

TIBBIYOT



TA'LIMI & INNOVATSIYALARI



U.S. National Library of Medicine
National Institutes of Health

Advancing Health
Through Knowledge



- 14.00.00 - Tibbiyot fanlari;
- 14.00.01 - Akusherlik va ginekologiya;
- 14.00.02 - Morfologiya;
- 14.00.03 - Endokrinologiya;
- 14.00.04 - Otorinolaringologiya;
- 14.00.05 - Ichki kasalliklar;
- 14.00.06 - Kardiologiya;
- 14.00.07 - Gigiena;
- 14.00.08 - Oftal'mologiya;
- 14.00.09 - Pediatriya;
- 14.00.10 - Yuqumli kasalliklar;
- 14.00.11 - Dermatologiya va venerologiya;
- 14.00.12 - Tibbiy rehabilitologiya;
- 14.00.13 - Nevrologiya;
- 14.00.14 - Onkologiya;
- 14.00.15 - Patologik anatomiya;
- 14.00.16 - Normal va patologik fiziologiya;
- 14.00.17 - Farmakologiya va klinik farmakologiya;
- 14.00.18 - Psixiatriya va narkologiya;
- 14.00.19 - Klinik radiologiya;
- 14.00.20 - Tibbiy genetika;
- 14.00.21 - Stomatologiya;
- 14.00.22 - Travmatologiya va ortopediya;
- 14.00.23 - Hamshiralik ishini tashkil etish;
- 14.00.24 - Sud tibbiyoti;
- 14.00.27 - Xirurgiya;
- 14.00.28 - Neyroxirurgiya;
- 14.00.41 - Xalq tabobati;
- 14.00.35 - Bolalar xirurgiyasi;
- 14.00.34 - Yurak-qon tomir xirurgiyasi

№10-SON



2026-yil, oktabr

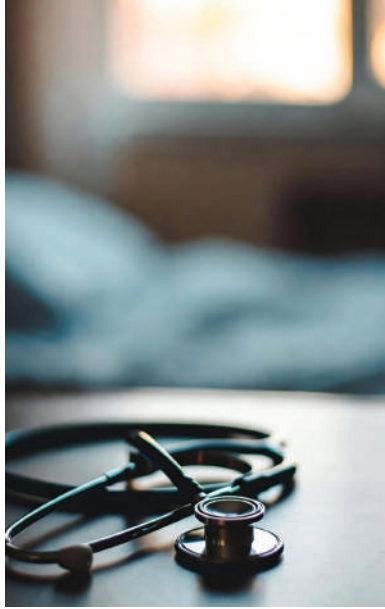


tibbiyot-talimi-va-innovatsiyalari.uz



https://t.me/tibbbiyot_2100

Litsenziya raqami: №745444



Tahrir hay'ati a'zolari:



BOSH MUHARRIR:

Shuhrat Baymuradov Abdujalilovich
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



BOSH MUHARRIR O'RINBOSARI:

Iminov Komiljon Odiljonovich
tibbiyot fanlari bo'yicha falsafa doktori

“Tibbiyot ta'limi va innovatsiyalari” ilmi
elektron jurnali 29.04.2025-yildan
O'zbekiston Respublikasi Prezidenti
Adminstratsiyasi huzuridagi
Axborot va ommaviy
kommunikatsiyalar agentligi tomonidan
C-5669801 reyestr raqami tartibi
bo'yicha ro'yxatdan o'tkazilgan.
Litsenziya raqami: №745444.

Tahrir hay'ati a'zolari:



Sharipov Kongratbay Avezimbetovich
Texnika fanlari doktori (DSc), professor



Ishanqulov Artiqboy Eshboyevich
Biologiya fanlari doktori (DSc), professor



Otamuradov Furqat Abdukarimovich
tibbiyot fanlari doktori (DSc), dotsent.



Shuxrat Jumayevich Teshayev
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



Oral Aminovna Ataniyazova
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



Jalolova Feruza Maxamatjanovna
Tibbiyot fanlari bo'yicha falsafa doktori (DSc), dotsent



Uraqov Shokir Ulashovich
tibbiyot fanlari doktori doktori (DSc)

Aripkhodjaeva Shakhzoda
resident doctor in national medical center

"TIBBIYOT TA'LIMI VA
INNOVATSIYALARI"
ilmiy elektron jurnali O'zbekiston
Respublikasi Axborot va ommaviy
kommunikatsiyalar agentligi
(AOKA) tomonidan 2024-yil
9-oktabrdan boshlab
c-5669651 raqami ostida rasmiy
ro'yxatdan o'tkazilgan.

Murojaat uchun telefon:
+998 97 748 70 03
Email: @munis_sm



MUNDARIJA

KARDIORENAL SAMARADORLIK NUQTAI NAZARIDAN FINERENON VA EPLERENONNING CHAP QORINCHA OTISH FRAKSIYASI SAQLANGAN YURAK YETISHMOVCHILIGI BEMORLARIDAGI QIYOSIY BAHOLANISHI.....	21
Qodirova Guljahon Ramazonovna, Tursunova Laylo Dilshatovna	
GIPERSPEKTRAL TASVIRLARNI TASNIFLASHDA FAZOVIIY SIZIB CHIQISH NIMANI O'LCHAYDI? YAQINLIK, KO'RILMAGAN SINFLAR VA SINFLAR TARKIBIGA AJRATISH.....	27
Tuxtamurodov Nozir Ulmas o'g'li	
DIABETIK PANJA SINDROMINING JARROHLIK ASORATLARINI DAVOLASHDA YANGI YONDASHUVLAR.....	34
Akmaljon Olimov	
FARG'ONA VODIYSI SHAROITIDA GERIATRIK YOSHDAGI BEMORLARDA O'PKA VA EKSTRAPULMONAL SILNING KLINIK-EPIDEMIOLOGIK XUSUSIYATLARI (2020–2025).....	40
Maxsumova Dinora Kamolovna, Zuhridin Salohiddinovich Salohiddinov	
ANTIBIOTIKLARGA CHIDAMLI BAKTERIYALAR: ZAMONAVIY TIBBIYOT MUAMMOSI.....	46
Abdisamatova Sarviniso Adisamatovna	
EFFECTIVENESS OF TREATMENTS FOR CORONARY ARTERY DISEASE.....	50
Alfiya S. Shamsiddinova, Xursandbek A. Ergashaliyev, O'g'iloy M. Umaraliyeva, Ibrokhimjon M. Xursanov	
KARDIORENAL SINDROMDA GENETIK VA EPIGENETIK DETERMINANTLAR HAMDA OQSIL BIOMARKERLAR PANELI: INTEGRATSION DIAGNOSTIK YONDASHUV.....	55
Korakulova Zilola Tilovmurodovna, Tursunkulov Ortikali, Ahmedova Umida Maxmudovna	
ANDIJON VILOYATI AYOLLAR POPULYATSIYADA QALQONSIMON BEZ PATOLOGIYALARI FONIDA SUT BEZI SARATON VA SARATON OLDI HOLATLARINI UCHRASH CHASTOTASI.....	65
Mahmudjonova Sayyoraxon Shavkatbek qizi	
SURUNKALI TROMBOEMBOLIK O'PKA GIPERTENZIYASI: PATOGENEZDAN DAVOLASH STRATEGIYASINI TANLASHGACHA.....	70
Sunnatova Gulbahor Ismatovna, Tashinova Laylo Xolmurodovna, Ergasheva Nigora Utkurovna, Xolmirzayev Baxtiyor Turgunovich	
TISH OLINGANDAN KEYIN PRP QO'LLASHNING KLINIK SAMARADORLIGINI BAHOLASH.....	77
Muqimov Odiljon Axmadjonovich, Urinova Gulnoza Shuxrat qizi	
TISH PROTEZLARI, JAG' MODELLARI VA JARROHLIK SHABLONLARINI YARATISHDA 3D-BOSMADAN FOYDALANISH.....	84
Abduganiyeva Shaxista Xodjiyevna, Axmedov Lutfullo	
SPORTCHILARDA KORONAR ARTERIYA KASALLIGINI YENGIL SUN'IY INTELLEKT YORDAMIDA ERTA ANIQLASH.....	89
Muksimova Shahnoza Shamuhitovna, Umirzakova Sabina Totlibayevna, Isxakova Nargiza Patxillayevna	
ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МИКРОТОКОВОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.....	103
Меджидов Меджид Нисрединович, Кафаров Ризван Тельманович, Тешабоев Мухаммадхё Гуломкодирович, Рахматуллаев Азизбек Ахмадулло угли	
ОТДАЛЁННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ НЕКРОТИЧЕСКОГО ЭНТЕРОКОЛИТА НОВОРОЖДЁННЫХ ПРИ ПРИКРЫТОЙ ПЕРФОРАЦИИ УЧАСТКА ПОПЕРЕЧНОЙ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ.....	122
Хамраев Абдурашид Журакулович, Акмалова Юлдуз Илхомовна, Каримов Итиёр Музаффарович	



ИСКУССТВЕННЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ И УСЛОВИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ	132
Шухратова Мафтуна Мухаммад-Али кизи	
РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА	139
Файзиматов Музаффар Азамович	
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РЕКОНСТРУКТИВНЫМ ОПЕРАЦИЯМ ВЕРХНЕЙ И НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ.....	144
Шухратова Мафтуна Мухаммад-Али кизи	
ZRR VA AUTIZMLI BOLALARDA KOGNITIV-FUNKSIONAL REABILITATSIYADA MONTESSORI METODIKASINING O'RNI	152
Odilbekova Hurliqo, Kimsanboyeva Odina, Jahonboyeva Dilorom, Majidova Yoqutxon Nabievna	
ОТ ВАЛИДИРОВАННОЙ ЦИФРОВОЙ ПЛАТФОРМЫ ДЛЯ ОРТОГНАТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ К БИОМЕХАНИЧЕСКОМУ МОДЕЛИРОВАНИЮ В РЕАЛЬНОМ ВРЕМЕНИ ПЕРСПЕКТИВЫ ГИБРИДНОГО РАСШИРЕНИЯ PINN И FEA ДЛЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ	158
Шухратова Мафтуна Мухаммад-Али кизи	
ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В АСПЕКТЕ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ НАСТОРОЖЕННОСТИ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА И ДИАГНОСТИКИ.....	164
Набиева Шохсанам Кахрамон кизи	
SUBATROFIK RINITDA BURUN SHILLIQ QAVATINING KLINIK-FUNKSIONAL VA MIKROBIOLOGIK HOLATINI KOMPLEKS BAHOLASH ASOSIDA MAHALLIY TERAPIYANI TAKOMILLASHTIRISH	169
Yashnarova Lobar Eldor qizi	
BOLALARDA NUTQ RIVOJLANISHI BUZILISHLARINI KORREKSIYALASHDA FORBRAIN QURILMASINING O'RNI: ADABIYOTLAR SHARHI	173
Kimsanboyeva Odina Kozimovna, Odilbekova Hurliqo Ilhomovna, Jahonboyeva Dilorom Vohidjonovna, Huseynova Nadira Turgunovna	
SURUNKALI BUYRAK KASALLIGINING DIALIZ BOSQICHIDAGI BEMORLARDA NOS3 GENI T786C POLIMORFIZMINING YURAK-QON TOMIR ASORATLARI BILAN BOG'LIQLIGI	178
Eshmetova Sabohat Ilxomovna	
Jabbarov Ozimboy Otaxonovich	
Tursunova Laylo Dilshatovna	
BOLALARDA YUQORI NAFAS YO'LLARI TORAYISHI BILAN BOG'LIQ DISTAL OKKLYUZIYANI DAVOLASH USULLARINI TAKOMILLASHTIRISH.....	185
Tosheva Orzigul Karim qizi	
НЕЙРОМЫШЕЧНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ СТИРАЕМОСТИ ЗУБОВ: ОЦЕНКА И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЗУБНЫХ РЯДОВ.....	189
Хаитбоева Мохирабону Уткир кизи	
Мухамедсаидова Ирода Абдувахоб кизи	
Хусанбаева Феруза Акмаловна	
BOSH MIYA QON AYLANISHINING O'TKIR BUZILISHIDA BRONX - O'PKA TIZIMI ASORATLARI RIVOJLANISHINING KLINIK-PATOGENETIK XUSUSIYATLARI	197
Ikromova Mufazzal Abdurashidovna	
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВАХ И МЕХАНИЗМАХ ДЕЙСТВИЯ АДАПТОГЕННЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ.....	201
Ганиева Динара Шарофидиновна	



CHAYNOV TISHLARI OKKLYUZION YUZASINING RAQAMLI 3D-MORFOMETRIK XUSUSIYATLARI VA ULARNING OKKLYUZION BALANSI HAMDA CHAYNASH FUNKSIYASI BILAN BOG'LIQLIGI	209
Abdumutalipova Muborak Abdurashid qizi	
Rizayeva Sevara Mirgulyamovna	
DEVELOPMENT OF A SET OF INNOVATIVE PREVENTIVE MEASURES AIMED AT PREVENTING DISEASES OF HARD DENTAL TISSUES IN CHILDREN, TAKING INTO ACCOUNT THEIR AGE-RELATED CHARACTERISTICS BASED ON CLINICAL AND DIAGNOSTIC CRITERIA	215
Buriyeva N. A.	
BOLALARDA GIPERTROFIK GINGIVITNI DAVOLASH SAMARADORLIGINI KLINIK VA PERIODONTAL INDEKSLAR ASOSIDA BAHOLASH.....	219
Eshimova Sayyora Tursunovna	
RAS BO'LGAN BOLALARDA KOGNITIV BUZILISHLARNI KORREKSIYALASHDA MIKROTKLI REFLEKSOTERAPIYANING O'RNI: ADABIYOTLAR SHARHI	226
Jahonboyeva D.V	
Odilbekova H.I	
Kimsanboyeva O.K	
BARIATRIK JARROHLIK AMALIYOTI O'TKAZGAN BEMORLARDA PSIXOLOGIK REGRESS SHAKLLANISHINING O'ZIGA XOS XUSUSIYATLARI.....	232
Kuchkarov Humoyun Nurali o'g'li	
Yadgarova Nargiza Fahriddinovna	
COMORBIDITY PATTERNS AND THEIR ASSOCIATION WITH GALLSTONE DISEASE IN THE ELDERLY POPULATION: (A POPULATION-BASED STUDY IN THE FERGANA VALLEY, UZBEKISTAN).....	239
Usmonov Xusniddin Qutbidinovich	
Salakhidinov Sarvarjon Zaynabidinovich	
ВЛИЯНИЕ ТРАВМ КОЛЕННОГО СУСТАВА НА ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ КАРЬЕРЫ ФУТБОЛИСТОВ: АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА, ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ И МЕР ПРОФИЛАКТИКИ ПОВТОРНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	250
Анваров Абдуманнон Абдурахмонович	
Бурханова Гулноза Лутфиллоевна	
Исакулов Элдор Кулдошович	
Бобобекова Умида Кувондиқовна	
Ким Вероника Александровна	
Анварова Малика Абдурахмоновна	
ИНСТИТУЦИОНАЛЬНЫЕ И ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ СЛУЖБЫ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН ПОД ВЛИЯНИЕМ ФИНАНСИРУЕМЫХ ИЗ ВНЕШНИХ ИСТОЧНИКОВ МЕЖДУНАРОДНЫХ ПРОГРАММ	257
Рустамов Уктам Мардонкулович	
КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ, НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ, НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПОДРОСТКОВ С ДЦП В ПОЗДНЕЙ РЕЗИДУАЛЬНОЙ СТАДИИ	262
Эргашева Мафтуна Озодовна	
КЛИНИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДОЛИХОСИГМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЗАПОРЕ У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	266
Тошпўлатов Бехзод Бахтиёржон угли	
Мирзакаримов Бахромжон Халимжонович	
Тошпулатова Нигора Комолиддин кизи	



AYOLLARDA O'Z JONIGA QASD QILISH HOLATLARINING SUD-TIBBIY AHAMIYATI.....	274
Eliyeva M.F.	
КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ КРИТЕРИИ ВЫБОРА КОНСТРУКЦИИ, МАТЕРИАЛА И ПРОТОКОЛА ФИКСАЦИИ ВКЛАДОК.....	280
Азимджанова Феруза Абдурашидовна	
УРОВНИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТЕЙ И ОКРУЖАЮЩИХ МЯГКИХ ТКАНЕЙ	286
Азимов Мухаммаджон Исмоилович	
Кулматов Тимур Мухидди угли	
Азимов Азиз Мухаммаджанович	
ПРОФИЛАКТИКА АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ ИЗ ГРУПП РИСКА	292
Деворова Марифат Бакиевна	
АЛГОРИТМ УСТАНОВКИ ПОРИСТЫХ ИНДИВИДУАЛЬНО ИЗГОТОВЛЕННЫХ ТИТАНОВЫХ ИМПЛАНТАТОВ.....	296
Каримов Шохрух Илхом угли	
К ВОПРОСУ ХИРУРГИЧЕСКОЙ И ОРТОПЕДИ-ЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С СОЧЕ-ТАННЫМИ ТРАВМАМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ.....	300
Каршиев Ш. Г.	
Муратбаев А. Б	
Базаров Б. Б	
Гофуров А.Ш.	
АНАЛИЗ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ С ПОСЛЕДУЮЩЕЙ КОРРЕЛЯЦИЕЙ РЕЗУЛЬТАТОВ КОГНИТИВНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА И КЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА	304
М. М. Мамурова	
А. Т. Джурабекова	
РОЛЬ ВИТАМИНА D В ПРОФИЛАКТИКЕ ПЕРИИМПЛАНТНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ХИРУРГИЧЕСКИМ АНАМНЕЗОМ.....	309
Мирзаев Абдукодир Рустамович	
Пулатов Ашраф Илхомович	
Мирзаева Ольга Александровна	
ЭХОГРАФИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ КАК НОРМАТИВНАЯ ОСНОВА УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ТРАВМ	314
Назарова Нигина Асрол кизи	
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ЛИЦЕВОГО НЕРВА НА ФОНЕ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ЛИЦА И ЧЕЛЮСТЕЙ.....	320
Шомуродов Кахрамон Эркинович	
Нормаматов Алишер Рузи угли	
ОСОБЕННОСТИ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19- АССОЦИИРОВАННОЙ ПНЕВМОНИЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ НАРУШЕНИЯХ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА: РЕЗУЛЬТАТЫ 24-МЕСЯЧНОГО НАБЛЮДЕНИЯ.....	324
Тилляшайхова Ирода Мирзагалеб кизи	
КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА	330
Тургунбаев Анвар Узакбаевич	
Очилов Улугбека Усманович	



МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЮ РИНОПЛАСТИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ВРОЖДЕННЫМИ РАСЩЕЛИНАМИ ГУБЫ	335
Бекмурадова Чарос Юсуфовна	
Кодиров Элбек Мияссарович	
Пулатов Ашраф Илхомович	
Хасанов Шухрат Махмудович	
GEMORRAGIK INSULTDAN VAFOT ETGAN BEMORLAR BUYRAK USTI BEZI PO'STLOQ QAVATI ZONALARINING MORFOMETRIK TAHLILI.....	340
Ergashev Obidjon Odilovich	
Mo'ydinov Javlon Ibrohimovich	
TAJRIBAVIY GIPERXOLESTERINEMIYADA BOSH MIYADAGI MORFOLOGIK O'ZGARISHLARNI O'RGANISH.....	346
Vohidov Bekzod Rafiq o'g'li	
ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ И ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЛЁГКИХ	350
Бабамурадова Заррина Бахтияровна	
Касимова Бахора Саидовна	
Ашурова Мафтуна Ойбековна	

УДК 616.5-004.1:616.24-002:616.12-008.46 ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ И ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЛЁГКИХ



Бабамурадова Заррина Бахтияровна
заведующая кафедрой внутренних болезней педиатрического
факультета Самаркандского государственного медицинского
университета, доктор медицинских наук (DSc), доцент.
Республика Узбекистан, г. Самарканд.
ORCID: 0000-0003-0468-2910
E-mail: dr.zarrina.b.b@mail.ru



Касимова Бахора Саидовна
врач-кардиолог, специалист по эхокардиографии (ЭхоКГ)
Самаркандского филиала Республиканского научного центра
экстренной медицинской помощи (СФРНЦЭМП). Республика
Узбекистан, г. Самарканд.
E-mail: xondamir_1986@icloud.com



Ашурова Мафтуна Ойбековна
студентка лечебного факультета Самаркандского
государственного медицинского университета. Республика
Узбекистан, г. Самарканд.
E-mail: awurovamatuwa@gmail.com

Аннотация. Системная склеродермия представляет собой хроническое аутоиммунное заболевание соединительной ткани, характеризующееся генерализованной микроангиопатией, иммуновоспалительными нарушениями и прогрессирующим фиброзом кожи и внутренних органов. Интерстициальное поражение лёгких является одним из наиболее значимых висцеральных проявлений заболевания, определяющих тяжесть клинического течения и прогноз пациентов. Особую актуальность приобретает изучение изменений центральной гемодинамики, обусловленных комплексным взаимодействием лёгочного фиброза, сосудистой дисфункции, ремоделирования



малого круга кровообращения и нарушения функционального состояния миокарда. Цель обзора — обобщить современные научные данные о патофизиологических механизмах, клинических особенностях и диагностическом значении нарушений центральной гемодинамики у пациентов с системной склеродермией и интерстициальным поражением лёгких. В статье рассматриваются механизмы повышения лёгочного сосудистого сопротивления, формирования лёгочной гипертензии, изменения преднагрузки и постнагрузки правого желудочка, а также особенности систолической и диастолической дисфункции сердца. Особое внимание уделяется возможностям трансторакальной эхокардиографии, доплеровских методов исследования и катетеризации правых отделов сердца в комплексной оценке сердечно-лёгочных гемодинамических нарушений. Анализ современных литературных источников свидетельствует о многофакторном характере гемодинамических изменений и необходимости дифференцированного подхода к выявлению лёгочной гипертензии и миокардиального поражения. Заключение. Комплексная оценка центральной гемодинамики имеет важное значение для своевременного выявления сердечно-сосудистых осложнений, стратификации риска и оптимизации тактики ведения пациентов с системной склеродермией и интерстициальным поражением лёгких.

Ключевые слова: системная склеродермия, интерстициальное заболевание лёгких, центральная гемодинамика, лёгочная гипертензия, правый желудочек, лёгочное сосудистое сопротивление, эхокардиография, сердечно-лёгочные осложнения.

Annotatsiya. Tizimli sklerodermiya biriktiruvchi to'qimaning surunkali autoimmun kasalligi bo'lib, generalizatsiyalashgan mikroangiopatiya, immun-yallig'lanish jarayonlari hamda teri va ichki a'zolarda progressiv fibroz rivojlanishi bilan tavsiflanadi. O'pkaning interstitsial zararlanishi ushbu kasallikning eng muhim visseral ko'rinishlaridan biri hisoblanib, kasallikning klinik kechishi og'irligi va bemorlar prognozini belgilovchi asosiy omillardan biridir. O'pka fibrozi, qon tomirlar endotelial disfunktsiyasi, kichik qon aylanish doirasidagi tomirlarning remodellanishi va miokard funksional holatining buzilishi o'rtasidagi murakkab patofiziologik bog'liqlik markaziy gemodinamika o'zgarishlarini o'rganishning dolzarbligini belgilaydi. Sharhning maqsadi — tizimli sklerodermiya va o'pkaning interstitsial zararlanishi bo'lgan bemorlarda markaziy gemodinamik buzilishlarning patofiziologik mexanizmlari, klinik xususiyatlari hamda diagnostik ahamiyatiga oid zamonaviy ilmiy ma'lumotlarni umimlashtirish va tahlil qilishdan iborat. Maqolada o'pka tomirlar qarshiligining ortishi, o'pka gipertenziasining shakllanishi, o'ng qorinchaning oldingi va keyingi yuklamasi o'zgarishi, shuningdek, yurakning sistolik va diastolik disfunktsiyasi rivojlanish mexanizmlari yoritilgan. Transtorakal exokardiografiya, dopplerografik tekshiruvlar va yurakning o'ng bo'limlarini kateterizatsiya qilish usullarining yurak-o'pka gemodinamik buzilishlarini kompleks baholashdagi imkoniyatlariga alohida e'tibor qaratilgan. Ilmiy adabiyotlar tahlili gemodinamik o'zgarishlarning ko'p omilli xususiyatga ega ekanligini hamda o'pka gipertenziasi va miokard zararlanishini aniqlashda differensial yondashuv zarurligini ko'rsatadi. Xulosa. Markaziy gemodinamikani kompleks baholash yurak-qon tomir asoratlari erta aniqlash, xavfni stratifikatsiya qilish va tizimli sklerodermiya hamda o'pkaning interstitsial zararlanishi bo'lgan bemorlarni olib borish taktikasini optimallashtirishda muhim ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: tizimli sklerodermiya, o'pkaning interstitsial kasalligi, markaziy gemodinamika, o'pka gipertenziasi, o'ng qorincha, o'pka tomirlar qarshiligi, exokardiografiya, yurak-o'pka asoratlari.

Abstract. Systemic sclerosis is a chronic autoimmune connective tissue disease characterized by generalized microangiopathy, immune-mediated inflammation, and progressive fibrosis of the skin and internal organs. Interstitial lung disease represents one of the most clinically significant visceral manifestations of systemic sclerosis and is an important determinant of disease severity and patient prognosis. Particular attention has been directed toward changes in central hemodynamics resulting from the complex interactions among pulmonary fibrosis, endothelial dysfunction, pulmonary vascular remodeling, and myocardial impairment. Objective: To summarize and critically analyze current scientific evidence regarding the pathophysiological mechanisms, clinical characteristics, and diagnostic significance of central hemodynamic abnormalities in patients with systemic sclerosis-associated interstitial lung disease. This narrative review addresses the mechanisms underlying increased pulmonary vascular resistance, the development of pulmonary hypertension, alterations in right ventricular preload and afterload, and the characteristics of systolic and diastolic cardiac dysfunction. Particular emphasis is placed on the diagnostic value of transthoracic echocardiography, Doppler-based techniques, and right heart catheterization in the comprehensive assessment of cardiopulmonary hemodynamic abnormalities. Available evidence indicates that hemodynamic alterations in systemic sclerosis-associated interstitial lung disease are multifactorial, highlighting the importance of distinguishing pulmonary vascular involvement from myocardial dysfunction and other contributing mechanisms. Conclusion: Comprehensive assessment of central hemodynamics is essential for the early identification of cardiovascular complications, risk stratification, and optimization of clinical management strategies in patients with systemic sclerosis-associated interstitial lung disease.

Keywords: systemic sclerosis, interstitial lung disease, central hemodynamics, pulmonary hypertension, right ventricular function, pulmonary vascular resistance, echocardiography, cardiopulmonary complications.



ВВЕДЕНИЕ

Системная склеродермия — редкое системное заболевание, патогенетическое ядро которого образует триада сосудистого повреждения, аутоиммунной активации и фиброобразования. Хотя клиническая классификация традиционно основывается на распространённости кожного поражения, прогноз в значительно большей степени определяется висцеральными осложнениями, прежде всего интерстициальным заболеванием лёгких, лёгочной сосудистой патологией и первичным поражением сердца. Женщины болеют существенно чаще мужчин, однако мужской пол в ряде когорт ассоциирован с более неблагоприятным органным фенотипом и прогнозом. Современный глобальный систематический обзор указывает на выраженную вариабельность заболеваемости и распространённости СС между регионами, а частоту ИПЛ оценивает приблизительно в 35–55%, что делает лёгочную патологию одним из центральных факторов бремени заболевания [1].

Особое значение имеет то, что ИПЛ и сосудистое поражение лёгких у больного СС не являются взаимоисключающими состояниями. Один и тот же пациент может иметь паренхиматозный фиброз, облитерирующую артериопатию малого круга, дисфункцию ПЖ и первичное склеродермическое поражение миокарда. Следовательно, традиционное противопоставление «ИПЛ или ЛАГ» недостаточно для описания реального кардиопульмонального фенотипа. На практике центральная гемодинамика формируется как результат взаимодействия лёгочного сосудистого сопротивления, давления наполнения ЛЖ, объёмной нагрузки, сократительного резерва ПЖ и выраженности гипоксемии [3]. Под центральной гемодинамикой в настоящем обзоре понимается совокупность параметров, характеризующих движение крови через камеры сердца и малый круг кровообращения: давление в правом предсердии, давление в лёгочной артерии, давление заклинивания лёгочной артерии (PAWP), сердечный выброс и сердечный индекс, ЛСС, объёмно-функциональные характеристики обоих желудочков и сопряжение ПЖ с лёгочной артерией. Такой подход принципиально важен, поскольку эхокардиографическое повышение расчётного систолического давления в лёгочной артерии ещё не определяет механизм ЛГ и не позволяет надёжно различить прекапиллярную, посткапиллярную и смешанную гемодинамику [2].

Клиническая значимость проблемы определяется высокой летальностью комбинированного фенотипа. В большой немецкой когорте системной склеродермии формирование ИПЛ с ЛГ сопровождалось существенно худшей выживаемостью: пятилетняя общая выживаемость составляла около 79% по сравнению примерно с 93% при ИПЛ без ЛГ и более 96% у пациентов без лёгочного поражения; скорректированный риск смерти при сочетании ИПЛ и ЛГ был в несколько раз выше, чем при отсутствии лёгочных проявлений. Эти наблюдения согласуются с более ранними инвазивными исследованиями, демонстрирующими неблагоприятный прогноз даже при не экстремально высоких значениях давления в малом круге [7]. Цель настоящего обзора — систематизировать современные данные об изменениях центральной гемодинамики при СС, осложнённой ИПЛ, проследить взаимосвязь паренхиматозного и сосудисто-сердечного компонентов заболевания, оценить возможности неинвазивной и инвазивной диагностики, а также сформулировать клинически применимый алгоритм мониторинга и терапевтической стратификации.

МЕТОДОЛОГИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эпидемиология и клинический контекст. Современные эпидемиологические данные подтверждают выраженную неоднородность СС по географии, полу и этнической принадлежности. В опубликованном в 2026 г. систематическом обзоре глобальная распространённость находилась приблизительно в диапазоне 0,9–37,9 на 100 000 населения, а заболеваемость — 0,05–4,1 на 100 000 человеко-лет. Женщины преобладали примерно в отношении 4–6:1. При этом лёгкие остаются одним из наиболее часто поражаемых внутренних органов: ИПЛ выявляется примерно у 35–55% больных, а ЛАГ — приблизительно у 6–12%, в зависимости от критериев отбора и диагностической стратегии [1]. Распространённость рентгенологических изменений выше распространённости клинически выраженного ИПЛ. Это обстоятельство лежит в основе новых рекомендаций ERS/EULAR: КТБР предлагается выполнять для скрининга ИПЛ всем пациентам с установленной СС, а не только больным с симптомами или снижением FVC/DLCO. Функциональные тесты не должны рассматриваться как полноценная замена исходной КТБР, поскольку нормальная или умеренно сниженная FVC не исключает раннего паренхиматозного поражения [5].

Наиболее частым морфологическим паттерном SSc-ILD является неспецифическая интерстициальная пневмония; обычная интерстициальная пневмония встречается реже. Прогностически важен не только тип паттерна, но и распространённость фиброзных изменений. Классическая работа Goh и соавт. показала, что поражение >20% лёгочной паренхимы на КТБР



позволяет выделить группу высокого риска; если объём поражения находится в «серой зоне» 10–30%, дополнительным разделяющим критерием служит FVC около 70% от должного. Эта простая система сохраняет практическую ценность для интегральной оценки тяжести SSc-ILD [9]. Патофизиологическая связь ИПЛ и центральной гемодинамики. В лёгких фиброз изменяет архитектуру альвеолярно-капиллярной мембраны, снижает диффузионную способность и постепенно уменьшает эффективную площадь сосудистого русла. Гипоксемия вызывает гипоксическую вазоконстрикцию; эндотелиальная дисфункция и сосудистое ремоделирование дополнительно повышают сопротивление малому кругу. При СС этот процесс накладывается на системную микроангиопатию: дисбаланс эндотелиальных вазоактивных медиаторов, повреждение эндотелия, интимальная пролиферация и ремоделирование мелких лёгочных артерий могут присутствовать независимо от выраженности фиброза. Именно поэтому степень ЛГ не всегда пропорциональна объёму ИПЛ [10]. Рост ЛСС сначала вызывает адаптивное увеличение сократимости ПЖ. Пока сократительный резерв соответствует постнагрузке, сердечный индекс может сохраняться даже при повышенном среднем давлении в лёгочной артерии. При прогрессировании заболевания возникает разобщение ПЖ и лёгочной артерии: увеличение конечного систолического напряжения стенки, дилатация ПЖ и трикуспидального кольца, функциональная трикуспидальная недостаточность и повышение давления в правом предсердии. Смещение межжелудочковой перегородки влево и перикардальное ограничение уменьшают диастолическое наполнение ЛЖ, поэтому системный сердечный выброс способен снижаться даже при сохранённой фракции выброса ЛЖ. Отношение TAPSE/PASP рассматривается как доступный эхокардиографический суррогат сопряжения ПЖ—лёгочная артерия и имеет прогностическое значение при SSc-ПАН [11].

Патогенетическая модель значительно усложняется первичным поражением сердца при СС. Микроваскулярная ишемия, воспалительные изменения и диффузный интерстициальный фиброз миокарда могут предшествовать очевидному снижению фракции выброса. В результате формируются нарушения релаксации и комплаенса ЛЖ, повышение давления наполнения, предсердные аритмии и иногда сердечная недостаточность с сохранённой фракцией выброса. Современная МРТ сердца с T1/T2-картированием, определением внеклеточного объёма и поздним гадолиниевым усилением способна выявлять субклиническое поражение, не распознаваемое стандартной эхокардиографией [3]. Влияние ИПЛ на правое сердце. Правый желудочек является центральным детерминантом клинической декомпенсации. На ранних стадиях показатели TAPSE или фракции изменения площади ПЖ могут оставаться условно нормальными, несмотря на повышенную постнагрузку; более чувствительные параметры — продольная деформация свободной стенки ПЖ и сопряжение правого желудочка с лёгочной артерией (RV-PA coupling)—способны обнаруживать дисфункцию раньше. В проспективной серии SSc-ПАН отношение TAPSE/PASP независимо прогнозировало смерть или клиническое ухудшение, а значение $\leq 0,194$ мм/мм рт. ст. ассоциировалось с неблагоприятным исходом. Точные пороги, однако, не следует механически переносить между аппаратами и популяциями без стандартизации [13].

При SSc-PH-ILD выраженность правожелудочковой недостаточности не всегда определяется максимально высоким ЛСС. В когорте Chauvelot и соавт. исходное ЛСС было ниже у SSc-PH-ILD, чем у SSc-ПАН — 5,7 против 8,7 ед. Вуда, — но DLCO была значительно хуже, медиана 25% против 40% должного. На фоне ЛАГ-специфической терапии гемодинамические показатели могли улучшаться в обеих группах, однако улучшение функционального класса ВОЗ наблюдалось реже при SSc-PH-ILD — 13,6% против 33,3%; трёхлетняя смертность была почти вдвое выше. Это подтверждает, что при выраженном ИПЛ коррекция сосудистого сопротивления не устраняет паренхиматозное ограничение газообмена [4]. Влияние на левое сердце. Левожелудочковая систолическая дисфункция не является обязательным условием существенного нарушения центральной гемодинамики. Диффузный фиброз миокарда и микроциркуляторная дисфункция могут повышать жёсткость ЛЖ и давление наполнения при сохранённой фракции выброса. Дополнительно перегрузка давлением правых отделов через механизм межжелудочкового взаимодействия ограничивает наполнение ЛЖ. Поэтому снижение ударного объёма при СС-ИПЛ может быть результатом как первичной левожелудочковой патологии, так и выраженной правожелудочковой перегрузки. Магнитно-резонансная томография сердца (CMR) особенно ценна при несоответствии клинической картины и результатов обычной ТТЭ [3].

АНАЛИЗ И РЕЗУЛЬТАТЫ

Методы оценки гемодинамики. Диагностическая задача состоит не только в выявлении повышенного давления, но и в установлении механизма и клинического значения обнаруженных изменений.



Таблица 1.

Сравнительная характеристика методов диагностики и оценки сердечно-сосудистых нарушений при СС-ИПЛ

Метод	Что оценивает	Основные преимущества при СС-ИПЛ	Ограничения и место в алгоритме
ТТЭ	TRV/PASP, размеры ПП/ПЖ, TAPSE, FAC, S', функция клапанов, перикард, ЛЖ, диастолические показатели	Доступна, безопасна, пригодна для серийного скрининга; позволяет оценивать вероятность ЛГ и функцию обоих желудочков	PASP расчётное; зависит от качества сигнала трикуспидальной регургитации; не заменяет катетеризацию при решении о типе ЛГ.
Тканевая доплерография и speckle-tracking	S', деформация ПЖ/ЛЖ, RV free-wall strain; косвенно RV-PA coupling, например TAPSE/PASP	Повышает чувствительность к ранней субклинической дисфункции	Зависимость от качества изображения и методики; межаппаратная вариабельность.
ЧПЭхоКГ	Клапаны, предсердия, шунты, структуры, плохо визуализируемые при ТТЭ	Высокое пространственное разрешение для специальных диагностических задач	Не является стандартным методом скрининга ЛГ или SSc-ILD; полунинвазивна
КТБР лёгких	Тип и объём ИПЛ, фиброз, «матовое стекло», тракционные бронхоэктазы; косвенно размеры ЛА/ПЖ	Основной метод диагностики и стадирования SSc-ILD; позволяет соотнести сосудистый фенотип с выраженностью паренхиматозного процесса	Не измеряет внутрисердечные давления и сердечный выброс; лучевая нагрузка.
MPT сердца	Объёмы и ФВ ПЖ/ЛЖ, масса миокарда, потоки; LGE, T1/T2, ECV	Референсный неинвазивный метод количественной оценки объёмов ПЖ; выявляет фиброз и воспалительное поражение миокарда	Стоимость, продолжительность, доступность; давление и ЛСС непосредственно не измеряет.
Катетеризация правых отделов сердца	RAP, mPAP, PAWP, CO/CI, SvO ₂ , ЛСС; при необходимости нагрузочные/провокационные данные	Эталон для подтверждения и фенотипирования ЛГ; различает пре- и посткапиллярный компоненты	Инвазивность; требует стандартизированного выполнения и интерпретации в клиническом контексте.

Примечание. Аббревиатура «ТЭО» неоднозначна. В контексте оценки функции миокарда наиболее содержательны тканевая доплеровская эхокардиография и деформационный анализ; если под «ТЭО» подразумевается трансэзофагеальная/чреспищеводная эхокардиография, последняя не относится к рутинным методам скрининга ЛГ, но полезна при отдельных клапанных, внутрисердечных и структурных задачах. Практически эхокардиография должна оценивать не только расчётное давление в лёгочной артерии. Необходимо систематически фиксировать размеры ПП/ПЖ, TAPSE, FAC, S', степень трикуспидальной регургитации, форму межжелудочковой перегородки, нижнюю полую вену, перикардальный выпот, параметры ЛЖ и диастолического наполнения. Добавление деформация миокарда ПЖ (RV strain) и отношения TAPSE/PASP позволяет лучше характеризовать не абсолютную постнагрузку, а способность ПЖ адаптироваться к ней [11]. КТБР при этом отвечает на иной, но принципиально связанный вопрос: насколько выражена паренхиматозная составляющая кардиопульмонального синдрома. Расширение лёгочной артерии или ПЖ на КТ может повышать подозрение на ЛГ, однако не является её гемодинамическим подтверждением. Важным интегративным маркером остаётся DLCO: её непропорционально выраженное снижение при относительно сохранённой FVC должно усиливать подозрение на лёгочную сосудистую патологию, хотя низкая DLCO неспецифична и может быть следствием самого ИПЛ [15].

MPT сердца занимает промежуточное положение между функциональной эхокардиографией и инвазивной гемодинамикой. Она особенно ценна для точного определения объёмов и фракции выброса ПЖ, а также при подозрении на первичное поражение миокарда. В обзоре 2026 г. подчёркивается роль CMR в выявлении субклинического склеродермического поражения сердца и прогностически значимых фенотипов миокардиального фиброза [14]. Катетеризация правых отделов сердца необходима, когда



неинвазивные данные указывают на существенную вероятность ЛГ или клиническая симптоматика остаётся необъяснимой. Она позволяет непосредственно вычислить ЛСС: $LCC = (mPAP - PAWP) / \text{сердечный выброс}$. Именно сочетание $mPAP$, $PAWP$ и ЛСС, а не изолированное давление в лёгочной артерии, определяет гемодинамический фенотип. У больных СС с факторами риска ЛАГ ESC/ERS рекомендуют регулярный скрининг; алгоритм DETECT валидирован для пациентов с длительностью СС >3 лет, $FVC \geq 40\%$ и $DLCO < 60\%$ должного и предназначен для снижения числа пропущенных случаев ЛАГ с последующим направлением на эхокардиографию и катетеризацию [16]. Клиническая симптоматика и прогностическая ценность.

Главная диагностическая проблема заключается в низкой специфичности симптомов. Одышка при нагрузке, утомляемость и снижение дистанции ходьбы могут быть вызваны самим ИПЛ, ЛГ, дисфункцией ПЖ, поражением миокарда, анемией, декондиционированием или их комбинацией. Появление синкопе, периферических отёков, набухания яремных вен и признаков правожелудочковой недостаточности обычно свидетельствует о более поздней стадии. Поэтому ожидание выраженной клинической картины неприемлемо в качестве стратегии скрининга. Прогноз определяется совокупностью параметров. Для SSc-ILD неблагоприятны значительная распространённость фиброза на КТБР, низкие FVC и $DLCO$ и их последовательное снижение. При ЛГ прогностическую информацию несут функциональный класс, дистанция 6-минутной ходьбы, NT-proBNP, давление в правом предсердии, сердечный индекс, ЛСС, перикардиальный выпот и функция ПЖ. В метаанализе SSc-PH более высокий RAP , более низкий сердечный индекс и наличие перикардиального выпота ассоциировались с неблагоприятной выживаемостью; при PH-ILD особенно значимыми оказались $DLCO$ и перикардиальный выпот [17].

Таблица 2.

Ключевых работ показывает эволюцию представлений от морфологического стадирования ИПЛ к интегральному гемодинамическому фенотипированию

Исследование	Дизайн/популяция	Ключевой результат	Значение для практики
Goh et al., 2008 [4]	215 пациентов с SSc-ILD	КТ-объём >20%; при неопределённом объёме — FVC 70% разделяет ограниченное и распространённое ИПЛ; стадия связана с выживаемостью	Основа простой клинико-КТ стратификации SSc-ILD.
DETECT, 2014 [7]	466 пациентов СС высокого риска	Двухэтапный алгоритм существенно снизил долю пропущенной ЛАГ по сравнению с прежним скринингом	Обосновал активный поиск субклинической ЛАГ и раннее направление на RHC.
Scleroderma Lung Study II, 2016 [11]	Рандомизированное исследование MMF и циклофосфамида, 142 пациента	Оба режима стабилизировали/улучшали FVC ; MMF переносился лучше	Сформировал роль MMF как одного из базовых препаратов SSc-ILD.
SENSCIS, 2019 [12]	РКИ, 576 пациентов	Нинтеданиб уменьшил годовую скорость снижения FVC примерно на 41 мл/год относительно плацебо	Доказал возможность антифибротической стратегии при SSc-ILD.
Chauvelot et al., 2021 [9]	128 больных: SSc-PH-ILD и SSc-PAH	При меньшем исходном ЛСС PH-ILD сопровождалась большей трёхлетней смертностью — 41,5% против 21,4%	Показал несостоятельность оценки риска только по степени гемодинамического нарушения.
Исследование RV-PA coupling, 2022 [18]	60 пациентов с SSc-PAH	Низкое TAPSE/PASP независимо прогнозировало смерть/клиническое ухудшение	Поддержало концепцию адаптации ПЖ как отдельной прогностической мишени.
Немецкий регистр СС, 2024 [10]	>5800 пациентов	Наихудшая выживаемость при сочетании ИПЛ и ЛГ; 5-летняя выживаемость около 79%	Подтвердил тяжесть комбинированного фенотипа в крупной реальной когорте.
ERS/EULAR, 2026 [3]	Международное руководство CTD-ILD	КТБР всем пациентам с СС; структурированный мониторинг PFT; современные рекомендации по MMF, нинтеданибу и др.	Создаёт актуальный каркас раннего выявления и лечения SSc-ILD.



Рисунок 1. Эволюция исследований системной склеродермии с интерстициальным поражением лёгких (SSc-ILD) и гемодинамических осложнений

Данная временная шкала показывает смену парадигмы: от констатации фиброза и измерения давления — к раннему выявлению, количественной оценке адаптации ПЖ и мультимодальному кардиопульмональному фенотипированию [9]. Основной вывод анализа заключается в том, что «центральная гемодинамика при SSc-ILD» не является отдельным следствием лёгочного фиброза, а представляет собой результат взаимодействия как минимум четырёх процессов: потери лёгочного сосудистого русла, специфической склеродермической васкулопатии, адаптации/декомпенсации ПЖ и первичного поражения левых отделов сердца. Поэтому одинаковые значения mPAP могут скрывать принципиально разные механизмы и прогноз [2]. С клинической точки зрения наиболее важной становится дифференциация SSc-PAH и SSc-PH-ILD. Формальная граница между ними несовершенна: объём фиброза на КТ существует как непрерывная величина, а сосудистое ремоделирование не исчезает при наличии ИПЛ. В результате у пациента с умеренным ИПЛ и тяжёлой прекапиллярной ЛГ может доминировать сосудистый компонент, тогда как при обширном фиброзе, выраженной гипоксемии и умеренном повышении ЛСС ключевым механизмом остаётся заболевание лёгких. Это не просто семантическая классификация: от неё зависит выбор ЛАГ-специфической терапии и ожидаемая польза лечения [4].

Особенно показательны результаты Chauvelot и соавт.: меньшая выраженность исходного нарушения ЛСС при PH-ILD не обеспечивала лучшей выживаемости. Иначе говоря, гемодинамический показатель должен интерпретироваться с учётом «функционального резерва лёгких». У больного с DLCO 25% даже умеренное увеличение ЛСС может стать критическим, потому что правый желудочек функционирует на фоне тяжёлого ограничения вентиляционно-диффузионного резерва и хронической гипоксемии [4]. Другой недостаточно учитываемый фактор — скрытое поражение миокарда. При СС фракция выброса ЛЖ может оставаться нормальной вплоть до поздней стадии, тогда как T1/ECV и деформационные показатели уже демонстрируют диффузные структурно-функциональные изменения. Следовательно, фенотип пациента с повышенным PAWP или пограничными значениями давления наполнения нельзя автоматически трактовать как обычную кардиологическую коморбидность. В части случаев посткапиллярный компонент является органичным проявлением самой СС [3]. Существуют и методологические ограничения накопленной литературы. Определения ЛГ менялись: современные пороги mPAP >20 мм рт. ст. и ЛСС >2 ед. Вуда отличаются от критериев, использовавшихся во многих старых когортах. Следовательно, прямое сравнение распространённости между эпохами ограничено. Кроме того, исследования по SSc-PH-ILD включают относительно небольшие и фенотипически неоднородные группы, а критерий «значимого ИПЛ» варьирует между авторами [2].

Не полностью решён вопрос оптимального неинвазивного маркера ранней правожелудочковой декомпенсации. TAPSE легко воспроизводим, но является одномерным и нагрузочно-зависимым показателем. RV free-wall strain чувствительнее, однако требует стандартизации. Отношение TAPSE/PASP концептуально привлекательнее, поскольку отражает функцию ПЖ относительно его постнагрузки, но пороговые значения различаются между исследованиями. Даже в работах по SSc предлагаемые cut-off существенно варьировали, поэтому RV-PA coupling пока следует рассматривать как дополняющий, а не заменяющий инвазивное фенотипирование показатель [11]. Остаётся неопределённым, в какой степени успешное лечение SSc-ILD способно предупредить позднее гемодинамическое ремоделирование. SENSICIS убедительно доказал уменьшение темпа потери FVC на фоне нинтеданиба — разница с плацебо составляла около 41 мл/год, — однако исследование не было предназначено для доказательства снижения частоты ЛГ или правожелудочковой недостаточности. Аналогично, стабилизация FVC при иммуносупрессивной терапии не должна интерпретироваться как доказательство



нормализации лёгочного сосудистого русла [5]. Необходимы проспективные исследования с единым фенотипированием, включающим КТБП, FVC/DLCO, эхокардиографическую деформацию ПЖ, CMR и катетеризацию. Особенно перспективны продольные показатели RV-PA coupling, количественная КТ сосудистого русла, CMR-маркеры диффузного фиброза и интегрированные модели, объединяющие визуализацию, биомаркеры и гемодинамику. Современный обзор первичного поражения сердца при СС прямо определяет раннее обнаружение субклинического поражения как важную неудовлетворённую клиническую потребность.

Практическое ведение пациента с СС-ИПЛ целесообразно строить как последовательный кардиопульмональный алгоритм, а не как независимое наблюдение «лёгких» и «сердца». Исходное фенотипирование. После установления СС следует выполнить КТБП лёгких независимо от наличия респираторных симптомов; это соответствует сильной рекомендации ERS/EULAR 2026 г. Исходный профиль должен включать FVC и DLCO, сатурацию, клиническую оценку одышки и толерантности к нагрузке. При выявлении ИПЛ необходимо учитывать распространённость изменений на КТБП, уровень FVC/DLCO, аутоантитела — прежде всего антифофолизомеразные, — кожный фенотип и маркеры воспаления [5]. Одновременно требуется оценка сердечно-сосудистого фенотипа: ЭКГ, ТТЭ с обязательным анализом ПЖ и диастолической функции ЛЖ и, в зависимости от клинического контекста, BNP/NT-proBNP. Для больного СС простой вывод «ФВ ЛЖ нормальная» недостаточен. В протоколе ТТЭ желательно фиксировать TRV, TAPSE, FAC, S', размеры ПЖ и ПП, степень трикуспидальной регургитации, перикардиальный выпот и, если возможно, деформация миокарда ПЖ (RV strain) и TAPSE/PASP [20].

Динамическое наблюдение. ERS/EULAR рекомендуют у пациентов с SSc-ILD определять FVC и DLCO каждые 3–6 мес на протяжении первых 3–5 лет, затем не реже чем через 6–12 мес. Повторная КТБП должна быть клинически обоснована: при подозрении на прогрессирование, структурированный мониторинг функции внешнего дыхания (PFT), а также у пациентов высокого риска; руководство допускает плановую повторную визуализацию, особенно в ранний период высокого риска. ACR/CHEST также рассматривает сочетание PFT и КТБП как основные методы мониторинга [5]. Активный поиск ЛГ. Ухудшение одышки, непропорциональное объёму ИПЛ; значительное или быстрое снижение DLCO; рост NT-proBNP; увеличение скорости трикуспидальной регургитации; дилатация правых камер; падение TAPSE/FAC/strain; снижение TAPSE/PASP; синкопальные состояния или появление периферических отёков должны снижать порог направления пациента в экспертный центр ЛГ. У больных, удовлетворяющих критериям DETECT — длительность заболевания >3 лет, FVC ≥40% и DLCO <60%, — применение алгоритма оправдано для систематического скрининга SSc-PAH [16]. Катетеризация правых отделов сердца. При клиническом подозрении на ЛГ окончательным этапом должна быть катетеризация правых отделов сердца (RHC), особенно если результат повлияет на назначение специфической терапии. При этом обязательна регистрация RAP, mPAP, PAWP, CO/CI и расчёт ЛСС. Пациента с СС-ИПЛ недопустимо классифицировать как имеющего ЛАГ только по расчётному PASP. При пограничном PAWP и подозрении на скрытую левожелудочковую дисфункцию в специализированных центрах может обсуждаться дополнительная гемодинамическая оценка с учётом объёмной или физической нагрузки [2].

Лечение SSc-ILD. Микофенолат мофетил является одним из наиболее обоснованных вариантов иммуномодулирующей терапии, поскольку Scleroderma Lung Study II показал сопоставимый с циклофосфамидом эффект на лёгочную функцию при более благоприятной переносимости. Циклофосфамид сохраняет место при отдельных тяжёлых/прогрессирующих фенотипах. Современные EULAR и ERS/EULAR также рассматривают ритуксимаб и тоцилизумаб у отобранных пациентов [18]. Системные глюкокортикоиды при SSc-ILD требуют особой осторожности; ACR/CHEST настоятельно не рекомендуют их в качестве стандартной первой линии при СС-ИПЛ, прежде всего ввиду неблагоприятного профиля риска, включая известную связь более высоких доз с риском склеродермического почечного криза [21]. Лечение лёгочной сосудистой патологии. При подтверждённой SSc-PAH без доминирующего тяжёлого ИПЛ лечение должно соответствовать алгоритмам ЛАГ с оценкой риска и ранним комбинированным подходом. Обновление EULAR рекомендует рассматривать сочетание ингибитора ФДЭ-5 и антагониста эндотелиновых рецепторов как стартовую стратегию у вновь диагностированной SSc-PAH у соответствующих пациентов; дальнейшая эскалация может включать препараты простаглицлинового пути [22].

При PH-ILD подход принципиально осторожнее. Наличие прекапиллярной ЛГ на RHC само по себе не делает пациента эквивалентным SSc-PAH. Необходимо установить относительный вклад фиброза, гипоксемии и сосудистой патологии. ESC/ERS допускают использование ингаляционного трепростинила при ЛГ, ассоциированной с ИПЛ, тогда как рутинное назначение ряда системных ЛАГ-препаратов при ЛГ группы 3 не поддерживается. Решение о терапии тяжёлой или «диспропорциональной» PH-ILD должно приниматься в специализированном центре после гемодинамического фенотипирования [2]. Наблюдательные данные 2026 г. указывают, что комбинированная ЛАГ-терапия у тщательно отобранных



пациентов с СС, ИПЛ и возникшей ЛГ может быть осуществима, особенно когда ИПЛ не является крайне тяжёлым, однако эти результаты не эквивалентны доказательствам рандомизированного исследования и не устраняют необходимость индивидуальной классификации ЛГ [23]. Поддерживающая терапия и трансплантационная стратегия. При хронической гипоксемии показана коррекция дефицита кислорода в соответствии с пульмонологическими стандартами; важны лёгочная реабилитация, физическая активность в индивидуально переносимом объёме, вакцинация и коррекция сопутствующих состояний. При прогрессирующем ИПЛ и/или тяжёлой ЛГ несмотря на оптимальную терапию направление в трансплантационный центр должно обсуждаться заблаговременно, до развития необратимой полиорганной декомпенсации. Выраженное поражение сердца, пищевода и других органов требует специализированной оценки кандидатуры [5]. С практической точки зрения наиболее информативна следующая матрица интерпретации:

Таблица 3.

Клинические сценарии, вероятные механизмы гемодинамических нарушений и приоритеты дальнейшей диагностики и лечения при системной склеродермии с интерстициальным поражением лёгких (SSc-ILD)

Клиническая ситуация	Наиболее вероятный механизм	Приоритет следующего шага
Значительное ИПЛ + гипоксемия + умеренное повышение ЛСС	PH-ILD / ЛГ группы 3	Оптимизация терапии ИПЛ и гипоксемии; экспертная оценка ЛГ
Небольшое/умеренное ИПЛ + резко повышенное ЛСС	Выраженная сосудистая составляющая, возможная SSc-PAH	RHC-фенотипирование и ЛАГ-ориентированная стратегия
Повышение mPAP + PAWP >15 мм рт. ст.	Посткапиллярная ЛГ / поражение левых отделов	Оценка диастолической функции, CMR, лечение сердечной патологии
Рост RAP, падение CI, дилатация ПЖ	Правожелудочковая декомпенсация	Срочная стратификация риска и интенсификация ведения
Выраженная одышка при относительно стабильной КТ/FVC	Возможна сосудистая или сердечная причина	ТТЭ, NT-proBNP, DLCO; низкий порог для RHC/CMR
Нормальная ФВ ЛЖ, но аритмии/биомаркеры/необъяснимая симптоматика	Субклиническое первичное поражение сердца СС	CMR с тканевой характеристикой миокарда

Эта матрица является клиническим синтезом, а не отдельной рекомендацией общества; её логика основана на современных определениях ЛГ, данных об исходах SSc-PH-ILD и исследованиях первичного поражения сердца при СС [2].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Системная склеродермия с интерстициальным поражением лёгких представляет собой сложный кардиопульмональный патологический процесс, при котором фиброзные изменения лёгочной паренхимы тесно взаимосвязаны с нарушениями лёгочной сосудистой гемодинамики и структурно-функциональным ремоделированием сердца. Формирование гемодинамических нарушений обусловлено сочетанным воздействием прогрессирующего интерстициального фиброза, лёгочной васкулопатии, повышения лёгочного сосудистого сопротивления и возрастающей нагрузки на правый желудочек. Дополнительное значение имеют нарушение правожелудочково-артериального сопряжения, межжелудочкового взаимодействия и возможное первичное фиброзно-микрососудистое поражение миокарда. Наиболее неблагоприятным клиническим вариантом является сочетание интерстициального поражения лёгких и лёгочной гипертензии, ассоциированное с повышенным риском правожелудочковой недостаточности и неблагоприятных исходов. При этом выраженность гемодинамических нарушений не всегда соответствует степени функционального ограничения и тяжести прогноза. Данное обстоятельство определяет необходимость комплексной оценки пациентов с учётом диффузионной способности лёгких (DLCO), объёма интерстициального поражения, лёгочного сосудистого сопротивления, сердечного индекса и функционального состояния правого желудочка.

Ранняя диагностика кардиопульмональных осложнений должна основываться на мультимодальном подходе, объединяющем клинические, функциональные, визуализационные и инвазивные методы



исследования. Высокорастворимая компьютерная томография позволяет оценить характер и распространённость интерстициальных изменений, динамическое определение FVC и DLCO — выявить прогрессирование функциональных нарушений, а эхокардиография, включая оценку деформации миокарда, — установить признаки ранней дисфункции правого желудочка и вероятность лёгочной гипертензии. Магнитно-резонансная томография сердца дополняет диагностику количественной оценкой желудочковой функции и тканевых изменений миокарда, тогда как катетеризация правых отделов сердца остаётся основным методом подтверждения лёгочной гипертензии и определения её гемодинамического фенотипа. Лечебная стратегия должна учитывать взаимосвязь интерстициального поражения лёгких, сосудистых изменений и сердечной дисфункции. Применение иммуносупрессивных и антифибротических препаратов направлено преимущественно на стабилизацию интерстициального процесса и замедление снижения лёгочной функции. Вместе с тем контроль прогрессирования фиброза не может рассматриваться как доказательство предотвращения лёгочного сосудистого ремоделирования. При подтверждённой лёгочной артериальной гипертензии необходима специализированная терапия, тогда как при сочетании лёгочной гипертензии с выраженным интерстициальным поражением выбор лечения должен определяться ведущим патофизиологическим механизмом и индивидуальным клиническим фенотипом пациента.

Таким образом, совершенствование ведения пациентов с SSc-ILD требует перехода от изолированной оценки лёгочного фиброза к комплексному динамическому анализу кардиопульмональных изменений. Перспективным направлением дальнейших исследований является разработка интегрированных прогностических моделей, объединяющих количественные параметры компьютерной томографии, показатели правожелудочково-артериального сопряжения, магнитно-резонансные маркеры миокардиального фиброза, циркулирующие биомаркеры и инвазивные гемодинамические характеристики. Особую научную и клиническую значимость представляет установление того, способно ли раннее подавление прогрессирования интерстициального поражения лёгких снижать риск последующего сосудистого ремоделирования и правожелудочковой декомпенсации. Решение данной задачи позволит обосновать более эффективные подходы к ранней стратификации риска, персонализации лечения и улучшению долгосрочного прогноза пациентов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Toro-Gutierrez C.E., Quintana G., Pope J. Systemic sclerosis: a comprehensive systematic review of global epidemiology, sex and ethnic disparities, disease burden, and organ-specific involvement. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2026.
2. Denton C.P., Khanna D. Systemic sclerosis. *Lancet*. 2017;390(10103):1685–1699.
3. Antoniou K.M., Distler O., Gheorghiu A.M., et al. ERS/EULAR clinical practice guidelines for connective tissue disease-associated interstitial lung disease. *European Respiratory Journal / Annals of the Rheumatic Diseases*. 2026;67(1):2402533.
4. Goh N.S.L., Desai S.R., Veeraraghavan S., et al. Interstitial lung disease in systemic sclerosis: a simple staging system. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;177(11):1248–1254.
5. Humbert M., Kovacs G., Hoeper M.M., et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *European Heart Journal*. 2022;43:3618–3731.
6. Launay D., Humbert M., Berezne A., et al. Clinical characteristics and survival in systemic sclerosis-related pulmonary hypertension associated with interstitial lung disease. *Chest*. 2011.
7. Coghlan J.G., Denton C.P., Grünig E., et al. Evidence-based detection of pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis: the DETECT study. *Ann Rheum Dis*. 2014;73:1340–1349.
8. Lefèvre G., Dauchet L., Hachulla E., et al. Survival and prognostic factors in systemic sclerosis-associated pulmonary hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Rheum*. 2013.
9. Chauvelot L., et al. Hemodynamic response to treatment and outcomes in pulmonary hypertension associated with interstitial lung disease versus pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis. *Arthritis Rheumatol*. 2021.
10. German Network for Systemic Scleroderma investigators. Longitudinal pulmonary phenotypes and survival in systemic sclerosis, including ILD, PAH and ILD-associated pulmonary hypertension. *Chest*. 2024.
11. Tashkin D.P., Roth M.D., Clements P.J., et al. Mycophenolate mofetil versus oral cyclophosphamide in scleroderma-related interstitial lung disease: Scleroderma Lung Study II. *Lancet Respir Med*. 2016;4:708–719.
12. Distler O., Highland K.B., Gahlemann M., et al. Nintedanib for systemic sclerosis-associated interstitial lung disease. *N Engl J Med*. 2019;380:2518–2528.



13. Highland K.B., Distler O., Kuwana M., et al. Efficacy and safety of nintedanib in patients with systemic sclerosis-associated interstitial lung disease treated with mycophenolate: a subgroup analysis of SENSICIS. *Lancet Respir Med.* 2021.
14. Johnson S.R., Bernstein E.J., Bolster M.B., et al. 2023 ACR/CHEST guideline for the screening and monitoring of interstitial lung disease in people with systemic autoimmune rheumatic diseases. *Arthritis Care Res.* 2024;76:1070–1082.
15. Johnson S.R., Bernstein E.J., Bolster M.B., et al. 2023 ACR/CHEST guideline for the treatment of interstitial lung disease in people with systemic autoimmune rheumatic diseases. *Arthritis Rheumatol / Arthritis Care Res.* 2024;76.
16. EULAR recommendations for the treatment of systemic sclerosis: 2023 update. *Ann Rheum Dis.* Published online 2024.
17. Moysidou G.-S., Dara A., Arvanitaki A., et al. Understanding and managing cardiac involvement in systemic sclerosis. *Expert Rev Clin Immunol.* 2023;19(3):293–304.
18. Soo C.Y., Jex N., Bissell L.-A., Del Galdo F., Plein S. Cardiac involvement in systemic sclerosis: mechanisms, manifestations and management. *Rheumatology (Oxford).* 2026. doi:10.1093/rheumatology/keag064.
19. Right ventricle to pulmonary artery coupling predicts risk stratification in patients with systemic sclerosis-associated pulmonary arterial hypertension. 2022.
20. Gami A., Jani V., Mombeini H., et al. Echocardiographic assessment of right ventricle to pulmonary artery coupling in systemic sclerosis. *J Am Coll Cardiol.* 2024;83(13 Suppl):1377.
21. Goh N.S.L., Hoyles R.K., Denton C.P., et al. Short-term pulmonary function trends are predictive of mortality in interstitial lung disease associated with systemic sclerosis. *Arthritis Rheumatol.* 2017;69:1670–1678.
22. Kim G.H.J., Brown M.S., Elashoff R., et al. Using transitional changes on high-resolution computed tomography to monitor the impact of cyclophosphamide or mycophenolate mofetil on systemic sclerosis-related interstitial lung disease. *Arthritis Rheumatol.* 2020;72:316–325.
23. Volkman E.R., Tashkin D.P., Li N., et al. Mycophenolate mofetil versus placebo for systemic sclerosis-related interstitial lung disease: an analysis of Scleroderma Lung Studies I and II. *Arthritis Rheumatol.* 2017;69:1451–1460.
24. Hoffmann-Vold A.-M., Aaløkken T.M., Lund M.B., et al. Predictive value of serial high-resolution computed tomography analyses and concurrent lung function tests in systemic sclerosis. *Arthritis Rheumatol.* 2015;67:2205–2212.
25. Moore O.A., Goh N., Corte T., et al. Extent of disease on high-resolution computed tomography lung is a predictor of decline and mortality in systemic sclerosis-related interstitial lung disease. *Rheumatology (Oxford).* 2013;52:155–160.
26. Бабамурадова З. Б. Изучение роли генетических факторов в формировании хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезни сердца и артериальной гипертонией //VI Евразийский конгресс кардиологов. – 2018. – С. 45-1.
27. Бабамурадова З. Б., Насирова А. А., Искандарова Ф. И. Эндотелиальная дисфункция при хронической сердечной недостаточности в сочетании с сахарным диабетом //Journal of cardiorespiratory research. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 49-52.
28. Babamuradova Z. B. et al. Relevance and prospects of biologic therapy in patients with systemic lupus erythematosus //Chelonian Research Foundation. – 2023. – Т. 18. – №. 2. – С. 49-63.
29. Babamuradova, Zarrina Bakhtiyarovna, and Gulandom Zikriyevna Shodikulova. "Study of the Effectiveness of the Use of Monoclonal Antibodies in Rheumatological Diseases." *Annals of the Romanian Society for Cell Biology* 25.2 (2021).
30. Babamuradova, Z. B., and G. Z. Shodikulova. "Features of Diagnosis and Treatment of Articular Syndrome in Undifferentiated Connective tissue dysplasia." *American Journal of Medicine and Medical Sciences* 10.4 (2020): 192-196.

TIBBIYOT

TA'LIMI & INNOVATSIYALARI

2026. № 10

Muharrir: Sherzod Qurbonov

Mas'ul kotib: Surmaniso Mirzaliyeva

Dizayner: Oloviddin Sobir o'g'li

© Materiallar ko'chirib bosilganda "Tibbiyot ta'limi va innovatsiyalari" ilmi elektron jurnali manba sifatida ko'rsatilishi shart. Jurnalda bosilgan material va reklamalardagi dalillarning aniqligiga mualliflar ma'sul. Tahririyat fikri har vaqt ham mualliflar fikriga mos kelamasligi mumkin. Tahririyatga yuborilgan materiallar qaytarilmaydi.

Jurnalga istalgan payt quyidagi rekvizitlar orqali obuna bo'lishingiz mumkin. Obuna bo'lgach, @iqtisodiyot_77 telegram sahifamizga to'lov haqidagi ma'lumotni skrinshot yoki foto shaklida jo'natishingizni so'raymiz. Shu asosda har oygi jurnal yangi sonini manzilingizga jo'natamiz.

Mazkur jurnalda maqolalar chop etish uchun quyidagi havolalarga maqola, reklama, hikoya va boshqa ijodiy materiallar yuborishingiz mumkin.

Materiallar va reklamalar pullik asosda chop etiladi.

El.Pochta: sq143235@gmail.com

Bot: @munis_sm

Tel.: 97 748 70 03





Google
scholar

