



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

7 (93) 2026

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
У.О. АБИДОВ
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
Д.Т. АШУРОВА
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. ИСКАНДАРОВ
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. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (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 (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

7 (93)

2026

Июль

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.284-002.2-085

**ОТОСКЛЕРОЗНИ КОНСЕРВАТИВ ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ
ЁНДАШУВЛАРИ (Адабиётлар шарҳи)**

У.И.Нуров <https://orcid.org/0000-0001-7272-7418> e-mail: unurov58@mail.ru
Ш.Ш.Рамазонов e-mail: shohijahonramazonovs21@gmail.com

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

Отосклероз ички қулоқ суяк лабиринти капсуласининг бирламчи остеодистрофик касаллиги бўлиб, суяк тўқимасининг физиологик ремоделираниши бузилиши билан тавсифланади. Касаллик кўпинча прогрессив кондуктив ёки аралаш турдаги эшитиш пасайиши билан кечади ва катта ёшли аҳолида эшитиш қобилияти пасайишининг муҳим сабабларидан бири ҳисобланади. Ҳозирги кунда стапедотомия ва стапедэктомия отосклерозни даволашнинг асосий самарали усуллари сифатида тан олинган. Бироқ касалликнинг эрта, фаол ёки кохлеар шаклларида консерватив даволаш усуллари патологик суяк ремоделиранишини секинлаштириш, эшитиш функциясини сақлаш, тиннитус ва вестибуляр симптомларни камайтириш мақсадида қўлланилиши мумкин.

Ушбу обзор мақолада отосклерознинг этиопатогенези, клиник хусусиятлари, RANK/RANKL/OPG тизими, яллигланиш цитокинлари ва вирусли омиларнинг аҳамияти, шунингдек натрий фториди, бисфосфонатлар, витаминлар, иммуномодулятор ва биологик терапия воситаларининг замонавий ўрни таҳлил қилинади.

Калит сўзлар: отосклероз, отоспонгиоз, консерватив даволаш, бисфосфонатлар, натрий фториди, RANKL, остеопротегерин, тиннитус, эшитиш пасайиши.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К КОНСЕРВАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ОТОСКЛЕРОЗА

У.И. Нуров <https://orcid.org/0000-0001-7272-7418> e-mail: unurov58@mail.ru
Ш.Ш. Рамазонов shohijahonramazonovs21@gmail.com

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.
Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

Отосклероз представляет собой первичное остеодистрофическое заболевание костной капсулы лабиринта внутреннего уха, характеризующееся нарушением физиологического ремоделирования костной ткани. Заболевание чаще проявляется прогрессирующей кондуктивной или смешанной тугоухостью и является одной из основных причин снижения слуха у взрослого населения. В настоящее время стапедотомия и стапедэктомия признаны наиболее эффективными методами лечения отосклероза. Однако при ранних, активных и кохлеарных формах заболевания консервативная терапия может применяться с целью замедления патологического ремоделирования костной ткани, сохранения слуховой функции, а также уменьшения выраженности тиннитуса и вестибулярных нарушений.

В данном обзоре представлены современные сведения об этиопатогенезе отосклероза, его клинических особенностях, роли системы RANK/RANKL/OPG, воспалительных цитокинов и вирусных факторов в развитии заболевания. Особое внимание уделено современным возможностям консервативного лечения, включая применение фторида натрия, бисфосфонатов, витаминов, иммуномодулирующих препаратов и биологической терапии.

Ключевые слова: отосклероз, отоспонгиоз, консервативное лечение, бисфосфонаты, фторид натрия, RANKL, остеопротегерин, тиннитус, тугоухость

MODERN APPROACHES TO THE CONSERVATIVE TREATMENT OF OTOSCLEROSIS

U.I. Nurov <https://orcid.org/0000-0001-7272-7418> e-mail: unurov58@mail.ru

Sh.Sh. Ramazonov E-mail: shohijahonramazonovs21@gmail.com

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1

Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Otosclerosis is a primary osteodystrophic disease of the otic capsule of the inner ear characterized by impaired physiological bone remodeling. The disease most commonly presents with progressive conductive or mixed hearing loss and is considered one of the leading causes of hearing impairment in adults. Currently, stapedotomy and stapedectomy are recognized as the standard and most effective treatment options for otosclerosis. However, in the early, active, and cochlear forms of the disease, conservative therapy may be used to slow pathological bone remodeling, preserve hearing function, and reduce the severity of tinnitus and vestibular symptoms.

This review summarizes current evidence on the etiopathogenesis and clinical features of otosclerosis, highlighting the role of the RANK/RANKL/OPG signaling pathway, inflammatory cytokines, and viral factors in disease development. In addition, the article discusses the current place of conservative treatment modalities, including sodium fluoride, bisphosphonates, vitamin supplementation, immunomodulatory agents, and biological therapy.

Keywords: otosclerosis, otospongiosis, conservative treatment, bisphosphonates, sodium fluoride, RANKL, osteoprotegerin, tinnitus, hearing loss.

Долзарблғи

Отосклероз — бу ички қулоқнинг суяк лабиринти капсуласида ривожланадиган маҳаллий патологик жараён бўлиб, унда суяк тўқимасининг физиологик қайта қурилиши издан чиқади. Касаллик, одатда, 20–45 ёш оралиғида учрайди ва катта ёшли аҳолида прогрессив кондуктив ҳамда аралаш турдаги эшитиш пасайишининг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Илмий манбаларга кўра, клиник жиҳатдан намоён бўлган отосклероз аҳолининг тахминан 0,3–1,0% қисмида аниқланади [1].

Отосклерозда патологик жараён суяк тўқимасининг резорбцияси ва янги суяк ҳосил бўлиши босқичларининг навбатлашиб кечиши билан тавсифланади. Дастлаб нормал, зич суяк тўқимаси остеокластлар таъсирида парчаланади, кейин эса унинг ўрнини остеобластлар томонидан ҳосил қилинган, тузилиши ва минерал зичлиги ўзгарган суяк тўқимаси эгаллайди. Отосклеротик ўчоқлар суяк лабиринтининг турли анатомик соҳаларида жойлашиши мумкин бўлиб, уларнинг локализацияси касалликнинг клиник кечиши ва эшитиш бузилишининг даражасига бевосита таъсир кўрсатади [2].

Отосклероз илк бор XVIII асрда италиялик анатом Антонио Мария Вальсальва томонидан эшитиш қобилияти йўқолган беморнинг патологоанатомик текшируви жараёнида тавсифланган. Кейинги йилларда кўплаб тадқиқотлар ушбу касалликнинг келиб чиқиши ва ривожланиш механизмларини ўрганишга қаратилган бўлса-да, унинг этиопатогенези ҳозирга қадар тўлиқ аниқланмаган [3].

Замонавий қарашларга кўра, отосклероз полиэтиологик ва мультифактор касаллик ҳисобланади. Унинг ривожланишида ирсий мойиллик, вирусли инфекциялар, аутоиммун жараёнлар, яллиғланиш цитокинлари фаоллигининг ўзгариши ҳамда гормонал омиллар муҳим аҳамият касб этади [4]. Ушбу омиллар суяк лабиринти капсуласида кечадиган ремоделланиш жараёнларини издан чиқариб, патологик суяк ҳосил бўлишига ва касалликнинг босқичма-босқич авж олишига олиб келади.

Клиник хусусиятлари

Отосклерознинг энг муҳим клиник белгиси кондуктив турдаги эшитиш пасайиши ҳисобланади. Бу ҳолат кўпинча 30–50 ёш оралиғида намоён бўлади. Касалларнинг муайян

қисмида касаллик ривожланиши давомида сенсоневрал компонент ҳам қўшилади, фақат кохлеар шаклда кечувчи сенсоневрал эшитиш бузилиши эса нисбатан кам учрайди [5].

Одатда эшитиш бўсағаси 25–30 дБ дан ошганда бемор атрофдагилар нутқини тушунишда қийинчилик сеза бошлайди. Касалликнинг классик аудиологик белгиларидан бири ҳаво–суяк интервалининг кенгайиши бўлиб, бу узангича суякчасининг ҳаракатчанлиги чекланиши билан боғлиқ [6].

Отосклерозга хос клиник хусусиятлардан яна бири Виллис паракузиси бўлиб, бунда беморлар шовқинли муҳитда эшитиш қобилияти нисбатан яхшиланишини таърифлайдилар. Бундан ташқари, беморларнинг катта қисмида қулоқ шанғиллаши — тиннитус кузатилади. Тиннитус айниқса кохлеар отосклерозда кўпроқ учрайди ва беморнинг ҳаёт сифатига салбий таъсир кўрсатади [7].

Айрим беморларда вестибуляр бузилишлар ҳам ривожланиши мумкин. Улар орасида яхши сифатли пароксизмал позицион бош айланиши, мувозанатнинг бузилиши ва бош айланиши энг кўп учрайди. Турли тадқиқотларда бундай симптомлар отосклероз билан оғриган беморларнинг 10–30%ида қайд этилгани кўрсатилган [8].

Отосклероз патогенезида суяк ремоделланишининг ўрни

Сўнгги йилларда суяк тўқимаси метаболизмнинг молекуляр механизмларини ўрганиш отосклероз патогенезини тушунишда муҳим аҳамият касб этмоқда. Суяк тўқимасининг қайта қурилиши нафақат эндокрин тизим, балки остеобластлар, остеокластлар ва маҳаллий биологик фаол моддаларнинг ўзаро таъсири орқали ҳам бошқарилади.

Суяк ремоделланишининг асосий регуляторларидан бири RANK/RANKL/OPG тизими ҳисобланади. RANKL остеобластлар ва бошқа хужайралар томонидан ишлаб чиқарилади ҳамда остеокластларнинг дифференцияланиши, фаоллашиши ва яшовчанлигини таъминлайди. Унинг таъсири остеокласт юзасида жойлашган RANK рецептори орқали амалга ошади [9].

Остеопротегерин эса RANKL учун “ёлғон” рецептор вазифасини бажариб, уни RANK билан боғланишидан тўсади. Шу орқали остеокластларнинг фаоллашуви сусаяди, суяк резорбцияси камаяди ва остеокластларнинг апоптози кучаяди [10].

Тадқиқотларда отосклероз билан оғриган беморларда OPG мРНК экспрессияси айланма бойлам соҳасида юқори экани, периостда ҳам OPG концентрацияси ошгани, бироқ суяк лабиринти капсуласининг ўзида унинг экспрессияси деярли аниқланмаслиги кўрсатилган [11]. Бу ҳолат OPG асосан кохлеанинг юмшоқ тўқималарида синтез қилиниб, кейин периостга тарқалишини кўрсатади.

Отосклеротик ўчоқларнинг фаоллиги морфологик белгиларига қараб бир неча даражага ажратилади. Фаол босқичда ўчоқ таркибида кўп сонли остеокластлар, фибробластлар, гигант хужайралар ва янги қон томирлари эндотелиал хужайралари кузатилади. Бу юқори метаболик фаоллик ва спонгиоз ўзгаришларнинг ривожланишига олиб келади [12].

Вирусли ва иммунологик омиллар

Айрим тадқиқотларда отосклерознинг эрта босқичлари қизамиқ вируси инфекцияси билан боғлиқ яллиғланиш жараёни орқали изоҳланган. Фаол босқичда қизамиқ вируси заррачалари, TNF-α экспрессиясининг ортиши ва OPG микдорининг камайиши кузатилган [13].

Қизамиқ вируси антигенлари остеобластлар, фибробластлар ва эндотелиал хужайралар юзасида I синф асосий гистомувофиклик комплекси орқали тақдим этилиши мумкин. Бу эса CD8⁺ Т-лимфоцитлар иштирокида иммун жавобнинг фаоллашишига, TNF-α ажралишига ва кейинчалик суяк резорбциясининг кучайишига олиб келади [14].

Отосклероз патогенезида яллиғланиш цитокинлари, жумладан TNF-α, IL-1β, IL-6 ва TGF-β иштирок этиши ҳам аниқланган. Бу цитокинлар остеокластлар фаоллигини кучайтириб, суяк резорбциясини рағбатлантиради [15]. Шу сабабли иммун яллиғланиш механизмлари отосклероз патогенезида муҳим бўғинлардан бири сифатида қаралмоқда.

Консерватив даволашнинг замонавий усуллари

Отосклерозни даволаш тактикаси ҳар бир бемор учун алоҳида танланади. Бунда клиник белгилар, умумий соғлиқ ҳолати, ёш, эшитиш пасайишининг даражаси ва тури, шунингдек касалликнинг бир ёки икки томонлама кечиши ҳисобга олинади.

Замонавий ёндашувларга кўра, отосклерозни даволаш усуллари қуйидагиларни ўз ичига олади:

Динамик кузатув, яъни эшитиш функциясини мунтазам баҳолаш.

Эшитиш аппаратида фойдаланиш, айниқса жарроҳликка қарши кўрсатмалар бўлганда.

Жарроҳлик амалиёти, асосан стапедотомия ёки стапедэктомия.

Консерватив дори-дармон терапияси, айниқса эрта, фаол ёки кохлеар шаклларда.

Бугунги кунда стапедотомия ёки стапедэктомия отосклерозни даволашнинг энг самарали усули ҳисобланади [16]. Бироқ жарроҳлик ҳар доим ҳам эшитиш функциясининг тўлиқ тикланишини таъминламайди ва касаллик белгилари бутунлай бартараф этилмаслиги мумкин. Шу сабабли, айниқса касалликнинг фаол ва эрта босқичларида медикаментоз даволаш усулларига қизиқиш ортиб бормоқда.

Консерватив терапиянинг асосий мақсади қуйидагилардан иборат:

Суяк резорбциясини сусайтириш.

Отосклеротик ўчоқлар фаоллигини пасайтириш.

Эшитиш функциясини узок муддат сақлаб қолиш.

Тиннитус ва вестибуляр симптомларни камайтириш.

Сенсоневрал эшитиш пасайишининг ривожланишини секинлаштириш.

Ҳозирги вақтда отосклерозни тўлиқ бартараф этадиган дори воситаси мавжуд эмас. Шунинг учун қўлланилаётган препаратлар асосан касалликнинг ривожланиш суръатини секинлаштириш ва клиник симптомларни енгиллаштиришга қаратилган [17].

Натрий фториди

Узоқ йиллар давомида натрий фториди отосклерозни консерватив даволашнинг асосий препарати сифатида қўлланиб келинган. У остеобластлар фаоллигини рағбатлантириб, патологик суяк тўқимасининг минералланишини яхшилади ва спонгиоз ўчоқларнинг склерозланишини тезлаштиради [18].

Айрим клиник кузатишларда натрий фториди қабул қилинган беморларда эшитиш функциясининг узок муддат барқарор сақланиши ва тиннитус интенсивлигининг пасайиши қайд этилган [19]. Шу билан бирга, препаратни юқори дозаларда ва узок муддат қўллаш ошқозон-ичак тизими ҳамда суяк тўқимасига ножўя таъсир кўрсатиши мумкин. Шу сабабли натрий фторидини қабул қилиш қатъий тиббий назоратни талаб қилади.

Консерватив терапия таркибида кальций ва D витаминини қўшимча қўллаш ҳам муҳим аҳамиятга эга. Ушбу препаратлар организмда минерал алмашинувини меъёрлаштириб, натрий фторидининг самарадорлигини ошириши мумкин [20].

Бугунги кунда азот сақловчи бисфосфонатлар консерватив даволашнинг энг истикболли воситалари сифатида баҳоланмоқда. Ушбу гуруҳга алендронат, ризедронат, памидронат ва золедрон кислотаси киради.

Бисфосфонатларнинг таъсир механизми остеокластлар фаоллигини сусайтиришга асосланган. Азот сақловчи бисфосфонатлар мевалонат метаболик йўлини блоклаб, остеокластларда апоптозни кучайтиради. Бу эса патологик суяк резорбциясининг камайишига ва ремоделланиш жараёнларининг барқарорлашишига олиб келади [21].

Gogoulos ва ҳаммуаллифлар томонидан ўтказилган тизимли таҳлил натижаларига кўра, бисфосфонатларни камида олти ой давомида қабул қилиш эшитиш бўсағаларини барқарорлаштиришга, бош айланиши ҳамда тиннитус даражасини камайтиришга ёрдам бериши мумкин [22].

McKenna ва ҳаммуаллифлар тадқиқотида ризедронат ҳамда золедрон кислотаси билан даволаш аксарият беморларда сенсоневрал эшитиш пасайишининг янада кучайишини тўхтатгани қайд этилган [23].

Шу билан бирга, бисфосфонатларни қўллашда эҳтиёткорлик талаб этилади. Уларни қабул қилишдан олдин буйрак функцияси, қонда кальций миқдори, D витамини ҳолати ва умумий соматик ҳолат баҳоланиши зарур. Узок муддатли даволашда жағ суяги остеонекрози, ошқозон-ичак безовталиклари ва бошқа ножўя таъсирлар эҳтимоли инobatга олиниши керак [24].

Сўнгги молекуляр тадқиқотлар отосклерозда RANK/RANKL/OPG сигнал тизими муҳим ўрин тутишини кўрсатмоқда. RANKL экспрессиясининг ортиши остеокластларнинг фаоллашишига сабаб бўлади, OPG эса ушбу жараённинг табиий ингибитори ҳисобланади [25].

Шу боис мазкур тизимга таъсир килувчи биологик препаратлар келажакда отосклерозни патогенетик даволашнинг янги йўналишларидан бири сифатида қаралмоқда. Айниқса, RANKL га қарши моноклонал антитана бўлган деносумабнинг назарий имкониятлари муҳокама қилинмоқда. Бироқ уни отосклерозда кенг қўллаш учун етарли клиник далиллар ҳозирча мавжуд эмас [26].

Яллиғланиш цитокинлари отосклероз патогенезида иштирок этиши сабабли кортикостероидлар, ностероид яллиғланишга қарши препаратлар ва иммуномодулятор воситаларни қўллаш имкониятлари ҳам ўрганилмоқда. Айрим тадқиқотларда кортикостероидлар кохлеар отосклерозда ички қулоқдаги яллиғланиш реакцияларини сусайтириши мумкинлиги таъкидланган, аммо уларнинг самарадорлиги бўйича далиллар чекланган [27].

Вирус назариясига асосан қизамиқ вирусининг персистенцияси отосклеротик ўчоқларнинг фаоллигини сақлаб туриши мумкинлиги ҳақида маълумотлар мавжуд. Шу муносабат билан антивирус ёки иммунобиологик терапия имкониятлари муҳокама қилинмоқда. Бироқ бу йўналиш ҳозирча илмий тадқиқот босқичида қолмоқда ва клиник амалиётга кенг жорий этилмаган [28].

Антиоксидант терапия ҳам истиқболли йўналишлардан бири ҳисобланади. Эркин радикаллар ва оксидловчи стресс кохлеар хужайраларнинг шикастланишига ҳисса қўшиши мумкин. Шу сабабли А, С ва Е витаминлари, шунингдек айрим антиоксидант моддаларни комплекс даволаш таркибига киритиш бўйича тадқиқотлар олиб борилмоқда. Бироқ бу усулларнинг самарадорлигини тасдиқловчи юқори даражадаги далиллар ҳали етарли эмас [29].

Хулоса

Шундай қилиб, отосклерозни медикаментоз даволашнинг замонавий концепцияси касалликнинг молекуляр ва патогенетик механизмларига таъсир кўрсатишга асосланган. Ҳозирги вақтда натрий фториди ва бисфосфонатлар клиник амалиётда энг кўп ўрганилган даво воситалар ҳисобланса, RANKL ингибиторлари, иммуномодуляторлар, биологик воситалар ва антиоксидант терапия келажакда ушбу касалликни патогенетик даволашнинг истиқболли йўналишлари сифатида баҳоланмоқда. Эрта ташхис қўйиш ва ўз вақтида бошланган консерватив даво эшитиш функциясини узоқ муддат сақлаб қолиш ҳамда жарроҳлик аралашувига бўлган эҳтиёжни кечиктиришда муҳим аҳамият касб этади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Crompton M, Cadge BA, Ziff JL, Mowat AJ, Nash R, Lavy JA, et al. The epidemiology of otosclerosis in a British cohort. *Otol Neurotol.* 2019;40(1):22-30. doi: 10.1097/MAO.0000000000002041.
2. Rudic M, Keogh I, Wagner R, Wilkinson E, Kiros N, Ferrary E, et al. The pathophysiology of otosclerosis: review of current research. *Hear Res.* 2015;330(Pt A):51-56. doi: 10.1016/j.heares.2015.07.014.
3. Chole RA, McKenna M. Pathophysiology of otosclerosis. *Otol Neurotol.* 2001;22(2):249-257.
4. Menger DJ, Tange RA. The aetiology of otosclerosis: a review of the literature. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 2003;28(2):112-120. doi: 10.1046/j.1365-2273.2003.00679.x.
5. Quesnel AM, Seton M, Merchant SN, Halpin C, McKenna MJ. Third-generation bisphosphonates for treatment of sensorineural hearing loss in otosclerosis. *Otol Neurotol.* 2012;33(8):1308-1314. doi: 10.1097/MAO.0b013e318268d39d.
6. Wiatr A, Składzień J, Świeży K, Wiatr M. The impact of stapes surgery on tinnitus in patients with otosclerosis. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2018;84(5):595-600. doi: 10.1016/j.bjorl.2017.07.008.
7. Sagar PR, Shah P, Bollampally VC, Alhumaidi N, Malik BH. Otosclerosis and measles: do measles have a role in otosclerosis? A review article. *Cureus.* 2020;12(8):e9908. doi: 10.7759/cureus.9908.
8. Karosi T, Kónya J, Szabó LZ, Sziklai I. Measles virus prevalence in otosclerotic foci. *Adv Otorhinolaryngol.* 2007;65:93-106. doi: 10.1159/000098749.
9. Boyce BF, Xing L. Functions of RANKL/RANK/OPG in bone modeling and remodeling. *Arch Biochem Biophys.* 2008;473(2):139-146. doi: 10.1016/j.abb.2008.03.018.

10. Simonet WS, Lacey DL, Dunstan CR, Kelley M, Chang MS, Lüthy R, et al. Osteoprotegerin: a novel secreted protein involved in the regulation of bone density. *Cell*. 1997;89(2):309-319. doi: 10.1016/S0092-8674(00)80209-3.
11. Zehnder AF, Kristiansen AG, Adams JC, Merchant SN, McKenna MJ. Osteoprotegerin in the inner ear may inhibit bone remodeling in the otic capsule. *Laryngoscope*. 2005;115(1):172-177. doi: 10.1097/01.mlg.0000150681.69093.4d.
12. McKenna MJ, Mills BG. Ultrastructural and immunohistochemical evidence of measles virus in active otosclerosis. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1990;470:130-139.
13. Karosi T, Jókay I, Kónya J, Szabó LZ, Pytel J, Jóri J, et al. Detection of osteoprotegerin and TNF- α mRNA in ankylotic stapes footplates in connection with measles virus positivity. *Laryngoscope*. 2006;116(8):1427-1433. doi: 10.1097/01.mlg.0000227178.82934.32.
14. Karosi T, Kónya J, Szabó LZ, Pytel J, Jóri J, Szalmás A, et al. Codetection of measles virus and tumor necrosis factor- α mRNA in otosclerotic stapes footplates. *Laryngoscope*. 2005;115(7):1291-1297. doi: 10.1097/01.MLG.0000163741.80169.7B.
15. Potocka-Bakłażec M, Sakowicz-Burkiewicz M, Kuczkowski J, et al. Expression of TNF- α , OPG, IL-1 β and the presence of the measles virus RNA in the stapes of patients with otosclerosis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2015;272:1907-1912. doi: 10.1007/s00405-014-3057-4.
16. Vincent R, Sperling NM, Oates J, Jindal M. Surgical findings and long-term hearing results in 3050 stapedotomies for primary otosclerosis. *Otol Neurotol*. 2006;27(8 Suppl 2):S25-S47. doi: 10.1097/01.mao.0000235311.80066.df.
17. Gogoulos PP, Sideris G, Nikolopoulos T, Sevastatou EK, Korres G, Delides A. Conservative otosclerosis treatment with sodium fluoride and other modern formulations: a systematic review. *Cureus*. 2023;15(2):e34850. doi: 10.7759/cureus.34850.
18. Bretlau P, Salomon G, Johnsen NJ. Otopospongiosis and sodium fluoride: a clinical double-blind, placebo-controlled study. *Am J Otol*. 1989;10(1):20-22.
19. Shambaugh GE Jr, Scott A. Sodium fluoride: effectiveness of treatment for cochlear otosclerosis. *Am J Otol*. 1986;7(2):121-125.
20. Brookler KH, Tanyeri H. Sodium fluoride therapy. *Am J Otol*. 1993;14(5):482-490.
21. Russell RGG. Bisphosphonates: mode of action and pharmacology. *Pediatrics*. 2007;119(Suppl 2):S150-S162. doi: 10.1542/peds.2006-2023H.
22. Gogoulos PP, Sideris G, Nikolopoulos T, Sevastatou EK, Korres G, Delides A. Conservative otosclerosis treatment with sodium fluoride and other modern formulations: a systematic review. *Cureus*. 2023;15(2):e34850. doi: 10.7759/cureus.34850.
23. Quesnel AM, Seton M, Merchant SN, Halpin C, McKenna MJ. Third-generation bisphosphonates for treatment of sensorineural hearing loss in otosclerosis. *Otol Neurotol*. 2012;33(8):1308-1314. doi: 10.1097/MAO.0b013e318268d39d.
24. Ruggiero SL, Dodson TB, Fantasia J, Goodday R, Aghaloo T, Mehrotra B, et al. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw—2014 update. *J Oral Maxillofac Surg*. 2014;72(10):1938-1956. doi: 10.1016/j.joms.2014.04.031.
25. Zehnder AF, Kristiansen AG, Adams JC, Merchant SN, McKenna MJ. Osteoprotegerin in the inner ear may inhibit bone remodeling in the otic capsule. *Laryngoscope*. 2005;115(1):172-177. doi: 10.1097/01.mlg.0000150681.69093.4d.
26. Lewiecki EM. Denosumab update. *Curr Opin Rheumatol*. 2009;21(4):369-373. doi: 10.1097/BOR.0b013e32832c94b4.
27. Silverstein H, Hester TO, Rosenberg SI, Deems DA. Perioperative glucocorticoid treatment does not improve hearing results in stapedectomy. *Am J Otol*. 2000;21(6):809-812.
28. Niedermeyer HP, Arnold W, Schuster M, Baumann C, Kramer J, Neubert WJ, et al. Persistent measles virus infection and otosclerosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110(10):897-903. doi: 10.1177/000348940111001002.
29. Le Prell CG, Dolan DF, Schacht J. Nutrient plasma levels achieved during treatment that reduces noise-induced hearing loss. *Free Radic Biol Med*. 2007;42(9):1454-1463. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2007.02.022.

Қабул қилинган сана 20.06.2026