko'rsatadi.

Semizlik va kam harakatlilik — sut bezi (menopauzadan keyin), yoʻgʻon ichak, bachadon endometriy, jigar, buyrak, oshqozon osti bezi saratoni xavfini sezilarli oshiradi. Ortiqcha yogʻ toʻqimasi estrogen ishlab chiqaradi va surunkali yalligʻlanish chaqiradi.

Reproduktiv anamnez — erta jinsiy hayot, koʻplab jinsiy aloqalar (HPV xavfi), tugʻmaganlik yoki tugʻishni 30 yoshdan keyinga qoldirish, emizmaslik — ayollar onkologiyasidagi muhim xavf omillaridir.

ZAMONAVIY ONKOLOGIK TASHXIS USULLARI

Oʻsma kasalliklarini erta aniqlash va toʻgʻri tashxislash muvaffaqiyatli davolanishning asosiy sharti hisoblanadi. Zamonaviy onkologik tashxis usullari quyidagilarni oʻz ichiga oladi:

Klinik-anamnestik usul — bemorning shikoyatlari, kasallik anamnezi, oilaviy onkologik tarix, fizikal tekshiruv (palpasiya, perkussiya, auskultatsiya). Sut bezi, qalqonsimon bez, limfa tugunlari va boshqa yuza joylashgan oʻsmalar shu yoʻl bilan birinchi marta aniqlanishi mumkin.

Laborator tahlillar — umumiy va biokimyoviy qon tahlili, oʻsma markerlari aniqlash. Eng koʻp qoʻllaniladigan oʻsma markerlari:

- AFP (alfa-fetoprotein) — jigar va germinativ hujayrali oʻsmalarda.
- CEA (rak-embrional antigen) — yoʻgʻon ichak, sut bezi, oʻpka saratonida.
- CA 19-9 — oshqozon osti bezi va oʻt yoʻllari saratoni.
- CA 125 — tuxumdondan saratoni.
- CA 15-3 — sut bezi saratoni.
- PSA (prostat-spetsifik antigen) — prostata saratoni.
- HCG (xorionik gonadotropin) — xorionkarsinoma, germinativ oʻsmalar.

Vizualizatsiya usullari — oʻsma joyini, kattaligini, atrof toʻqimalarga munosabatini va metastazlarini aniqlash uchun:

- Rentgenografiya va mammografiya — sut bezi skriningining asosi.
- Ultratovush tekshiruvi (UTT) — qorin aʼzolari, qalqonsimon bez, sut bezi, kichik tos aʼzolari.
- Kompyuter tomografiyasi (KT) — oʻsma oʻlchamini va tarqalishini batafsil baholash.
- Magnit-rezonans tomografiyasi (MRT) — markaziy nerv sistemasi, kichik tos, jigar oʻsmalarida ustunlik beradi.
- Pozitron-emission tomografiya (PET, ayniqsa PET-KT) — metabolik faollikni aniqlash, metastazlarni izlash.
- Sintigrafiya — suyak metastazlari, qalqonsimon bez tekshiruvi.
- Endoskopik tekshiruvlar (fibrogastroduodenoskopiya, kolonoskopiya, bronxoskopiya, sistoskopiya) — bevosita koʻrib tekshirish va biopsiya olish imkonini beradi.

Morfologik tashxis — o'sma tashxisining oltin standarti. Gistologik tekshiruv (biopsiya yoki operatsion materialdan tayyorlangan preparatlar) o'sma turini, differensiatsiya darajasini, invaziya chuqurligini aniq belgilab beradi. Sitologik tekshiruv (chayindi, punktat, ekssudat) skrining va monitoringda muhim. Pap-test bachadon bo'yni saratoni skriningining asosi hisoblanadi.

Immunogistokimyoviy tekshiruv — o'sma hujayralaridagi muayyan oqsillarni (gormonal retseptorlar, HER2, Ki-67, sitokeratinlar va boshqalar) aniqlash. Bu davolash strategiyasini, ayniqsa nishonli terapiyani tanlashda hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Molekulyar-genetik tashxis — zamonaviy onkologiyaning eng tez rivojlanayotgan yo'nalishi. Onkogenlar va supressor genlardagi mutatsiyalarni (KRAS, EGFR, BRAF, ALK, BRCA1/2 va boshqalar) aniqlash, davolash usulini individuallashtirishga imkon beradi. Suyuq biopsiya (liquid biopsy) — qonda aylanib yuruvchi o'sma DNKsini (ctDNA) aniqlash zamonaviy istiqbolli yo'nalish.

O'SMA KASALLIKLARI PROFILAKTIKASI

O'sma kasalliklari profilaktikasi uch darajada amalga oshiriladi: birlamchi (sabablarni bartaraf etish), ikkilamchi (erta aniqlash va skrining) va uchlamchi (retsdiv va asoratlarning oldini olish).

Birlamchi profilaktika choralari:

- Tamaki mahsulotlaridan voz kechish — saraton oldini olishning eng samarali yagona choralari.
- Spirtli ichimliklar iste'molini cheklash yoki butunlay rad etish.
- Sog'lom ovqatlanish: sabzavot va mevalar (kuniga 400 g dan ko'p), klechatka, dukkaklilar boy ovqatlanish; qizil va qayta ishlangan go'sht, tuzli, dudlangan ovqatlarni cheklash.
- Normal tana vaznini saqlash va muntazam jismoniy faollik (haftasiga kamida 150 daqiqa o'rtacha intensivlikdagi mashqlar).
- Quyosh radiatsiyasidan himoyalanih: tushlik vaqtida quyoshda kam bo'lish, quyoshdan himoya vositalari (SPF 30+), solyariydan voz kechish.
- Kasbiy kanserogen omillardan himoyalanih: shaxsiy himoya vositalari, ish joyini tahlil qilish.
- Onkogen viruslarga qarshi emlash: HPV vaktsinasi (qiz va o'g'il bolalar uchun), gepatit B vaktsinasi.
- H. pylori infeksiyasini o'z vaqtida davolash.
- Sog'lom reproduktiv xulq-atvor: bola emizish, ortiqcha gormonal preparatlardan saqlanish, jinsiy infeksiyalardan himoyalanih.

Ikkilamchi profilaktika — onkologik skrining dasturlari:

- Sut bezi saratoni: 40–50 yoshdan boshlab har 1–2 yilda mammografiya, irsiy xavf yuqori bo'lganda — MRT va BRCA genetik tahlili.

- Bachadon bo'yni saratoni: 21 yoshdan boshlab Pap-test va HPV-test (har 3–5 yilda).
- Yo'g'on ichak saratoni: 50 yoshdan boshlab har 10 yilda kolonoskopiya yoki har yili najasda yashirin qon testi.
- Prostata saratoni: 50 yoshdan boshlab PSA tahlili va rektal tekshiruv.
- O'pka saratoni: yuqori xavf guruhidagi shaxslarda past dozali ko'krak qafasi KT skriningi.
- Teri saratoni: muntazam o'z-o'zini tekshirish va dermatolog ko'rigi.

Uchlamchi profilaktika — bemorlarda kasallikning retsivid va asoratlarning oldini olish, sifatli rehabilitatsiya, doimiy dispanser kuzatuv.

XULOSA

O'sma kasalliklari — patomorfologik, molekulyar-genetik va klinik nuqtai nazardan benihoya murakkab, ko'p qirrali muammo bo'lib, ularning kelib chiqishi yagona sababga emas, balki genetik, ekzogen va endogen omillarning birgalikdagi ta'siriga bog'liqdir. Hujayraning sog'lomdan xavfli o'smaga aylanishi protoonkogenlar, supressor genlar, apoptoz va DNK reparatsiya genlaridagi ketma-ket mutatsiyalar hamda epigenetik o'zgarishlar natijasida yuzaga keladi. Bu jarayon initsiatsiya, promotsiya va progressiya bosqichlarini bosib o'tadi va oxir-oqibat hujayralar nazoratsiz proliferatsiya, invaziya va metastaz qobiliyatini egallaydi.

Zamonaviy molekulyar onkologiyaning yutuqlari — kanserning belgilarini ochib berish, individual gen mutatsiyalarini aniqlash, nishonli (targeted) terapiya, immunoterapiya (immun nazorat nuqtalari ingibitorlari, CAR-T terapiyasi), shuningdek suyuq biopsiya kabi innovatsion tashxis usullarining yaratilishi bemorlarning yashovchanligi va hayot sifatini sezilarli yaxshilash imkonini bermoqda.

Shu bilan birga, eng samarali strategiya — o'sma kasalliklarini oldini olishdir. JSST ma'lumotlariga ko'ra, onkologik kasalliklarning 30–50 foizi sog'lom turmush tarzi, kanserogen omillardan saqlanish, vaqtli emlash va muntazam skrining hisobiga oldini olish mumkin. Aholini onkologik savodxonlik bo'yicha o'qitish, birlamchi tibbiy yordamning faolligi, davlat skrining dasturlarini joriy etish va onkologik xizmatning sifatini oshirish — har bir jamiyat va davlatning birinchi darajadagi vazifalaridir. Sog'lom turmush tarzi, kanserogen omillardan saqlanish va onkologik hushyorlik — har bir insonning shaxsiy mas'uliyati va kelajak avlod salomatligi garovidir.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

- Hanahan, D., & Weinberg, R. A. (2022). Hallmarks of Cancer: New Dimensions. *Cancer Discovery*, 12(1), 31–46.
- Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2021). *Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease* (10th ed.). — Elsevier.

- DeVita, V. T., Lawrence, T. S., & Rosenberg, S. A. (2023). DeVita, Hellman, and Rosenberg's Cancer: Principles & Practice of Oncology (12th ed.). — Wolters Kluwer.
- International Agency for Research on Cancer (IARC). (2024). GLOBOCAN 2022: Global Cancer Statistics. — Lyon: WHO Press.
- World Health Organization (WHO). (2024). Cancer — Fact sheet and prevention strategies. — Geneva.
- Weinberg, R. A. (2014). The Biology of Cancer (2nd ed.). — Garland Science.
- Tursunov, A. T., & Karimov, B. M. (2021). Onkologiya asoslari. — Toshkent: Tibbiyot nashriyoti.
- Mahmudov, B., & Saidov, A. (2022). Klinik onkologiya va patomorfologiya. — Toshkent: Yangi asr avlodi.
- National Cancer Institute (NCI). (2024). Cancer Causes and Prevention. — Bethesda, MD.
- American Cancer Society (ACS). (2024). Cancer Facts & Figures 2024. — Atlanta.