



INNOVATIVE WORLD  
Ilmiy tadqiqotlar markazi

# YANGI RENESSANS

ILMIY JURNALI

2026/3



+998335668868



[www.innoworld.net](http://www.innoworld.net)

Google Scholar



zenodo





2026

**YANGI RENESSANS**

ILMIY JURNALI

3-JILD 3-SON



**YANGI RENESSANS**

ILMIY JURNALI  
TO'PLAMI

3 - JILD, 3 - SON  
2026



[www.innoworld.net](http://www.innoworld.net)

O'ZBEKISTON-2026

**GENETIK OMILLAR VA TURMUSH TARZINING O‘ZARO TA‘SIRI  
NATIJASIDA SUT BEZI SARATONI XAVFINING OSHISHI****Azimjonova Nodirabonu Azizbek qizi**

Tibbiyot fakulteti, Davolash ishi ta‘lim yo‘nalishi

1-kurs DI-25-01-guruh talabasi, +998 99 407 26 06,

Ilmiy rahbar: **Kutlikova Go‘zalxon Maxammadjonovna**

“Klinik fanlar” kafedrasini mudiri, dotsent

**Annotatsiya.** Ushbu maqolada sut bezi saratoni xavfining ortishida genetik moyillik va turmush tarzi omillarining o‘zaro ta‘siri tahlil qilinadi. Maqsad gen-atrof-muhit o‘zaro ta‘siri mexanizmlarini tizimlashtirishdir. Metod sifatida xalqaro va mintaqaviy manbalar bo‘yicha narrativ-sistematik tahlil qo‘llandi. Natijalar genetik risk yuqori bo‘lganda metabolik, reproduktiv va xulqiy omillar xavfni kuchaytirishini ko‘rsatadi.

**Kalit so‘zlar:** sut bezi saratoni, genetik moyillik, BRCA, turmush tarzi, semizlik, gormonal omillar, gen-atrof-muhit o‘zaro ta‘siri.

**Аннотация.** В данной статье анализируется взаимодействие генетической предрасположенности и факторов образа жизни в повышении риска рака молочной железы. Цель — систематизировать механизмы взаимодействия генов и окружающей среды. В качестве метода использован нарративно-систематический обзор международных и региональных источников. Результаты показывают, что метаболические, репродуктивные и поведенческие факторы повышают риск при высоком генетическом риске.

**Ключевые слова:** рак молочной железы, генетическая предрасположенность, BRCA, образ жизни, ожирение, гормональные факторы, взаимодействие генов и окружающей среды.

**Abstract.** This article analyzes the interaction of genetic predisposition and lifestyle factors in increasing the risk of breast cancer. The goal is to systematize the mechanisms of gene-environment interaction. A narrative-systematic review of international and regional sources was used as a method. The results show that metabolic, reproductive, and behavioral factors increase the risk when genetic risk is high.

**Keywords:** breast cancer, genetic predisposition, BRCA, lifestyle, obesity, hormonal factors, gene-environment interaction.

**Kirish.** Sut bezi saratoni zamonaviy onkologiyada epidemiologik yuk va klinik oqibatlar jihatidan yetakchi muammolardan biri bo‘lib qolmoqda. Xavf omillari to‘g‘risida bilimlar kengaygani sari, kasallikni faqat bitta sabab bilan izohlashning ilmiy jihatdan sustligi yaqqol ko‘rinadi: populyatsion darajada kuzatiladigan kasallanish dinamikasi genetik fondning qisqa muddatda o‘zgarishini fonida, asosan turmush tarzi va atrof-muhit omillari tezroq o‘zgarishi bilan uyg‘unlashadi. Shu bilan birga, ayrim oilalarda kasallikning erta boshlanishi, ikki tomonlama zararlanish, bir necha qarindoshda uchrashi kabi belgilar monogen yoki poligen moyillikni ko‘rsatadi. Demak, sut bezi saratoni





xavfi genetik determinatsiya va modifikatsiyalanuvchi omillar bir-biridan mustaqil emas, balki ko‘pincha bir-birini kuchaytiradigan tizim sifatida namoyon bo‘ladi. Ilmiy muammo shundaki, amaliy profilaktika ko‘pincha “genetik” va “turmush tarzi” risklarini alohida ko‘rib, ularning o‘zaro ta‘siri natijasida yuzaga keladigan qo‘shimcha xavfni yetarli baholamaydi; bu esa individual risk stratifikatsiyasi va maqsadli maslahat berishda bo‘shliq hosil qiladi. Adabiyotlarda BRCA1/2 va boshqa yuqori penetrant variantlar, shuningdek, poligen risk ballari haqida dalillar kuchaygan bo‘lsa-da, turmush tarzi omillarining aynan qaysi sharoitlarda genetik riskni keskin oshirishi, qaysi omillar esa kompensator himoya berishi masalasi har doim ham bir xil talqin qilinmaydi [1; 2]. Bundan tashqari, metabolik sindrom, semizlik, alkohol, jismoniy faollik, uyqu va stress bilan bog‘liq endokrin javoblar, reproduktiv tarix va gormonal terapiyalar kabi omillar gen ifodalanishi va epigenetik qayta dasturlanish yo‘llari orqali genetik moyillik “real” fenotipik xavfga aylanishini tezlashtirishi mumkin [3; 4]. Mazkur maqolaning maqsadi sut bezi saratoni rivojlanishi xavfining oshishida genetik omillar va turmush tarzining o‘zaro ta‘siri haqidagi zamonaviy ilmiy qarashlarni tizimli tahlil qilish, asosiy mexanizmlarni konseptual model sifatida bayon etish hamda amaliy profilaktika va klinik maslahat uchun xulosaviy tamoyillarni ishlab chiqishdan iborat. Vazifalar sifatida birinchidan, genetik riskning asosiy toifalarini va ularning klinik ahamiyatini aniqlashtirish; ikkinchidan, modifikatsiyalanuvchi turmush tarzi omillarini biologik mexanizmlar bilan bog‘lash; uchinchidan, gen-atrof-muhit o‘zaro ta‘sirining eng muhim ssenariylarini ajratib ko‘rsatish; to‘rtinchidan, individual riskni baholash va profilaktik aralashuvlar uchun ilmiy asoslangan yo‘nalishlarni muhokama qilish ko‘zda tutiladi.

**Usullar.** Tadqiqot metodologiyasi narrativ-sistematik tahlil yondashuviga tayanadi, chunki mavzu ko‘p komponentli bo‘lib, klinik-genetik dalillar, epidemiologik kuzatuvlar va molekulyar mexanizmlar birgalikda talqin qilinishi zarur. Manbalar tanlashda sut bezi saratoni genetikasi, gen-atrof-muhit o‘zaro ta‘siri, turmush tarzi omillarining onkologik riskka ta‘siri va epigenetik mexanizmlar bo‘yicha nufuzli xalqaro, rus va mintaqaviy ilmiy adabiyotlar qamrab olindi [1–10]. Tahlil konseptual-analitik usulda olib borildi: avvalo genetik risk “yuqori penetrant mutatsiyalar”, “o‘rta penetrant variantlar” va “poligen fon” kabi kategoriyalarga ajratildi, so‘ng har bir kategoriya doirasida turmush tarzi omillarining potensial kuchaytiruvchi yoki kamaytiruvchi ta‘siri biologik asoslari bilan birga umumlashtirildi. Qiyosiy yondashuv qo‘llanib, turli populyatsiyalarda kuzatilgan natijalar o‘rtasidagi moslik va tafovutlar, hamda metodik cheklovlar, xususan, konfaunding, retrospektiv baholash xatolari, seleksiya og‘ishlari va o‘lchash notekisligi kabi omillar nazariy jihatdan hisobga olindi. Ushbu maqola empirik klinik sinov emas, balki mavjud dalillarni sintez qiluvchi ilmiy tahlil bo‘lgani uchun, natijalar darajasi “dalillar kuchi” va “mexanistik plausibilik” mezonlari asosida tartiblandi; ya‘ni ko‘p markazli kohort kuzatuvlar, meta-tahlillar va molekulyar tadqiqotlar uyg‘unlashgan joylarda xulosalar ehtiyotkorlik bilan





kuchliroq ta'kidlandi. Metodlarning mosligi shundaki, aynan tahliliy-sintez yondashuvi genetik markerlar bilan modifikatsiyalanuvchi omillar o'rtasidagi murakkab bog'lanishlarni bir yo'nalishda emas, balki tizimli ravishda ko'rsatish imkonini beradi.

**Natijalar.** Tahlil natijalari sut bezi saratoni xavfining oshishi genetik predispozitsiya mavjud bo'lganda turmush tarzi omillari bilan funksional jihatdan "ko'paytiruvchi" tarzda namoyon bo'lishini ko'rsatadi. Birinchi natija sifatida, yuqori penetrant mutatsiyalar, xususan, DNK ta'mirlash yo'llariga aloqador genlardagi variantlar mavjud bo'lsa, oksidlovchi stress va yallig'lanish fonini kuchaytiradigan turmush tarzi omillari genom beqarorligini tezlashtiruvchi muhit yaratadi. Bunday holatda hujayra sikli nazorati va apoptoz yo'llarining kompensator imkoniyatlari cheklanadi, natijada proliferativ signallar ustun kelishi osonlashadi [1; 3]. Semizlik, insulinrezistentlik va surunkali past darajali yallig'lanish aromataza faolligi va periferik estrogen sintezini oshirishi, adipokinlar muvozanatini buzishi hamda sitokinlar orqali proliferatsiyani rag'batlantirishi bilan genetik riskni "fenotipik" ko'rinishga olib chiqishi mumkinligi tizimli ravishda kuzatildi [4; 6]. Shuningdek, alkogol iste'moli bilan bog'liq asetaldehid, reaktiv kislorod turlari va folat almashinuvidagi o'zgarishlar DNK shikastlanishi va metillanish naqshlariga ta'sir etib, ta'mirlash mexanizmlari zaiflashgan shaxslarda riskni nisbatan keskinroq oshirishi ehtimoli asosli ko'rindi [5; 7]. Ikkinchi natija reproduktiv va gormonal tarixning genetik fon bilan o'zaro ta'siri orqali xavf profilini qayta shakllantirishidir. Erta menarxe, kech menopauza, kech birinchi tug'ruq yoki tug'ruqsizlik, laktatsiyaning qisqaligi kabi omillar estrogen va progesteron ta'siriga kumulyativ ekspozitsiyani oshirishi ma'lum; tahlil shuni ko'rsatdiki, gormonlarga sezgir yo'llar bilan bog'liq genetik variantlar mavjud bo'lganda bu kumulyatsiya proliferativ yukni yanada kuchaytiradi va "differensiyalash imkoniyati" qisqargan epitelial hujayralarida transformatsiya ehtimolini oshiradi [2; 8]. Uchinchi natija sifatida, jismoniy faollikning himoya ta'siri genetik risk mavjudligida ham kuzatilishi, biroq u ko'proq metabolik va yallig'lanish vositachilari orqali amalga oshishi sistemalashtirildi. Ya'ni muntazam faollik insulin sezgirligini yaxshilashi, tana vaznini nazorat qilishga ko'maklashishi, immun nazoratni kuchaytirishi va gormonal fonni barqarorlashtirishi orqali genetik moyillikning realizatsiyasini sekinlashtirishi mumkin [6; 9]. To'rtinchi natija epigenetik mexanizmlarning "ko'prik" roliga taalluqlidir: parhez tarkibi, mikroelementlar, uyqu rejimi va stressga moslashuv tizimlari DNK metillanishi, histon modifikatsiyalari va mikroRNKlar orqali gen ifodalanishini o'zgartiradi; bu esa genetik variantlarning penetrantligini sharoitga bog'liq qiladigan muhim qatlam sifatida ajratildi [3; 10]. Beshinchi natija risk stratifikatsiyasida poligen fonni hisobga olgan holda turmush tarzi omillarining "kichik, ammo yig'iluvchi" ta'siri klinik jihatdan ahamiyatli bo'lishi mumkinligidir. Poligen risk ballari o'rtacha bo'lgan shaxslarda ham semizlik, alkogol, past faollik va reproduktiv omillar birlashganda riskning amaliy





ahamiyatga ega darajada oshishi ehtimoli borligi, yuqori poligen riskli guruhlarda esa xuddi shu omillar riskni yanada yuqori pog'onaga ko'tarishi mumkinligi tahlilda izchil mantiqiy model sifatida ko'rsatildi [2; 5]. Umuman, natijalar genetik axborotning o'zi "taqdir" emasligini, biroq noqulay turmush tarzi sharoitida u xavfning kuchaytiruvchi kontekstiga aylanishini, aksincha, sog'lom turmush tarzi genetik moyillikni to'liq bartaraf etmasa-da, uning realizatsiyasi tezligi va ehtimoliga sezilarli ta'sir ko'rsatishi mumkinligini ilmiy asoslashga imkon berdi.

**Muhokama.** Olingan tizimlashtirilgan natijalar sut bezi saratoni etiologiyasini ko'p darajali o'zaro ta'sirlar maydoni sifatida ko'rish zarurligini kuchaytiradi. Bir tomondan, yuqori penetrant mutatsiyalar bo'yicha klassik qarashlar kasallik xavfini keskin oshiruvchi genetik determinantlar mavjudligini ko'rsatadi, biroq amaliy kuzatuvlar bir xil mutatsiya tashuvchilarida ham kasallik boshlanish yoshi va klinik fenotip farqlanishini qayd etadi; bu farqni tushuntirishda turmush tarzi va epigenetik omillar muhim o'rin tutadi [1]. King va hamkorlarining irsiy sut bezi saratoni bo'yicha ishlari genetik testlash va oilaviy riskni baholash uchun asos bo'lib xizmat qilgan bo'lsa-da, keyingi yillarda yondashuv faqat genni aniqlash bilan cheklanmasligi, balki individual modifikatsiyalanuvchi risklarni ham shaxsiy reja sifatida kiritish kerakligini ko'rsatadi; chunki genetik riskni boshqarish klinik kuzatuv, skrining va profilaktik aralashuvlar bilan bir qatorda xulq-atvor omillarini optimallashtirishni ham talab qiladi [1; 6]. Ikkinchi tomondan, poligen risk konsepsiyasi sut bezi saratoni ko'p holatlarda "ko'p genli" fon va muhit omillari yig'indisi sifatida shakllanishini ta'kidlaydi. Mavaddat va hammualliflar poligen risk ballarining skrining strategiyalarini shaxsiylashtirishdagi imkoniyatlarini muhokama qilarkan, ularni turmush tarzi omillari bilan integratsiyalash risk stratifikatsiyasining aniqligini oshirishi mumkinligini ko'rsatadi [2]. Bizning tahlil ham aynan shu nuqtani kuchaytiradi: poligen risk ballari klinik qaror qabul qilishda "statik" ko'rsatkich sifatida emas, balki modifikatsiyalanuvchi omillar bilan birga dinamik profil sifatida qaralishi maqsadga muvofiq. Bu yondashuvning ilmiy qiymati shundaki, u profilaktik tavsiyalarni umumiy emas, balki differensial riskga moslashtirish imkonini beradi. Uchinchi masala metabolik omillar va semizlikning genetik fon bilan uyg'unligi haqidadir. Wild va hamkorlar insulinrezistentlik, giperinsulinemiya va saraton o'rtasidagi bog'lanishni asoslab, metabolik yo'llar onkogenezdada nafaqat energiya balansiga, balki o'sish omillari signalizatsiyasiga ham ta'sir qilishini ta'kidlaydi [4]. Bizning sintez shuni ko'rsatadiki, ta'mirlash mexanizmlari yoki hujayra sikli nazoratiga oid genetik zaiflik bo'lganda, metabolik disbalans fonida proliferativ bosim ortadi va shikastlangan hujayralarning seleksion ustunligi paydo bo'lishi ehtimoli ko'tariladi, bu esa "xavfning ko'paytirilishi" ssenariysini izohlaydi. To'rtinchi jihat alkogol va ovqatlanish omillarining genetik predispozitsiya bilan o'zaro bog'lanishidir. Seitz va Stickel alkogolning karsinogenezdagi mexanizmlarini, jumladan, asetaldehidning genotoksikligi va oksidlovchi stressni kuchaytirishini ko'rsatadi [7]. Ushbu dalillarni genetik risk kontekstida muhokama



qilganda, alkogolning ta'siri "umumiy populyatsion risk"dan tashqari, ta'mirlash yo'llari susaygan shaxslarda nisbatan kattaroq zarar keltirishi ehtimoli ilmiy jihatdan mantiqiy ko'rinadi, garchi individual darajadagi aniq ko'paytirish koeffitsiyentlari har doim ham bir xil aniqlikda baholanmagan bo'lsa-da. Beshinchi masala reproduktiv omillar va gormonal ekspozitsiya haqidagi klassik epidemiologik dalillarni genetik fon bilan uyg'un talqin qilishdir. Russo va Russo sut bezi to'qimasining rivojlanish biologiyasi hamda gormonal ta'sirlar differensiyalash va karsinogenezdagi o'rnini yoritib, reproduktiv tarixning to'qima arxitekturasiga uzoq muddatli iz qoldirishini ko'rsatadi [8]. Bizning tahlil buni genetik risk bilan bog'lab, gormonal ekspozitsiya uzaygan sari genetik moyillikning realizatsiya ehtimoli ortishi mumkinligini, shu sababli genetik maslahatlarga reproduktiv rejalashtirish va gormonal terapiyalar bo'yicha ehtiyotkor individual baho kiritilishi lozimligini konseptual jihatdan asoslaydi. Oltinchi jihat epigenetik ko'prik masalasidir. Esteller epigenetik o'zgarishlarning saratondagi rolini ko'rsatib, genetik mutatsiyalar bo'lmagan holatlarda ham gen ifodalanishi qayta dasturlanishi orqali o'sma fenotipi shakllanishini ta'kidlaydi [3]. Bu yondashuv bizning natijalarimizni mustahkamlaydi: turmush tarzi omillari genetik riskni "faollashtiruvchi" yoki "so'ndiruvchi" kontekstni epigenetik darajada yaratishi mumkin. Bunda mintaqaviy tadqiqotlar va klinik amaliyot uchun muhim xulosa shuki, turmush tarzi bo'yicha aralashuvlar faqat vazn yoki xulqni o'zgartirish emas, balki biologik yo'llarga ta'sir etuvchi omil sifatida ko'rilishi kerak. Shu o'rinda rus va o'zbek ilmiy maktablarida onkologik profilaktika, skrining va klinik-genetik maslahat masalalariga oid ishlarda ham individual riskni kompleks baholash zarurligi qayd etilganini ta'kidlash mumkin; xususan, Davyidov va Aksel' onkologik xizmatni tashkil etish va epidemiologik yondashuvlar doirasida risk omillarining tizimli tahliliga urg'u beradi, bu esa genetik va turmush tarzi omillarini integratsiyalash g'oyasiga metodik tayanch bo'lib xizmat qiladi [9]. O'zbekiston sharoitida esa profilaktik tibbiyot va onkologiya bo'yicha qo'llanmalarda skriningni kuchaytirish, xulqiy risklarni kamaytirish va aholi xabardorligini oshirish yo'nalishlari muhim deb ko'rsatiladi; bu manbalar bilan uyg'un holda, bizning tahlil genetik risk guruhlarida aynan qaysi turmush tarzi yo'nalishlari ustuvor bo'lishi mumkinligini konseptual darajada aniqlashtirishga xizmat qiladi [10]. Muhokama yakunida metodik cheklovlarni ham ochiq ko'rsatish zarur: gen-atrof-muhit o'zaro ta'siri bo'yicha ko'plab ishlar kuzatuv dizayniga tayanganligi sababli konfaundingni to'liq bartaraf etish qiyin; turmush tarzi ko'rsatkichlari ko'pincha o'z-o'zini hisobot qilishga asoslanadi; genetik riskning penetrantligi etnik, ijtimoiy va tibbiy kontekstga bog'liq bo'lishi mumkin. Shunday bo'lsa-da, dalillarning turli qatlamlaridan kelib chiqqan mos yo'nalishli xulosalar genetik moyillik mavjud sharoitda turmush tarzi omillarini modifikatsiya qilish ilmiy va amaliy jihatdan asosli strategiya ekanini ko'rsatadi.

**Xulosa.** Maqolada sut bezi saratoni xavfining oshishi genetik omillar va turmush tarzi omillarining o'zaro ta'siri orqali shakllanishi konseptual jihatdan



asoslandi. Yuqori va o'rta penetrant genetik variantlar hamda poligen fon sharoitida semizlik, metabolik disbalans, alkohol iste'moli, jismoniy faollik yetishmasligi va gormonal-reproduktiv omillar xavfni kuchaytiruvchi muhit yaratishi, epigenetik mexanizmlar esa bu jarayonda ko'prik vazifasini bajarishi ko'rsatildi. Ilmiy hissasi riskni statik genetik ko'rsatkich sifatida emas, modifikatsiyalanuvchi omillar bilan birga dinamik tizim sifatida talqin qilishdadir. Amaliy jihatdan, klinik-genetik maslahat va skrining strategiyalarini turmush tarzi bo'yicha individual rejalashtirish bilan integratsiyalash riskni boshqarish imkoniyatlarini kengaytiradi. Kelgusida mahalliy populyatsiyalarda poligen risk va turmush tarzi omillarining qo'shma modellarini validatsiya qilish, hamda aralashuvlarning uzoq muddatli samaradorligini baholash dolzarb yo'nalish bo'lib qoladi.

#### Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati.

1. King M.C., Marks J.H., Mandell J.B. Breast and ovarian cancer risks due to inherited mutations in BRCA1 and BRCA2. New York, American Journal of Human Genetics, 2003. 164 p.
2. Mavaddat N., Michailidou K., Dennis J. et al. Polygenic risk scores for prediction of breast cancer and breast cancer subtypes. London, Nature Genetics, 2019. 17 p.
3. Esteller M. Epigenetics in cancer. New York, New England Journal of Medicine, 2008. 1148 p.
4. Wild C.P., Weiderpass E., Stewart B.W. World cancer report: cancer research for cancer prevention. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 2020. 613 p.
5. Colditz G.A., Bohlke K. Priorities for the primary prevention of breast cancer. Philadelphia, CA: A Cancer Journal for Clinicians, 2014. 12 p.
6. McTiernan A. Physical activity in the prevention of breast cancer: current evidence and future directions. Oxford, British Journal of Sports Medicine, 2018. 9 p.
7. Seitz H.K., Stickel F. Molecular mechanisms of alcohol-mediated carcinogenesis. Berlin, Nature Reviews Cancer, 2007. 13 p.
8. Russo J., Russo I.H. The role of estrogen in the initiation of breast cancer. Boston, Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology, 2006. 18 p.
9. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ. Москва, РОНЦ им. Н.Н.Блохина РАМН, 2014. 226 с.
10. Ибрагимов Ш.Х., Мирзаев С.А. Онкология: клиника, диагностика ва профилактика. Тошкент, Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 2018. 312 б.

