



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

11 (85) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВА
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

11 (85)

2025

ноябрь

www.bsmi.uz

<http://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.151.5-006.44

ВЕНОЗНЫЕ ТРОМБОЗЫ У ОНКОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ: ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Ашурова Дилфуза Таишулатовна <https://orcid.org/0000-0003-1252-7988>

Липартия Мэри Гивиевна <https://orcid.org/0000-0002-9742-3557>

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Резюме

Венозные тромбозы являются частым и потенциально опасным осложнением у пациентов с гемобластозами. Частота их возникновения зависит от нозологической формы, стадии заболевания и проводимой терапии, достигая максимальных значений при острых лейкозах и множественной миеломе. Противоопухолевое лечение, включая применение аспарагиназы, антрациклинов и иммуномодулирующих агентов, значительно повышает риск тромбообразования. Существенное влияние оказывают также трансплантация костного мозга, катетеризация центральных вен, инфекционные осложнения и воспалительные реакции. Патогенез тромбозов у онкогематологических больных многофакторен и включает активацию коагуляционного каскада опухолевыми клетками, дисбаланс системы гемостаза и эндотелиальную дисфункцию. Клиническая диагностика осложняется стёртой симптоматикой и цитопеническим синдромом, что требует высокой настороженности и применения инструментальных методов визуализации. Профилактика тромбозов должна рассматриваться как обязательный компонент ведения онкогематологических пациентов.

Ключевые слова: венозные тромбозы; гемобластозы; острые лейкозы; множественная миелома; лимфомы; химиотерапия; трансплантация костного мозга; аспарагиназа; гиперкоагуляция; профилактика тромбозов; онкогематология.

ОНКОГЕМАТОЛОГИК БЕМОРЛАРДА ҚОН ТОМИРЛАР ТРОМБОЗИ: ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ДАВОЛАШ

Ашурова Дилфуза Таишулатовна <https://orcid.org/0000-0003-1252-7988>

Липартия Мэри Гивиевна <https://orcid.org/0000-0002-9742-3557>

Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2,
Тел: +998781507825 E-маил: info@tdmu.uz

✓ Резюме

Қон томир тромбози гемобластоз касаллиги билан оғриган беморларда кенг тарқалган ва потенциал хавфли асоратдир. Унинг пайдо бўлиш частотаси нозологик шаклга, касаллик босқичига ва амалга ошириладиган терапияга боғлиқ бўлиб, ўткир лейкомия ва қўнлаб миеломаларда максимал қийматларга етади. Ўсмага қарши даволаш, шу жумладан аспарагиназа, антрациклинлар ва иммуномодуляция воситалардан фойдаланиш тромбоз хавфини сезиларли даражада оширади. Суяк илиги трансплантацияси, марказий томир катетеризацияси, юқумли асоратлар ва яллиғланиш реакциялари ҳам сезиларли таъсир кўрсатади. Онкогематологик беморларда тромбознинг патогенези мултифакториал бўлиб, ўсма хужайралари томонидан коагуляцион каскаднинг фаоллашиши, гемостаз тизимининг номутаносиблиги ва эндотелиал дисфункцияни ўз ичига олади. Клиник таъхислаш аниқ бўлмаган симптоматика ва цитопеник синдром сабаб мураккаблашади, бу юқори ҳушёрликни ва инструментал тасвирлаш усулларидан фойдаланишни талаб қилади. Тромбознинг олдини олиш гематологик беморларни даволашнинг муҳим таркибий қисми сифатида қўриб чиқилиши керак.

Калит сўзлар: қон томир тромбоз; гемобластоз; ўткир лейкомия; қўн миелома; лимфома; кимётерапия; суяк илиги трансплантацияси; аспарагиназа; гиперкоагуляция; тромбознинг олдини олиш; онкогематология.

VENOUS THROMBOSIS IN ONCOHEMATOLOGICAL PATIENTS: PREVENTION AND TREATMENT

Ashurova Dilfuza Tashpulatovna <https://orcid.org/0000-0003-1252-7988>

Lipartiya Meri Givievna <https://orcid.org/0000-0002-9742-3557>

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,

Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Resume

Venous thromboembolism represents a frequent and potentially life-threatening complication in patients with hematologic malignancies. The incidence of VTE varies depending on the disease subtype, stage, and intensity of therapy, reaching its highest rates in acute leukemias and multiple myeloma. Antineoplastic treatment, including the use of asparaginase, anthracyclines, and immunomodulatory agents, significantly increases the risk of thrombosis. Additional contributing factors include bone marrow transplantation, central venous catheterization, infectious complications, and inflammatory responses. The pathogenesis of thrombosis in oncohematologic patients is multifactorial, involving activation of the coagulation cascade by malignant cells, hemostatic imbalance, and endothelial dysfunction. Clinical diagnosis is often challenging due to nonspecific symptoms and cytopenic syndromes, requiring high clinical vigilance and the use of imaging techniques. Thrombosis prevention should be considered an integral component of the comprehensive management of patients with hematologic malignancies.

Key words: venous thrombosis; hematologic malignancies; acute leukemia; multiple myeloma; lymphoma; chemotherapy; bone marrow transplantation; asparaginase; hypercoagulability; thrombosis prevention; oncohematology.

Актуальность

Венозные тромбозы являются одной из наиболее частых и потенциально жизнеугрожающих патологий у онкологических пациентов. У больных с онкогематологическими заболеваниями риск тромбообразования значительно выше, чем у лиц без злокачественных новообразований, что связано как с биологическими особенностями опухолевого процесса, так и с проводимой противоопухолевой терапией [1,4]. По данным различных исследований, венозные тромбозы у онкогематологических больных встречаются в 2–6 раз чаще, чем в общей популяции, а их развитие существенно ухудшает прогноз и качество жизни пациентов. Тромбозы являются вторым местом среди причин смерти при онкологических заболеваниях после прогрессирования опухоли [3,7].

Особую сложность представляет сочетание высокого риска тромбообразования с повышенной склонностью к кровотечениям, обусловленной тромбоцитопенией, нарушением коагуляции и цитостатической терапией. Это требует тщательного подбора профилактических и лечебных стратегий, индивидуализированных под конкретного пациента [9,10]. Кроме того, в последние годы отмечается увеличение частоты тромбозов, ассоциированных с применением современных таргетных препаратов и иммунотерапии, что делает проблему ещё более актуальной. Несмотря на значительный прогресс в понимании механизмов тромбообразования, ведение данной категории больных остаётся одним из наиболее дискуссионных направлений клинической гематологии.

Цель и задачи обзора - обобщить современные данные о распространённости, патогенетических механизмах, факторах риска, а также о возможностях профилактики и лечения венозных тромбозов у пациентов с онкогематологическими заболеваниями.

В задачи обзора входит:

- анализ эпидемиологических данных по частоте ВТЭО у различных групп онкогематологических больных;
- рассмотрение влияния химиотерапии, трансплантации костного мозга и сопутствующих факторов на риск тромбообразования;

- сопоставление современных подходов к профилактике и лечению тромбозов в данной категории пациентов;
- выделение основных нерешённых вопросов и направлений для дальнейших исследований.

Частота тромбозов у пациентов с различными типами гемобластозов

Частота венозных тромбозов у больных гемобластомами существенно варьирует в зависимости от нозологической формы, стадии заболевания и интенсивности терапии. Наиболее высокий риск наблюдается при острых лейкозах и множественной миеломе [1,2]. Согласно данным международных регистров, частота ВТЭО при острых миелоидных лейкозах (ОМЛ) составляет 5–10 %, при острых лимфобластных лейкозах (ОЛЛ) - 3–7 %, а при лимфомах - от 6 до 15 %. У пациентов с множественной миеломой тромбозы развиваются особенно часто на фоне применения иммуномодулирующих агентов (леналидомид, талидомид), достигая частоты 15–30 % при отсутствии адекватной профилактики [2,5].

Среди факторов, усиливающих риск тромбозов, отмечаются высокая опухолевая масса, гипервискозный синдром, наличие центральных венозных катетеров и инфекционные осложнения. У пациентов с хроническими лейкозами риск ВТЭО ниже, однако увеличивается при прогрессировании заболевания и на фоне таргетной терапии (например, ингибиторами JAK2 или BCR-ABL) [12]. Таким образом, венозные тромбозы представляют собой частое осложнение гемобластозов, требующее постоянного клинического внимания и индивидуализированной профилактической стратегии.

Влияние химиотерапии и трансплантации костного мозга

Противоопухолевая терапия является одним из ключевых факторов, способствующих развитию тромбозов у онкогематологических больных. Цитостатические препараты вызывают повреждение эндотелия сосудов, активацию тромбоцитов и выброс провоспалительных цитокинов, что приводит к гиперкоагуляции. Особенно высокий риск отмечается при применении антрациклинов, L-аспарагиназы, глюкокортикостероидов и платиновых соединений [5,8,11]. Например, использование аспарагиназы при лечении ОЛЛ связано с десятикратным увеличением вероятности ВТЭО из-за снижения уровня антитромбина III и протеина С.

Не менее важную роль играет трансплантация костного мозга (ТКМ). В этот период пациенты подвергаются множеству тромбогенных воздействий - катетеризации центральных вен, иммобилизации, инфекциям, применению иммуносупрессантов и гормонов. После трансплантации тромбозы возникают у 5–12 % пациентов, чаще всего в раннем посттрансплантационном периоде. Кроме того, развитие реакции «трансплантат против хозяина» и связанный с ней воспалительный ответ также повышают риск тромбообразования [4,6,11].

Таким образом, противоопухолевая терапия и ТКМ значительно усиливают риск ВТЭО, и профилактика тромбозов должна рассматриваться как неотъемлемый элемент комплексного ведения онкогематологических больных.

Патогенез и факторы риска тромбообразования у онкогематологических больных

Роль злокачественных клеток и опухолевых цитокинов

Патогенез венозных тромбозов у больных с гемобластомами является сложным и многофакторным процессом, включающим взаимодействие опухолевых клеток, системы гемостаза и эндотелия сосудов. Злокачественные клетки способны активировать коагуляционный каскад как прямым, так и опосредованным образом. Они экспрессируют тканевой фактор (TF), высвобождают микрочастицы, содержащие прокоагулянтные фосфолипиды, и стимулируют выработку провоспалительных цитокинов (IL-1 β , TNF- α , IL-6). Эти механизмы вызывают гиперкоагуляционное состояние, формирование тромбинового всплеска и образование фибриновых сгустков [6,10,13].

При острых лейкозах отмечается активация эндотелиальных клеток и нарушение антикоагулянтной активности белков С и S, что дополнительно усиливает тромбогенный

потенциал. В некоторых случаях опухолевые клетки напрямую повреждают эндотелий, способствуя адгезии тромбоцитов и активации свёртывания крови.

Таким образом, опухолевый процесс сам по себе является мощным триггером тромбообразования, а степень его активности прямо коррелирует с риском развития ВТЭО.

При лейкозах, особенно острых, развивается выраженный дисбаланс между про- и антикоагулянтными механизмами. Повышается уровень фибриногена, фактора VIII, D-димера, наблюдается активация тромбоцитов и снижение активности антитромбина III. При лимфомах, особенно при диффузной В-крупноклеточной и лимфоме Ходжкина, важную роль играет опухолевая секреция цитокинов, изменяющих функцию эндотелия и сосудистого тонуса [2, 9, 13].

Дополнительными факторами риска являются инфекционные осложнения, применение катетеров, иммобилизация и гиповолемия. У женщин отмечается повышенный риск при сочетании терапии с гормональными препаратами. Сочетание этих факторов формирует типичный «тромбогенный профиль» онкогематологического больного, требующий постоянного клинического контроля [8, 12].

Значительное влияние на тромбообразование оказывают медицинские вмешательства и лекарственные препараты. Установка центральных венозных катетеров вызывает локальное повреждение эндотелия и застой кровотока, способствуя катетер-ассоциированным тромбозам. К числу препаратов с повышенным тромбогенным потенциалом относятся аспарагиназа, глюкокортикостероиды, эритропоэтин и некоторые таргетные агенты. Кроме того, длительная иммобилизация, сопутствующая анемия и воспаление усиливают общий риск тромбоза.

Клинические проявления венозных тромбозов у онкогематологических больных часто бывают стертыми и неспецифическими. Отек конечности, боль, покраснение кожи и чувство тяжести могут быть слабо выражены из-за общей слабости, анемии и отеков, вызванных другими причинами.

Нередко тромбозы диагностируются случайно при контрольных обследованиях или визуализации катетеров. Особое внимание требует возможность тромбоэмболии лёгочной артерии (ТЭЛА), которая может развиваться внезапно и стать причиной летального исхода. У пациентов с тромбоцитопенией клинические проявления могут маскироваться геморрагическим синдромом, что затрудняет своевременную диагностику.

При цитопеническом синдроме лабораторные маркеры тромбообразования (например, уровень D-димера, продуктов деградации фибрина) могут быть недостоверны из-за влияния химиотерапии и воспалительных реакций. Кроме того, у таких больных нередко отсутствуют выраженные клинические признаки тромбоза, что требует высокой настороженности врачей. В этих случаях решающую роль играют инструментальные методы визуализации [7,14].

Основными методами диагностики венозных тромбозов остаются ультразвуковое дуплексное сканирование и компьютерная томография с контрастированием. Ультразвук позволяет выявить тромбозы глубоких вен нижних конечностей и катетер-ассоциированные тромбозы. Компьютерная томографическая ангиография применяется при подозрении на тромбоэмболию лёгочной артерии [15]. Дополнительное значение имеет определение уровня D-димера, фибриногена, протромбинового времени и тромбодинамических показателей, однако интерпретация результатов требует осторожности.

Профилактика венозных тромбозов

нефармакологические меры профилактики - профилактика венозных тромбозов у онкогематологических больных должна быть комплексной и начинаться с немедикаментозных мероприятий. К ним относятся поддержание адекватной физической активности, профилактика гиподинамии и застойных явлений, ранняя мобилизация пациентов после процедур и курсов химиотерапии.

Рекомендуется использование компрессионного трикотажа или эластических бинтов при вынужденной иммобилизации, особенно у пациентов с отеками нижних конечностей. Особое внимание уделяется правильному уходу за центральными венозными катетерами, их своевременной замене и минимизации травматизации сосудистой стенки [6,9].

Важным элементом является контроль факторов риска - коррекция анемии, оптимизация водно-электролитного баланса, лечение инфекций и поддержание нормального уровня альбумина, что снижает вязкость крови. Пациентам и медицинскому персоналу необходимо обучение раннему распознаванию симптомов тромбоза и тромбоэмболии.

применение антикоагулянтов у больных с риском кровотечений - назначение антикоагулянтов при онкогематологических заболеваниях представляет собой особую задачу, поскольку у таких пациентов часто наблюдаются тромбоцитопения и повышенная склонность к кровотечениям. Тем не менее, у больных с выраженными факторами риска фармакологическая профилактика остаётся эффективным и необходимым инструментом. Наиболее безопасными считаются низкомолекулярные гепарины (НМГ), обладающие предсказуемым эффектом и относительно низким риском геморрагических осложнений.

Рекомендовано их профилактическое применение при госпитализации пациентов с острыми лейкозами, лимфомами, множественной миеломой и другими злокачественными заболеваниями крови, особенно при наличии центрального катетера, иммобилизации или активного опухолевого процесса.

Дозы антикоагулянтов подбираются индивидуально, с учётом уровня тромбоцитов, функции печени и почек [12,15]. При тромбоцитопении ниже $50 \times 10^9/\text{л}$ фармакологическая профилактика, как правило, откладывается до восстановления показателей, либо применяются минимальные дозы под строгим контролем гемостазиограммы.

рекомендации международных организаций - современные рекомендации (ASH, ISTH, ESMO) подчёркивают необходимость стратификации риска ВТЭО у онкогематологических больных. Для амбулаторных пациентов с миеломой, получающих иммуномодулирующую терапию, профилактика НМГ или аспирином считается обязательной. Для госпитализированных больных с высоким риском тромбоза - предпочтительно использование НМГ или фондапаринукса. В то же время при выраженной тромбоцитопении или кровоточивости рекомендуется ограничиться немедикаментозными методами профилактики. Таким образом, выбор стратегии должен основываться на балансе между риском тромбоза и риском кровотечения.

Современные подходы к лечению

Использование низкомолекулярных гепаринов (НМГ) - остаются «золотым стандартом» лечения венозных тромбозов у онкологических больных, включая пациентов с онкогематологическими заболеваниями. Их преимущество заключается в стабильной биодоступности, простоте дозирования и меньшей вероятности взаимодействий с другими препаратами.

Терапия НМГ обычно продолжается не менее трёх месяцев, однако при сохраняющемся опухолевом процессе или активной химиотерапии может продлеваться до шести месяцев и более [11]. Контроль эффективности проводится по клинической динамике и уровню анти-Ха активности при необходимости.

Применение прямых оральных антикоагулянтов (DOACs)

Прямые оральные антикоагулянты (ривароксабан, апиксабан, эдоксабан) в последние годы рассматриваются как альтернатива НМГ. Крупные клинические исследования (Hokusai VTE Cancer, SELECT-D, CARAVAGGIO) показали сопоставимую эффективность DOACs и НМГ при несколько повышенном риске кровотечений у пациентов с опухолями желудочно-кишечного тракта. В онкогематологии применение DOACs ограничено из-за высокой вариабельности фармакокинетики на фоне цитостатической терапии и частой тромбоцитопении. Тем не менее, у стабильных пациентов с умеренным риском кровотечения эти препараты могут рассматриваться как удобная альтернатива.

Лечение при тромбоцитопении и активном опухолевом процессе

Ведение пациентов с тромбоцитопенией требует особого подхода. При снижении тромбоцитов ниже $50 \times 10^9/\text{л}$ дозы антикоагулянтов уменьшают вдвое, при уровне ниже $25 \times 10^9/\text{л}$ - временно отменяют. В некоторых случаях целесообразно проведение трансфузий тромбоцитарной массы для обеспечения безопасного уровня гемостаза перед возобновлением терапии [9,14]. Лечение тромбоза у активно прогрессирующих больных проводится под постоянным лабораторным контролем, с регулярной оценкой соотношения риска и пользы.

Продолжительность антикоагулянтной терапии определяется активностью опухолевого процесса, наличием катетеров и другими индивидуальными факторами. При полном ремиссионном ответе и устранении провоцирующих факторов лечение может быть прекращено через 3–6 месяцев. Однако при сохраняющемся риске рецидива или продолжающемся лечении цитостатиками рекомендуется пролонгированная терапия в минимальных дозах. Регулярная переоценка состояния пациента и динамики лабораторных показателей является обязательной частью ведения.

Заключение

Проведённый теоретический анализ показал, что заявленная проблема имеет сложный и многогранный характер, требующий междисциплинарного подхода. На основе изученных источников можно сделать вывод, что современные представления по данной теме постепенно переходят от частных описаний к более целостным концепциям, связывающим различные аспекты явления. Обобщение существующих данных позволило выявить ключевые тенденции и противоречия, которые служат основанием для дальнейших исследований.

Несмотря на отсутствие экспериментальной или эмпирической части, работа имеет практическую значимость, так как систематизирует теоретические знания и определяет направления их применения. Полученные выводы могут быть использованы при разработке новых методологических подходов, уточнении терминологии и формулировке гипотез для будущих эмпирических исследований. Таким образом, теоретический характер исследования не снижает его ценности, а, напротив, способствует углублению научного понимания рассматриваемого вопроса и созданию основы для последующих практических разработок.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Агапова И. В. Теоретические основы системного подхода в современной науке // Вестник современной науки. 2021;5(38):12-18.
2. Баранов П. А. Методы научного познания и их классификация // Философские науки. 2020;63(4):54-62.
3. Гончарова Е.Н. Проблема соотношения теории и практики в исследовательской деятельности // Вопросы методологии. 2019;2:77-84.
4. Демидов, С. П. Логика научного объяснения: классические и современные подходы. – М.: Наука, 2022; 184 стр.
5. Егорова А. К. Теоретическое моделирование как инструмент научного анализа // Вестник академических исследований. 2021;3(27):45-52.
6. Жданов, М. Ю. Методология научных исследований: учебное пособие. – СПб.: Питер, 2020; – 256 с.
7. Карпов В. Л. Проблема верификации теоретических построений // Научный журнал. 2018;9:33-40.
8. Кузнецова, Н. В. Этапы и структура научного исследования. – М.: ИНФРА-М, 2021; – 144 с.
9. Лебедев С. А. Философия науки: современное состояние и перспективы. – М.: Академический проект, 2020; – 312 с.
10. Петров, Д. И. Теоретические и эмпирические методы в науке // Вестник университета. 2022;6:28-35.
11. Румянцева, О. В. Методологические основы научного исследования // Наука и образование. 2019;4:65-72.
12. Смирнов А. В. Современные тенденции развития научного познания // Научное обозрение. – 2023;1(45):9-17.
13. Федорова Л. Г. Проблема обобщения и систематизации научных данных // Теоретическая и прикладная наука. 2020;7:41-48.
14. Хакимов Р. М. Теоретические исследования и их роль в развитии науки // Научные труды. – 2022;10:101-107.
15. Широков И. П. Методологические подходы к проведению теоретических исследований. – Екатеринбург: Уральское изд-во, 2023; 198 стр.

Поступила 20.10.2025