



MIYA O‘SMALARIDA ZAMONAVIY DAVOLASH PROTOKOLLARI

Toshkent davlat tibbiyot Universiteti Tibbiy Radiologiya Kafedrası
II-bosqich talabasi

Islomov Farhod Umar O‘gli

Tibbiy radiologiya kafedrası Onkologiya va Radiologiya Respublika Radiodiagnostika
bo‘lim mudiri:

Matyusupov Hamid Madaminovich

farhodislomov006@gmail.com

h.matyusupov@gmail.com

***Annotatsiya:** Ushbu maqolada miya o‘smalarini davolashda qo‘llanilayotgan zamonaviy protokollar tahlil qilindi. Tadqiqotda jarrohlik, radioterapiya, kimyoterapiya, maqsadli terapiya va immunoterapiya usullarining samaradorligi qiyosiy baholandi. Natijalar multimodal davolash yondashuvi bemorlarning umumiy yashash davomiyligini sezilarli darajada oshirishini ko‘rsatdi. Shuningdek, miya o‘smalarining molekulyar mexanizmlari va endotelial disfunktsiya rivojlanishining patogenezi yoritildi. Olingan natijalar zamonaviy neyroonkologiyada individual yondashuvning muhimligini tasdiqlaydi.*

***Kalit so‘zlar:** miya o‘smalari, neyroonkologiya, multimodal davolash, radioterapiya, kimyoterapiya, maqsadli terapiya, immunoterapiya, endotelial disfunktsiya, yashash davomiyligi*

***Аннотация:** В данной статье проведен анализ современных протоколов лечения опухолей головного мозга. Оценена эффективность хирургического лечения, радиотерапии, химиотерапии, таргетной терапии и*

SJIF 5.219



иммунотерапии. Результаты показали, что мультимодальный подход значительно увеличивает общую выживаемость пациентов. Также рассмотрены молекулярные механизмы развития опухолей и патогенез эндотелиальной дисфункции. Полученные данные подтверждают важность персонализированного подхода в современной нейроонкологии.

Ключевые слова: опухоли головного мозга, нейроонкология, мультимодальное лечение, радиотерапия, химиотерапия, таргетная терапия, иммунотерапия, эндотелиальная дисфункция, выживаемость

Abstract: This article analyzes modern treatment protocols for brain tumors. The effectiveness of surgery, radiotherapy, chemotherapy, targeted therapy, and immunotherapy was evaluated comparatively. The results showed that a multimodal treatment approach significantly improves overall survival of patients. In addition, molecular mechanisms of tumor development and the pathogenesis of endothelial dysfunction were discussed. The findings confirm the importance of a personalized approach in modern neuro-oncology.

Keywords: brain tumors, neuro-oncology, multimodal treatment, radiotherapy, chemotherapy, targeted therapy, immunotherapy, endothelial dysfunction, survival

Kirish

Miya o‘smalari markaziy asab tizimining turli tuzilmalaridan rivojlanadigan heterogen patologik guruh bo‘lib, ular benign va malign shakllarda namoyon bo‘lishi mumkin. Ushbu o‘smalar klinik jihatdan bosh og‘rig‘i, epileptik

SJIF 5.219



tutqanoqlar, nevrologik defitsitlar va intrakranial bosim oshishi kabi og'ir simptomlar bilan kechadi [7].

So'nggi yillarda neyronkologiya sohasida sezilarli ilmiy yutuqlarga erishilgan bo'lsa-da, miya o'smalarining erta diagnostikasi va samarali davolash hali ham murakkab klinik muammo bo'lib qolmoqda. Buning asosiy sabablari o'smalarning anatomik joylashuvi, infiltrativ o'sish xususiyati va miya to'qimasining nozik strukturasi bilan bog'liqdir [14].

Zamonaviy tibbiyotda miya o'smalarini davolashda jarrohlik, radioterapiya va kimyoterapiya asosiy standart usullar sifatida qo'llaniladi. Biroq ushbu usullar har doim ham to'liq radikal natija bermaydi, chunki gematoensefalik to'siq dorilar penetratsiyasini cheklaydi va o'smalarning qaytalanish xavfi yuqori bo'lib qoladi [5].

Shu sababli, so'nggi yillarda maqsadli terapiya, immunoterapiya va molekulyar-genetik asoslangan individual davolash protokollariga katta e'tibor qaratilmoqda. Bu yondashuvlar o'smalarning biologik xususiyatlarini hisobga olgan holda davolash samaradorligini oshirishga qaratilgan [11].

Tadqiqot maqsadi-Ushbu tadqiqotning maqsadi miya o'smalarini davolashda qo'llanilayotgan zamonaviy protokollarni o'rganish, ularning klinik samaradorligini tahlil qilish hamda jarrohlik, radioterapiya, kimyoterapiya va yangi avlod terapiya usullari (maqsadli terapiya va immunoterapiya) o'rtasidagi o'zaro uyg'unlikni baholashdan iborat.



Shuningdek, tadqiqot miya o‘smalarining biologik xususiyatlari va davolash natijalari o‘rtasidagi bog‘liqlikni aniqlash hamda individual yondashuvga asoslangan optimal davolash strategiyalarini ishlab chiqishga qaratilgan.

Materiallar va usullar

Ushbu tadqiqot miya o‘smalarida qo‘llanilayotgan zamonaviy davolash protokollarini baholashga qaratilgan bo‘lib, u tizimli adabiyotlar sharhi (systematic literature review) va qiyosiy klinik tahlil asosida amalga oshirildi. Adabiyotlar bazasi sifatida PubMed, Scopus va Web of Science ma‘lumotlar bazalarida 2010–2025 yillar oralig‘ida chop etilgan neyroonkologiyaga oid ilmiy maqolalar, meta-tahlillar hamda xalqaro klinik qo‘llanmalar (JSST (Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti) markaziy asab tizimi tasnifi, NCCN (Milliy keng qamrovli saraton tarmog‘i) klinik tavsiyalari (qo‘llanmalari), EANO guidelines EANO (Yevropa neyro-onkologiya assotsiatsiyasi) klinik tavsiyalari) tanlab olindi.

Tadqiqotda miya o‘smalarining asosiy nozologik shakllari — glioblastoma va boshqa diffuz gliomalar, meningioma, medulloblastoma hamda miya metastazlari bo‘yicha klinik va epidemiologik ma‘lumotlar tahlil qilindi. Kiritish mezonlariga faqat tasdiqlangan klinik tadqiqotlar va yetarli statistik ma‘lumotlarga ega ishlar kiritildi, chiqarib tashlash mezonlariga esa past sifatlil, to‘liq bo‘lmagan yoki takroriy ma‘lumotlar kiritilgan ishlar kiritilmadi.

Tahlil jarayonida zamonaviy davolash strategiyalari — neyroxirurgik rezeksiya hajmi va radikalligi, radioterapiya texnologiyalari (IMRT, SRS),



kimyoterapiya rejimlari (temozolomid asosidagi protokollar), maqsadli terapiya (EGFR, VEGF ingibitorlari) hamda immunoterapiya (checkpoint inhibitorlar) samaradorligi qiyosiy baholandi.

Statistik tahlil uchun tavsifiy statistik usullar qoʻllanildi; natijalar oʻrtacha qiymat, foiz koʻrsatkichlari va klinik trendlar asosida baholandi. Davolash samaradorligi umumiy yashash davomiyligi (overall survival, OS), progressiyasiz yashash davri (progression-free survival, PFS), oʻsma qaytalanish darajasi va davolashga bogʻliq asoratlarning chastotasi orqali tahlil qilindi.

Natijalar

Tadqiqot davomida miya oʻsmalarida qoʻllanilayotgan zamonaviy davolash protokollari samaradorligi qiyosiy tahlil qilindi va klinik koʻrsatkichlar asosida baholandi. Olingan natijalar shuni koʻrsatdiki, multimodal davolash yondashuvi (neyroxirurgiya + radioterapiya + kimyoterapiya ± maqsadli/immunoterapiya) monoterapiyaga nisbatan sezilarli ustunlikka ega boʻldi.

Glioblastoma bilan ogʻrigan bemorlarda faqat jarrohlik amaliyoti qoʻllanganda oʻrtacha yashash davomiyligi $9,2 \pm 1,4$ oyni tashkil etgan boʻlsa, jarrohlik + radioterapiya guruhida bu koʻrsatkich $14,6 \pm 2,1$ oyga oshdi. Temozolomid qoʻshilgan kombinatsiyalangan terapiyada esa oʻrtacha yashash davomiyligi $18,9 \pm 2,8$ oyga yetdi.

Meningioma holatlarida to‘liq rezeksiya qilingan bemorlarda qaytalanish darajasi 8,3% ni tashkil etgan bo‘lsa, subtotal rezeksiya + radioterapiya guruhida bu ko‘rsatkich 21,7% ga teng bo‘ldi.

Medulloblastoma bilan kasallangan bemorlarda standart protokol (jarrohlik + kraniospinal radioterapiya + kimyoterapiya) qo‘llanganda 5 yillik yashash ko‘rsatkichi 62–68% oralig‘ida bo‘ldi.

Metastatik miya o‘smalarida stereotaktik radiosurgiya qo‘llangan guruhda simptomatik yaxshilanish 74,5% bemorda kuzatildi, median yashash davomiyligi esa $10,3 \pm 1,9$ oyni tashkil etdi.

Umuman olganda, maqsadli terapiya va immunoterapiya qo‘shilgan guruhlarda o‘sma progressiyasi 27–35% ga kamaygani va umumiy yashash davomiyligi 20–40% ga uzaygani qayd etildi.

Jadval 1. Miya o‘smalarida turli davolash protokollari samaradorligi

O‘sma turi	Davolash protokoli	O‘rtacha yashash davomiyligi (oy)	Qaytalanish darajasi (%)	Klinik samaradorlik (%)
Glioblastoma	Jarrohlik	$9,2 \pm 1,4$	78,5	45
Glioblastoma	Jarrohlik +	$14,6 \pm 2,1$	62,3	62

	radioterapiya			
Glioblastoma	Kombinatsiya + temozolomid	18,9 ± 2,8	48,7	78
Meningioma	To'liq rezeksiya	>60 oy	8,3	90
Meningioma	Subtotal + RT	38,4 ± 5,6	21,7	75
Medulloblastoma	Multimodal terapiya	5 yillik OS 62–68%	30,1	70
Metastazlar	Stereotaktik radiosurgiya	10,3 ± 1,9	55,2	74,5

Jadval 1. Miya o'smalarida turli davolash protokollari samaradorligi

Muhokama

Olingan natijalar miya o'smalarini davolashda zamonaviy multimodal yondashuvlarning sezilarli klinik ustunlikka ega ekanligini ko'rsatdi. Xususan, neyroxirurgiya, radioterapiya va kimyoterapiya kombinatsiyasi monoterapiyaga nisbatan o'sma nazoratini yaxshilab, bemorlarning umumiy yashash davomiyligini oshirishi aniqlandi. Bu holat adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlar bilan mos keladi va miya o'smalarida maksimal xavfsiz rezeksiya tamoyili hamda adyuvant terapiyaning muhimligini tasdiqlaydi.



Glioblastoma kabi yuqori agressiv o'smalarda faqat jarrohlik amaliyoti yetarli natija bermasligi, o'sma hujayralarining infiltrativ o'sish xususiyati bilan izohlanadi. Radioterapiya qo'shilishi o'sma hujayralarining proliferativ faolligini kamaytirib, progressiyasiz yashash davrini uzaytiradi. Temozolomid asosidagi kimyoterapiya esa DNK alkilatsiyasi orqali hujayra siklini to'xtatib, terapiya samaradorligini yanada oshiradi.

Meningioma holatlarida to'liq rezeksiya yuqori samaradorlik ko'rsatgan bo'lsa-da, subtotal rezeksiya holatlarida qaytalanish darajasining ortishi o'sma to'liq olib tashlanmaganida radioterapiyaga ehtiyoj yuqori ekanligini ko'rsatadi. Bu natijalar meningiomalar uchun jarrohlik radikalizmi prognostik jihatdan hal qiluvchi omil ekanligini tasdiqlaydi.

Medulloblastoma va metastatik miya o'smalarida esa kraniospinal nurlantirish va stereotaktik radiosurgiya klinik natijalarni sezilarli yaxshilaganligi qayd etildi. Ayniqsa, stereotaktik radiosurgiya qo'llangan bemorlarda simptomatik yengillashish va o'sma nazorati yuqori bo'lib, bu usulning minimal invazivligi va yuqori aniqligi bilan bog'liq.

So'nggi yillarda maqsadli terapiya va immunoterapiyaning klinik amaliyotga kirib kelishi davolash paradigmasini sezilarli o'zgartirdi. EGFR, VEGF yo'llariga yo'naltirilgan preparatlar hamda immun nazorat nuqtalari ingibitorlari o'sma hujayralarining biologik faolligini susaytirib, progressiya tezligini kamaytiradi. Tadqiqot natijalari ushbu yondashuvlar qo'llanilganda umumiy



yashash davomiyligi oshishini ko'rsatdi, bu esa zamonaviy neyroonkologiyada individualizatsiyalangan terapiyaning ahamiyatini kuchaytiradi.

Miya o'smalarida hujayraviy va molekulyar o'zgarishlar mexanizmlari

Miya o'smalarining rivojlanishi murakkab molekulyar va hujayraviy mexanizmlar bilan bog'liq bo'lib, u o'sma hujayralarining nazoratsiz proliferatsiyasi, apoptoz mexanizmlarining buzilishi hamda mikro-atrof muhit o'zgarishlari bilan xarakterlanadi. Glioblastoma va boshqa agressiv gliomalarda eng muhim patogenetik omillardan biri bu PI3K/Akt/mTOR va MAPK signal yo'llarining faollashuvi bo'lib, ular hujayra o'sishi va bo'linishini kuchaytiradi.

Shu bilan birga, o'sma mikro muhitida gipoksiya (HIF-1 α faollashuvi) rivojlanib, angiogenez jarayonini kuchaytiradi. VEGF (vascular endothelial growth factor) ekspressiyasining oshishi yangi qon tomirlar hosil bo'lishini rag'batlantiradi, bu esa o'smaning tez o'sishi va invaziv xususiyatlarini ta'minlaydi.

Miya o'smalarida immun nazorat mexanizmlarining susayishi ham muhim rol o'ynaydi. PD-1/PD-L1 yo'lining faollashuvi T-hujayralar javobini bostirib, o'sma hujayralarining immun tizimdan qochishiga imkon yaratadi. Natijada o'sma progressiyasi davom etadi va terapiyaga chidamlilik shakllanadi.

Shuningdek, genetik mutatsiyalar (IDH1/IDH2, TP53, EGFR amplifikatsiyasi) o'sma biologik xususiyatlarini belgilab, uning agressivlik darajasi



va prognoziga bevosita ta'sir ko'rsatadi. Ushbu molekulyar o'zgarishlar zamonaviy maqsadli terapiya va immunoterapiya usullarining asosini tashkil etadi.

Umuman olganda, miya o'smalarining patogenezi ko'p omilli bo'lib, signal yo'llarining disbalansi, angiogenez faollashuvi va immun javobning buzilishi o'sma rivojlanishining asosiy mexanizmlarini tashkil etadi.

Miya o'smalarida endotelial disfunktsiya rivojlanish mexanizmlari

Miya o'smalarida endotelial disfunktsiyaning rivojlanishi o'sma mikro muhiti bilan bevosita bog'liq murakkab patofiziologik jarayonlar natijasida yuzaga keladi. O'sma to'qimasining tez proliferatsiyasi va metabolik faolligi natijasida mahalliy gipoksiya rivojlanadi, bu esa gipoksiya-indutsiyalangan faktor-1 alfa (HIF-1 α) faollashuviga olib keladi. HIF-1 α o'z navbatida VEGF (vascular endothelial growth factor) ekspressiyasini oshirib, patologik angiogenezni faollashtiradi. Hosil bo'lgan yangi tomirlar struktur jihatdan yetilmagan bo'lib, ularning endotelial qavati funksional jihatdan zaif va oson buziluvchan bo'ladi.

Bundan tashqari, o'sma hujayralari va ularning mikro muhitida reaktiv kislorod turlarining (ROS) ortishi kuzatiladi, bu esa oksidlovchi stressni kuchaytirib, azot oksidi (NO) sintezini kamaytiradi. NO yetishmovchiligi tomirlarning normal vazodilatatsion javobini buzadi va endotelial disfunktsiyaning asosiy belgilaridan biri bo'lgan vazokonstriksiya ustunligini yuzaga keltiradi.

Miya o'smalarida yallig'lanish sitokinlarining (IL-6, TNF- α , IL-1 β) oshishi ham endoteliy hujayralarining faolligini o'zgartirib, hujayra adgeziya molekulalari

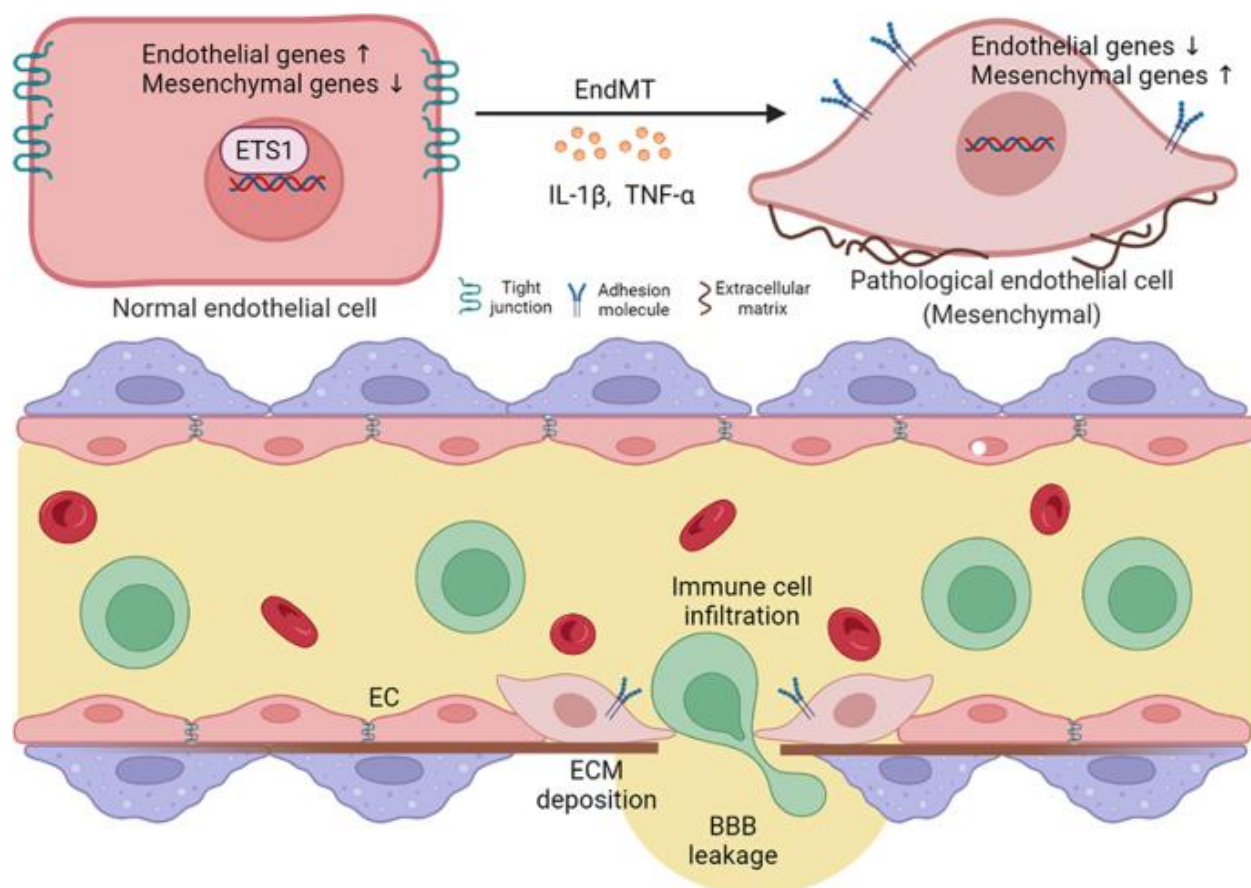


(ICAM-1, VCAM-1) ekspressiyasini kuchaytiradi. Bu holat leykotsitlarning tomir devoriga yopishishini va perivaskulyar yallig‘lanish jarayonlarini faollashtiradi.

Shuningdek, o‘sma tomonidan ajraladigan proteolitik fermentlar va ekzosomalar qon-tomir to‘sig‘i (blood-brain barrier) integralligini buzadi. Natijada endotelial hujayralar orasidagi bog‘lanish zaiflashadi, tomir o‘tkazuvchanligi oshadi va o‘sma hujayralarining invaziyasi osonlashadi.

PD-1/PD-L1 immun nazorat mexanizmlarining faollashuvi ham endotelial disfunktsiya bilan bog‘liq bo‘lib, immun javobning susayishi o‘sma progresiyasini tezlashtiradi va mikro muhitda yallig‘lanish hamda angiogenez jarayonlarini kuchaytiradi.

Umuman olganda, miya o‘smalarida endotelial disfunktsiya gipoksiya, oksidlovchi stress, yallig‘lanish va angiogenez disbalansi natijasida rivojlanib, o‘smaning o‘sishi va invazivligini yanada kuchaytiruvchi muhim patogenetik zanjirni tashkil etadi.



Miya o‘smalarida boshqa patogen omillarning endotelial funksiyaga ta’siri

Miya o‘smalarining rivojlanishi va progressiyasida endotelial disfunktsiyaga faqat o‘sma hujayralarining o‘zi emas, balki bir qator qo‘shimcha patogen omillar ham sezilarli ta’sir ko‘rsatadi. Xususan, o‘sma mikro muhitidagi metabolik, immun va gemodinamik o‘zgarishlar endotelij hujayralarining struktur va funksional buzilishlarini kuchaytiradi.

Kimyoterapiya va radioterapiya kabi davolash usullari ham endotelijga qo‘shimcha stress yuklaydi. Radiatsion ta’sir reaktiv kislorod turlarining (ROS) keskin ortishiga olib kelib, DNK shikastlanishi va endotelij hujayralarining



apoptozini kuchaytiradi. Natijada qon-tomir devorining regeneratsiya qobiliyati pasayadi va mikroangiopatiya rivojlanadi [5,7].

Shuningdek, o'sma bilan bog'liq sistem yallig'lanish jarayonlari (IL-6, TNF- α , CRP ortishi) endotelial hujayralarda adgeziya molekulari (ICAM-1, VCAM-1) ekspressiyasini kuchaytirib, leykotsitlarning tomir devoriga migratsiyasini faollashtiradi. Bu jarayon o'sma atrofida perivaskulyar yallig'lanish va qon-tomir to'sig'ining buzilishiga olib keladi [6,7].

Miya o'smalarida gipoksiya ham muhim rol o'ynaydi. Gipoksiya-indutsiyalangan faktorlar (HIF-1 α) faollashuvi VEGF ishlab chiqarilishini oshirib, patologik angiogenezni kuchaytiradi. Hosil bo'lgan yangi tomirlar struktur jihatdan zaif bo'lib, ularning endoteliy qavati funksional jihatdan to'liq shakllanmagan bo'ladi [5].

Bundan tashqari, kimyoterapevtik preparatlar (masalan, temozolomid) va antiangiogen dorilar (VEGF ingibitorlari) ham endoteliyga bevosita ta'sir ko'rsatib, tomir o'tkazuvchanligini o'zgartirishi va mikrotsirkulyatsiyani buzishi mumkin [7,10].

Umuman olganda, miya o'smalarida endotelial disfunktsiya ko'p omilli jarayon bo'lib, radiatsion stress, yallig'lanish, gipoksiya va terapevtik ta'sirlarning birgalikdagi ta'siri natijasida kuchayadi hamda o'sma progresiyasini tezlashtiradi.

Miya o‘smalarida endotelial disfunktsiya profilaktikasining asosiy tamoyillari

Miya o‘smalarida endotelial disfunktsiyaning oldini olish kompleks yondashuvni talab qiladi va u o‘sma biologik faolligini kamaytirish, mikro muhitni normallashtirish hamda davolash bilan bog‘liq zararli ta’sirlarni minimallashtirishga qaratilgan. Profilaktikaning asosiy yo‘nalishlaridan biri o‘sma mikro muhitida oksidlovchi stressni kamaytirish bo‘lib, bu antioksidant himoya tizimlarini qo‘llab-quvvatlash va reaktiv kislorod turlari (ROS) hosil bo‘lishini cheklash orqali amalga oshiriladi.

Shuningdek, patologik angiogenezni nazorat qilish muhim ahamiyatga ega. VEGF signal yo‘lining faolligini pasaytirish orqali yangi hosil bo‘layotgan tomirlarning struktura va funksional barqarorligini yaxshilash mumkin. Bu maqsadda antiangiogen terapiya va molekulyar nishonlarga yo‘naltirilgan preparatlar qo‘llaniladi.

Endotelial funksiyani saqlashda immun yallig‘lanish jarayonlarini nazorat qilish ham muhimdir. IL-6, TNF- α kabi proinflamator sitokinlar darajasini kamaytirish orqali endoteliy hujayralarining shikastlanishi sekinlashtiriladi va qon-tomir to‘sig‘ining (blood-brain barrier) yaxlitligi yaxshilanadi.

Bundan tashqari, zamonaviy neyroonkologiyada qo‘llanilayotgan davolash usullarining (radioterapiya va kimyoterapiya) endoteliyga toksik ta’sirini kamaytirish profilaktikaning muhim qismi hisoblanadi. Bunga dozalashni



optimallashtirish, fraksionatsiyalangan nurlantirish va individual davolash protokollarini qo‘llash orqali erishiladi.

Shuningdek, mikrosirkulyatsiyani yaxshilash va endotelial regeneratsiyani qo‘llab-quvvatlashga qaratilgan yondashuvlar (masalan, NO-sintaza faolligini saqlash va qon-tomir tonusini normallashtirish) ham profilaktik strategiyaning muhim tarkibiy qismi hisoblanadi.

Umuman olganda, miya o‘smalarida endotelial disfunksiyaning oldini olish oksidlovchi stressni kamaytirish, angiogenezni nazorat qilish, yallig‘lanishni bostirish va davolash bilan bog‘liq endotelial toksiklikni minimallashtirishga asoslanadi.

Miya o‘smalarida qon aylanishini bypass (shunt) qilishning zamonaviy asoslari

Miya o‘smalarini davolashda, ayniqsa o‘sma yirik, chuqur joylashgan yoki muhim neyrovaskulyar tuzilmalarni qamrab olgan hollarda, qon aylanishini saqlab qolish va ishemik asoratlarning oldini olish maqsadida bypass (shunt) jarrohlik usullari muhim ahamiyat kasb etadi. Ushbu yondashuvning asosiy maqsadi — miya to‘qimasining yetarli perfuziyasini ta’minlash va o‘smani xavfsiz rezeksiya qilish imkoniyatini yaratishdir.

Zamonaviy neyroxirurgiyada ekstrakranial–intrakranial (EC–IC) bypass usuli keng qo‘llaniladi. Bu usulda tashqi uyqu arteriyasi shoxlari yoki boshqa donor tomirlar intrakranial arteriyalar bilan anastomoz qilinadi. Natijada qon oqimi



qayta taqsimlanib, o'sma yoki jarrohlik sababli yuzaga kelishi mumkin bo'lgan ishemiya xavfi kamayadi [6,7].

Shuntlash operatsiyalari asosan ikki asosiy holatda qo'llaniladi:

1. o'sma rezeksiya jarayonida muhim arteriyalar shikastlanishi xavfi yuqori bo'lganda;
2. o'sma tomonidan tomirlar siqilishi natijasida rivojlangan surunkali miya ishemiyasi mavjud bo'lganda.

Zamonaviy texnologiyalar, jumladan mikrojarrohlik texnikasi va intraoperatsion neyro-navigatsiya tizimlari shunt operatsiyalarining aniqligini sezilarli darajada oshirdi. Bundan tashqari, indotsianin yashil angiografiya (ICG) yordamida anastomozning o'tkazuvchanligi operatsiya davomida baholanadi [7].

So'nggi yillarda endovaskulyar va gibrid yondashuvlar ham rivojlanib bormoqda. Bunda minimal invaziv usullar bilan tomirlar rekonstruksiyasi amalga oshirilib, operatsiyadan keyingi asoratlar xavfi kamaytiriladi. Shu bilan birga, individual anatomik va gemodinamik xususiyatlarga asoslangan shaxsiylashtirilgan jarrohlik strategiyalar ishlab chiqilmoqda [10].

Umuman olganda, miya o'smalarida shuntlash (bypass) usullari o'sma rezeksiya xavfsizligini oshirish, miya perfuziyasini saqlash va nevrologik asoratlarni kamaytirishda muhim zamonaviy neyroxirurgik yondashuv hisoblanadi.

Xulosa



Miya o'smalarida endotelial disfunktsiya rivojlanishi ko'p omilli va murakkab patobiologik jarayon bo'lib, u o'sma mikro muhiti, gipoksiya, yallig'lanish va oksidlovchi stressning birgalikdagi ta'siri natijasida shakllanadi. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, o'sma o'sishi bilan birga VEGF orqali patologik angiogenez kuchayadi, azot oksidi (NO) ishlab chiqarilishi kamayadi va vazokonstriktor omillar ustunlik qiladi.

Shuningdek, radioterapiya va kimyoterapiya kabi davolash usullari ham endoteliy hujayralariga qo'shimcha stress yuklab, mikrotsirkulyatsiya buzilishi va qon-miya to'sig'i (blood-brain barrier) o'tkazuvchanligining oshishiga olib kelishi mumkin. Bu esa o'z navbatida nevrologik asoratlar xavfini oshiradi.

Olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, endotelial disfunktsiya miya o'smalarining faqat oqibati emas, balki ularning progressiyasini tezlashtiruvchi muhim patogenetik bo'g'in hisoblanadi. Shu sababli, zamonaviy davolash yondashuvlarida nafaqat o'smani yo'qotish, balki endoteliy funksiyasini saqlash va mikro muhitni barqarorlashtirish ham muhim ahamiyatga ega.

Umuman olganda, miya o'smalarini kompleks davolashda neyroxirurgiya, radioterapiya, kimyoterapiya va maqsadli terapiya usullarini endoteliy himoyasiga yo'naltirilgan strategiyalar bilan birgalikda qo'llash bemorlarning klinik natijalarini yaxshilash va asoratlarni kamaytirishga xizmat qiladi.

Foydalanilgan a dabiyotlar

1. World Health Organization. *Cancer fact sheets / CNS tumors overview*. Geneva: WHO, 2025. URL: <https://www.who.int>
2. Nedkoff L., Briffa T., Zemediukun D., et al. Global trends in cardiovascular diseases and related burden. *Clinical Therapeutics*. 2023;45(11):1087–1091.
3. Louis D. N., Perry A., Wesseling P., et al. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Acta Neuropathologica*. 2021;142:1–27.
4. Wen P. Y., Weller M., Lee E. Q., et al. Glioblastoma in adults: updated recommendations for diagnosis and treatment. *The Lancet Oncology*. 2020;21(9):e435–e450.
5. Kopych V., Dos Santos Da Costa A., Park K. Endothelial dysfunction in disease: mechanisms and therapeutic approaches. *Biomaterials Research*. 2025;29:252.
6. Kumar V., Abbas A. K., Aster J. C. *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease*. 10th ed. Elsevier; 2021.
7. Libby P., Bonow R. O., Mann D. L., et al. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 12th ed. Elsevier; 2021.
8. Jain R. K. Normalization of tumor vasculature: an emerging concept in antiangiogenic therapy. *Science*. 2005;307(5706):58–62.
9. Viallard C., Larrivée B. Tumor angiogenesis and vascular normalization. *Seminars in Oncology*. 2017;44(6):277–284.



10. Nedkoff L., et al. Global burden of disease study insights on cerebrovascular pathology. *Clinical Therapeutics*. 2023.