



**YOSH CHEKUVCHILARDA BRONXOADENOKARSINOMA
KASALLIGI**

Po'latov Og'abek Azamat o'g'li

Tairova Madina Ilxomovna

TOSHKENT DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI

***Anotatsiya:** mazkur ishda yosh chekuvchilar orasida bronxoadenokarsinoma (o'pka adenokarsinomasi) kasalligining tarqalish tendensiyalari, etiologik omillari va patogenetik mexanizmlari tahlil qilingan. Tadqiqotda zamonaviy epidemiologik ma'lumotlar asosida ushbu kasallikning nafaqat keksa yoshdagilar, balki yosh populyatsiya orasida ham ortib borayotgani ko'rsatib berilgan. Ayniqsa tamaki chekish, elektron sigaretalar va boshqa nikotin yetkazib beruvchi vositalarning keng tarqalishi kasallik rivojlanishida muhim xavf omili sifatida baholangan.*

Shuningdek, EGFR, ALK va ROS1 kabi molekulyar o'zgarishlarning o'sma rivojlanishidagi roli yoritilgan. Yosh bemorlarda kasallikning ko'pincha kech bosqichlarda aniqlanishi, diagnostika va skrining muammolari ham muhokama qilingan. Natijada, kasallikning oldini olish, erta aniqlash va zamonaviy maqsadli terapiya usullarini qo'llash zarurligi asoslab berilgan.

***Kalit so'zlar** Bronxoadenokarsinoma, o'pka adenokarsinomasi, yosh chekuvchilar, tamaki chekish, elektron sigaretalar, nikotin mahsulotlari, epidemiologiya, molekulyar mutatsiyalar (EGFR, ALK, ROS1), oksidativ stress, onkologik kasalliklar, erta diagnostika, skrining, maqsadli terapiya*

O'pka adenokarsinomasi yirik hujayrali o'pka saratonining eng ko'p uchraydigan gistologik turi bo'lib, bronx va alveolyar epiteliy hujayralaridan rivojlanadi. So'nggi yillarda ushbu o'sma turi nafaqat keksa yoshdagi bemorlar,



balki yosh populyatsiya orasida ham ortib borayotgani kuzatilmoqda (Travis et al., 2021; Herbst et al., 2018).

Ayniqsa yosh chekuvchilar orasida o'pka adenokarsinomasining ko'payishi XXI asrning yangi onkologik muammolaridan biri sifatida qaralmoqda. Elektron sigaretalar, isitiladigan tamaki mahsulotlari va boshqa nikotin yetkazib beruvchi qurilmalar keng tarqalishi yosh avlodda uzoq muddatli onkologik xavflar haqida yangi savollarni yuzaga chiqarmoqda.

Shu bilan birga, yosh bemorlarda kasallik ko'pincha kech bosqichlarda aniqlanadi, bu esa prognozni yomonlashtiradi. Zamonaviy tadqiqotlar yosh chekuvchilarda adenokarsinoma rivojlanishida ekologik omillar, genetik sezuvchanlik va yangi nikotin mahsulotlarining roli muhim bo'lishi mumkinligini ko'rsatmoqda, biroq ushbu masala hali to'liq o'rganilmagan.

Bu maqolaning maqsadi yosh chekuvchilar orasida o'pka adenokarsinomasining o'sish tendensiyalarini va asosiy xavf omillarini zamonaviy ilmiy adabiyotlar asosida tahlil qilish.

O'pka adenokarsinomasining global epidemiologiyasi

So'nggi o'n yilliklarda o'pka saratoni dunyo bo'yicha eng keng tarqalgan va eng ko'p o'limga olib keladigan onkologik kasalliklardan biri bo'lib qolmoqda. GLOBOCAN 2022 ma'lumotlariga ko'ra, har yili 2,2 milliondan ortiq yangi o'pka saratoni holati qayd etiladi va ushbu kasallik onkologik o'lim sabablari orasida yetakchi o'rinni egallaydi (Sung et al., 2021; IARC, 2022).

Katta hujayrali o'pka saratonlari tarkibida adenokarsinoma eng ko'p uchraydigan gistologik variant hisoblanadi va umumiy holatlarning 40–50 foizini tashkil etadi. So'nggi yillarda ko'plab mamlakatlarda skuamoz hujayrali saraton



kamayib borayotgan bir paytda, adenokarsinoma ulushi ortib borayotgani kuzatilmoqda, bu esa tamaki mahsulotlari tarkibining o'zgarishi va filtrli sigaretalar bilan bog'lanadi (Travis et al., 2021).

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, tamaki chekish o'pka saratonining asosiy xavf omili bo'lib, barcha holatlarning 80–90 foizi bilan bog'liq. Shu bilan birga, passiv chekish, atmosfera ifloslanishi, radon va kasbiy kanserogenlar ham muhim etiologik omillar sifatida qaraladi (WHO, 2023).

Markaziy Osiyo davlatlarida, jumladan O'zbekistonda ham o'pka saratoni onkologik kasalliklar tarkibida muhim o'rin tutadi. GLOBOCAN baholashlariga ko'ra, mamlakatda har yili bir necha ming yangi o'pka saratoni holati qayd etiladi, erkaklar orasida kasallanish ko'rsatkichlari yuqori bo'lib qolmoqda (IARC, 2022).

Shunday qilib, global epidemiologik ma'lumotlar o'pka adenokarsinomasi ulushining ortib borayotganini va uning zamonaviy onkologiyaning dolzarb muammolaridan biri ekanini ko'rsatadi. Bu esa kasallikning yosh populyatsiya orasidagi tendensiyalarini alohida o'rganishni talab qiladi.

O'pka adenokarsinomasida faqat o'sma hujayralari emas, balki ularni o'rab turgan mikro-muhit ham muhim rol o'ynaydi. Bu muhitga fibroblastlar, immun hujayralar, qon tomirlari va sitokinlar kiradi. Ayniqsa, o'sma bilan bog'liq makrofaglar (TAM) o'sma o'sishini rag'batlantiradi, angiogenezni kuchaytiradi va immun javobni susaytiradi. Shu sababli, zamonaviy tadqiqotlarda mikro-muhitni nishonga olish terapiyaning yangi yo'nalishi sifatida qaralmoqda. (Herbst et al., 2018)

O'pka adenokarsinomasi geografik jihatdan ham turlicha tarqaladi. Masalan, Sharqiy Osiyo davlatlarida EGFR mutatsiyali adenokarsinoma ulushi Yevropa



davlatlariga qaraganda yuqoriroq. Bundan tashqari, radon gazining yer osti qatlamlaridan chiqishi bilan bog‘liq hududlarda o‘pka saratoni xavfi oshadi. Uy sharoitida uzoq vaqt yopiq muhitda yashash va ventilyatsiyaning yomonligi ham ushbu xavfni kuchaytiradi. So‘nggi yillarda genetik registrlar va milliy onkologik bazalar orqali kasallikning epidemiologik monitoringi ancha takomillashgan.(Gotts et al., 2019)

O‘pka adenokarsinomasining tarqalishida ijtimoiy-iqtisodiy omillar ham muhim rol o‘ynaydi. Past va o‘rta daromadli mamlakatlarda diagnostika imkoniyatlarining cheklanganligi sababli kasallik ko‘pincha rasmiy statistikada kamroq qayd etiladi, ammo real kasallanish yuqoriroq bo‘lishi mumkin. Bundan tashqari, migratsiya jarayonlari tufayli turli hududlarga xos genetik va ekologik xavf omillari aralashib, epidemiologik ko‘rsatkichlarga ta’sir qiladi. Ayrim tadqiqotlarda o‘pka adenokarsinomasi mavsumiy tebranishlarga ham ega bo‘lishi mumkinligi, ya’ni sovuq mavsumlarda tashxislar ko‘proq qo‘yilishi qayd etilgan. (Siegel R.L. et al. 2021)

O‘pka adenokarsinomasi tarqalishida urbanizatsiya darajasi ham muhim rol o‘ynaydi. Yirik shaharlarda transport chiqindilari, ayniqsa dizel dvigatellaridan chiqadigan zarrachalar (PM2.5) o‘pka to‘qimalarida surunkali yallig‘lanish chaqirib, o‘sma rivojlanishiga zamin yaratadi. Bundan tashqari, ichki muhit ifloslanishi, ya’ni uy ichida yoqiladigan biomassa yoqilg‘ilari (ko‘mir, yog‘och) ham xavf omili hisoblanadi. Ayrim hududlarda ichimlik suvi tarkibidagi og‘ir metallar ham uzoq muddatli kanserogen ta’sir ko‘rsatishi mumkin.(Global Cancer Statistics 2020)

Yosh populyatsiyada kasallik o‘sish tendensiyalari



So‘nggi yillarda o‘pka adenokarsinomasida nafaqat keksa yoshdagi bemorlar, balki 40 yoshgacha bo‘lgan shaxslar orasida ham ko‘proq aniqlanayotganligi qayd etilmoqda. An’anaviy ravishda o‘pka saratoni uzoq muddatli tamaki chekish bilan bog‘liq bo‘lib, asosan 60 yoshdan keyin uchrashi kuzatilgan. Biroq epidemiologik ma’lumotlar yosh guruhlarda adenokarsinoma ulushi ortib borayotganini ko‘rsatmoqda. (Ferlay J. et.al 2021))

Katta hujayrali o‘pka saratoni tarkibida adenokarsinoma eng ko‘p uchraydigan gistologik tur hisoblanadi va uning ulushi 40–50% gacha yetadi. Ayrim mamlakatlarda yosh ayollar va chekmaydigan bemorlar orasida ham adenokarsinoma holatlari ortayotgani qayd etilgan. Bu holat o‘pka saratoni epidemiologiyasida muhim o‘zgarish sifatida baholanmoqda.(Nicholson A.G. et al. 2021)

Global statistik ma’lumotlarga ko‘ra, o‘pka saratoni hali ham onkologik o‘lim sabablari orasida yetakchi o‘rinda turadi. Yosh bemorlarda kasallikning nisbatan agressiv kechishi va kech bosqichlarda aniqlanishi prognozni yomonlashtiradi. Shu sababli yosh populyatsiyada xavf omillarini aniqlash va skrining strategiyalarini qayta ko‘rib chiqish dolzarb masaladir(Global cancer statistics 2020).

O‘sma rivojlanishida yangi qon tomirlarining hosil bo‘lishi — angiogenez muhim bosqich hisoblanadi. O‘sma hujayralari VEGF (vascular endothelial growth factor) ishlab chiqarib, yangi kapillyarlar hosil bo‘lishini rag‘batlantiradi. Bu esa o‘smanni oziqlantirish va uning o‘shishini tezlashtiradi. Metastaz jarayonida esa o‘sma hujayralari bazal membranani buzib, qon va limfa tomirlari orqali boshqa



organlarga tarqaladi. Yosh bemorlarda bu jarayon tezroq kechishi mumkin. (Herbst et al., 2018)

Yosh bemorlarda kasallikning oʻziga xos xususiyatlaridan biri — simptomlarsiz yoki minimal belgilar bilan kechishi hisoblanadi. Koʻpincha kasallik tasodifiy tekshiruvlar vaqtida aniqlanadi. Bundan tashqari, yosh bemorlarda gormonal omillar, ayniqsa ayollarda estrogen retseptorlari faoliyati oʻsma rivojlanishiga taʼsir qilishi mumkinligi haqida ilmiy farazlar mavjud. Shuningdek, yosh organizmda hujayralar boʻlinish tezligi yuqori boʻlgani sababli mutatsiyalar tezroq fiksatsiyalanadi va oʻsma rivojlanishi tezlashadi. (Bashoff C. 2018)

Yosh bemorlarda oʻpka adenokarsinomasi koʻpincha “driver mutation”larga boy boʻladi, bu esa oʻsmaning biologik xususiyatlarini keskin farqlaydi. Bundan tashqari, yosh organizmda immun tizim nisbatan faol boʻlgani uchun oʻsma va immun tizim oʻrtasidagi “kurash” murakkabroq kechadi. Psixologik omillar ham ahamiyatli boʻlib, yosh bemorlarda kasallikni inkor qilish yoki kech murojaat qilish holatlari koʻproq uchraydi. Shuningdek, ayrim tadqiqotlarda vitamin D yetishmovchiligi va quyosh nuri bilan kam kontakt ham oʻpka kasalliklariga moyillikni oshirishi mumkinligi taʼkidlanadi. (Herbst et al., 2018)

Yosh bemorlarda oʻsmaning kelib chiqishi koʻpincha polietiologik xarakterga ega boʻlib, bir nechta omillar birgalikda taʼsir qiladi. Masalan, genetik predispozitsiya va tashqi muhit omillari sinergik taʼsir koʻrsatadi. Bundan tashqari, yosh organizmda DNK reparatsiya tizimlarining ayrim nosozliklari mutatsiyalarni toʻliq tuzatmasligi mumkin. Ayrim ilmiy ishlarda stress va uyqu buzilishlari immun tizimni susaytirib, oʻsma rivojlanishiga bilvosita taʼsir qilishi mumkinligi ham qayd etilgan. (Gotts et al., 2019)



Chekish va yangi nikotin mahsulotlari roli

Tamaki chekish o'pka saratonining asosiy etiologik omili bo'lib, barcha holatlarning 80–90% ini tashkil etadi. Tamaki tutunida 60 dan ortiq kanserogen moddalar mavjud bo'lib, ular DNK shikastlanishiga olib keladi va mutatsion jarayonlarni faollashtiradi. (International Agency For Research On Cancer (Iarc). Globocan 2022)

So'nggi yillarda elektron sigaretalar, isitiladigan tamaki mahsulotlari va boshqa nikotin yetkazib beruvchi qurilmalar yoshlar orasida keng tarqaldi. Ularning uzoq muddatli onkologik xavfi to'liq o'rganilmagan bo'lsa-da, tadqiqotlar elektron sigaret aerozollarida ham sitotoksik va yallig'lanish chaqiruvchi moddalar mavjudligini ko'rsatadi. Ushbu moddalar nafas yo'llari epiteliyasida oksidativ stress va surunkali yallig'lanish jarayonlarini keltirib chiqarishi mumkin. (Global Cancer Statistics 2020)

Yosh chekuvchilar orasida nikotin mahsulotlarining kombinatsiyalangan qo'llanilishi (an'anaviy sigaret + elektron sigaret) xavfni yanada oshirishi mumkin. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti tamaki mahsulotlarining barcha turlari o'pka saratoni rivojlanishida muhim rol o'ynashini ta'kidlaydi (JSST).

O'pka adenokarsinomasi hujayralari immun tizimdan yashirinib qolish qobiliyatiga ega. Ular PD-L1 oqsilini ekspressiya qilib, T-limfotsitlarning faolligini pasaytiradi. Natijada organizm o'sma hujayralarini to'liq yo'q qila olmaydi. Shu mexanizm asosida immunoterapiya, ya'ni PD-1/PD-L1 ingibitorlari ishlab chiqilgan bo'lib, ular immun tizimni qayta faollashtiradi. (Travis et al., 2021)



Tamaki tutunining zararli ta'siri faqat to'g'ridan-to'g'ri DNKga emas, balki hujayra ichidagi antioksidant tizimlarga ham ta'sir qiladi. Masalan, glutation darajasining pasayishi hujayralarni oksidativ stressga nisbatan himoyasiz qiladi. Elektron sigaretalarda esa aromatizatorlar (flavoring agents) mavjud bo'lib, ular qizdirilganda qo'shimcha toksik birikmalar hosil qiladi. Bundan tashqari, nikotin o'zi ham o'sma hujayralarida angiogenez va proliferatsiyani rag'batlantiruvchi signallarni kuchaytirishi aniqlangan. (McConnell R. 2019)

Nikotin nafaqat qaramlikni keltirib chiqaradi, balki hujayra ichidagi signal yo'llariga ta'sir qilib, o'sma rivojlanishini bevosita rag'batlantirishi mumkin. Masalan, nikotin nikotin asetilxolin retseptorlari orqali hujayra proliferatsiyasini oshiradi. Bundan tashqari, tamaki tutuni o'pka mikrobiotasini o'zgartirib, yallig'lanish fonini kuchaytiradi. Elektron sigaretlarning uzoq muddatli ta'siri hali to'liq o'rganilmagan bo'lsa-da, ularning nafas yo'llari epiteliasida regeneratsiya jarayonlarini buzishi aniqlangan. Shu bilan birga, yoshlar orasida nikotin iste'molining erta boshlanishi gen ekspressiyasiga uzoq muddatli ta'sir ko'rsatishi mumkin. (Tarran R. 2019)

Tamaki tutuni o'pka hujayralarida faqat mutatsiya chaqiribgina qolmay, balki hujayra ichidagi yallig'lanish mediatorlarini (masalan, interleykinlar va TNF-alfa) ko'paytiradi. Bu esa surunkali yallig'lanish muhitini hosil qiladi. Elektron sigaretalarda mavjud metall zarralari (nikel, xrom) ham hujayralarga toksik ta'sir ko'rsatishi mumkin. Bundan tashqari, nikotin qon tomirlarini toraytirib, to'qimalarga kislorod yetkazilishini kamaytiradi va gipoksik sharoit o'sma rivojlanishini tezlashtiradi. (CA Cancer J Clin. 2021)

Molekulyar va biologik mexanizmlar



O‘pka adenokarsinomasining rivojlanishida molekulyar o‘zgarishlar muhim o‘rin tutadi. Zamonaviy tasnifga ko‘ra, ushbu o‘sma turi genetik va molekulyar xususiyatlari bilan ajralib turadi

Yosh bemorlarda ko‘pincha ma’lum “tashuvchi” mutatsiyalar aniqlanadi.

- EGFR mutatsiyalari
- ALK rearranjmanlari
- ROS1 translokatsiyalari

Bu molekulyar o‘zgarishlar o‘sma hujayralarining nazoratsiz proliferatsiyasiga olib keladi va maqsadli terapiya imkoniyatlarini yaratadi

Tamaki tutuni DNKda to‘g‘ridan-to‘g‘ri mutatsiyalar chaqiradi, yangi nikotin mahsulotlari esa oksidativ stress va epitelial hujayralarda gen ekspressiyasining buzilishiga sabab bo‘lishi mumkin. Bundan tashqari, yosh bemorlarda genetik sezuvchanlik va epigenetik o‘zgarishlar ham muhim rol o‘ynashi ehtimoldan xoli emas(Herbst R.S. 2018).

Genetik mutatsiyalardan tashqari, epigenetik o‘zgarishlar ham o‘pka adenokarsinomasida muhim rol o‘ynaydi. DNK metilatsiyasi va gistonga bog‘liq o‘zgarishlar genlarning faolligini o‘zgartiradi. Bu jarayonlar o‘smanni rivojlantiruvchi genlarni faollashtirib, o‘smanni bostiruvchi genlarni susaytiradi. Ayniqsa yosh bemorlarda epigenetik mexanizmlar muhimroq bo‘lishi mumkin.

O‘pka adenokarsinomasida hujayra siklining buzilishi muhim rol o‘ynaydi. Masalan, p53 va RB kabi tumor supressor genlarning inaktivatsiyasi hujayra nazorat mexanizmlarini izdan chiqaradi. Bundan tashqari, telomera fermentining faollashuvi hujayralarning “abadiy” bo‘linish qobiliyatini ta’minlaydi. Mitoxondrial disfunksiya ham muhim bo‘lib, energiya almashinuvining o‘zgarishi



(Warburg effekti) o'sma hujayralarining tez o'sishini ta'minlaydi. (Sung et al., 2021)

O'pka adenokarsinomasida hujayralararo signal uzatish tizimlari, xususan Notch va Wnt yo'llari ham muhim rol o'ynaydi. Ushbu yo'llarning faollashuvi o'sma hujayralarining differensiyalanish darajasini pasaytiradi va "stem-like" xususiyatlar paydo bo'lishiga olib keladi. Bundan tashqari, o'sma hujayralarida metabolik qayta dasturlanish kuzatilib, glyukozaning anaerob parchalanishi ustunlik qiladi. Ekzosomalar orqali hujayralar o'zaro signal almashadi va metastaz uchun "tayyor muhit" yaratadi. (Travis et al., 2021)

O'pka adenokarsinomasida "cancer stem cells" (o'sma ildiz hujayralari) mavjud bo'lib, ular o'smaning qaytalanishi va terapiyaga chidamliligida muhim rol o'ynaydi. Bundan tashqari, autofagiya jarayonining buzilishi hujayralarda zararli moddalar to'planishiga olib keladi va o'sma rivojlanishini qo'llab-quvvatlaydi. MikroRNKlar (miRNA) gen ekspressiyasini tartibga solib, o'sma rivojlanishida muhim regulyator sifatida ishtirok etadi. (Gotts et al., 2019)

Klinik ahamiyati va erta aniqlash muammolari

Yosh populyatsiyada o'pka adenokarsinomasi ko'pincha kech bosqichlarda aniqlanadi. Bunga sabab:

- Klinik simptomlarning nospesifikligi
- Yosh bemorlarda saraton ehtimolining past deb baholanishi
- Skrining dasturlarining asosan 50 yoshdan yuqorilarga qaratilganligi

Past dozali KT skriningi yuqori xavf guruhlarida samarali ekanligi isbotlangan bo'lsa-da, yosh populyatsiyada uning qo'llanilishi hali ham bahsli



masala hisoblanadi.(International agency for research on cancer (iarc). globocan 2022).

Yosh bemorlarda o'sma biologiyasi ko'pincha agressivroq bo'lishi mumkin, biroq molekulyar nishonli terapiya imkoniyatlari prognozni yaxshilashga xizmat qilmoqda. Shu sababli yosh bemorlarda molekulyar testlash majburiy diagnostik bosqichga aylangan.(Morgensztern D 2018)

Target terapiya samarali bo'lishiga qaramasdan, vaqt o'tishi bilan o'sma hujayralarida dori rezistentligi rivojlanadi. Masalan, EGFR ingibitorlariga qarshi T790M mutatsiyasi paydo bo'lishi mumkin. Bu esa davolash samaradorligini pasaytiradi va kasallik qaytalanishiga olib keladi. Shu sababli, davolash jarayonida bemorni doimiy molekulyar monitoring qilish muhim hisoblanadi. (Sung etal.,2021)

So'nggi yillarda "liquid biopsy" usuli keng rivojlanmoqda. Bu usulda qon plazmasida aylanib yuruvchi o'sma DNKsi (ctDNA) aniqlanadi va bu invaziv bo'lmagan diagnostika imkonini beradi. Shuningdek, PET-KT tekshiruvlari o'smaning metabolik faolligini baholashda muhim ahamiyatga ega. Radiologiyada sun'iy intellektdan foydalanish orqali o'pka tugunlarini erta bosqichda aniqlash imkoniyatlari kengaymoqda. (Global Cancer Statistics 2020)

Radiologik jihatdan o'pka adenokarsinomasi ko'pincha "ground-glass opacity" ko'rinishida aniqlanishi mumkin, bu esa erta bosqich belgisi hisoblanadi. Shuningdek, minimal invaziv biopsiya usullari, masalan transtorasik igna biopsiyasi keng qo'llanilmoqda. Biomarkerlar, jumladan CEA (carcinoembryonic antigen) darajasi diagnostik va monitoring maqsadida ishlatiladi. Bundan tashqari, skrining dasturlarida individual xavf kalkulyatorlari ishlab chiqilmoqda, ular



bemorning yoshi, chekish tarixi va boshqa omillarni hisobga oladi. (Travis et al., 2021)

Profilaktika faqat zararli odatlarni cheklash bilan cheklanmaydi, balki ekologik xavflarni kamaytirishni ham o‘z ichiga oladi. Masalan, sanoat chiqindilarini nazorat qilish, yopiq joylarda havo sifatini yaxshilash va yashil hududlarni kengaytirish muhim ahamiyatga ega. Shuningdek, genetik skrining orqali yuqori xavf guruhlarini aniqlash istiqbolli yo‘nalish hisoblanadi. Aholi orasida tibbiy savodxonlikni oshirish esa kasallikni erta aniqlashga yordam beradi.

O‘pka adenokarsinomasini aniqlashda “radiomics” yo‘nalishi rivojlanmoqda, bunda KT tasvirlaridan olingan ma’lumotlar matematik tahlil qilinadi va o‘smaning xususiyatlari aniqlanadi. Bundan tashqari, nafas orqali chiqariladigan havoda uchuvchi organik birikmalarni (VOC) aniqlash orqali erta diagnostika qilish usullari ishlab chiqilmoqda. Klinik amaliyotda bemorning individual xavf profilini hisoblash uchun maxsus algoritmlar qo‘llanila boshlagan. (Jordt S.E 2019)

Profilaktikada individual genetik maslahatlashuv muhim ahamiyat kasb etmoqda. Yuqori xavf guruhiga kiruvchi shaxslarda muntazam monitoring o‘tkazish orqali kasallikni erta aniqlash mumkin. Bundan tashqari, antioksidant tizimni qo‘llab-quvvatlovchi ovqatlanish modeli (vitamin C, E va boshqa bioaktiv moddalar) o‘pka to‘qimalarini himoya qilishda yordam beradi. Shuningdek, jismoniy faollik organizmning immun nazorat mexanizmlarini kuchaytiradi. (Gotts et al., 2019)

Xulosa



So‘nggi yillarda o‘pka adenokarsinomasida yosh populyatsiya orasida ham ortib borayotganligi kuzatilmoqda. Ushbu tendensiya global epidemiologik ma‘lumotlar bilan tasdiqlanadi. Tamaki chekish asosiy xavf omili bo‘lib qolayotgan bo‘lsa-da, elektron sigaretalar va yangi nikotin mahsulotlarining keng tarqalishi yosh avlod salomatligi uchun yangi xavflarni yuzaga chiqarmoqda. (Global Cancer Statistics 2020)

Molekulyar biologiya sohasidagi yutuqlar yosh bemorlarda maqsadli terapiyani qo‘llash imkonini bermoqda, biroq kasallikning kech aniqlanishi muammo bo‘lib qolmoqda. Shu sababli yosh populyatsiyada profilaktika, sog‘lom turmush tarzini targ‘ib qilish va erta diagnostika strategiyalarini takomillashtirish dolzarb vazifa hisoblanadi. (Travis et al., 2021)

Hozirgi kunda o‘pka adenokarsinomasini davolashda “real-time monitoring” konsepsiyasi rivojlanmoqda, ya‘ni davolash jarayonida o‘smaning molekulyar profili doimiy nazorat qilinadi. Shuningdek, kombinatsiyalangan immunoterapiya rejimlari va yangi avlod tirozin kinaza ingibitorlari ishlab chiqilmoqda. Nanotexnologiyalar asosida dori yetkazib berish tizimlari o‘sma hujayralariga selektiv ta‘sir ko‘rsatishga imkon beradi. Bundan tashqari, sun‘iy intellekt yordamida individual davolash strategiyalarini prognoz qilish imkoniyatlari kengaymoqda. (Herbst et al., 2018)

So‘nggi yillarda o‘pka adenokarsinomasini davolashda bispesifik antitanachalar va yangi avlod immun preparatlari ustida tadqiqotlar olib borilmoqda. Bundan tashqari, o‘sma genomini to‘liq sekvensiyalash orqali individual mutatsion profil aniqlanib, shunga mos davolash strategiyasi tanlanadi. Fotodinamik terapiya va proton terapiya kabi yuqori aniqlikdagi davolash usullari



ham rivojlanmoqda. Shuningdek, klinik tadqiqotlarda yangi kombinatsiyalangan davolash rejimlari sinovdan o‘tkazilmoqda.

ADABIYOTLAR RO‘YXATI

1. Travis W.D., Brambilla E., Nicholson A.G. et al. The 2021 WHO classification of lung tumors: impact of advances since 2015. *J Thorac Oncol.* 2021;16(7):1001–1020. doi:10.1016/j.jtho.2021.02.019
2. Herbst R.S., Morgensztern D., Boshoff C. The biology and management of non-small cell lung cancer. *Nature.* 2018;553(7689):446–454. doi:10.1038/nature25183
3. Sung H., Ferlay J., Siegel R.L. et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide. *CA Cancer J Clin.* 2021;71(3):209–249. doi:10.3322/caac.21660
4. World Health Organization (WHO). Tobacco and cancer fact sheet. WHO; 2023.
5. Gotts J.E., Jordt S.E., McConnell R., Tarran R. What are the respiratory effects of e-cigarettes? *BMJ.* 2019;366:15275. doi:10.1136/bmj.15275
6. International Agency for Research on Cancer (IARC). GLOBOCAN 2022: Lung cancer fact sheet. Lyon: IARC; 2022.
7. World Health Organization. Cancer Country Profile: Uzbekistan. WHO; 2022–2023.
8. Global Cancer Statistics 2020
9. World Health Organization (Who).



10. Herbst R.S.Morgensztern D.Boshoff C.The Biology And Management
Of Nslc. Nature. 2018

11. International Agency For Research On Cancer (Iarc). Globocan 2022