Республика спорт
тиббиёти илмий-амалий
маркази

ISSN 2181-998X





ТИББИЁТ ВА СПОРТ

MEDICINE AND SPORT

2025
2

ТОШКЕНТ

ЎЗБЕКИСТОН МИЛЛИЙ ОЛИМПИЯ ҚЎМИТАСИ

2025/2 ISSN 2181-998X

РЕСПУБЛИКА СПОРТ ТИББИЁТИ ИЛМИЙ-АМАЛИЙ МАРКАЗИ

ТИББИЁТ ВА СПОРТ
MEDICINE AND SPORT

Тошкент

www.sportmed.uz ISSN 2181-998X

ТАҲРИР ҲАЙЪАТИ
Бош муҳаррир
т.ф.н. К.К. Сирожитдинов

Бош муҳаррир ўринбосари
профессор И.Р. Мавлянов

Маъсул котиб
PhD, к.и.х. Н.Ш. Усмоналиева

Таҳририят аъзолари

проф. А.А.Ходжиметов, проф. А.Т. Бабаев,
проф. А.Х.Аширметов, проф. Ж.А.Ризаев,
проф. Р.С.Мухамедов, т.ф.д. З.И. Мавлянов

Таҳририят кенгаши

Академик Ф.Г.Назиров (Ўзбекистон)
Академик А.Л.Аляви (Ўзбекистон)
Академик Т.У.Арипова (Ўзбекистон)
Академик Г.М.Кориев (Ўзбекистон)
Академик Р.Д.Курбанов (Ўзбекистон)
Профессор А.И.Икрамов (Ўзбекистон)
Профессор Б.Т.Даминов (Ўзбекистон)
Профессор Б.А.Поляев (Россия)
Проф. Р.М.Маткаримов (Ўзбекистон)
Проф. Д.К.Нажмутдинова (Ўзбекистон)
Профессор Р.Т.Камилова (Ўзбекистон)
Профессор И.Ираситано (Италия)
Профессор Ф.И.Хамрабаева (Ўзбекистон)
Профессор Л.Н.Туйчиев (Ўзбекистон)
Профессор Е.А.Гаврилова (Россия)
Профессор Д.М.Сабиров (Ўзбекистон)
Профессор И.А.Ахметов (Буюк Британия)
Профессор Ш.А.Боймурадов (Ўзбекистон)
Профессор Б.Г.Гафуров (Ўзбекистон)
Профессор Т.А.Абдуллаев (Ўзбекистон)

СОДЕРЖАНИЕ

СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА

СПОРТИВНЫЙ ТРАВМАТИЗМ (ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ, СТРУКТУРА И ИХ ЛОКАЛИЗАЦИЯ) 6
Мавлянов И.Р., Парпиев С.Р., Акбархонов Ж.Ж.

ASSESSMENT OF THE RELATIONSHIP OF ALLELIC-GENOTYPE VARIANTS OF SOME SPORTS GENES WITH THE PARAMETERS OF PSYCHOTYPE AND HIGHER NERVOUS ACTIVITY OF ATHLETES 14
Usmonalieva N.Sh., Mavlyanov I.R.

ХАРАКТЕРИСТИКА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ОРГАНИЗМА ЮНЫХ ПЛОВЦОВ 18
Мавлянов И.Р., Тешабаев М.Г., Таралева Т.А.

СПОРТ ТУРЛАРИГА ҚАРАБ СПОРТЧИЛАРДА ЮРАК РЕМОДЕЛЛАНИШИ (адабиётлар шарҳи) 25
Мавлянов И.Р., Якуббеков Н.Т., Арслонов С.Ф.

ФУТБОЛЧИЛАРНИНГ ЭНЕРГИЯ САРФИ ВА ОВҚАТЛАНИШИНИ БАҲОЛАШ (адабиётлар шарҳи) 30
Турдиалиев Ш.Х., Мальков А.В.

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ: ПОЛОВЫЕ И ВИДОВЫЕ АДАПТАЦИИ 37
Якуббеков Н.Т., Арслонов С.Ф.

ABELMOSCHUS ESCULENTUS (L.) MOENCH (BAMIYA) O‘SIMLIGINI FITOKIMYOVIY O‘RGANISH 40
Tuxtayev K.N.1, Raximova N.M.1, Farmanova N.T.2, Utambetova A.M.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

YOSH VA MAKTABGACHA YOSHDAGI BOLALARDA TISHLARNING QATTIQ TO‘QIMALARIDAGI BOSHLANG‘ICH DEMINERALIZATSIYA RIVOJLANISHINING OLDINI OLISH YO‘LLARINI ISHLAB CHIQISH 43
Irxonova D.M., Komilova D.N., Mirzaraximova K.R., Nurmamatova Q.Ch.

ИСКУССТВЕННЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ И ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЯ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА: НОВЫЕ АЛГОРИТМЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ 47
Б.Р. Абдуллажанов, Ф.Ш. Абдурашидов, Ш.А. Таджибаев, Х.У. Саминжонов.

ЭНДОВИДЕОКОЛОНОСКОПИЯ И ИСКУССТВЕННЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ: ЭВОЛЮЦИЯ МЕТОДА И ИННОВАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ ДИАГНОСТИКИ И УСТРАНЕНИЯ ПОСЛЕДСТВИЙ ФОРМИРОВАНИЯ МЕЖКИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗОВ (Обзор литературы) 51
Бозоров Н.Э., Таджибаев Ш.А., Туйчиев З. И., Абдурашидов Ф.Ш., Саминжонов Х.У.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА КОНСЕРВАТИВНОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ МОРБИДНОГО ОЖИРЕНИЯ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА (обзор литературы) 56
Абдуллажанов Б.Р., Ботиров А.К., Мадвалиев Б.Б., Нишонова Н.А., Ботиров Ж.А.

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ ВА МЕТАБОЛИК СИНДРОМЛИ БЕМОРЛАРДА КЛОПИДОГРЕЛГА ГЕНЕТИК РЕЗИСТЕНТЛИК 62
Адилова И.Г., Тулабоева Г.М.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ В ЛЕЧЕНИИ ОЖИРЕНИЯ (Обзор литературы) 66
Ботиров А.К., Расулов М.Т., Ботиров Ж.А., Нишонова Н.А., Мадазимов М.М.

MDR1 ГЕНИ ПОЛИМОРФИЗМИ ГЕНОТИП ВАРИАНТЛАРИ ВА ПРОСТАТА БЕЗИ ҲАВФСИЗ ГИПЕРПЛАЗИЯСИ МЕДИКАМЕНТОЗ ДАВОСИ 71
Мавлянов И.Р., Мавлянов З.И., Рахматов А.Т.

SLEEVE-РЕЗЕКЦИИ ПРИ ОЖИРЕНИИ: НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ (обзор литературы) 74
Ботиров А.К., Расулов М.Т., Ботиров Ж.А.,Нишонова Н.А.,Бозоров Н.Э.

КЕКСА ЁШЛИ БЕМОРЛАРДА ЛАПАРОСКОПИК ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯДАН КЕЙИНГИ ЯТРОГЕНИЯ ХОЛАТЛАРИ ВА УЛАРНИНГ БАРТАРАФ ЭТИШ ЙЎЛЛАРИ 78
Мамасолиев Н.С., Усмонов Х.К., Салахидинов С.З., Мамасолиева Ш.А.

ПЕРСОНИФИКАЦИЯ ФАРМАКОТЕРАПИИ – ШАГ СО ВРЕМЕНЕМ 81
Мавлянов И.Р., Мусаева Д.М.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА-2 ТИПА (обзор литературы) 91
Сотиболдиев А.А., Ботиров Ж.А., Мадазимов М.М.,Ботиров А.К., Авазбеков Б.У.

СОДЕРЖАНИЕ

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КОЛОНОПТОЗА (обзор литературы) **97**
Ботиров А.К., Хусанов С.М., Мамажонова Д.М., Ботиров Ж.А.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА **101**
Абдуллажанов Б.Р., Ботиров А.К., Мадвалиев Б.Б., Ботиров Ж.А.,Нишонова Н.А.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КОЛОНОПТОЗА В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ КОЛОСТАЗОМ **104**
Ботиров А.К., Хусанов С.М., Мадазимов М.М., Мамажонова Д.М., Ботиров Ж.А.

НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ И РЕЦИДИВ ОЖИРЕНИЯ ПОСЛЕ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ **107**
Хаялиев Р.Я., Шаюсупов А.Р., Мальков А.В.

КЕКСА ЁШДАГИ АҲОЛИ ОРАСИДА ЎТ-ТОШ КАСАЛЛИГИНИ ТАРҚАЛИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ **112**
Мамасолиев Н.С., Усмонов Х.К., Салахидинов С.З., Мамасолиев З.Н.

ОЦЕНКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОЖИРЕНИИ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА В ГРУППЕ СРАВНЕНИЯ **116**
Сотиболдиев А.А., Ботиров Ж.А., Ботиров А.К.,Нишонова Н.А.

YURAK ISHEMIK KASALLIGIDA QO‘LLANILADIGAN DORI VOSITALARIGA TALAB KO‘RSATKICHLARINI BAHOLASH **119**
Suyunov N. D., Alimova X. R., Ikramova G. M.

ЖИСМОНИЙ ТАРБИЯ ВА СПОРТ

SOG‘LOM TURMUSH TARZINI SHAKLLANTIRISH VA YOSHLARNI TARBIYALASHDA ERKIN KURASHNING O‘RNI **125**
Murodov K.N., Rakhimova N.M.

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА D НА ФИЗИЧЕСКУЮ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ В РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ СПОРТА **128**
Рахимова Н.М., Авезова М.З., Абдазов Б.Б.

УДК 616.72-009.7

СПОРТИВНЫЙ ТРАВМАТИЗМ (ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ, СТРУКТУРА И ИХ ЛОКАЛИЗАЦИЯ)

Мавлянов И.Р., Парпиев С.Р., Акбархонов Ж.Ж.
Республиканский научно-практический центр спортивной медицины, г.Ташкент, Узбекистан.

СПОРТ ТРАВМАТИЗМИ (УЧРАШ ЧАСТОТАСИ, СТРУКТУРА ВА ЛОКАЛИЗАЦИЯСИ)

Мавлянов И.Р., Парпиев С.Р., Акбархонов Ж.Ж.
Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази.

SPORTS INJURIES (INCIDENCE, STRUCTURE AND LOCALIZATION)

Mavlyanov I. R., Parpiev S.R., Akbarkhonov J.J.
Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine, Uzbekistan.

Аннотация: *В представленном обзоре систематизированы современные представления о спортивном травматизме как одном из актуальных направлений спортивной медицины. Освещаются основные механизмы возникновения травм у спортсменов, их эпидемиология и клинические особенности в зависимости от вида спорта и уровня физической подготовки. Особое внимание уделено наиболее распространённым травмам опорно-двигательного аппарата, методам их диагностики, лечения и реабилитации. Подчёркивается значение комплексного подхода к профилактике спортивных травм, включающего рациональное планирование тренировочного процесса, коррекцию двигательных стереотипов, использование защитного инвентаря и своевременную медицинскую помощь. Обзор может быть полезен для врачей спортивной медицины, травматологов-ортопедов, тренеров и других специалистов, работающих в области физической культуры и спорта.*

Ключевые слова: *спортивный травматизм; опорно-двигательный аппарат; профилактика травм; реабилитация спортсменов; диагностика травм; спортивная медицина.*

Abstract: *In the presented review modern ideas about sports traumatism as one of the actual directions of sports medicine are systematised. The main mechanisms of traumas occurrence in sportsmen, their epidemiology and clinical features depending on the type of sport and level of physical training are covered. Special attention is paid to the most common injuries of the musculoskeletal system, methods of their diagnosis, treatment and rehabilitation. The importance of a comprehensive approach to the prevention of sports injuries is emphasised, including rational planning of the training process, correction of motor stereotypes, use of protective equipment and timely medical care. The review may be useful for sports medicine doctors, orthopaedic traumatologists, coaches and other specialists working in the field of physical culture and sport.*

Keywords: *sports traumatism; musculoskeletal system; injury prevention; rehabilitation of athletes; injury diagnosis; sports medicine.*

Спорт не только полезен для здоровья человека, но и может представлять вред здоровью в виде несчастных случаев, перетренированности и серьезных травм во время занятия спортом. Спортсмен вынужден отказаться от своей спортивной деятельности в результате травмы. Травма — это анатомическое и физиологическое повреждение органов и тканей, вызванное внезапным воздействием на организм человека какого-либо неблагоприятного фактора внешней среды. В зависимости от повреждающего фактора все травмы делятся на шесть групп: механические, термические, химические, электрические, лучевые и психические [1]. Для спортивной деятельности характерно абсолютное преобладание механических травм. Травматология — это медицинская наука, занимающаяся изучением травм, их причин, симптомов, а также вопросами лечения и профилактики. Травмы человека многочисленны и разнообразны, поэтому для основательного их изучения удобно использовать еще одно понятие — травматизм.

Травматизм — это совокупность всех травм, сходных в зависимости от места, причин и условий их возникновения. В настоящее время выделяют шесть видов травматизма — бытовой, уличный, производственный, транспортный, военный и спортивный [1].

В структуре заболеваемости травматизм занимает ведущее место, являясь одной из основных причин первичной инвалидности и смертности взрослого населения наиболее трудоспособного возраста. По данным травматологов и ортопедов, в структуре травматизма преобладают бытовые травмы – 56,1%, второе место занимают уличные травмы – 17,5%, третье – детские травмы – 16,5%, спортивная травма занимает четвертое место – 6,8%, дорожно-транспортные травмы составляют 1,8%, производственные – 1,3%. У мужчин выше удельный вес производственных и спортивных травм, у женщин – бытовых, у детей – уличных, спортивных и школьных [3]. Спортивный травматизм – несчастные случаи, возникшие при занятиях спортом под наблюдением преподавателя или тренера. Спортивная травма – это повреждение, сопровождающееся изменением анатомических структур и функции травмированного органа в результате воздействия физического фактора, превышающего физиологическую прочность ткани, в процессе занятий физическими упражнениями и спортом. Частота травм в спорте составляет примерно 2–7%. Некоторые разногласия в цифрах связаны с тем, что спортивный травматизм зависит как от травматичности вида спорта, так и от количества занимающихся и их квалификации. Поскольку данный показатель относится лишь к тем, кто обратился в клинику или к врачу, то цифра реального травматизма становится значительно большей: примерно каждый пятый спортсмен получает травмы. А если учесть обычные кровоподтеки и ссадины, характерные для многих видов спорта, то этот показатель может превышать отметку в 50%. Все зависит от конкретного

вида спорта. Данные авторов различаются, что связано как с различными подходами в определении спортивной травмы, так и с отличиями в методиках ее подсчета. В 2007 г. Национальная университетская спортивная ассоциация (National Collegiate Athletic Association's – NCAA) представила данные о 182 тыс. повреждений – это более чем миллион спортивных отчетов за 16-летний период времени (1988/1989–2003/2004). Эта ассоциация с 1982 года собирает стандартизированные данные о повреждениях на университетских спортивных соревнованиях и тренировках у студентов-спортсменов в США через «Систему наблюдений за травмами» (Injury Surveillance System – ISS) [4]. Одним из ключевых факторов любого статистического исследования, которое содержит данные об эпидемиологии острых травм, является определение травмы и смежных терминов [5].

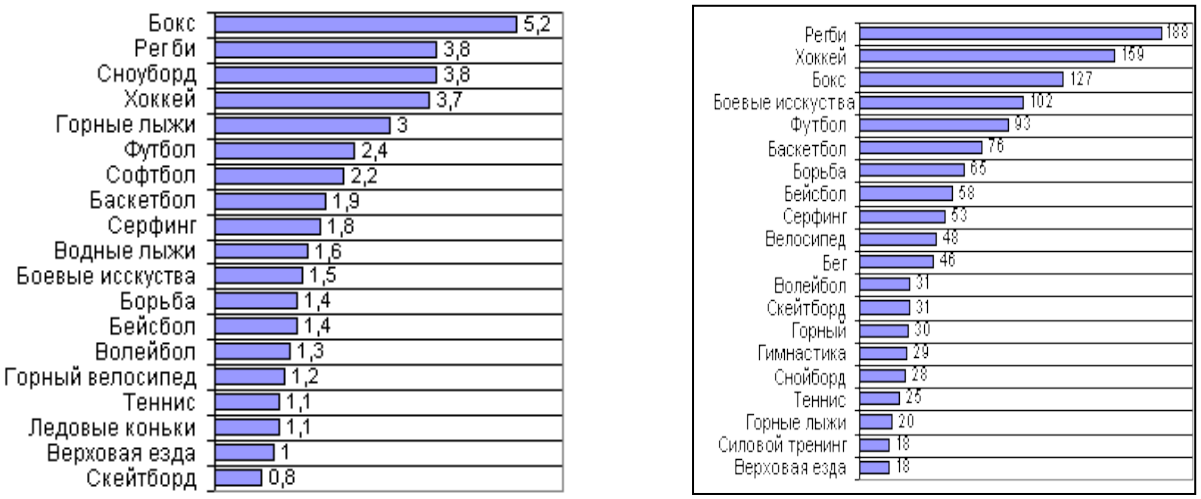


Рис.1. Количество травм на каждые 1000 подверженных спортивному воздействию (American Sports Data Press Release, 2003).

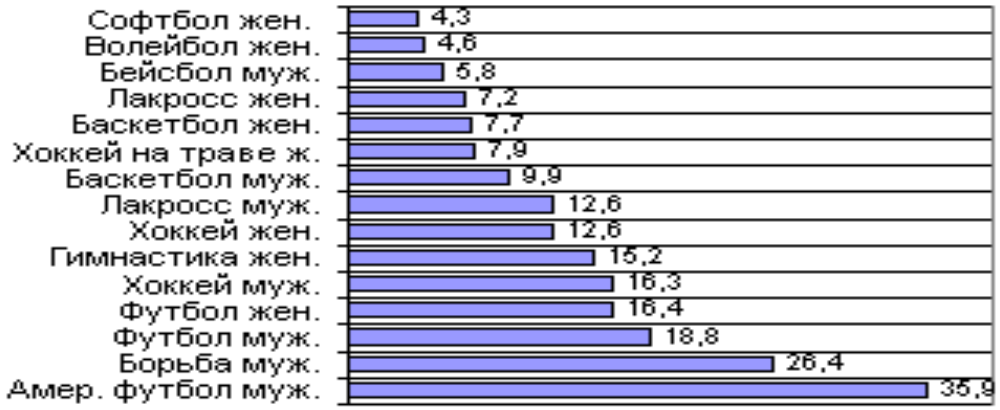


Рис.2. Количество травм на каждые 1000 соревнований в различных видах спорта (National Collegiate Athletic Association, 2007).

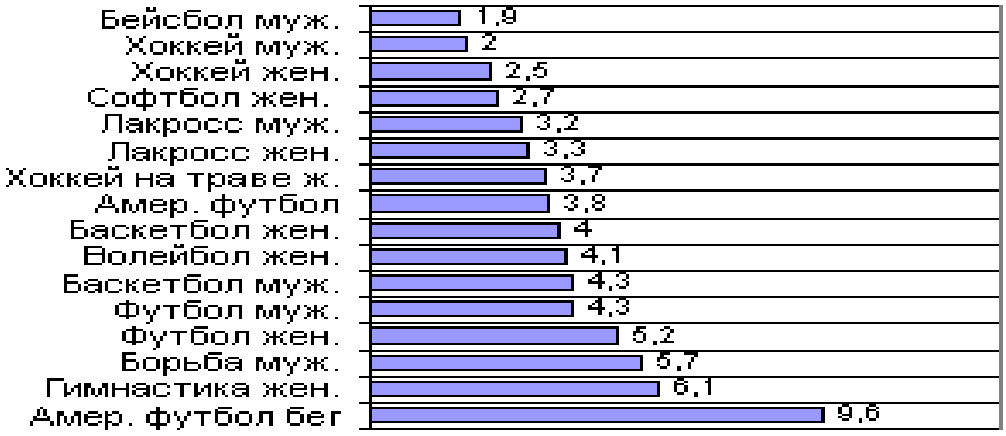


Рис.3. Количество травм на каждые 1000 тренировок в различных видах спорта (National Collegiate Athletic Association, 2007).

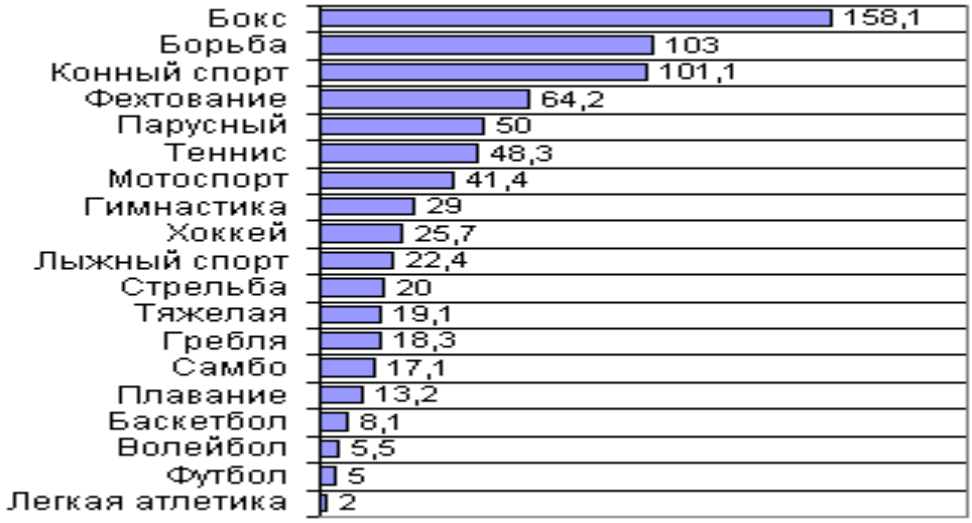


Рис.4. Количество травм на каждые 1000 спортсменов в различных видах спорта (З. С. Миронова и Л. З. Хейфец, 1965).

На рисунках 1-4, представлены статистические данные встречаемости спортивных травм в различных видах спорта как в целом, так и зависимости от периодов подготовки спортсменов: во время соревнования, тренировки и др. Как видно из представленных данных цифры различаются. Эти различие несомненно оказывает влияние на результаты общей статистики. Поэтому важным является проведение статистики спортивных травм с учетом уточнения их получения во время соревнования, тренировок и др.

В США случай не признается травмой, пока, как минимум, он не повлияет на способность спортсмена к участию в соревнованиях в день, получения травмы. Это определение, конечно, не является универсальным, Hodgson et al. [6] предлагают свой вариант. Различные определения подчеркивают трудности в сравнении уровня травматизма между исследовательскими публикациями. По данным британского «Королевского Общества по предотвращению травм» (Royal Society for the Prevention of Accidents), за 2002 г. в Соединенном Королевстве зарегистрировано 710018 случаев травм в связи с деятельностью, определенной как спортивная (исключая учреждения образования), бегом, ездой на велосипеде или верховой ездой [7]. Британская «Система надзора за несчастными случаями в быту» (Leisure Accident Surveillance System – LASS) подсчитала, что общее число спортивных травм в 2002 г. (последний год, за который доступны данные) составило 824182. При этом более 60% из них случилось в игровых видах спорта с мячом, где не использовался дополнительный спортивный инвентарь (например, биты или шесты).

В исследовании серьезных травм и смертей в спорте в Австралии (Gabbe B.J. и др., 2005) приводится статистика за 2-хлетний период (с июля 2001 по июнь 2003), где общий показатель смерти составил 0,8 случая в год на 100 000 спортсменов. Причем для мужчин он значительно выше (1,5 случая в год), чем у женщин (0,1 случая). В обзорной статье Hillis W.S. и соавторы приводят похожие цифры-2 случая в год на 100 000 спортсменов. Причем в большинстве случаев причиной смерти являются проблемы с сердцем (Hillis W.S. и др., 1994). По статистике наибольшее количество внезапных сердечных смертей происходит в видах спорта с большой динамической нагрузкой. Статистика смертельных травм в спорте также нечастая и сильно зависит от вида спорта. Например, в Швейцарии, где преобладают зимние виды спорта в 2000г. первое место по смертности занимали горные лыжи (6200 несчастных случаев, 40% из которых были смертельными), на втором месте стоит скоростной спуск на лыжах (42000 случаев, 19% смертельные), далее сноуборд (24500 случаев, 19% смертельные). В Австралии другая статистика (табл. 1). За период с 2001 по 2003 год было обнаружено, что больше всего тяжелых травм и смертельных случаев происходит в таких видах спорта, как мотоспорт (32% от общих травм), конный спорт (14% от общих травм), австралийский футбол, водные лыжи и гонки на скоростных катерах (по 9% от общих травм) (Gabbe B.J и др., 2005).

С 1982 года Национальный центр США по исследованию катастрофических спортивных травм ведет регистрацию тяжелых и смертельных травм в спорте. По его данным за период с1982 по 2008 гг. самым смертельно опасным видом спорта стал черлидинг (сочетание спортивного танца с акробатикой)–11 смертей, 36 тяжелых травм, приведших к пожизненной инвалидности и 65 травм, повлекших временную потерю двигательной активности [8]. В 2002 году журнал Forbes опубликовал свой список самых опасных видов спорта: байз-джампинг (прыжки с парашютом с высотных зданий и мостов), фридайвинг (European Journal of Physical Education and Sport, 2013, Vol.(1))

Хоккей с шайбой является достаточно травматичным видом спорта. Он занимает 2-е место по числу травм на 1000 спортсменов и 3-е место по числу травм на 1000 спортивных занятий. По результатам исследований NCAA в хоккее случается 16,3 травмы на 1000 соревнований и всего 2,0 травмы на 1000 тренировок [9].

Тяжелые и смертельные травмы в разных видах спорта в Виктории (Австралия) за период с июля 2001 по июнь 2003 включительно (n=198). (Gabbe B.J и др., 2005).

Таблица 1

Вид спорта	Кол-во	% от всех травм	Уровень тяжелых и фатальных травм
Мотоспорт	63	31,8	113,3
Конный спорт	28	14,1	29,7
Австралийский футбол	17	8,6	5,5
Водные лыжи / Гонки на катерах	17	8,6	31,5
Плавание	14	7,1	1,8
Воздухоплавание	12	6,1	n/a
Рыбная ловля	10	5,1	9,2
BMX и горный велосипед	5	2,5	n/a
Лыжи	4	2	2,5
Скалолазанье	4	2	6,6
Другой	24	12,1	n/a

Согласно данным разных исследований, на долю нижних конечностей приходится 27,0–39,4 % травм, на голову, лицо и шею – 28,0–30,6 %, на верхние конечности – 19,0-24,0 % [16, 20, 21]. Механизм травм в хоккее с шайбой связан со столкновениями (44 %), включая контакты с бортом, с игроками и со льдом; удары шайбой (18 %), клюшкой (15 %), падения без контакта (9 %), по причине драк (3 %) [22]. По результатам большинства эпидемиологических исследований наибольшее количество травм получают нападающие [10]. Одной из основных причин, обусловливающих тяжёлые травмы у хоккеистов, является высокая скорость движения. Скорость взрослых хоккеистов-любителей достигает 48 км/ч, а молодых игроков (12 лет) – 32 км/ч. 30 % всех повреждений в хоккее связаны с неконтролируемым скольжением при падении на лёд. Хоккеист, упавший и двигающийся головой вперед со скоростью около 24 км/ч, рискует получить серьезную травму шейного отдела позвоночника из-за удара о борт или ворота [11].

Спортивная гимнастика – один из древнейших видов спорта, включающий в себя соревнования на различных гимнастических снарядах, а также в вольных упражнениях и опорных прыжках. Являясь неконтактным видом спорта, тем не менее, она относительно травматична, особенно для женщин, на долю которых приходится 82,1 % всех травм [12]. Как для женщин, так и для мужчин наиболее опасными являются вольные упражнения. Травма чаще всего происходит в момент приземления, как после прыжка в вольных упражнениях, или опорном прыжке, так и при выполнении соскока с брусьев, перекладины, бревна или колец [13]. Поэтому травмы нижних конечностей составляют 54-70% всех повреждений у гимнастов [14]. Случаи смертельной травмы в спортивной гимнастике происходят крайне редко. По данным Национального центра США по исследованию катастрофических спортивных травм в течение 1982–2008 гг. в женской спортивной гимнастике произошел 1 случай смерти, 8 не фатальных тяжелых травм, приведших к пожизненной инвалидности спортсменок и 3 серьезных травмы, повлекших временную потерю двигательной активности [15].

Таэквондо – наиболее популярная форма корейских боевых искусств, относится к спортивным единоборствам. В таэквондо удар в голову является самым ценным, так как по новым правилам (с 2002 г.) за него дают 2 или 3 очка, в то время как за остальные удары только 1 очко. Кроме того, такой удар позволяет спортсмену выиграть поединок досрочно путем нокаута или нокдауна. По правилам таэквондо в голову можно бить только ногами, поэтому главным механизмом травм является получение и нанесение ударов ногами, а основной причиной травм, особенно у мужчин, является боковой удар ногой в височную область [16]. Черепно-мозговые травмы в тхэквондо встречаются часто. В сравнительном исследовании нескольких восточных единоборств таэквондо имело одну из самых высоких частоту сотрясений головного мозга (30,6 %) [17]. В литературе описан случай смерти, когда удар ногой в голову привел к перелому основания черепа, двусторонней субдуральной гематоме, ушибу лобных и височных долей, а также к образованию грыжи в стволе головного мозга [18].

Исследование травматизма в дзюдо было проведено в Японии в 1943 году [19]. После этого появилось более 20 исследований на эту тему [20]. Во всех работах общий уровень травматизма был в пределах 25,2 – 148 травм на 1000 схваток для одного спортсмена Наиболее крупном и репрезентативном исследовании Frey и др. (2004) приводятся данные Французской Федерации Дзюдо о травмах на соревнованиях (по факту обращения в медслужбу соревнований) за 9-летний период (с 1993 по 2002 год), в которых приняло участие 150 007 спортсменов и зафиксировано 17 618 травм (13 травм на 1000 спортсменов в год) [21]. Общий уровень травматизма составил 44 повреждения на 1000 схваток. Подобный уровень травм получен и в других недавних исследованиях – 42,6 и 41 [22].

В сравнительном исследовании финских ученых за 1995 год показано, что уровень травматизма в дзюдо (117 травм на 1000 человек в год) значительно превышает таковой в хоккее с шайбой (94), футболе (89), баскетболе (88) и волейболе (60), однако ниже уровня в карате (142) [23]. В недавнем исследовании McPherson и Pickett (2010) сообщают об уровне травм в восточных единоборствах, зафиксированном в приемных отделениях больниц двух штатов Канады – дзюдо в сравнительной таблице заняло 3-е место (99 травм) после карате (299 травм) и таэквондо (129 травм) [24]. Исследование Yard и др. (2007), проведенное в детских американских больницах, имеет схожее распределение – 79,5% из всех травм, полученных в восточных единоборствах, приходится на карате, 6,4% на таэквондо, 4,8% на дзюдо [25]. В анализе

травм Национальной Университетской Спортивной Ассоциации (NCAA) приводятся данные об уровне травм в 15 видах спорта, среди которых лидирующее положение занимает американский футбол – 35,9 травм на 1000 соревнований, далее следуют вольная борьба - 26,4, футбол – 18,8, хоккей с шайбой – 16,3, женская спортивная гимнастика – 15,2 [26]. Анализ травм на летних Олимпийских играх 2008 в Пекине показал, что среди единоборств уровень травм был следующим: таэквондо - 270 травм на 1000 спортсменов, боксе - 149, дзюдо - 112, борьбе – 94 (самый высокий уровень травматизма был в футболе – 315 травм на 1000 спортсменов) [27].

В целом на основании рассмотренных данных можно заключить, что дзюдо достаточно травмоопасный вид спорта, приближающийся по количеству повреждений к таким ударным единоборствам, как таэквондо и бокс, и опережающий классическую и вольную борьбу, а также большинство игровых видов спорта, спортивную гимнастику и другие неконтактные виды спорта.

В исследовании Koiwai (1981) сообщается о 19 смертельных случаях, зафиксированных методом опроса национальных членов Международной Федерации Дзюдо. При этом Koiwai отмечает, что лишь 10 случаев были связаны с травмами, остальные случились по причине сердечно-сосудистых и других патологий. Hoshi & Inaba (2002) ретроспективно за 13-летний период зафиксировали 58 смертей среди японских школьников, случившихся в результате занятий дзюдо (51 по причине травмы, 7 из-за теплового удара) [28]. Японская спортсменка Норико Мидзогути, серебряный призер Олимпийских игр в Барселоне, приводит статистику Японской ассоциации тяжело травмированных дзюдоистов (JJAVA), согласно которой на татами стало происходить все больше случаев тяжелых травм и увечий. С 1983 по 2009 год в Японии погибло 110 дзюдоистов-юниоров в возрастной группе от 12 до 18 лет. В 65 случаях причиной была черепно-мозговая травма) [29].

Информации по исследуемому показателю в русскоязычной литературе недостаточно, и она несколько устаревшая. Так, по данным российских авторов за 1965 г., среднее число травм в то время составляло 4,7 на 1000 спортсменов [30].

Таким образом, все виды спорта несут в себе неотъемлемый риск травматизма, по этой причине важно понимать эпидемиологические условия, связанные с травмой у спортсменов.

Общепринято исследовать распространенность травм в соотношении с другими значимыми переменными, такими как вид спорта, возрастная группа, тип повреждения (травматический или сверхнагрузка), время с момента проявления симптомов, травма во время тренировки или на соревновании, анатомическая область и тяжесть травмы. Эти переменные имеют большое значение для процесса реабилитации. Найти суммарные данные о распространенности специфических травм в спорте и эпидемиологических исследованиях на сегодняшний день трудно, и тому есть причины. Многие авторы дают информацию о травматизме в конкретных видах спорта, но не представляется возможным оценить их и систематизировать. Виды травм в разных возрастных группах также отличаются. Как и травмы, встречающиеся в непрофессиональном спорте, на соревнованиях и спортивных тренировках. Если сложить эти отличия с разнообразием видов спорта, правил, оборудования, мест проведения, тренировочных режимов и подходов медицинского обеспечения по всему миру, то задача оценки эпидемиологии спортивного травматизма оказывается крайне тяжелой. Травматизм в различных видах спорта неодинаков. Естественно, что чем больше людей занимаются тем или иным видом спорта, тем относительно больше в нем травм. Чтобы нивелировать различия в количестве занимающихся, можно рассчитывать число травм на 1000 занимающихся – это так называемый интенсивный показатель травматичности.

Другой способ выявить степень риска получения травмы в различных видах спорта – это рассчитать количество полученных травм на 1000 тренировок или соревнований (athlete-exposures). То есть одна тренировка или соревнование расценивается как одна «подверженность спортивному воздействию» – зарубежные исследователи наиболее часто используют именно этот коэффициент. По результатам американского исследования (2003), где были обработаны данные обследования 20100000 спортсменов за 2002 г. по уровню травматизма на каждую 1000 спортсменов, лидировали регби (188), хоккей (103), бокс (101,1), боевые искусства (102) и футбол (93), а при расчете количества травм на каждые 1000 подверженностей спортивному воздействию в первую пятерку вошли бокс (5,2), регби (3,8), сноуборд (3,7), хоккей (3,7) и горные лыжи (3) [31].

Исследование LASS отражает огромную популярность и высокий уровень травматизма в футболе и регби в Великобритании. Уровень травматизма в футболе отмечается там как 25,9 на 1000 игроков матч-часов (т.е. это травмы на матчах и соревнованиях) и 3,4 на 1000 игроков тренировочных-часов (травмы на тренировках) в английской Премьер-лиге и Первом и Втором профессиональных дивизионах [32]. Уровень травматизма в регби даже выше: при подготовке и участии в Кубке мира английской национальной команды уровень травматизма составил 218 на 1000 игроков матч-часов и 6,1 на 1000 игроков тренировочных-часов, со средним уровнем 17 травм на 1000 часов [33]. В эпидемиологическом исследовании Кубка мира по регби в 2007 г. травматизм для всех команд вместе взятых составлял 83,9 на 1000 игроков тренировочных часов [34]. По данным NCAA, американский футбол имел самые высокие показатели повреждения как на тренировках (9,6 повреждений на 1000 тренировок), так и на соревнованиях (35,9 повреждений на 1000 соревнований). При этом в мужском бейсболе был самый низкий показатель травм на тренировках (1,9 повреждений на 1000 тренировок), а самый низкий показатель на соревнованиях – у женского софтбола (4,3 повреждений на 1000 соревнований). Все результаты этого исследования опубликованы в J. Athletic Training [35]. Это данные трех очень больших исследований, результаты которых имеют большую статистическую достоверность. Но недостаток их в том, что это США и Великобритания, со своими предпочтениями в спорте. Там существуют виды спорта, которых нет у нас – это бейсбол, софтбол или гимнастические представления групп поддержки.

Российские авторы (Миронова З.С., Хейфец Л.З.) приводят количество травм на каждые 1000 спортсменов в различных видах спорта (рис.4). По этим данным, на занятиях, на которых по каким-либо причинам отсутствует тренер или преподаватель, спортивные травмы встречаются в 4 раза чаще, чем в его присутствии, что подтверждает активную роль тренера в профилактике спортивного травматизма [36].

Национальная спортивная тренерская ассоциация США вводит понятие «Индекс травматизма», основанный на сочетании риска получения травмы с риском «катастрофической» (головного и спинного мозга) травмы (табл.2).

Данные по риску травматизма в отдельных видах спорта.
(Национальная спортивная тренерская ассоциация, 2007г.)

Таблица

Вид спорта	Травмы «Потери времени на 1000 спортивных воздействий	Риск травматизма	Индекс мед.помощи
Баскетбол (м)	5,5	7	2,4
Баскетбол (ж)	5,1	5	4,0
Футбол (м)	7,8	4	2,8
Футбол (ж)	7,4	5	3,6
Гимнастика (м)	6,8	8	3,7
Гимнастика (ж)	7,8	8	4,0
Хоккей на льду (м)	7,3	6	1,8
Хоккей на льду (ж)	4,9	5	1,0
Хоккей на траве (ж)	4,7	4	2,8
Американский футбол (м)	8,7	8	3,1
Легкая атлетика (м)	3,7	2	1,1
Легкая атлетика (ж)	3,1	2	1,1
Волейбол (м)	7,5	5	4,0
Волейбол (ж)	4,4	5	3,5

**Катастрофический и не катастрофический риски объединены; большие числа показывают более высокий относительный риск. 8 – максимально. Большие числа показывают большую необходимость в медицинской помощи. 4 – максимально. [37].*

Более высокий индекс медицинской помощи свидетельствует о том, что данный вид спорта требует большего медицинского внимания. Представленная информация полезна для реабилитологов и для понимания причин травматизма в спорте и необходимости оказания медицинской помощи.

В исследовании ISS за 1988– 2004 гг. травмы статистически более вероятно возникали во время соревнований, нежели на тренировках (13,8 против 4 травм на 1000 спортивных воздействий) [38]. За эти 16 лет не отмечено существенных изменений в этих показателях. Также травматизм в период предсезона был значительно выше (6,6 травм на 1000 спортивных воздействий), чем травматизм во время соревновательного сезона (2,3 травмы на 1000 спортивных воздействий) и после сезона (1,4 травмы на 1000 спортивных воздействий). Общие тенденции данных результатов схожи в исследованиях травм в регби, проведенных в Англии [39] и Австралии [40]. Аналогичные данные подсчитаны российскими авторами. При этом интенсивный показатель во время соревнований составляет 8,3, на тренировках – 2,1, на учебно-тренировочных сборах – 2,0 [41]. Например, травматизм на соревнованиях в Гродненской области, также превышал таковой во время тренировок более чем в 2 раза у взрослых и почти в 6 раз у детей [42]. Тяжесть травмы может быть оценена по природе диагноза, длительности и характеру лечения, времени выбывания из спортивных тренировок или соревнований и/или наличию и степени постоянного повреждения [43]. Обычно наблюдается положительная корреляция между тяжестью, функциональным расстройством и необходимостью в длительной реабилитации. Очевидно, что, чем тяжелее травма, тем длительнее период иммобилизации или покоя для восстановления. В результате у спортсмена развивается физиологическая дисфункция и потеря физической формы, что подразумевает более длительную реабилитацию. Травмы бывают разные – и кровоподтек и перелом считаются травмой. В.К.Добровольский и В.А.Трофимов показывают, что легкие травмы составляют 91,1%, средние –7,8% и тяжелые – 1,1% всех повреждений [44]. З.С.Миронова и Л.З. Хейфец приводят данные, отражающие распределение травм по степени тяжести для некоторых видов спорта [45]. Их показатели не сходятся с данными В.К.Добровольского и В.А.Трофимова – здесь травмы преимущественно средней тяжести, и только в борьбе и боксе преобладают травмы тяжелой степени. Проведенный анализ показывает, что процентное соотношение легких, средних и тяжелых травм у детей и взрослых было одинаковым внутри тренировочного и соревновательного периодов. Однако между периодами выявлены различия данного соотношения у взрослых и у детей. Так, на соревнованиях абсолютное большинство составляют легкие травмы – в среднем у 96,7% взрослых и у 98,0% детей, тяжелые травмы в среднем составили 1,2%, а средние 2,2% – у взрослых и 0,8% – у детей. В тренировочном периоде также на первом месте стоят легкие травмы, однако их доля гораздо ниже (60,4% – у взрослых, 66,2% – у детей), травмы средней тяжести составляют 34,4 и 22,7% соответственно, тяжелые – 5,2% – у взрослых и 11,1% – у детей [46]. Поскольку за рубежом пользуются иным алгоритмом определения тяжести травматических повреждений [47], сопоставимых данных в иностранной литературе найти не удалось.

Приблизительно 45–60% всех травм, которые лечатся в клиниках спортивной медицины, могут быть отнесены к травмам от перегрузок. Это особенно актуально в видах спорта, подобных гимнастике, где мягкие ткани и суставы страдают от необычных позиций и нагрузок. К факторам риска травмы от перегрузок относятся мышечная слабость, дисбаланс мышечной силы и анатомическая «расстройка» [48]. Исследование этих факторов риска показывает, что должным образом составленная реабилитационная программа и использование реабилитационного оборудования, такого как, например, ортез для стопы, могут привести

к уменьшению встречаемости и преобладания травм от перегрузки.

Учитывая, что травмы классифицируют по типам (ушиб, растяжение, перелом и т.д.), определенный интерес представляет процентное соотношение различных травм и хронических заболеваний опорно-двигательного аппарата (вызванных микротравмами), требующих длительного стационарного или амбулаторного лечения. По данным В.Л.Карпмана (1987), среди острых травм наибольший процент составляют повреждения менисков коленного сустава и капсульно-связочного аппарата суставов. Среди хронических заболеваний на первом месте стоят болезни суставов (деформирующие артрозы, болезни жировых тел и хроническая микротравматизация связок, менископатии, бурситы и др.). Хронические заболевания мышц, сухожилий (на их протяжении и в месте прикрепления к кости), заболевания надкостницы, позвоночника, включая остеохондрозы, спондилезы и спондилоартрозы, также нередко встречаются у спортсменов [49]. Американская национальная студенческая спортивная ассоциация (NCAA) также в своих сведениях о спортсменах-студентах отражает те виды травм, которые встречаются наиболее часто в конкретных видах спорта [50].

По их данным, повреждения связок лодыжки были наиболее частой травмой из всех рассмотренных видов спорта – 15% от всех травм. Показатели повреждения передней крестообразной связки (ПКС) и ушибов мягких тканей также значительно увеличились по сравнению с прежними годами (среднегодовые приросты 1,3 и 7% соответственно). В отсутствие соответствующей реабилитации острые, подострые и хронические травмы зачастую приводят к значительным физиологическим и функциональным нарушениям, которые подвергают пораженную анатомическую область (а также смежные ткани и суставы) риску повторной травмы. Восстановление данных нарушений становится одной из наиболее важных задач реабилитационной программы.

Наиболее часто травмируются коленный, плечевой и голеностопный суставы [51]. Конечно, распределение травм по анатомическим областям в каждом виде спорта специфично. Другими словами, баскетболисты могут чаще получать травмы колена, чем плеча, а у пловцов ситуация будет обратной. По локализации относительно частей тела данные как зарубежных, так и отпчественных авторов сходятся. Больше всего травм приходится на нижние конечности (больше 50% всех повреждений), затем следуют верхние конечности; голова и туловище в зависимости от исследования занимают третье либо четвертое место. В.К. Добровольский приводит данные по локализации травм в основных видах спорта, NCAA показывает, что распределение травм по локализации практически не отличается вне зависимости от тренировочного или соревновательного периода [52]. Анализ характера и локализации первичных спортивных травм в Гродненской области показал, что 50,7% повреждений ОДА у спортсменов приходится на нижние конечности, 34,2% – на верхние конечности, травмы позвоночника составляют 9,6%, туловища – 3,9%, головы и шеи – 1,7% [53]. Знание анатомического распределения травм в конкретном спорте необходимо для разработки тренировочной программы, для максимального поддержания физической формы, что минимизирует риск травмы. Также, поскольку детренированность связана с покоем, это состояние может потенциально оказывать воздействие на проксимальные и дистальные группы мышц пораженной области, а знание данного анатомического распределения травм в своем виде спорта может быть существенно для реабилитации спортсмена. Правильно спланированная реабилитационная программа должна включать физические упражнения как для поврежденной области, так и для тех областей, которые находятся в группе риска при специфической спортивной деятельности.

Гендерная структура травматизма обычно не выделяется авторами отдельно, однако на основании анализа литературных источников можно однозначно сделать вывод о преобладании мужского травматизма над женским в тех видах спорта, где это разделение исследовалось. В этом аспекте интересны данные NCAA, которая показывает, что в некоторых видах спорта, таких как хоккей и футбол, количество травм на каждые 1000 тренировок у женщин больше, чем у мужчин. Однако в соревновательный период по всем дисциплинам «лидируют» мужчины [54], учитывая рассмотренное ранее преобладание уровня травм на соревнованиях над таковыми в тренировочный период, это вкладывается в общую картину преобладания мужского спортивного травматизма над женским [55]. С возрастной структурой травматизма ситуация обстоит сложнее. Фактически все исследования описывают травмы, полученные спортсменами старше 18 лет. По данным исследований за 2000–2009 гг. (10 лет), анализ первичных обращений по поводу связанных с тренировкой спортивных травм в Гродненсокой области показал, что взрослый травматизм преобладал над детским в среднем в полтора раза и имел незначительную тенденцию к снижению, детский травматизм сохранял тенденцию к увеличению с 2006 г., в 2008 г. практически сравнялся с взрослым и в 2009 г. превысил его. Общее количество обращений за медицинской помощью по поводу травм на соревнованиях в несколько раз превышает таковое в тренировочном периоде и также имеет тенденцию к уменьшению в полтора раза за исследуемый период. Однако здесь значительно преобладает детский травматизм, что указывает на более высокий риск получения травм детьми в соревновательном периоде по сравнению со взрослыми спортсменами [55].

Изучение эпидемиологии спортивного травматизма может быть весьма ценным как для реабилитации, так и для профилактики. Многие травы могут произойти из-за того, что реабилитация предыдущей травмы была не завершена. Понимание природы факторов риска, связанных со спортивной травмой, может помочь в планировании реабилитационных мероприятий и снизить уровень и тяжесть травм.

Анализ данных литературы показал, что к настоящему времени не выработано единое мнение о показателях, критериях оценки и прогноза состояний, приводящих к повышенному травматизму у спортсменов, который наблюдается при развитии синдрома перетренированности и утомления в результате интенсивных тренировок. Общепризнано, что перетренированность приводит к нарушениям функционирования ЦНС, вследствие чего повышается риск травм, особенно у молодых спортсменов.

Продолжительность и эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий при различных видах патологических состояний, наблюдаемых у спортсменов, различны. В связи с этим содержание таких мероприятий и сроки их реализации должны быть индивидуализированы для достижения требуемой степени готовности к тренировкам. Восстановление после состояния функционального перенапряжения

может занимать несколько дней, тогда как восстановление при синдроме перетренированности – от полугода до нескольких лет.

Список литературы:

1. Котельников Г.П., Мирошниченко В.Ф. Травматология,учебное пособие.
2. Мазур А.И. Пирогова Л.А. // Актуальные проблемы спортивной медицины и реабилитации: м-лы конф. (27–28 мая 2010 г.) – Гродно: ГрГМУ, 2010. – С. 40.
3. National Collegiate Athletic Association / 2008–09 NCAA Sports Medicine Handbook. – Indianapolis, IA: National Collegiate Athletic Association. – 2008. – 415 p.
4. Brooks J.H.M., Fuller C.W. // Sports Medicine. – 2006. – Vol. 36, N 6. – P. 459-472.
5. Hodgson L., Gissane C., Gabbett T.J., King D.A. // Clin. J. Sport Med. – 2007. – Vol. 17, N 3. – P. 188–191.
6. Royal Society for the Prevention of Accidents. (2009) Home and leisure accident statistics. [online]. Birmingham, UK. [точка доступа на 15/09/2012]. <http://www.hassandlass.org.uk/query/index.htm>.
7. Twenty-sixth annual report of National Center for Catastrophic Sports Injury Research.
8. Agel J. Descriptive epidemiology of collegiate men's ice hockey injuries: National Collegiate Athletic Association Injury Surveillance System.
9. Pettersson M. Ice hockey injuries: a 4-year prospective study of a Swedish élite ice hockey team.
10. Pod red. Renstrema P.A.F.Kh. Kiev: Olimpiiskaya literature.
11. Singh S. Gymnastics-related injuries to children treated in emergency departments in the United States.
12. Kirialanis P. Occurrence of acute lower limb injuries in artistic gymnasts in relation to event and exercise phase.
13. Caine D.J. Epidemiology of pediatric sports injuries. Individual sports.
14. Twenty-sixth annual report of National Center for Catastrophic Sports Injury Research.
15. Kazemi M. Injuries at a Canadian National Taekwondo Championships: a prospective study.
16. Zetaruk M.N. Injuries in martial arts: a comparison of five styles.
17. Oler M. Morbidity and mortality in the martial arts: a warning.
18. Nakata M, Shirata N. Statistical observation on injuries from judo.
19. Harmer P.A. Chapter 13: Judo in Epidemiology of injury in Olympic sports.
20. Frey A, Rousseau D, Vesselle B,. Neuf saisons de surveillance médicale de compétitions de judo
21. Green CM, Petrou MJ, Fogarty-Hover ML, Rolf CG. Injuries among judokas during competition.
22. Kujala UM, Taimela S, Antti-Poika I, Acute injuries in soccer, ice hockey, volleyball, basketball, judo, and karate: analysis of national registry data. BMJ.
23. McPherson M, Pickett W. Characteristics of martial art injuries in a defined Canadian population: a descriptive epidemiological study.
24. Yard EE, Knox CL, Smith GA, Comstock RD. Pediatric martial arts injuries presenting to Emergency Departments,US.
25. Junge A, Engebretsen L, Mountjoy ML, Alonso JM, Renström PA, Aubry MJ, Dvorak J. Sports injuries during the Summer Olympic Games 2008.
26. Hootman JM, Dick R, Agel J. Epidemiology of collegiate injuries for 15 sports: summary and recommendations for injury prevention initiatives. J Athl Train.
27. Harmer P.A. Chapter 13: Judo in Epidemiology of injury in Olympic sports.
28. Nakata M, Shirata N. Statistical observation on injuries from judo.
29. Миронова З.С., Хейфейц Л.З. Профилактика и лечение спортивных травм. – М., 1965. – 93 с.
30. Schneider S., Seither B., Tonges S., Schmitt H. // Brit. J. Sports Medicine. – 2006. – Vol. 40. – P. 334–339.
31. Hawkins, R.D., Fuller, C.W. // British J. Sports Med. – 1999. – Vol. 33, N 3. – P. 196–203.
32. Brooks J.H.M., Fuller C.W., Kemp S.P.T., Reddin D.B. // Brit. J. Sports Med. – 2005. – Vol. 39, N 5. – P. 288–293.
33. Fuller C.W., Laborde F., Leather R.J., Molloy M.G. // Brit. J. Sports Med. – 2008. – Vol. 42, N 6. – P. 452–459.
34. Hootman J.M., Dick R., Agel J. // J. Athletic Training. – 2007. – Vol. 42, N 2, – P. 311–319.
35. Миронова З.С., Хейфейц Л.З. Профилактика и лечение спортивных травм.
36. National Athletic Trainers' Association / Recommendations and Guidelines for Appropriate Medical Coverage of Intercollegiate Athletics. – Dallas, TX: National Athletic Trainers' Association. – 2007. – 347 p.
37. Hootman J.M., Dick R., Agel J. // J. Athletic Training.
38. Brooks J.H.M., Fuller C.W., Kemp S.P.T., Reddin D.B. // J. Sports Sciences. – 2008. – Vol. 26, N 8. – P. 863–873.
39. Gabbett T.J. // Sports Med. – 2004. – Vol. 34, N 12. – P. 849–859.
40. Миронова З.С., Хейфейц Л.З. Профилактика и лечение спортивных травм.
41. Мазур А.И. Пирогова Л.А. // Актуальные проблемы спортивной медицины и реабилитации.
42. van Mechelen W. // Blackwell Scientific Publications. – Oxford, 1993. – P. 3–15.
43. Добровольский В.К. Профилактика повреждений, патологических состояний и заболеваний при занятиях спортом. – М., 1967. – 185 с.
44. Миронова З.С., Хейфейц Л.З. Профилактика и лечение спортивных травм.
45. Мазур А.И. Пирогова Л.А. // Актуальные проблемы спортивной медицины и реабилитации.
46. Karlbauer A., Woidke R. // Вестн. травматологии и ортопедии им.Н.Н.Пирогова. – 2003. – № 3. – С. 16–19.
47. Knapik J.J., Bauman C.L., Jones B.H. et al. // Am. J. Sports Med. – 1991. – Vol. 19. – P. 76–81.
48. Спортивная медицина: учеб. для инст. физ. культ. / под ред. Карпмана В.Л. – М.: Физкультура и спорт, 1987. – 323 с.
49. Hootman J.M., Dick R., Agel J. // J. Athletic Training.
50. DeHaven K.E., Lintner D.M. // Am. J. Sports Med. – 1986. – N 14. – P. 218–224.
51. Добровольский В.К. Профилактика повреждений, патологических состояний и заболеваний при занятиях спортом.
52. Мазур А.И. Пирогова Л.А. // Актуальные проблемы спортивной медицины и реабилитации.
53. Hootman J.M., Dick R., Agel J. // J. Athletic Training.
54. Powell J.W., Dompier T.P. // J. Athletic Training. – 2004. – Vol. 39, N 1. – P. 56–70.
55. Мазур А.И. // М-лы междунар. науч.-практ. конф. «Физическая культура и спорт в современном обществе», посвящ. 60-летию образования СГАФКСТ (сб. науч. статей). Ч.2. – Смоленск, 2010. – С. 132.

УДК: 577.21:575/159.9:612.821:796

ASSESSMENT OF THE RELATIONSHIP OF ALLELIC-GENOTYPE VARIANTS OF SOME SPORTS GENES WITH THE PARAMETERS OF PSYCHOTYPE AND HIGHER NERVOUS ACTIVITY OF ATHLETES

Usmonalieva N.Sh., Mavlyanov I.R.
Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine, Uzbekistan.

ОЦЕНКА ВЗАИМОСВЯЗИ АЛЕЛЬНО-ГЕНОТИПНЫХ ВАРИАНТОВ НЕКОТОРЫХ СПОРТИВНЫХ ГЕНОВ С ПАРАМЕТРАМИ ПСИХОТИПА И ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СПОРТСМЕНОВ

Усмоналиева Н.Ш., Мавлянов И.Р.
Республиканский научно-практический центр спортивной медицины, Узбекистан .

АЙРИМ СПОРТ ГЕНЛАРИНИНГ АЛЛЕЛ-ГЕНОТИП ВАРИАНТЛАРИНИ СПОРТЧИЛАРНИНГ ПСИХОТИП ВА АСАБ ФАОЛИЯТИ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Усмоналиева Н.Ш., Мавлянов И.Р.
Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази, Ўзбекистон.

Abstract. *The article presents the obtained results of the assessment of the relationship between allelic-genotopic variants of the ACE, PPRA and PPRGC1a genes with the parameters of the psychotype and higher nervous activity.*
Key words: *sports genes, allele-genotypic variant, genetic markers, phenotype, motor activity of athletes.*

Резюме. *В статье приводятся полученные результаты оценки взаимосвязи аллельно-гентопных вариантов генов ACE, PPRA и PPRGC1a с параметрами психотипа и высшей нервной деятельности.*
Ключевые слова: *спортивные гены, аллельно-генотипный вариант, генетические маркеры, фенотип, двигательная деятельность спортсменов.*

Резюме. *Ушбу мақолада ACE, PPRA и PPRGC1a генларининг аллел-генотип вариантларини спортчиларнинг психофенотип ва асаб фаолияти кўрсаткичлари билан ўзаро боғлиқлини баҳолашнинг натижалари келтирилган.*
Калит сўзлар: *спорт генлари, аллел-генотип вариант, генетик маркерлар, фенотип, спортчилар ҳаракат фаолияти.*

It is known that for successful phenotypic development of athletes' fitness in terms of increasing the growth of sports indicators, it is important to take into account the individual genetic predisposition to a particular motor activity [1,8]. In this aspect, the possibilities of molecular genetics of sports can be used, in particular the use of genetic markers in combination with phenotypic diagnostics [2]. This contributes not only to the optimization and correction of the training process, but also to the prevention of various diseases associated with the professional activities of athletes [1,3]. In this case, it is necessary to take into account the total contribution of genotypes and alleles of genes in determining the hereditary predisposition to motor activity and to the development of professional pathologies of athletes. At the same time, it should be noted that the results of genetic testing do not yet allow us to obtain an unambiguous answer to the fact that an athlete will really achieve high sports results. Since unstudied gene polymorphisms in a specific individual or significant mutations in his genome can completely reduce the genetic "advantages" that were identified based on the study of a limited spectrum of candidate gene polymorphisms [4,20]. Therefore, this is very important, along with the assessment of certain alleles of genes associated with sports activities and the parameters of athletes' phenotypes. In this case, the interpretation of the results of genetic analysis should precede phenotypic diagnostics, as well as the collection of complete information about the athlete, including family history [8]. In high-performance sports, a special role is given to the degree of psychological preparedness of the athlete [7,12]. Indeed, the psychological preparation of the athlete for the training process and, especially, for the upcoming competitions is an integral part of the entire preparatory process. Athletic success depends not only on the degree of physical fitness, but also on the psychological stability and state of the athlete's higher nervous activity [15,16]. Consequently, the parameters of psychological status and higher nervous activity can be one of the indicators of the athlete's phenotype, and taking this into account is an important task of the preparatory period [10,14]. Taking into account that the prognosis of the success and adequacy of an athlete's preparation for specialized physical and mental loads largely depends on genetic characteristics, it becomes obvious that it is necessary to take into account the relationship between the parameters of the athlete's phenotype and the indicators of individual genetic predisposition to a certain motor activity.

In connection with the above, this section of the work presents data on the study of the features of the relationship between indicators of psychological status and higher nervous activity in rowers with alleles of some genes predisposing to motor activity.

Materials and methods. Based on the stated objective of our study, the frequency of occurrence of temperament types, parameters of the higher nervous system and the strength of the nervous system were studied among the examined athletes. Among the examined athletes, every third had a choleric and phlegmatic temperament, and every fourth had a sanguine temperament. And the features of a melancholic were present in every tenth examined rowers. Therefore, among the examined rowers, individuals with the features of a phlegmatic, choleric and sanguine person predominated.

Results and discussion. Analysis of the typology of the higher nervous system in the examined athletes shows that most of them are sympathotonic, only a few athletes have a predominance of the parasympathetic nervous system. Every fourth examined athlete had a mixed character of the

typology of the nervous system. Therefore, the examined rowers had a predominant sympathotonic type of the higher nervous system. Every fourth athlete had a highly expressed strength and only every seventh had below average or weakly expressed strength of nervous processes. Therefore, the examined athletes mainly had individuals with an average expressed strength of the nervous system.

Thus, the results obtained by us in studying the neuropsychological characteristics of the examined athletes indicate that among them, athletes with relatively high psychological activity and aggressiveness (cholerics and sanguine people) predominate, which is confirmed by the frequency of occurrence among them of athletes with a predominance of the sympathetic typology of the nervous system with its average strength. In all likelihood, the revealed picture of the neuropsychological status of the examined athletes to a certain extent corresponds to the specifics of the sport being studied.

We also studied the allelic variants of some genes responsible for physical performance and their association. As can be seen from the presented data, 10% of the examined subjects had a combination of three alleles of the studied ACE, PPRA and PPRGC1a genes responsible for endurance (Ins/Ins:G/G:G/G, respectively), ¼ of the athletes had a combination of two alleles of the studied genes responsible for endurance (Ins/Ins:G/G; G/G:G/G; Ins/Ins:G/G*, respectively), and ¼ of the athletes had a combination of two alleles of the studied genes responsible for endurance, strength and speed (Del/Del: G/G; Del/Del:G/G*, respectively). It should be noted that carriers of only one allele responsible for endurance were also present in 25% of the examined athletes.

The data we obtained on the association of alleles and genotypes of the studied genes allowed us to conditionally divide the examined athletes by the carriage of these genes into the following categories: athletes with pronounced endurance, with moderate endurance, with weakly expressed endurance, with weakly expressed strength and speed qualities and mixed qualities. Consequently, such a division of athletes by the predominance of certain sports qualities helps to choose the optimal distance for the athlete, taking into account the individual genetic predisposition to motor activity, as well as the formation of the most adequate training program.

Based on the fact that the examined athletes have certain characteristics, both in relation to the parameters of neuropsychology and in terms of individual genetic predisposition, we were interested in analyzing the relationship between these characteristics. First of all, an analysis of the relationship between the alleles and genotypes of the studied genes with the indicators of the psychotype and nervous system was conducted.

Among the examined athletes, depending on the genotypes of the ACE gene, there were 1.5 times more choleric people among athletes carrying the heterozygous genotype Ins/Del. At the same time, this type of temperament did not occur among athletes carrying the genotype Ins/Ins. An analysis of the frequency of another type of temperament - sanguine people, depending on the genotypes of the ACE gene shows that among athletes carrying Ins/Del, it was 1.5 times less common than among athletes carrying the genotype Del/Del. And among the athletes carrying the Ins/Ins genotype, this type of temperament occupied an intermediate position in frequency between the carriers of the Del/Del and Ins/Del genotypes. Melancholics among the examined athletes were found only among the carriers of the heterozygous Ins/Del genotype. At the same time, phlegmatics were more than 2 times more common among the carriers of the Ins/Ins genotype, compared to the carriers of the Del/Del genotype. Consequently, the types of temperament are distributed among the examined athletes in a certain dependence on the carriage of the ACE gene genotypes. If we take into account the fact that Del/Del and Ins/Ins genotypes provide different in their direction athletic qualities, strength and speed, as well as endurance, respectively [4,6,17], then it becomes obvious that the carriers of these genotypes have different types of temperament.

This type of nervous system was most frequently observed among carriers of the Del/Del genotype and least frequently among carriers of the Ins/Del genotype. Consequently, here too, the dependence of nervous system types on the ACE gene genotypes is observed. When analyzing the dependence of nervous system strength on the carriage of ACE gene genotypes, as can be seen from Fig. 5, no significant differences were found.

The results of the analysis of the relationship between the PPRA gene genotypes and the types of temperament and nervous system are presented in Fig. 6. It should be noted that this gene was represented by two genotypes among the examined athletes. The G/G genotype, which determines predisposition to endurance [1,4,9,11], and the heterozygous G/C genotype. And the C/C genotype, which is associated with strength and speed [1,4,18], was not found among the examined athletes.

Among the carriers of the G/G genotype, sanguine and choleric people are equally common and were found in almost every third athlete. The proportion of choleric people was slightly less and was found in almost every fourth athlete. And melancholic people among the examined athletes carrying this genotype were found even less often, in almost every seventh athlete. At the same time, among the carriers of the G/C genotype, the proportion of sanguine people was comparable to the carriers of the G/G genotype, phlegmatic people were almost 1.5 times more, respectively. And melancholic people were not found among the athletes carrying this genotype. In terms of the frequency of occurrence of the predominance of the sympathetic nervous system, both groups of athletes did not differ significantly in terms of carriage of the genotypes of the gene under study. At the same time, the frequency of occurrence of the mixed variant of the nervous system typology was 25.4% higher in the group of athletes carrying the G/C genotype. Consequently, in terms of the typology of the nervous system, no significant differences were found in the genotypes of the PPRA gene.

When analyzing the dependence of the strength of the nervous system on the carriage of genotypes of the PPRA gene, it was found that if carriers of the G/G genotype are characterized by a relatively frequent occurrence among athletes of a nervous system of average and below average strength, then carriers of the G/C genotype are characterized by strong and average strength, respectively. The analysis of the frequency of occurrence of the temperament type - choleric depending on the genotypes of the PPRGC1a gene shows that among athletes carrying the A/A genotype of the studied gene, their share is the highest and occurs in 2/3 of athletes. At the same time, the frequency of occurrence of sanguine people is the highest among athletes carrying the G/C genotype and occurs in almost every third athlete with this genotype. The frequency of occurrence of phlegmatic people is high among athletes with the G/G genotype (every second athlete with the G/G genotype is phlegmatic). Consequently, if among the carriers of the A/A genotype, responsible for speed-strength qualities [9,11,19,22], athletes with the choleric temperament type are most often found,

then among the carriers of the G/G genotype, responsible for endurance [4,8,9,22], athletes with the phlegmatic temperament type are most often found.

The results of the analysis of the distribution frequency of nervous system types in the examined athletes depending on the genotypes of the PPRGC1a gene show that most of the examined athletes, both carriers of the A/A and G/G genotypes, are sympathotonics. Vagotonics and a mixed type of nervous system are much less common. And among athletes, carriers of the A/A genotype are practically not found. Consequently, athletes carriers of the A/A genotype are absolute sympathotonics, and carriers of the G/G genotype are in most cases vagotonics. When analyzing the dependence of the strength of the nervous system on the genotypes of the gene under study, a clear tendency is observed that among carriers of the A/A genotype, there is a high frequency of a strong nervous system, and among carriers of the G/G genotype, there is an average strength of the nervous system, respectively.

Thus, the results of the conducted analysis indicate that there is a certain dependence between the types of temperament, nervous system and genotypes of the studied genes in the examined athletes, both in relation to individual genes and in relation to their genotypes. Moreover, if choleric people are most often found among athletes carrying the A/A genotype of the PPRGC1a gene, then sanguine people are among athletes carrying the Del/Del genotype of the ACE gene and the G/G genotype of the PPRA gene. Phlegmatic people are most often represented among carriers of the Ins/Ins genotype of the ACE gene, the G/G genotype of the PPRA gene and the A/A genotype of the PPRGC1a gene. The predominance of the sympathetic nervous system is characteristic of carriers of the Ins/Ins genotype of the ACE gene, the G/G genotype of the PPRA gene and the genotypes of both the A/A and G/G gene PPRGC1a. At the same time, if the strength of the nervous system does not have a special dependence on the genotypes of the ACE gene, then in relation to the PPRA gene there is a predominance of its average strength among carriers of the G/G genotype. And in relation to the PPRGC1a gene, there is a predominance of strongly expressed strength of the nervous system among carriers of its A/A genotype and a predominance of average strength - among carriers of the G/G genotype of the PPRGC1a gene. It is known that the genes we study have genotypes that determine predispositions opposite to each other [2,4,13]. In this case, if the genotypes Ins/Ins of the ACE gene, G/G of the PPRA gene and G/G of the PPRGC1a gene are responsible for endurance, then the genotypes Del/Del of the ACE gene and A/A of the PPRGC1a gene are responsible for speed and strength [14,21,22]. Based on the above, it becomes obvious that the features of the relationship between the genotypes of the studied genes with the indicators of the neuropsychological status of the examined athletes can serve as a kind of support for their differentiation in relation to individual motor activity in relation to the nature of the neuropsychostatus.

Cholerics are not found among the examined athletes with a pronounced degree of endurance, but among those with moderate and weak endurance, they are found in every fifth athlete. At the same time, among athletes with mixed physical performance (endurance/strength and speed), the proportion increases and reaches up to 40% of those examined. Consequently, as the degree of endurance "decreases", the frequency of occurrence among athletes with a choleric type of temperament. Unlike cholerics, the frequency of occurrence of phlegmatics, on the contrary, as the degree of endurance "decreases", decreases. In relation to sanguine and melancholic people, no clear dependence on the manifestations of physical performance was revealed. Analysis of the dependence of the types of nervous system on the degree of expression of types of performance shows that, although regardless of the expression of physical performance, sympathotonics prevail among athletes compared to vagotonics. However, it should be noted that as the expression of endurance decreases among the examined athletes, there is a slight decrease in the frequency of sympathotonics due to the appearance of vagotonic athletes and a mixed type of nervous system. When analyzing the dependence of the strength of the nervous system on the degree of endurance, a picture is traced indicating the predominance of athletes with a highly expressed strength of the nervous system among athletes with weak endurance and mixed physical performance compared to athletes with a more pronounced degree of endurance, where athletes with an average strength of the nervous system noticeably predominate. Consequently, there is also a certain dependence between the degree of endurance and the frequency of manifestations of the neuropsychological sphere of athletes, and this can be used in the formation of individual plans for training athletes.

Conclusion. Thus, the results of the conducted studies allow us to conclude that for a more complete assessment of the potential capabilities of athletes, the study and assessment of the frequency characteristics of the occurrence of alleles and genotypes of the set of genes responsible for the performance of athletes is insufficient. At the same time, it is advisable to study and analyze the relationship of indicators and features of the athlete's phenotype with the alleles and genotypes of sports genes and the nature of the athlete's motor activity due to them. Such a solution to the problem contributes to the definition of the "sports portrait" of the athlete and to develop on this basis medical-biological and tactical-technical approaches to the preparation of the athlete at the stages of sports activity.

Literature:

1. Ахметов И.И. Молекулярная генетика спорта: монография/ Советский спорт, 2009. – 268 с.
2. Ахметов И.И., Гаврилов Д.Н., Астратенкова И.В., Комкова А.И., Малинин А.В., Романова Е.Е., Рогозкин В.А., Бальсевич В.К., Лубышева Л.И. Ассоциация полиморфизмов генов с уровнем двигательной подготовленности детей среднего школьного возраста // Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. – 2008. – № 2. – С. 54–57.
3. Ахметов И.И., Дондуковская Р.Р., Рябинкова Е.К., Топанова А.А, Дружевская А.М., Можайская И.А., Хальчицкий С.Е., Шихова Ю.В., Назаренко А.Ю., Астратенкова И.В. Генетические маркеры предрасположенности к занятиям бодибилдингом и фитнесом // Теория и практика физической культуры. – 2008. – № 1. – С. 74–80.
4. Ахметов И.И., Можайская И.А., Любаева Е.В., Астратенкова И.В., Виноградова О.Л., Рогозкин В.А.Ассоциация полиморфизма гена PPARGc предрасположенностью к развитию скоростно-силовых качеств // Медико-биологические технологии повышения работоспособности в условиях напряженных физических нагрузок: сб. статей. – Вып. № 3. – М., 2007. – С. 22–28.
5. Всеобщая Декларация о геноме человека и правах человека (11 ноября 1997 г.)
6. Кочергина А.А., Ахметов И.И. Оптимизация тренировочного процесса юных лыжников с учетом их генетической предрасположенности // Физическая

культура: воспитание, образование, тренировка. – 2006. – №1. – С. 35–36. 8

7. Николаев А. Н. Эффективность индивидуализации психологической подготовки спортсменов // Изв. Сарат. ун-та. Нов. сер. Сер. Акмеология образования. Психология развития. 2017. Т. 6, вып. 1 (21). С. 69–74. DOI: 10.18500/23049790-2017-6-1-69-74.

8. Применение омиксных технологий в системе спортивной подготовки / Семенова Е.А., Валеева Е.В., Булыгина Е.А. и др.// Ученые записки Казанского Университета. Серия естественных наук. 2017. Т.159, кн.2. С.232-247. 9

9. Ahmetov I.I., Mozhayskaya I.A., Flavell D.M., Astratenkova I.V., Komkova A.I., Lyubaeva E.V., Tarakin P. P., Shenkman B.S., Vdovina A.B., Netreba A.I., Popov D.V., Vinogradova O.L., Montgomery H.E., Rogozkin V.A.PPARαgene variation and physical performance in Russian athletes // Eur. J. Appl. Physiol. – 2006. – Vol. 97. – P. 103–108. 10

10. Beable S, Fulcher M, Lee AC, et al. SHARPSports mental health awareness research project: prevalence and risk factors of depressive symptoms and life stress in elite athletes. J Sci Med Sport 2017;20:1047–52.

11. Braissant O., Foufelle F., Scotto C., Dauca M., Wahli W.Differential expression of peroxisome proliferators-activated receptors (PPARs): tissue distribution of PPARalpha, -beta, and -gamma in the adult rat // Endocrinology. – 1996. – Vol. 137. – P. 354–366. 11

12. Cognitive Resilience and Psychological Responses across a Collegiate Rowing Season.Shields MR; Brooks MA; Koltyn KF; Kim JS; Cook DB// Med Sci Sports Exerc, 2017 Nov; Vol. 49 (11), pp. 2276-2285 34

13. Eynon N., Meckel Y., Sagiv M., Yamin C., Amir R., Sagiv M., Goldhammer E., Duarte J.A., Oliveira J.Do PPARGC1A and PPAR alpha polymorphisms influence sprint or endurance phenotypes? // Scand. J. Med. Sci. Sports. – 2009. – DOI:10.1111/j.1600-0838.2009.00930.x. 12

14. Foskett RL, Longstaff F. The mental health of elite athletes in the United Kingdom. J Sci Med Sport 2018;21:765–70.

15. Gouttebarge V, Jonkers R, Moen M, et al. The prevalence and risk indicators of symptoms of common mental disorders among current and former Dutch elite athletes. J Sports Sci 2017;35:2148–56.

16. Guilherme J. P. L. F., & Lucía, A. (2019). Introduction to genetics of sport and exercise. Sports, Exercise, and Nutritional Genomics, 3–22. doi:10.1016/b978-0-12-816193-7.00001-4 16

17. Horowitz J.F., Leone T.C., Feng W., Kelly D.P., Klein S.Effect of endurance training on lipid metabolism in women: a potencional role for PPARαin the metabolic response to training // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. – 2000. – Vol. 279. – P. 348–355. 17

18. Lehman J.J., Barger P. M., Kovacs A., Saffitz J.E., Medeiros D.M., Kelly D.P. PPARγ coactivator-1 (PGC-1) promotes cardiac mitochondrial biogenesis // J. Clin. Invest. – 2000. – Vol. 106. – P. 847–856. 20

19. Lucia A., Gómez-Gallego F., Barroso I., Rabadan M., Bandres F., San Juan A.F., Chicharro J.L., Ekelund U., Brage S., Earnest C.P. , Wareham N.J., Franks P.W. PPARGC1Agenotype (Gly482Ser) predicts exceptional endurance capacity in European men // J. Appl. Physiol. – 2005. – Vol. 99. – P. 344–348. 23

20. Maciejewska-Skrendo, A., Sawczuk, M., Cięszczyk, P., & Ahmetov, I. I. (2019). Genes and power athlete status. Sports, Exercise, and Nutritional Genomics, 41–72. doi:10.1016/b978-0-12-816193-7.00003-8 24

21. Semenova, E. A., Fuku, N., & Ahmetov, I. I. (2019). Genetic profile of elite endurance athletes. Sports, Exercise, and Nutritional Genomics, 73–104. doi:10.1016/b978-0-12-816193-7.00004-x

22. Stefan N., Thamer C., Staiger H., Machicao F., Machann J., Schick F., Venter C., Niess A., Laakso M., Fritsche A., Häring H.U.Genetic variations in PPARDand PPARGC1A determine mitochondrial function and change in aerobic physical fitness and insulin sensitivity during lifestyle intervention // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2007. – Vol. 92. – P. 1827–1833. 29

УДК 797.21:572.08-055.15

ХАРАКТЕРИСТИКА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ОРГАНИЗМА ЮНЫХ ПЛОВЦОВ

Мавлянов И.Р., Тешабаев М.Г., Таралева Т.А.
Республиканский научно-практический центр спортивной медицины,Ташкент.

YOSH SUZUVCHILAR ORGANIZMINING ANTROPOMETRIK VA MORFOMETRIK PARAMETRLARINING XUSUSIYATLARI

Mavlyanov I.R., Teshabaev M.G., Taraleva T.A.
Respublika sport tibbiyoti ilmiy- amaliy markazi, Toshkent.

CHARACTERISTICS OF ANTHROPOMETRIC AND MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE BODY OF YOUNG SWIMMERS

Mavlyanov I.R., Teshabaev M.G., Taraleva T.A.
Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine, Tashkent.

Аннотация. *статья посвящена изучению антропометрических показателей и индексов юных пловцов в динамике годичного цикла тренировочного процесса, подготовки к соревнованиям в гендерном анализе.*
Ключевые слова: *антропометрия, индексы, пловец*

Annotatsiya: *maqola yosh suzuvchilarning antropometrik ko'rsatkichlari va indekslarini o'quv jarayonining yillik tsikli dinamikasida o'rganish, gender tahlili bo'yicha musobaqalarga tayyorgarlik ko'rishga bag'ishlangan.*
Kalit so'zlar: *antropometriya, indekslar, suzuvchi*

Abstract: *the article is devoted to the study of anthropometric indicators and indices of young swimmers in the dynamics of the annual cycle of the training process, preparation for competitions in gender analysis.*
Keywords: *anthropometry, indices, swimmer.*

Согласно многим исследованиям, спортивные результаты во многом зависят от антропометрических показателей. В каждом виде спорта существуют определенные модельные антропометрические характеристики, способствующие быстроте, силе или ловкости в данном виде спорта, поэтому для отбора в тот или иной вид спорта спортсменам необходимо соответствовать морфологическим критериям для достижения отличного спортивного результата. Это не означает, что несоответствие морфологии критериям спорта должно способствовать отстранению спортсменов, это означает, что тренер должен владеть информацией о каждом антропометрическом параметре спортсменов и правильно распределять атлетов на дистанции, в соответствии с морфологическими особенностями. Тренер не может повлиять на генетику индивида, однако, может в пределах генетической предрасположенности нарастить массу или дать упражнения на ускорение роста пловцам. Для отличного выступления пловца нужен высокий рост, потому что высокий спортсмен встречает меньшее гидродинамическое сопротивление в воде. Так как скорость спортсменов будет изменяться в зависимости от их телосложения, соответственно, более высокий пловец встречает меньшее сопротивление волны [9]. При этом более высокий пловец во время заплыва, будет иметь преимущество, поскольку центр его массы тела будет находиться дальше от стенки бассейна во время поворотных и финишных действий [9].

Знание о возрастных особенностях и периодах наибольшего развития того или иного параметра помогают своевременно обратить внимание на развитие тех или иных морфологических качеств и учет этих данных позволяет скорректировать тренировочный процесс юных спортсменов [2]. Высокий спортсмен (спринт вольный стиль) часто достигает своей длины тела позже. Сильнейший среди детей часто побеждает благодаря генетике, пренебрегая совершенствованием техники. Тренеру необходимо обращать пристальное внимание на факт раннего и позднего развития своих подопечных, а сам спортсмен должен проявлять терпение и нацеленность на результат.

Еще в конце 40-х годов Кюртон доказал, что профессиональные пловцы обладают более низкой плотностью тела, нежели прочие выдающиеся спортсмены. Как правило, они выше, несколько уже в бедрах и шире в плечах. А спринтеры крупнее, нежели пловцы на длинные дистанции, а дельфинисты зачастую крупнее, чем спортсмены, плавающие брассом, а самые лучшие пловцы часто выше и крупнее, чем все остальные [4].

При отборе пловцов также необходимо учитывать массу тела и телосложение. Масса тела спортсменов по плаванию тяжелее среднестатистического человека в той же возрастной категории. Что касается жирового компонента, то он должен быть в пределах 14 % и 23 % для мужчин и женщин соответственно. Многие исследователи считают, что по сравнению с обычными людьми пловцы обладают более низким процентом содержания жировой массы как в подростковой группе, так и во взрослой. Содержание жировой ткани влияет на плавучесть [8]. Некоторые исследования показали, что для пловцов мужчин больше характерна мезоморфия, а у женщин одинаковое соотношение мезо-эндо-и эктоморфия [1]

Марандыкина О.В. с соавт (2021г) в своем исследовании показала взаимосвязь определенных антропометрических параметров от длины дистанции [3].

Масса тела женщин, плавающих вольным стилем более тяжелая, чем у брассисток, они также обладают более широким размахом рук, чем брассистки и спортсменки, плавающие баттерфляем, имеют более длинные нижние конечности, чем брассистки и более длинные бедра, чем брассистки и спортсменки,

плавающие баттерфляем.

Спринтеры обладают более высокой длиной тела, чем пловцы на средние и длинные дистанции, из-за необходимости в более высокой скорости корпуса.

Более высокая длина тела, это определяющая характеристика для спринта, но для больших дистанций она не столь принципиальна.

Пловцы более эндоморфны, чем некоторые другие спортсмены, а также явно менее полные и более мышечные, чем их ровесники без физической подготовки. Также общепризнанно, что спринтеры вольного стиля обладают более длинным телом, весом и более развитыми мышцами, чем пловцы вольного стиля на средние и длинные дистанции и чем прочие пловцы, плавающие другими способами плавания. Размер кисти и длина руки также влияет на гребок рук, а размер стопы и длина ноги – на ударные действия, производимые ногами.

Юримяе и др. обнаружили, что для юных пловцов пред- и постпубертатного возраста существует взаимосвязь между длиной гребка и размахом рук, длиной, массой тела и стадией развития, при этом частота гребка не коррелировала ни с одной антропометрической характеристикой [5].

Сравнивая детей и взрослых, Кьендли обнаружил, что при одинаковой скорости у взрослых частота гребка ниже, а при средней скорости длина гребка выше у взрослых [6].

Соотношение длины тела к возрасту, размер стопы, размер бицепса, параметры талии и кожных складок в значительной мере влияет на скорость в спринтерской дистанции [7].

Как показали исследования с участием детей, элитных пловцов, а также мастеров спорта по плаванию, размер тела влияет на скорость в плавании: более крупные, высокие и мышечные плывут быстрее.

Как известно, телосложение является одним из показателей, оказывающее влияние на успех в соревновательной деятельности. Такие показатели, как тотальные размеры тела, пропорции тела, соматотип (конституция) и др., генетически детерминированы. Наряду с физиологическими, психологическими, биохимическими факторами они позволяют определить перспективность спортсменов на различных этапах многолетней подготовки.

Цель: изучение антропометрических и морфометрических параметров организма юных пловцов в динамике годового цикла их подготовки.

Материалы и методы. Исследование проводилось в Андижанской городской специализированной детской – юношеской спортивной школе по плаванию. Основную группу составили 60 мальчиков, в возрасте 11,8±0,43 и 56 девочек в возрасте 11,6±0,40 занимающихся плаванием. Полученные результаты были изучены в сравнении с общепринятыми нормами.

Методы статистической обработки включали частотный анализ (%), вариационную статистику (среднеарифметическая величина - M, стандартная ошибка - ±m). Для определения достоверности различий средних значений использовали t-критерий Стьюдента. Различия средних арифметических значений считали достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. Установлено, что для исследуемого вида спорта выделяют определенные «актуальные» характеристики телосложения, оказывающие влияние на успех в соревновательной деятельности в плавании [9]. К числу которых относится длина тела, масса тела, длина руки, длина ноги, ширина плеч и таза, длина стопы, ширина стопы, жировая масса, мышечная масса, жизненная емкость легких, кистевая динамометрия правой руки и др. В связи с этим нами, прежде всего были изучены показатели длины тела и массы тела пловцов как у мальчиков, так и у девочек. При этом необходимо помнить, что значения длины тела для плавания является лимитирующим спортивную результативность, а значения массы тела является лабильным показателем. Результаты нашего исследования представлены в таблице 1.

Показатели длины тела и массы тела у юных спортсменов, занимающихся плаванием (M±m)

Таблица 1

№	Пол	Возраст, г M±m	Показатели	В течении года	
				начало подготовки M±m	конец подготовки M±m
1.	Мальчики	11,83±0,44	Длина тела (см)	149,50±0,89	153,90±0,70*
			Масса тела (кг)	37,23±1,10	37,99±1,01
2.	Девочки	11,61±0,40	Длина тела (см)	149,18±0,68	150,53±0,63
			Масса тела (кг)	37,05±0,99	39,06±0,62*

Примечание: P<0,05 по сравнению с начало исследования.

Как видно из представленных в таблице № 1 данных, в динамике подготовки пловцов мальчиков в течении года длина их тела в среднем увеличивается более, чем в 4 см, то есть прирост составляет около 3,0% (P<0,05). В то же время, у девочек соответствующего возраста, в течении аналогичного срока увеличение длины тела в период исследования практически не наблюдается.

Анализ динамики массы тела изучаемых спортсменов показывает, что у мальчиков- спортсменов значение массы тела в динамике годовой подготовки существенно не меняется, а у спортсменок имеет место прирост более, чем на 2 кг (P<0,05), соответственно (табл.1). Следовательно, показатели длины тела и массы тела у юных спортсменов, занимающихся плаванием, в течение года претерпевает разнонаправленные изменения в зависимости от пола атлетов. Если у пловцов - мальчиков в течении года заметные сдвиги претерпевает значение длины тела, без существенных изменений со стороны массы тела, то у девочек заметно увеличивается масса тела, без существенных сдвигов со стороны значений длины тела. Видимо этот результат связан с гендерными особенностями морфофункционального развития детского организма.

Обращает на себя внимание тот факт, что среди юных пловцов мальчиков и девочек прирост в ростовом показателе внутри группы отмечается не у всех

спортсменов. Как видно из рисунка 1, у 88,3% мальчиков наблюдалась положительная динамика роста, а у остальных 11,6% не прослеживаются изменения в значениях длины роста. В то же время у девочек, прирост ростового показателя в динамике тренировочного процесса наблюдался в 44,6% случаев, в 55,3% случаев динамики ростового показателя не наблюдалось.

Аналогично значениям длины тела, масса тела в динамике годового цикла подготовки спортсменов также менялась не однозначно как у мальчиков, так и у девочек. Как видно из результатов, представленных на рисунке 2, в 61,6% случаев у мальчиков имеет место прирост значений массы тела, в 26,6% случаев, наоборот, наблюдалась отрицательная динамика массы, а в 11,6% случаев значение массы тела оставалось неизменными. Практически аналогичная динамика по отношение значения массы тела прослеживает среди пловчих (рис.1).

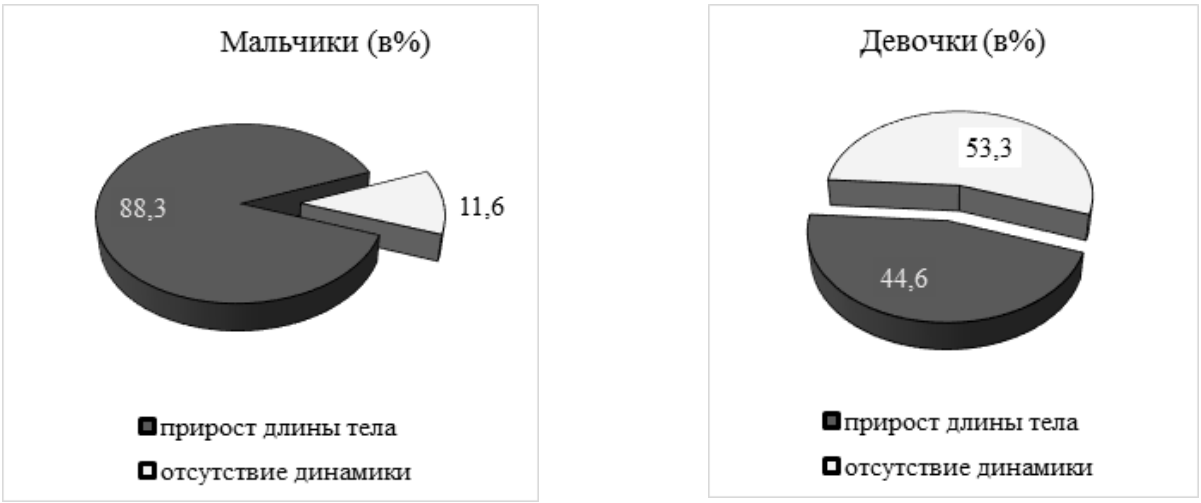


Рисунок 1. Удельное соотношение атлетов с положительной динамикой длины тела и отсутствием динамики в течении годового их цикла подготовки.

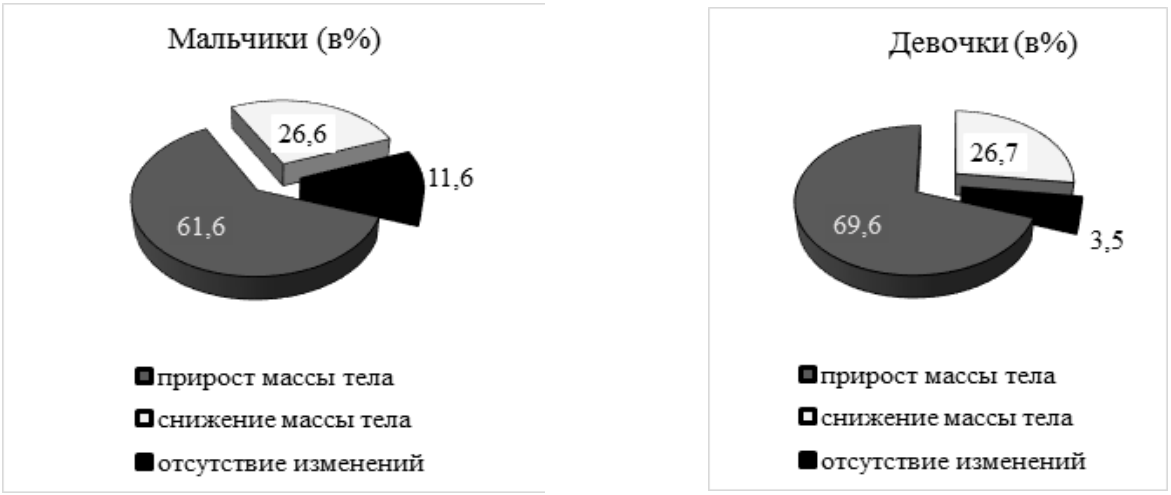


Рисунок 2. Удельное соотношение атлетов с положительной и отрицательной динамикой массы тела и отсутствием динамики в течении годового их цикла подготовки.

Из антропометрических показателей у исследуемых юных спортсменов нами было изучено значение роста сидя (длина туловища). Результаты этих исследований представлены в таблице 2.

Как видно из представленных данных, у пловцов - мальчиков в динамике годового цикла подготовки показатель претерпевает незначительные сдвиги. При этом прирост данного показателя в исследуемый период составляет лишь 1,4% ($P>0,005$). А у девочек данный показатель в конце годового цикла подготовки практически остаётся не измененным (таблица 2). Следовательно, как у мальчиков, так и у девочек в течении исследуемого срока наблюдения, значение длины туловища существенно не увеличивается. Если учесть, что длина тела состоит из суммы длин туловища и нижних конечностей, то становится очевидным, что выявленные нами увеличения длины тела у пловцов мальчиков обусловлены увеличением длины нижних конечностей. Увеличение длины нижних конечностей, несомненно, положительно сказывается на результативность юных спортсменов в данном виде спорта. Однако, как не у всех пловцов мальчиков, так и не у всех девочек длина туловища остается не измененными. Как видно из рисунка 3, у половины юных пловцов мальчиков (50,0%) имеет место положительная динамика в значениях длины туловища, почти у 1/3 пловцов (31,6%) значения длины туловища уменьшается и у остальных спортсменов (18,6%) данный показатель практически не претерпевает изменений. В то же время у девочек, в отличие от мальчиков, лишь у 21,4% отмечается положительная динамика, у 3/5 части девочек (60,7%), наоборот, длина туловища укорачивается и у 17,8% - остается неизмененной (рис. 3).

Показатели длины туловища и окружности грудной клетки у юных спортсменов, занимающихся плаванием (M±m)

Таблица 2

№	Пол	Возраст, г M±m	Показатели	В течении года	
				начало подготовки M±m	конец подготовки M±m
1.	Мальчики	11,83±0,44	Рост сидя (см)	80,70±0,60	81,90±0,40
			Окружность г/клетки (см)	67,30±0,64	71,10±0,64*
2.	Девочки	11,61±0,40	Рост сидя (см)	80,50±0,46	80,20±0,43
			Окружность г/клетки (см)	66,9±0,64	66,9±0,64

Примечание: P<0,05 по сравнению с начало исследования.

Еще одним из важных для плавания антропометрическим показателем является окружность грудной клетки. Учитывая это, нами, у обследуемых юных спортсменов, была изучена динамика этого показателя.

Как видно из данных таблицы 2, у мальчиков спортсменов - пловцов значение этого показателя к концу года подготовки увеличивается на 3,1% (P<0,05). В то же время, у девочек -пловцов значение исследуемого показателя в динамике не изменяется. Если учесть, что увеличение окружности грудной клетки в течении исследуемого срока подготовки было обусловлено за счет развития мускулатуры верхнего отдела туловища, а также увеличением дыхательных объемов, то положительная динамика в значениях этого параметра у мальчиков, несомненно, свидетельствует о продуктивном процессе подготовки спортсменов. У девочек этого не происходит. Видимо, это связано с различным характером влияния тренировочного процесса на развитие грудной клетки. Не исключается вероятность различия в морфофункциональном развитии организма мальчиков и девочек в различных возрастных периодах.

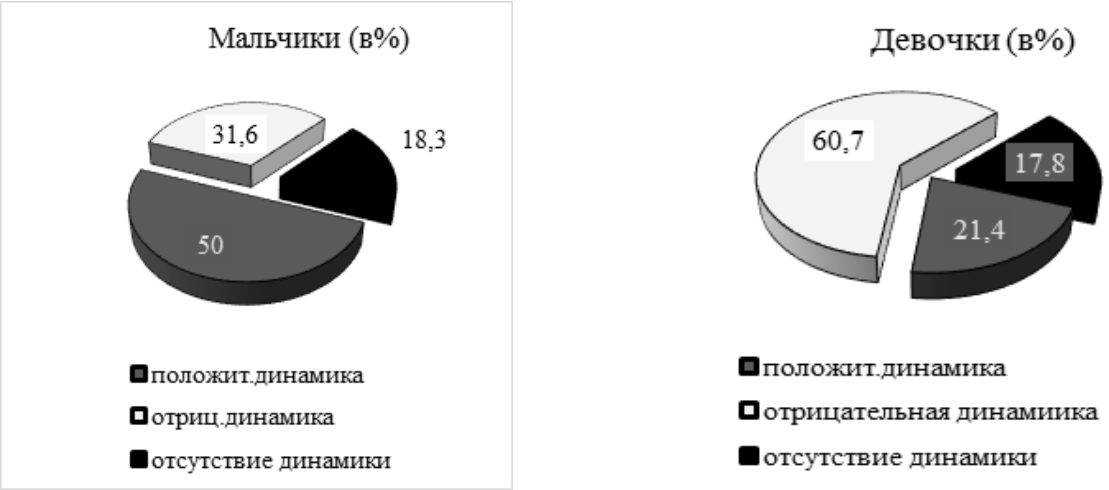


Рисунок 3. Удельное соотношение атлетов с положительной и отрицательной динамикой длины туловище и отсутствием динамики в течении годового цикла их подготовки.

Для выяснения этого вопроса нами был проведен анализ частоты встречаемости пловцов с положительной, отрицательной динамикой значения окружности грудной клетки. Результаты этого анализа представлены на рисунке 4.

Как видно из данных, представленных в рисунке 4, практически у всех спортсменов мальчиков имеет место положительная динамика в значениях исследуемого показателях. Лишь в единичных случаях (3,3%), было выявлено отсутствие динамики. В то же время, среди всех спортсменов -девочек имело место отсутствие динамики в значениях окружности грудной клетки в течении исследуемого срока подготовки (рис.4). Следовательно, годовой цикл подготовки не оказывал существенное влияние на показатели окружности грудной клетки спортсменок-девочек, возможно это связано с гендерной особенностью физического развития юных спортсменов.

Как было упомянуто выше, для плавания важное значение имеют не только антропометрические показатели, но и показатели пропорции тела. В вязи с этим нами были отдельно изучены показатели пропорции тела с использованием методов индексов. Прежде всего для нас представлял интерес анализ динамики значений индексов Кетле, Эрисмана, Ливи и Скелии.

Результаты этого анализа представлены в таблице 3.

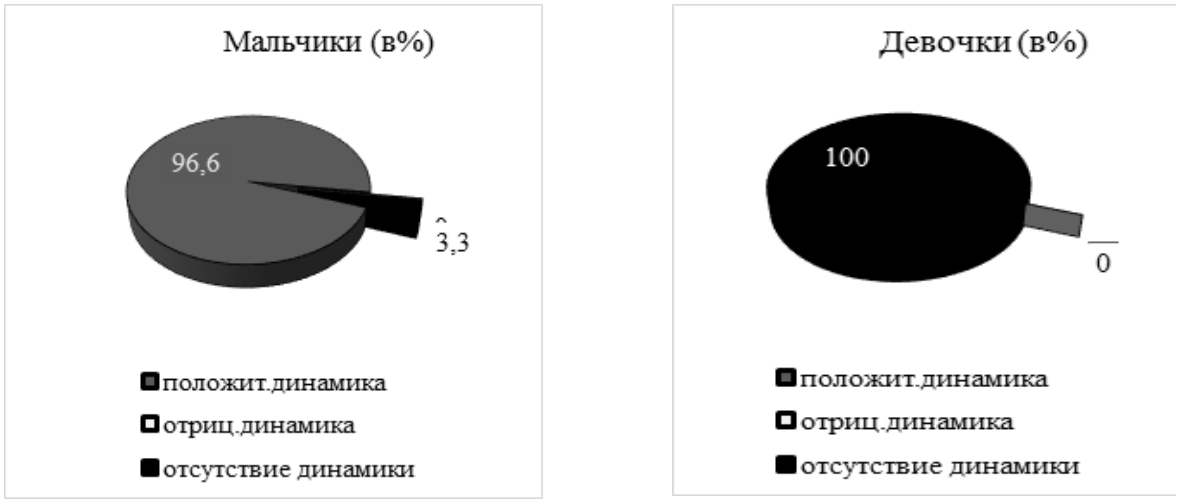


Рисунок 4. Удельное соотношение атлетов с положительной и отрицательной динамикой окружности грудной клетки и отсутствием динамики в течении годового цикла их подготовки.

Показатели длины туловища и окружности грудной клетки у юных спортсменов, занимающихся плаванием (M±m)

Таблица 3

№	Пол	Возраст, г M±m	Показатели	В течении года	
				начало подготовки M±m	конец подготовки M±m
1.	Мальчики	11,83±0,44	Индекс Кетле	16,40±0,38	15,09±0,40
			Индекс Скелии	85,06±0,11	87,70±0,07*
			Индекс Эрисмана	7,38±0,85	5,79±0,71
			Индекс Ливии	45,09±0,30	46,21±0,29
2.	Девочки	11,61±0,40	Индекс Кетле	18,49±1,20	17,32±0,46
			Индекс Скелии	85,06±0,09	87,51±0,07*
			Индекс Эрисмана	9,07±1,29	5,85±0,79
			Индекс Ливии	45,08±0,69	44,66±0,65

**Примечание: P<0,05 в сравнении с началом подготовки.*

Как видно из данных, представленных в таблице 3, значение индекса Кетле среди юных пловцов мальчиков в динамике исследуемого срока наблюдения имеет тенденцию к снижению. Хотя выявленный нами сдвиг не носит статистически значимый характер, однако указывает на снижение значения этого индекса, обусловленное преимущественным приростом длины тела в течении исследуемого срока наблюдения, по сравнению с массой тела спортсмена. Аналогичная динамика прослеживается по отношению индекса Кетли среди пловцов -девочек (табл.3).

Немаловажное значение для достижения лучших результатов в плавании имеет степень развития грудной клетки, что служит поводом для изучения значений индексов Эрисмана и Ливи у обследуемых нами юных пловцов в динамике их подготовки. Как видно из таблицы 3, среди юных пловцов- мальчиков и девочек значение этого индекса в течении исследуемого срока снижается и указывает на наличие узкой грудной клетки. В то же время, значение другого индекса, характеризующего также степень развития грудной клетки, индекса Ливи у пловцов -мальчиков в динамике повышается (на 2,36%), а пловцов девочек, наоборот, либо слегка снижается, либо существенно не изменяется (табл.3).

Анализ значений индекса Скелии (табл.3) показывает, что у спортсменов- пловцов обоих полов от начала к концу подготовительного периода наблюдается в большинстве случаев мезоскелия (средние нижние конечности). При этом выявлено, что у 100% пловцов - мальчиков нижние конечности увеличились в длине на 3,1% (P<0,05) от начала к концу годового цикла. У девочек, также удлинились нижние конечности к концу годового цикла подготовки в 100% случаев на 2,87% (P<0,05). Представленная положительная динамика показателей будет способствовать улучшению спортивных результатов.

Выявленный нами характер динамики в показателях пропорции тела юных пловцов в течении годового цикла их подготовки не был однонаправленным с позиции каждого спортсмена. При этом имели место случаи прироста значений исследуемых индексов у одних пловцов, снижения у других. Встречались случаи, когда значения изучаемых индексов в течении исследуемого срока наблюдения остались не измененными. Для выяснения указанных различий нами среди исследуемого контингента юных спортсменов проведен отдельный анализ. Результаты этого анализа представлены в рисунках 5А и 5Б.

Действительно, как видно из представленных в рисунке данных, среди обследуемых юных пловцов

изучаемые параметры пропорции тела в течении годового цикла подготовки претерпевают неоднозначные сдвиги. При этом, если у 1/3 спортсменов мальчиков значение индекса Кетле повышается, то у 60%, наоборот, снижается. У подавляющего большинства мальчиков, значение индекса Эрисмана снижается. В то же время у 2/3 мальчиков пловцов значение индекса Ливи повышается. Что касается значений индекса Скелии, то практически у 100% пловцов мальчиков в течении годовой их подготовки наблюдается положительная динамика (рис.5А).

Аналогичный анализ, проведенный среди пловцов-девочек (рис.5Б), также указывает на наличие схожей динамики. При этом, у более половины девочек происходит прирост значения индекса Кетле, а у менее половины из них наблюдается, наоборот, снижение значения изучаемого индекса. В то же время, в течении исследуемого срока наблюдения практически у всех спортсменов- девочек значение индекса Эрисмана остаётся неизмененным. Значение другого показателя развития грудной клетки-индекса Ливи у менее половины спортсменок снижается, а у более половины, наоборот, повышается. Важно отметить, что как у спортсменов мальчиков, у всех спортсменов девочек значения индекса Скелии повышается (рис.5Б). Следовательно, проведенный анализ указывает, что у пловцов, как у мальчиков, так и у девочек сдвиги со стороны значений индексов пропорции тела, за исключением значений индексов Скелии и Эрисмана, носит разнонаправленный характер.

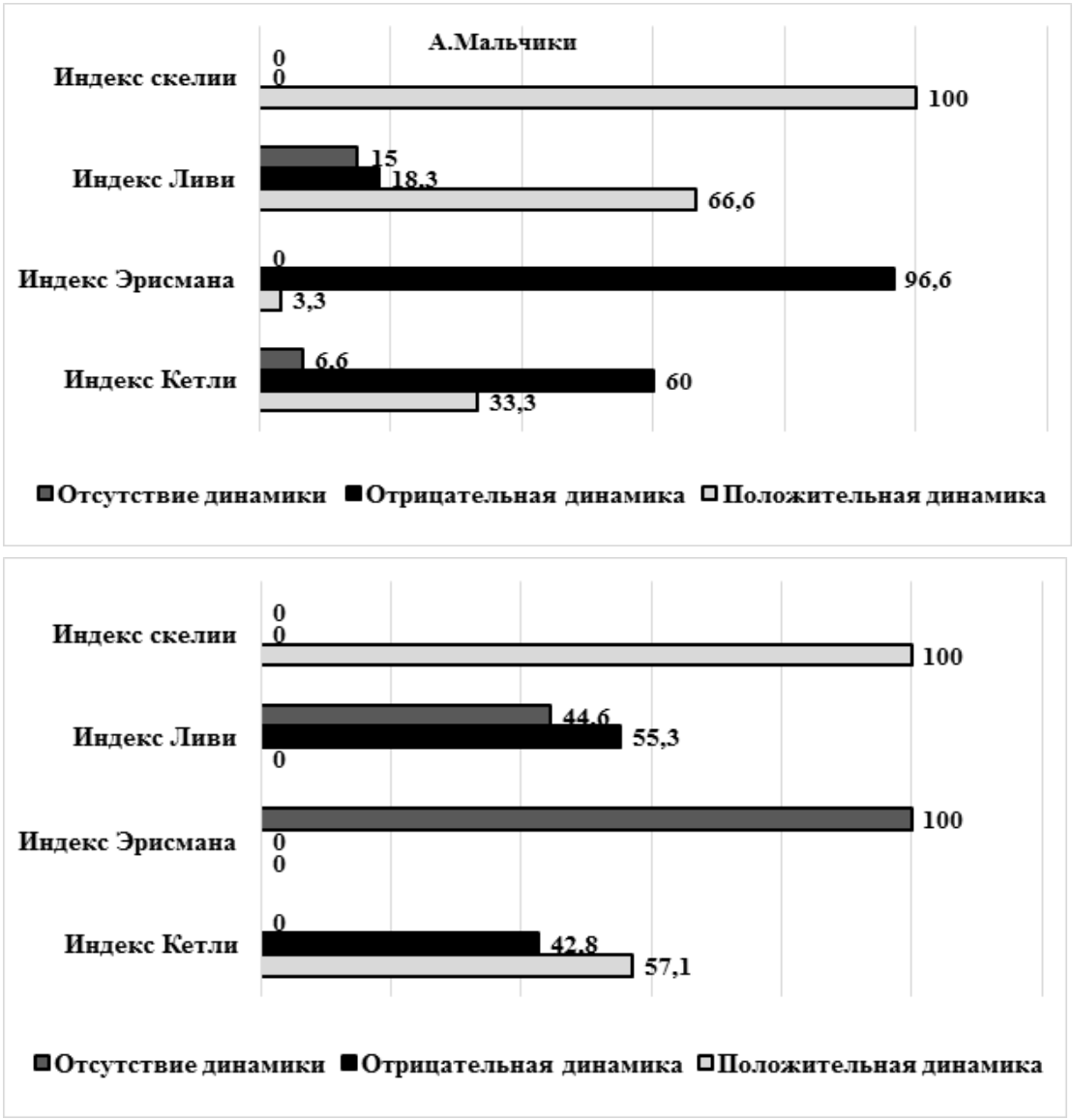


Рисунок.5. Характеристика направленности динамики значений показателей пропорции тела у юных пловцов в годовом цикле их подготовки (в %).

Заключение. Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что показатели антропометрии и пропорции тела юных пловцов в течении годового цикла их подготовки претерпевают определенные сдвиги. При этом, положительными, являются те сдвиги, которые способствуют лучшему преодолению гидродинамического сопротивления воды. К их числу относятся, выявленных в наших исследованиях, увеличение длины тела и длины нижних конечностей, а также увеличение окружности грудной клетки обследованных юных спортсменов. Положительные сдвиги отчетливо прослеживаются по отношению индексов Кетле, Скелии и Ливи. Хотя один год наблюдения явно недостаточен для окончательных умозаключений, для этого, как правило, требуются более длительные сроки наблюдения (8–10 лет для девочек/девушек и 10–12 лет для мальчиков/юношей) [10]. Вместе с тем, даже

изученный нами срок наблюдения позволяет тренеру определять перспективы. Вместе с тем необходимо отметить и то, что выявленные нами положительные сдвиги были неоднозначными по отношению пола спортсменов. У девочек существенного прироста длины тела не отмечалась. Однако, у них прослеживалась тенденция приросту массы тела. Выявленные нами различия в изученных показателях в зависимости от пола у юных спортсменов, видимо связаны с онтогенетическими особенностями развития организма мальчиков и девочек. Кроме того, необходимо принимать во внимание и то, что обследованные нами юные спортсмены состояли из детей разных возрастных групп (начиная от 9 до 15 лет). Как указывает А.Р. Воронцов [10], детский период имеет следующую периодизацию: позднее детство (возрастной диапазон от 6 до 9 лет), ранний подростковый возраст - препубертатный период или «гипофизарная» стадия развития (9–12 лет для девочек / 10–14 лет для мальчиков), поздний подростковый возраст - пубертатный период развития или пубертат (возраст 12–15 лет для девочек, возраст 14–17 лет для мальчиков), ранний взрослый возраст - постпубертатный период развития (возраст 15 (16) 18 лет для девушек, возраст 17–20 лет для юношей), отличающихся по темпам морфологического и функционального развития детей. Из изложенного становится очевидным, что для более конкретной оценки изученных нами показателей требуется анализ не только с позиции пола, длительности подготовки, но и с позиции, представленной периодизации детского возраста.

Список литературы:

1. Давыдов В. Ю., Манкевич А. Н Показатели телосложения юных пловцов 12–15 лет на этапе углубленной специализации/ В. Ю. Давыдов , А. Н. Манкевич// Веснік МДПУ імя і. п. Шамякіна №1(49) 2017

2.Давыдов В.Ю. Телосложение и эффективность плавания / В.Ю. Давыдов [и др.]: методические рекомендации. – Минск: ПолесГУ, 2018. – 52 с.

3. Марындыкина О.В., Волобуев А.Л., Старостин С.Д., Семенов Д.А. Взаимосвязь антропометрических характеристик и спортивных результатов у студентов – пловцов на различных дистанциях/Ученые записки университета имени П.Ф. Лесгафта. – 2021. – № 4 (194).

4. Erlandson, M.C, Sherar, L.B., Mirwald, R.L [et al.]. Growth and maturation of ado-lescent female gymnasts, swimmers, and tennis players. Med Sci Sports Exerc 2008; 40(1). – P. 34–42.

5. Jürimäe, J., Haljaste, K., Cicchella, A. [et al.]. Analysis of swimming performance from physical, physiological, and biomechanical parameters in young swimmers. Ped Exerc Sci 2007; 19 (1). – P. – 70–81

6. Kjendlie, P.L, Stallman, R.K, Stray-Gundersen J. Adults have lower stroke rate during submaximal front crawl swimming than children. Eur J Appl Physiol 2004; 91 (5–6). – P. 649–55.

7. Seifert, L., Boulesteix, L., Chollet, D. Effect of gender on the adaptation of arm coordination in front crawl. Int J. Sports Med 2004; 25 (3). – P. 217–223

8. Sidney, M., Pailette, S., Chollet, D. [et al.] of swim paddles on the intra-cyclic veloci-ty variations and on the arm coordination of front crawl stroke. San Fransisco: XIX International Symposium on Biomechanics in Sports (ISBS); 2001. –P. 39–42.

9. Давыдов В.Ю.Телосложение и эффективность плавания / В.Ю.Давыдов [и др.]: методические рекомендации. – Пинск: ПолесГУ, 2018. – 52 с;

10. Воронцов А.Р. [и др.]. Методика многолетней подготовки юных пловцов. А.Р. Воронцов. – М.: ВНИИФК, 1990. – 13 с.

УДК:613.71:796.077.2:616.12-008.3/3

СПОРТ ТУРЛАРИГА ҚАРАБ СПОРТЧИЛАРДА ЮРАК РЕМОДЕЛЛАНИШИ (адабиётлар шарҳи)

Мавлянов И.Р.[1], Якуббеков Н.Т.[1], Арслонов С.Ф.[2]
[1]Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази, Тошкент
[2]Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У СПОРТСМЕНОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДОВ СПОРТА (обзор литературы)

Мавлянов И.Р.[1], Якуббеков Н.Т. [1], Арслонов С.Ф.[2]
[1]Республиканский научно-практический центр спортивной медицины, Ташкент
[2]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент.

CARDIAC REMODELING IN ATHLETES DEPENDING ON SPORTS TYPES (literature review)

Mavlyanov I.R.[1], Yakubbekov N.T.[1], Arslonov S.F.[2]
[1]Republican Scientific and Practical Center of Sports Medicine, Tashkent
[2]Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology, Tashkent.

Аннотация. *Ушбу адабиётлар шарҳида спортчиларда юрак ремоделланиши ва гипертрофиясининг механизмлари, уларнинг спорт турлари ва машғулот интенсивлигига қараб қандай фарқланиши ҳамда замонавий диагностика усуллари (эхокардиография, Speckle-tracking, МРТ, ЭКГ) ёрдамида аниқланиши ҳақида батафсил баён этилган. Мақолада классик тушунчалар (Morganroth gipotezasi) ва сўнгги илмий тадқиқотлар (Weiner et al. 2014, 2015; Currie et al. 2018; Boraita et al. 2022; Ujka et al. 2017; Panhuyzen-Goedkoop et al. 2024; Klaeboe et al. 2024; Flanagan et al. 2023 va Palermi et al. 2023) кенг ёритилган. Ушбу адабиётлар шарҳи спортчиларда юрак-қон томир тизими адаптациясининг физиологик чегаралари, патологик ҳолат билан фарқланиши ва эрта диагностика усулларини аниқлашда муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *спортчининг юраги, ремоделланиш, гипертрофия, изометрик ва изотоник спорт, эхокардиография, МРТ, электрокардиограмма, дифференциал диагностика.*

Аннотация. *Данная обзорная статья включает детальный анализ механизмов ремоделирования и гипертрофии сердца у спортсменов, их различий в зависимости от видов спорта (статических и динамических) и интенсивности тренировок, а также современные методы диагностики (эхокардиография, Speckle-tracking, МРТ, ЭКГ). В статье широко освещены как классические концепции (гипотеза Морганрота), так и новейшие научные исследования (Weiner et al. 2014, 2015; Currie et al. 2018; Boraita et al. 2022; Ujka et al. 2017; Panhuyzen-Goedkoop et al. 2024; Klaeboe et al. 2024; Flanagan et al. 2023 и Palermi et al. 2023). Данный обзор подчеркивает важность определения физиологических границ адаптации сердечно-сосудистой системы у спортсменов, дифференциации с патологическими состояниями и ранней диагностики.*

Ключевые слова: *сердце спортсмена, ремоделирование, гипертрофия, изометрические и изотонические виды спорта, эхокардиография, МРТ, электрокардиограмма, дифференциальная диагностика.*

Annotation. *This comprehensive review article provides a detailed analysis of the mechanisms of cardiac remodeling and hypertrophy in athletes, how they differ depending on sports types (static and dynamic) and training intensity, as well as modern diagnostic methods (echocardiography, speckle tracking, MRI, ECG). The article extensively covers both classical concepts (Morganroth's hypothesis) and the latest scientific studies (Weiner et al. 2014, 2015; Currie et al. 2018; Boraita et al. 2022; Ujka et al. 2017; Panhuyzen-Goedkoop et al. 2024; Klaeboe et al. 2024; Flanagan et al. 2023; and Palermi et al. 2023). This review highlights the importance of determining the physiological limits of cardiovascular adaptation in athletes, differentiating it from pathological conditions, and identifying early diagnostic methods.*

Keywords: *athlete's heart, remodeling, hypertrophy, isometric and isotonic sports, echocardiography, MRI, electrocardiogram, differential diagnosis.*

Кириш. Жисмоний машғулотлар натижасида юзага келадиган юрак ремоделланиши – яъни спортчининг юраги – интенсив ва узоқ давом этадиган машғулотларга жавобан юракнинг морфологик, функционал ва электрик хусусиятларида юз берадиган ўзгаришларни ифодалайди. Ремоделланиш ва гипертрофия тушунчалари қуйидагича ифодаланади:

Ремоделланиш – бу юракнинг ҳажми, шакли, девор қалинлиги ва геометрик кўрсаткичларининг ўзгариши бўлиб, у асосан доимий гемодинамик юкланиш натижасида юзага келади.

Гипертрофия – бу юрак мушак ҳужайраларининг ҳажми ва қалинлигининг ошиши, яъни, миокард масса ортиши, бўлиб, бу ҳам ўз навбатида юкланиш таъсирида юз беради.

Айрим спорт турларида масалан, оғир атлетика ва боксда – юқори қон босими ва қисқа муддатли, лекин интенсив юкланиш сабабли, юрак мушакларида концентрик гипертрофия (деворларнинг қалинлашуви, камеранинг ҳажми ўзгаришсиз) кузатилади.

Бошқа спорт турларида – масалан, югуриш, сузиш, велоспортда – давомий ва доимий юкланиш натижасида, юрак камераларининг дилатацияси ва миокард оғирлигининг ошиши (эксцентрик гипертрофия) кузатилади. Бироқ, сўнгги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, кўплаб спортчиларда ремоделланиш балансланган шаклда, яъни, массанинг ошиши ва камеранинг ўсиши бир-бирига мос равишда юз беради (жадвал 1).

Ушбу мақолада спортчиларнинг юрак ремоделланишини чуқур ўрганиш учун эхокардиография (2Д, 3D, Speckle-tracking), МРТ ва электрокардиограмма (ЭКГ) каби замонавий диагностика усуллари алоҳида

таҳлил қилинган. Бу усуллар ёрдамида юракнинг нафақат таркибий ўзгаришлари, механик ва электрик хусусиятлари, балки унинг диастолик ва систолик функциялари баҳоланади. Ушбу ёндашув физиологик адаптация ва патологик жараёнлар (масалан, гипертрофик кардиомиопатия ёки юрак аритмоген касалликлари) ўртасидаги дифференция қилишда муҳим ўрин тутади.

Спортчиларда юрак ремоделланиши турлари ва уларнинг эхокардиографик хусусиятлари

Жадвал 1

Спорт тури	Юрак ўзгариши	Чап қоринча ҳажми	Чап қоринча девори	Амалий аҳамияти
Чидамлилик устунлик қиладиган спорт турлари	Эксцентрик гипертрофия	Ошган	Ўртача қалинлашган	Юрак ҳажмини катталашиши юракнинг максимал зарбини оширишга ёрдам беради
Куч устунлик қиладиган спорт турлари	Концентрик гипертрофия	Ўзгармаган	Ўта қалинлашган	Юрак девори қалинлашиши юқори артериал босимга адаптацияси билан кечади
Аралаш	Аралаш гипертрофия	Меъёрли ошган	Ўртача қалинлашган	Ҳажимли ва кучли юкламага нисбатан комбинирлашган мослашув
Техник спорт тури	Сезиларсиз ўзгариш	Ўзгаришсиз	Ўзгаришсиз	Юракка катта юклама тушмайди

Ремоделланиш – бу юракнинг доимий юкланиш таъсири остида юз берадиган структурал ва геометрик ўзгаришлар мажмуаси бўлиб, унда мушак ҳажмини ўсиши, юрак камераларининг дилатацияси ва геометрик кўрсаткичларининг қайта тақсимланиши кузатилади.

Гипертрофия – юклама таъсирида ҳужайра даражасида рўй берадиган юрак мушакларининг қалинлашуви ва ҳажмининг ошишидир. Спортчиларда бу жараёнлар машғулот тури, интенсивлиги ва давомийлигига қараб ривожланади.

Югуриш, сузиш, велоспорт каби спорт турларида доимий ва узоқ давом этадиган машғулотлар натижасида юрак камераларининг дилатацияси ва миокард ҳажмини ошиши (эксцентрик гипертрофия) кузатилади. Currie ва унинг ҳамкасблари [1] тадқиқотида профессионал сузувчилар ва югурувчилар орасида, айниқса, югурувчиларда чап қоринча (ЛВ) дилатацияси яққол ривожланганлиги қайд этилган. Бундан ташқари, Adea ва ҳамкасблари [2] томонидан ўтказилган тадқиқотда университет спортчилари таҳлил қилинган бўлиб, спортчиларининг юрак ремоделланиши яққол намоён бўлиши тасдиқланган. Чидамлилик устун турадиган спорт турлари билан шуғулланадиган спортчилар юраги бўшлиқлари кенгайган бўлиб, бу эса юракнинг мушак массаси ва юрак ҳажмининг пропорционал ошиши билан тавсифланади. [3] Бироқ, баъзи ҳолларда юракнинг бундай кенгайиши патологик ҳолатлар масалан, дилатацион кардиомиопатия билан янглиштириш мумкин. Weiner, R & Baggish, A (2012).

Оғир атлетика, бодибилдинг каби спорт турларида қисқа вақт давомида юқори интенсивликдаги юкланиш сабабли, юрак деворлари қалинлашади, аммо камеранинг ҳажми сезиларли ўзгаришсиз қолади (концентрик гипертрофия). Сўнгги тадқиқотларда, масалан, Weiner [4] ва Klaeboe [5] ишларида, икки турдаги юкланиш ўртасидаги фарқлар балансланган ремоделланиш сифатида намоён бўлган. Pelliccia ва ҳамкасблари [6] ўз тадқиқотларида куч устун бўлган спорт турлари билан шуғулланувчи спортчиларда юракнинг чап қоринчаси деворининг қалинлашишини аниқлаганлар. Ушбу тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, бу мослашув юрак зарбини ошириш учун эмас, балки юқори босимга бардош бериш учун юзага келади [3]. Dores ва ҳамкасблари [7] томонидан ўтказилган тадқиқотида эркак спортчиларнинг юрак тузилишидаги ўзгаришларни таҳлил қилган. Тадқиқот натижаларига кўра, чидамлилик спорт турлари билан шуғулланувчи спортчиларда чап қоринча ҳажмининг сезиларли даражада кенгайиши ва экцентрик гипертрофия кузатилган. Бу юракнинг максимал зарбини ошиши билан боғлиқ физиологик мослашувдир. Ben Halima ва ҳамкасблари [8] томонидан ўтказилган тадқиқот куч сифатлари устувор бўлган спортчилар юрак деворининг қалинлашишини патологик гипертрофик кардиомиопатия билан чалкаштириш мумкинлигини кўрсатди. МРТ таҳлиллари ёрдамида бу икки ҳолат фарқланиб, спортчининг машғулотларга қайтиши ёки юрак касалликлари бўйича батафсил текширувдан ўтиши кераклиги аниқланади.[4] Castanheira ва ҳамкасблари [9] томонидан ўтказилган тадқиқот паст интенсивликдаги спорт турлари (гольф, стол тенниси, шахмат) юрак морфологиясида деярли сезиларли ўзгаришларга олиб келмайди.

Аралаш спорт турлари (Футбол, баскетбол, бокс, теннис ва ҳоказо) статик ва динамик юкламаларни ўз ичига олганлиги сабабли, юрак ремоделланиши ҳам аралаш хусусиятга эга бўлади. Чап қоринча ҳажми ва мушак девори қалинлиги мувозанатли тарзда ортади. Юрак уриш тезлиги пасайиши мумкин (брадикардия), бу юрак фаолиятининг самарадорлигини ортишини кўрсатади. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, футбол ва баскетбол спортчиларда юрак мушакларининг катталашиши чидамлилик устун бўлган спорт турларига қараганда мўътадилроқ кечади D'Ascenzi [10]. Van Hattum ва унинг ҳамкасблари [11] томонидан ўтказилган тадқиқотда футбол, баскетбол ва хоккей каби спорт турлари билан шуғулланувчи спортчиларда юрак ремоделланишининг индивидуал хусусиятлари таҳлил қилинган. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, бу спорт турларида

юракнинг экцентрик ва концентрик гипертрофияси аралаш кўринишда кузатилади.[6] Zimmermann ва унинг ҳамкасблари [12] ўз тадқиқотларида биатлон, чанғи спорти ва тоғ чанғиси спортчилари юрак ўзгаришларини баҳолаганлар. Натижаларга кўра, бу спортчиларнинг юраклари куч ва чидамлилик юкламаларига мослашган бўлиб, улар ҳар иккала турдаги юрак ремоделланишига эга бўлиши мумкин.[7]

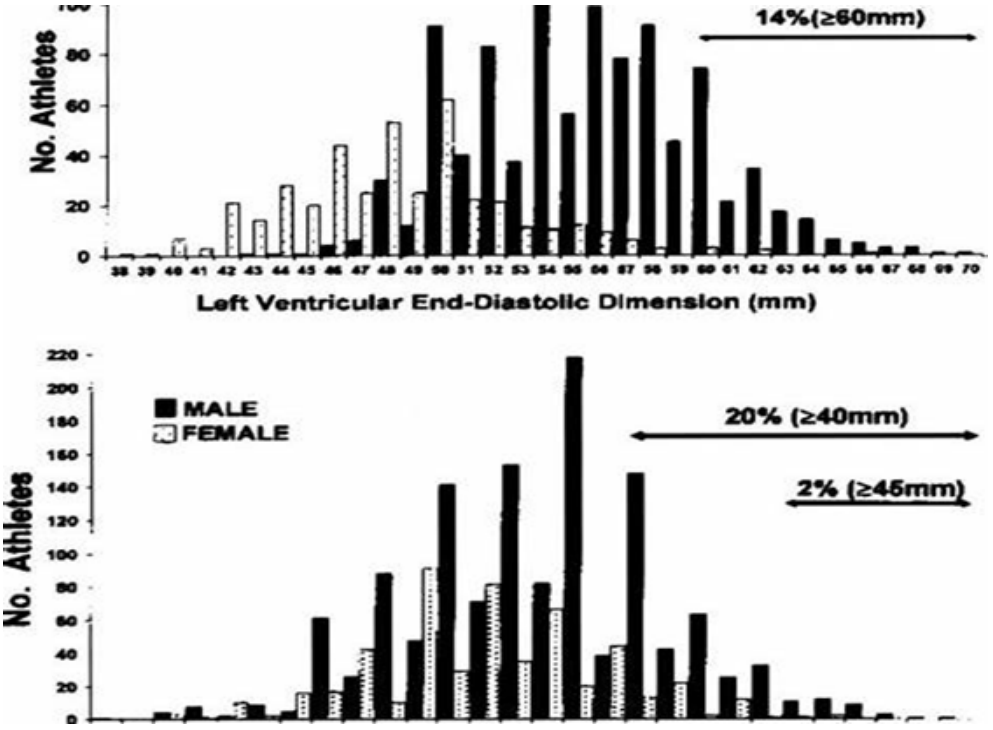
Cavillie ва ҳамкасблар тадқиқотлари [13] шуни кўрсатдики, эркаклар ва аёл спортчиларнинг юрак мослашуви турлича кечади. Эркак спортчиларда одатда юракнинг қалинлашиши, жумладан миокард деворининг қалинлиги ва бўшлиқларнинг катталашиши кузатилади. Бу ўзгаришлар асосан эркакларга хос бўлган юқори юклама ва жисмоний машқларнинг интенсивлиги туфайли юз беради. Айни пайтда, аёл спортчиларда чап қоринча девори қалинлиги камроқ эканлиги аниқланди, бу юракнинг зўриқишга мослашувчанлик даражасининг пастлигини кўрсатади. Бу мослашувдаги фарқлар анатомик ва физиологик хусусиятлар билан бирга, эндокрин омилларига боғлиқ бўлиши мумкин. Масалан, тестостерон каби жинсий гормонларнинг миқдори миокард ўсиши ва ривожланиши ҳамда юрак-қон томир тизимига таъсир қилиши мумкин. Тестостерон даражаси юқори бўлган эркакларда миокарднинг қалинлашиши кўпроқ намоён бўлади, натижада улар юкламаларнинг ошишига кўпроқ мойил бўлишади. Муҳим томони шундаки, гендер фарқлар фақат жисмоний фаоллик даражасини эмас, балки спорт турини, ҳар бир спортчининг шахсий хусусиятларини ҳам акс эттиради. Бу эса спортчиларнинг соғлигини баҳолаш ва машғулотларни индивидуаллаштириш зарурлигини таъкидлайди.

Rodriges-Lopes ва ҳаммуал. тадқиқоти [14] ёш омилининг юрак ремоделлашида муҳим рол ўйнашини кўрсатиб берди. 18 ёшгача бўлган спортчиларда эрта босқичлардаги мослашишни ўрганди ва ёш спортчиларда юрак мушакларининг қалинлашиши ва юрак камераларининг кенгайиш ҳолатларини қайд этди. Бу ўзгаришлар жисмоний фаолиятга мослашиш жараёнида нормал бўлиши мумкин, аммо физиологик мослашув ва патологик ҳолатлар ўртасидаги фарқни аниқлаб олиш жуда муҳимдир. Ёшликда юрак ҳали тўлиқ шаклланмаган бўлиб, юқори жисмоний юкламалар унинг фаолиятига ижобий ёки салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Деворларнинг қалинлашиши ва камераларнинг кенгайиши кўпинча нормал мослашув белгиларидир, лекин баъзи ҳолларда бундай ўзгаришлар аномалиялардан дарак бериши мумкин, айниқса агар улар клиник симптомлар ёки функционал бузилишлар билан бирга кузатилса. Бу ёш спортчиларнинг юраги ҳолатини мунтазам равишда назорат қилиш кераклигини кўрсатади, бу келажакда асоратларнинг олдини олиш учун зарурдир. Ҳозирги тадқиқотларга қарамай, жинс ва ёш билан боғлиқ кўплаб жиҳатлар ҳали чуқур ўрганилмаган. Масалан, турли хил спорт турларининг аёллар юрагининг қайта қурилишига таъсири бўйича кенг қамровли маълумотлар зарур. Бундан ташқари, ўсмирлик даврида гормонал ўзгаришларнинг, айниқса, жисмоний юкламаларга дуч келган ёш спортчиларнинг юрак-қон томир тизимига таъсири ўрганилиши лозим.

Шунингдек, кексалик давридаги спортчиларнинг юракдаги ўзгаришлар етарли даражада ўрганилмаганлигини таъкидлаш керак. Спорт билан узоқ вақт давомида шуғулланиш қарилик даврида юрак-қон томир тизимига қандай таъсир қилиши ва кекса спортчиларнинг тикланиш жараёнларида қайси механизмлар ишлаётганини ўрганиш зарурияти мавжуд.

Юрак ремоделланишининг клиник ташхиси ва амалий аҳамияти

Weiner ва Baggish [3] юрак морфологиясини клиник баҳолаш бўйича йўриқномалар ишлаб чиққан. Уларнинг тадқиқотларида эхокардиография, МРТ ва ЭКГ ёрдамида спортчиларнинг юрак мослашувини тўғри баҳолаш усуллари баён этилган.[12]. Эхокардиография 2Д ва 3D эхокардиография усуллари юракнинг структурал ўзгаришларини баҳолашда кенг қўлланилади.



Расм 1 Юқори даражадаги спортчиларда юрак ўлчамларининг тақсимоти (Pelliccia ва ҳаммуал.).

Speckle-tracking эхокардиография ёрдамида миокарднинг деформациялашган кўрсаткичларини (масалан, global longitudinal strain – GLS) ўлчаш орқали, юракнинг механик функцияси баҳоланади. Flanagan [15] ишида, спортчиларда GLS ўлчовлари орқали адаптация ва патологик ҳолатларни ажратиб кўрсатиш мумкинлиги таъкидланган.

МРТ юқори аниқликдаги таркибий ва тўқималар хусусиятларини баҳолаш имконини беради. Native T1 ва экстрацеллюляр ҳажм (ECV) каби кўрсаткичлар ёрдамида, спортчининг юрак тўқималари ва мушаклар ўртасидаги фарқлар аниқланади. Klaeboe [5] ишида МРТ параметрлари ёрдамида спортчиларнинг юрагини гипертрофик кардиомиопатиядан фарқлаш мисоллари келтирилган. Panhuyzen-Goedkoop [17] ишида аёл спортчиларнинг электрокардиограмма (ЭКГ) кўрсаткичлари орқали юрак ремоделланишининг нозик ва мураккаб хусусиятлари аниқланган. спортчиларда адаптацион электрик ўзгаришларни, масалан, QRS тўлқинларининг кучайиши, реполаризация ўзгаришлари ва баъзи ҳолларда брадикардия кўрсаткичларини аниқлашда қўлланилади.

Юрак мослашувида нафақат миокарднинг механик функцияси, балки гормонал тартибга солиш ҳам эътиборга лойиқдир. Бу борада G.Di Gioia ва ҳамкасбларининг ўтказган тадқиқотлари [18] жисмоний юкламаларга нисбатан юрак мослашувига гормонал омилларнинг аҳамиятини таъкидлади. Норадреналин, адреналин ва кортизол каби гормонлар юракнинг жисмоний фаолликка реакциясини бошқаришда ҳал қилувчи рол ўйнайди, юрак қисқариш тезлиги ва кучини тартибга солади. Машғулот режимига индивидуал ёндашув орқали спортчиларнинг гормонал профилларини ҳисобга олиш мумкин, бу эса юракдаги мослашув жараёнларини оптималлаштиришга ёрдам беради. Масалан, индивидуал танланган машғулот интенсивлиги ва турлари юрак қайта қурилишидаги ижобий ўзгаришларни максимал даражада оширишга ва ортиқча юкламалардан келиб чиқадиган хавфларни камайтиришга хизмат қилади.

Гормонал бошқарув ва юрак мослашуви ўртасидаги боғлиқликни ҳисобга олган ҳолда, машғулот дастурларини индивидуализация қилишнинг аҳамияти равшан бўлади. Турли даражада жисмоний тайёргарликка эга бўлган ва юкламага биологик жавоб берадиган спортчилар энг яхши натижаларни қўлга киритиш учун ўзига хос стратегияларни талаб қиладилар. Масалан, Flanagan ва ҳаммуаллиф. ишлари [19] кўрсатишича, спортчилардаги мослашувчан ва патологик ҳолатларни глобал бўйлама деформация ўлчовлари (GLS) асосида Speckle-tracking эхокардиографияси ёрдамида ажратиш мумкин. Шундай қилиб, гормонал ўзгаришлар ва юрак кўрсаткичларига асосланган индивидуаллаштирилган машғулот ёндашувларидан фойдаланиш спортчиларни тайёрлаш самарадорлигини сезиларли даражада ошириш ва уларнинг узоқ муддатли саломатлигини яхшилаш имконини беради.

Бундай стратегияларни ишлаб чиқиш учун юрак ҳолатини доимий мониторинг қилиш, шунингдек, потенциал хавфларнинг эрта белгиларини аниқлайдиган технологияларни ишлатиш талаб қилинади, бу эса, спорт фаолиятининг хавфсизлиги ва давомийлигини таъминлаш учун муҳимдир.

Спортчиларда юрак ремоделланиши, асосан, физиологик адаптация сифатида юз беради, аммо баъзи ҳолларда гипертрофик кардиомиопатия (ГКМП), аритмоген юрак касалликлари ёки бошқа структурал патологиялар билан янглиштириш мумкин. Speckle-tracking эхокардиография ва МРТ орқали олинган кўрсаткичлардан (масалан, GLS, Native T1, ECV ва механик дисперсион) фойдаланиш патологик ва физиологик ўзгаришларни ажратишда сезиларли аҳамиятга эга. Klaeboe et al. (2024) ишида бу усуллар ёрдамида спортчининг юраги ва гипертрофик кардиомиопатия (ГКМП) ўртасидаги фарқлар аниқланди.

Taypey Summer Universiade Mancuso [20] тадқиқотида кўрсатилганидек, спорт тури ва машғулот жадаллиги юрак тузилмасига сезиларли таъсир кўрсатади. Юқори ҳажмли машғулотлар спортчиларда чап қоринча (LV) ва ўнг қоринча (RV) ўлчамларини катталашиши, шунингдек, бўлмачалар (атриал) дилатациясини келтириб чиқариши аниқланган. Шунингдек, ушбу тадқиқотда аёл спортчиларда (Panhuyzen-Goedkoop [17], Toncelli [21]) жинсий хусусиятлар асосида махсус нормативлар ишлаб чиқиш зарурати таъкидланган.

Спортчиларнинг юрак адаптациясини чуқурроқ ўрганиш, айниқса, мураккаб ремоделланиш механизмлари ва механик кўрсаткичлар (масалан, LV twist, untwisting, regional strain) бўйича қўшимча узун муддатли longitudinal тадқиқотлар олиб бориш зарур. Замонавий МРТ ва спекл-тракинг эхокардиография ёрдамида, патологик ҳолатлар (ГКМП, юрак аритмоген юрак касалликлари) ва физиологик адаптациялар ўртасидаги нозик ва мураккаб фарқларни аниқлаш учун янги алгоритмлар ишлаб чиқилиши лозим. Спортчиларда юрак қон-томир касалликларининг эрта аниқланиши, дифференциал диагностикаси ва шахсийлаштирилган скрининг протоколлари (масалан, ЭКГ, эхокардиографик индекслар ва МРТ параметрлари асосида) бўйича тадқиқотлар давом эттирилиши кутилмоқда. Бундан ташқари, спортчиларнинг юрак-қон томир тизимига индивидуал ёндашувни ривожлантириш ва генетик, атроф-муҳит ҳавфи ва машғулот кўрсаткичларини ҳисобга олган ҳолда баҳолаш тизимини такомиллаштириш муҳим аҳамиятга эга.

Хулоса. Спортчиларда юрагини ўрганиш борасида тадқиқотлар олиб борилишида катта ютуқларга қарамай, келгусида эътиборни талаб қиладиган бир қатор соҳалар мавжуд. Биринчидан, турли хил спорт турларини баҳолашга қаратилган қўшимча тадқиқотлар ўтказиш лозим. Иккинчидан, юракни мослаштиришда генетик омилларнинг таъсирини ўрганиш етарли даражада ўрганилмаганлигича қолмоқда. Замонавий диагностика усуллари – эхокардиография (шу жумладан, Speckle-tracking), МРТ ва ЭКГ – бу ўзгаришларни аниқ баҳолаш ва физиологик ремоделланишни патологик ҳолатлардан ажратиб кўрсатишда муҳим аҳамиятга эга. Келгусида, чуқурроқ тадқиқотлар, шахсийлаштирилган скрининг протоколларини ишлаб чиқиш ва генетик омилларни инобатга олган ҳолда баҳолаш тизимини яратиш зарурати мавжуд. Ушбу ёндошув спортчиларнинг юрак-қон томир тизимини самарали кузатиш ва эрта аниқлаш, шунингдек, аниқланган патологик ҳолатларни ўз вақтида даволаш имкониятини оширади. Спортчи ирсий мойилиги жисмоний фаолиятига жавоб реакцияси орасидаги фарқлар ва ушбу механизмларни тушуниш, машғулот жараёнларида янада такомиллашган самарадор дастурларни ишлаб чиқиш ва улардан жисмоний машғулотларда фойдаланишга олиб келиши муҳим аҳамиятга эгадир. Ушбу жиҳатларни ўрганиш юрак-қон томир касалликлари ва жисмоний фаолият билан боғлиқ бошқа муаммоларнинг олдини олишда ёрдам бериши мумкин.

Шундай қилиб, спортчиларда юракни ремоделланиши клиник ташхислашда муҳим соҳасидир

ва интеграциялашган ёндашувни талаб қилади. Замонавий визуализация усулларидан фойдаланиш ва гормонал бошқарув механизмларни тушуниш, жисмоний ва юрак-қон томир фаолиятини яхшилашга ёрдам берадиган адаптив дастурларни яратишга ёрдам беради. Бироқ, спортчи юрагида мослашув жараёнини чукурроқ тушуниш учун турли соҳаларда, жумладан генетика, жисмоний машғулотларни ҳаёт давомийлигига таъсирини ўрганиш кабиларда кеннг қамровли тадқиқотлар ва уларни таҳлил қилишни тақозо этади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Currie, K.D., et al. (2018). Left Ventricular Structure and Function in Elite Swimmers and Runners. Frontiers in Physiology, 9, 1700.
2. J.E. B Adea, R.M Leonor, Ch.H.Lu, L.Ch.Lin, M.Wu, K.T. Lee, Y.Sh. Lin,Sh.H.Chang, K.Ch.Hung, F.Ch. Lin, I-Chang Hsieh, P.H. Chu, M.Sh. Wen, V. Chien-Chia Wu, Chun-Li Wang (2017) Sport disciplines and cardiac remodeling in elite university athletes competing in 2017 Taipei Summer Universiade. National library of medicine.
3. Weiner, R., & Baggish, A. (2012). Assessing the Athlete’s Heart. Current Cardiovascular Imaging Reports, 5, 393-402.
4. Weiner, R.B., et al. (2015). Exercise-Induced Left Ventricular Remodeling Among Competitive Athletes: A Phasic Phenomenon. Circulation: Cardiovascular Imaging, 8, e003651.
5. Klaeboe, L.G., Lie, Ø.H., Brekke, P.H., et al. (2024). Differentiation of Myocardial Properties in Physiological Athletic Cardiac Remodeling and Mild Hypertrophic Cardiomyopathy. Biomedicines, 12, 420.
6. Pelliccia, A., Di Paolo, F. D., & Maron, B. (2002). The Athlete’s Heart: Remodeling, Electrocardiogram and Preparticipation Screening. Cardiology in Review, 10, 85-90.
7. Dores, H., Gonçalves, P., Monge, J., & Cardim, N. (2021). Cardiac remodeling induced by exercise in male master athletes.
8. Ben Halima, A., Zidi, A., Laabidi, F., Kobaa, D., & Ayachi, S. (2020). How to distinguish athlete's heart from hypertrophic cardiomyopathy in cardiac MRI? Archives of Cardiovascular Diseases Supplements, 12, 151-152.
9. Castanheira, J., Valente-dos-Santos, J., Costa, D., et al. (2017). Cardiac remodeling indicators in adolescent athletes. Revista da Associacao Medica Brasileira, 63(5), 427-434.
10. F. D'Ascenzi , F.Biella, E.Lemme , V.Maestrini, B.Di Giacinto, A.Pelliccia. (2021). Female Athlete's Heart: Sex Effects on Electrical and Structural Remodeling. Journal National library of medicine
11. Diepen, M. V., Hattum, J., Daems, J., et al. (2023). Exercise-induced cardiac remodelling in elite athletes is characterized by a stronger ventricular mass-volume association in females as compared with males: MRI results from the ELITE cohort. European Heart Journal
12. P.Zimmermann , O.Moser, M.L.Eckstein, J.Wüstenfeld , V.Schöffl, L.Zimmermann, M.Braun, I.Schöffl. (2021). Athlete's Heart in Elite Biathlon, Nordic Cross-Country and Ski-Mountaineering Athletes: Cardiac Adaptions Determined Using Echocardiographic Data. National library of medicine
13. Z.Cavillie, Z.L.Potocka, A.Kaleta-Duss, A.Siekierzycka, L.Kalinowski, E.Lewicka, A.Dąbrowska-Kugacka (2023). Differences in cardiac adaptation to exercise in male and female athletes assessed by noninvasive techniques: a state-of-the-art review. National library of medicine.
14. Rodrigues-Lopes. (2021) Cardiac Remodeling in Young Athletes. National library of medicine.
15. Flanagan, H., Cooper, R., George, K.P., Augustine, D.X., Malhotra, A., Paton, M.F., Robinson, S., Oxborough, D. (2023). The athlete’s heart: insights from echokardiography. Echo Research & Practice, 10, 15.
16. Pelliccia, A., Maron, B. J., Spataro, A., Proschan, M. A., & Spirito, P. (1991). The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. New England Journal of Medicine, 324(5), 295-301.
17. Panhuyzen-Goedkoop, N.M., van Hattum, J.C., Beerman, F.E., et al. (2024). Electrocardiographic and morphological cardiac remodelling in competitive female athletes – a scoping review. European Journal of Preventive Cardiology, 00, 1–9.
18. G.Di Gioia, A.Ferrera, V.Maestrini, S.Monosilio, M.R.Squeo, E.Lemme, A.Nenna, S.C.Clarich, S.Crotta, A.Pelliccia. (2024). Cardiac Adaptation in Power Athletes: Differential Impact of Judo and Weightlifting MDPI Journal
19. Flanagan, H., Cooper, R., George, K.P., Augustine, D.X., Malhotra, A., Paton, M.F., Robinson, S., Oxborough, D. (2023). The athlete’s heart: insights from echokardiography. Echo Research & Practice, 10, 15.
20. Mancuso, F.J.N., et al. (2023). Sport disciplines and cardiac remodeling in elite university athletes competing in 2017 Taipei Summer Universiade. Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc., 36(1), e20230002.
21. L.Toncelli, L.Pasquini, G.Masini, M.Orlandi, G.Paci, F.Mecacci, G.Pedrizzetti, G.Galanti. (2022) Diference in cardiac remodeling between female athletes and pregnant women: a case control study. Cardiovascular Ultrasound.

УДК: 796.332:613.2:612.015.3

ФУТБОЛЧИЛАРНИНГ ЭНЕРГИЯ САРФИ ВА ОВҚАТЛАНИШИНИ БАҲОЛАШ (адабиётлар шарҳи)

Турдиалиев Ш.Х., Мальков А.В.
Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази, Ўзбекистон.

ОЦЕНКА РАСХОДА ЭНЕРГИИ И ПИТАНИЯ У ФУТБОЛИСТОВ (обзор литературы)

Турдиалиев Ш.Х., Мальков А.В.
Республиканский научно-практический центр спортивной медицины, Узбекистан.

ASSESSMENT OF ENERGY EXPENDITURE AND NUTRITION OF FOOTBALL PLAYERS (literature review)

Turdialiyev Sh.X., Malkov A.M.
Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine, Uzbekistan.

Изоҳ. *Тадқиқот иши футболчиларнинг антропометрик хусусиятларига, газ таҳлили ёрдамида метаболизм тезлигини ўлчашга (Рестинг Метаболис Рате, РМР) қаратилган овқатланишга шахсий ёндашув зарурлигини асослайди. Бўй, тана вазни, тана тузилиши ва майдондаги спортчиларнинг ўрни энергия эҳтиёжларига таъсири бўйича асосий маълумотлар келтирилган. Адабиётлар таҳлили асосида футболчиларнинг метаболик кўрсаткичлари, тана тузилиши ва ўйинга ихтисослашувини ҳисобга олган ҳолда индивидуал овқатланиш дастурларини ишлаб чиқиш, шу жумладан машғулотлар ва ўйин кунларида овқатланишни фарқлаш бўйича тавсиялар берилган.*

Калит сўзлар: *футбол; спорт овқатланиши; энергия эҳтиёжлари; антропометрия; ўйин роли; индивидуал овқатланиш.*

Аннотация. *В обзорной работе обосновывается необходимость персонализированного подхода к питанию футболистов на основе их антропометрических характеристик, измерений основного обмена (Resting Metabolic Rate, RMR) методом газоанализа и игрового амплуа. Представлены современные данные о влиянии роста, массы тела, состава тела и позиции на поле на энергетические потребности спортсменов. На основе анализа литературы даны рекомендации по разработке персонализированных программ питания для футболистов с учётом их метаболических показателей, телосложения и игровой специализации, включая дифференциацию рациона в тренировочные и соревновательные дни.*

Ключевые слова: *футбол; спортивное питание; энергетические потребности; основной обмен; антропометрия; игровое амплуа; персонализированное питание.*

Annotation. *The review paper substantiates the necessity of a personalized approach to the nutrition of soccer players based on their anthropometric characteristics, Resting Metabolic Rate (RMR) measurements by gas analysis, and game role. Current data on the influence of height, body mass, body composition, and field position on athletes' energy requirements are presented. Based on the literature analysis, recommendations are given on developing personalized nutrition programs for football players, considering their metabolic parameters, physique, and game specialization, including diet differentiation on training and match days.*

Keywords: *football; sports nutrition; energy requirements; basic metabolism; anthropometry; game role; personalized nutrition.*

Кириш. Футбол ўйин давомида катта куч талаб этиладиган, тезлик муҳим ўрин тутадиган спорт туридир [1]. Профессионал футболчилар ҳар бир учрашувда ўртача 10–13 км югуришади. Бундан ташқари, майдон ўйинчилари турли масофаларни босиб ўтишади: масалан, марказий ярим ҳимоячилар энг кўп масофани, марказий ҳимоячилар эса ўйин давомида энг кам масофани босиб ўтишади [1,22]. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, футболдаги ярим ҳимоячилар ҳимоячилар ва ҳужумчиларга қараганда бир ўйин учун статистик жиҳатдан сезиларли даражада кўпроқ масофани босиб ўтишади. Шунга кўра, ҳар бир ўйин учун энергия сарфи футболчиларнинг ўйиндаги ўрнига қараб сезиларли даражада фарқ қилади. Шу билан бирга, олдинги вақтларда футболчиларнинг жамоавий овқатланиш амалиётида кўпинча индивидуал фарқларни ҳисобга олмасдан, барча ўйинчиларнинг овқатланишига бир хил ёндашувлардан фойдаланилган[8,19]. Бироқ, умумий овқатланиш тартиблари футболчиларнинг барча эҳтиёжларини ҳисобга олмайди ва бу ҳолат энергия истеъмоли ва энергия сарфи ўртасидаги фарқларга олиб келиши мумкин. Ибраимов ва Романованинг фикрига кўра спорт диетологлари узоқ вақтдан бери умумий тавсияларни футболчиларнинг муайян гуруҳларига мослаштиришга ҳаракат қилишди, аммо ҳаддан ташқари умумий ёндашув хавфи сақланиб қолмоқда[10,18]. Сўнгги йилларда ҳар бир ўйинчининг ҳолатини синчковлик билан кузатиш асосида индивидуал овқатланиш холатларининг ўзгариши юз бермоқда. Бу айниқса, тана тури ва метаболизм кўрсаткичлари сезиларли даражада фарқ қилиши мумкин бўлган футболчилар учун мухимдир. Шундай қилиб, футболчиларнинг антропометрик хусусиятлари жуда хилма-хилдир: бўйи баландроқ ва каттароқ дарвозабонлардан қисқароқ ва енгилроқ ярим ҳимоячиларгача [2,24]. Бу фарқлар асосий энергия эҳтиёжларига таъсир қилади. Бундан ташқари, майдондаги функционал рол жисмоний фаолиятнинг характерини белгилайди. Мисол учун баъзи футболчиларнинг майдондаги ўрни кўпроқ чидамлилик ва югуриш ишининг ҳажмини талаб қилади, бошқаларида эса чидамлилик ва куч кўп талаб этилмайди [33,34]. Ушбу омилларнинг комбинацияси ҳар бир футболчининг индивидуал овқатланиш зарурлигини кўрсатади, футболчилар учун калория ва озуқавий моддаларни индивидуал танлаш кераклигини асослайди. Тадқиқот ишининг асосий мақсади ушбу масала бўйича замонавий

илмий маълумотларни таҳлил қилиш ва антропометрия, метаболизм тезлиги ва ўйин ролини ҳисобга олган ҳолда футболчиларнинг овқатланишини индивидуаллаштириш бўйича тавсияларни ишлаб чиқишдан иборат [7,11,13].

Футболчиларнинг антропометрик ўлчов натижалари ва майдондаги ўрни энергия таъминотига таъсири хам атрофлича ўрганишни талаб этади. Футболчиларнинг майдондаги ўрни уларнинг анатомик ва физиологик хусусиятлари орқали сезиларли даражада фарқланади, бу уларнинг энергия сарфида намоён бўлади [6,9]. Лашкевич ва Борисевич фикрларига кўра, профессионал футболчиларнинг тана тузилишини ўрганиш бўйича тадқиқот футболчиларнинг майдондаги ўрни ўртасида сезиларли фарқларни кўрсатди: дарвозабонлар ўртача бўйли ва энг оғир бўлиб, тери ва ёғнинг умумий миқдори энг юқори, скелет мушаклари массаси ҳам энг юқори; ҳимоячилар мушак массаси эса дарвозабонларга яқин ва улардан бир оз камроқ; ярим ҳимоячилар энг енгил ва энг кам мушак массасига эга эканлиги кўрилди[3,4,16]. Ҳужумчилар қолганларга қараганда ёшроқ, нисбатан кичик ёг қатламига эга ва мушак массаси бўйича ярим ҳимоячиларга яқин[2]. Хусусан, дарвозабонлар энг юқори тана вазнига эга эканлиги (≈91 кг) бўйи тахминан 190 см, ярим ҳимоячилар эса энг кичигини (≈75 кг, 175–178 см) ташкил этишини гувохи бўлдик [2,17]. Ҳужумчилар одатда ўртача тана массаси билан нисбий ёғнинг пастлиги (тахминан 7–8%) билан ажралиб туради. Мисол учун, Англия премер-лигаси даврида ўтказилган тадқиқотларда дарвозабонлар учун ўртача кўрсаткичлар қуйидагича белгиланди: дарвозабонлар бўйи 1,90±0,03 м, массаси 91,2±4,6 кг ва ёғ ~13% ни ташкил этган бўлса, ҳужумчи ва ҳимоячилар учун улар 1,82±0,06 м, 77,1±5,3 кг, ёғ ~8% ташкил қилган [2,13,14]. Яна бир тадқиқот шуни тасдиқладики, дарвозабонлар энг юқори ёғ массасига эга, ҳужумчилар эса мушак массасининг энг юқори фоизига эга. Бу антропометрик фарқлар метаболизмнинг турли даражаларини ва мушаклар ишининг турлича эканлигини англатади. Тана тузилиши ва мушак массасининг ҳажми жисмоний фаолият давомида энергия сарфига таъсир қилади. Оғирроқ массага эга бўлган футболчи ўз танасини ҳаракатлантириш учун кўпроқ энергия сарфлайди. Ҳисоб-китобларга кўра, югуриш пайтида энергия сарфи 1 км масофага 1 кг вазнга тахминан 1 ккални ташкил этади[8,10]. Шунга кўра, вазни 80 кг бўлган футболчи 10 километрга югуриш учун тахминан 800 ккал сарфлайди, 60 кг оғирликдаги ўйинчи эса бу масофага фақат ~ 600 ккал сарфлайди. Бошқа томондан, енгилроқ, ихчамроқ ўйинчилар (масалан, кўплаб ҳимоячилар) камроқ энергия сарфига эга, лекин ўйин давомида кўпроқ ҳаракат қиладилар [10,21]. Ярим ҳимоячилар нафақат майдондаги ўрни учун ҳар бир ўйинда энг катта масофани босиб ўтишади, балки улар энг кўп тезланишни ҳам амалга оширадилар [1,23]. Қанот ва марказий ярим ҳимоячилар одатда максимал югуриш масофаларини (кўпинча ҳар бир ўйинда >12 км) намойиш етадилар. Аксинча, марказий ҳимоячилар қисқароқ масофани (8–10 км) босиб ўтишади ва уларнинг нисбати пастроқдир [1,22]. Борисевич ва Путро фикрларига кўра, дарвозабонлар ўйин давомида камроқ ҳаракат қилишади ва ҳар бир ўйинда жами атиги 4-6 км масофани босиб ўтишади, бу эса майдон ўйинчиларининг босиб ўтган масофаларининг ярмига тенг [3,30]. Бу маълумотлар дарвозабонларда тана ёғининг кўп эканлигини кўрсатади. Бундан ташқари дарвозабонларнинг машғулотлар ва ўйинлар учун умумий энергия сарфи бошқа футболчиларникига қараганда пастроқ эканлигини кўришимиз мумкин [3,31]. Буларнинг барчаси индивидуал ёндашувнинг муҳимлигини таъкидлайди ва шу асосида энергия сарфини баҳолаш ва овқатланишни режалаштиришда футболчиларнинг майдондаги ўрнини ҳисобга олиш жуда муҳим эканлигини кўрсатади[32,35].

Кундалик энергия истеъмолидаги фарқларни аниқ кўрсатиш учун биз ёш ўйинчиларнинг ўйин давомида ўртача энергия сарфи бўйича маълумотларни ўрганиб чиқишга ҳаракат қилдик. Дам олиш кунида футболчиларда энергия сарфи тахминан 3000 ккал, машғулот кунига эса тахминан 3500 ккал, ўйин куни еса ~ 3900 ккалга тенг эканлиги аниқланди[1,36,40]. Агар биз турли ўйинчиларни ўйиндаги ўрни нуқтаи назаридан таққослайдиган бўлсак, оғирроқ ва бўйи баландроқ футболчилар кўпроқ энергия сарфлайдилар, аммо ярим ҳимоячилар камроқ энергия сарфлашса ҳам, улар ўйин давомида кўпроқ ҳаракат қиладилар. Ўйин кунларида энергия сарфи машғулот кунларига ва айниқса тикланиш кунларига нисбатан сезиларли даражада юқори бўлади[5,37]. Шунинг учун антропометрик кўрсатгичлар энергия талаблари ва макронутриент тақсимотига бевосита таъсир қилади. Мисол учун, мушак массаси кўпроқ бўлган ҳимоячи асосий метаболик эҳтиёжларни қондириш ва мушак массасини сақлаб қолиш учун мушак массаси кичикроқ ҳимоячига қараганда кўпроқ энергия ва истеъмолда кўпроқ оқсил талаб қилади[38,39,41]. Бундан ташқари гликоген заҳираларини сақлаб қолиш учун етарли миқдорда углевод истеъмолини таъминлаш футболчиларни майдондаги фаолияти учун жуда муҳимдир. Масалан, футболчилар учун углеводларнинг истеъмоли ҳар бир тана вазнига 6-10 г / кг, оқсилллар тахминан 1,4-1,7г/кг ни ташкил этади [7,42]. Аслида, кўплаб футболчиларнинг углевод истеъмоли тавсия этилган даражадан паст эканлигини кўришимиз мумкин. Тадқиқот шуни кўрсатдики, ёшлари катта футболчилар кунига ўртача атиги 4,7 г/кг углевод истеъмол қиладилар, ёш ўйинчилар еса тахминан 5,7 г/кг углевод истеъмол қиладилар, бу интенсив машғулотлар учун тавсия этилган миқдордан кам [7,50]. Углеводлар билан озиқланишнинг бундай нисбатан паст даражаси ўйинлар орасидаги тўлиқ қайта тикланиш учун етарли эмас ва ўйин самарадорлигига салбий таъсир кўрсатиши мумкин (эрта чарчаш, диққатнинг пасайиши ва ҳ.к) [7,49]. Бундан ташқари футболчилар ҳар куни кўп миқдорда углеводларни истеъмол қилишнинг ҳожати йўқ, чунки ортиқча углеводли озиқланиш ёғнинг ошишига олиб келиши мумкин. Ҳар бир футболчи учун индивидуал овқатланиш рационини ишлаб чиқиш витаминлар, кофеин, лактоза ва бошқалар алмашинувининг генетик хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда амалга оширилиши керак[3,10]. Шундай қилиб, бутун жамоа учун ягона тартибдаги диета ҳар доим ҳам юқори самарадорликни бермайди, чунки бу ҳолат ўйинчиларнинг антропометрик кўрсатгичлари ва функцияларининг хилма-хиллигини эътиборсиз қолдиради[10,43,44].

Метаболизм тезлигини ва метаболизмдаги индивидуал фарқларни ўлчаш футболчилар учун жуда муҳим аҳамият касб этади. Метаболизм тезлиги (РМР) - бу тана ҳаётий функцияларни қўллаб-қувватлаш учун дам олишда фойдаланадиган энергия миқдори ҳисобланади. Спортчининг метаболизм тезлигини билиш унинг кунлик калория эҳтиёжларини ҳисоблашнинг бошланғич нуқтасидир [1]. Футболчиларда (Resting Metabolic Rate) метаболизм даражаси биринчи навбатда тана ҳажми ва тўқималарнинг таркибига ва ёғсиз масса (мушаклар ва органлар) миқдорига боғлиқ [12,33,45]. Дам олишда энергия сарфининг кўп қисмини мушаклар

ва ички органлар ташкил қилади, шунинг учун ёғсиз масса юқори метаболизм тезлигига олиб келади. Ўртача, профессионал футболчиларнинг метаболизм қийматлари кунига ~ 1700–2200 ккал оралиғида бўлиб, асосан тана массасига мутаносибдир [1.46]. Бундан ташқари футболчилар метаболизм тезлиги ёшга ҳам боғлиқ ҳисобланиб, ёш ўтган сари бу ҳолат ортишини гувоҳи булишимиз мумкин. Мисол учун 15 ёшгача бўлган футболчиларда метаболизм ~ 1640 ккал, каттароқ ўйинчиларда (У18) тахминан 1875 ккалга тенг эканлиги кўрилди [6,47,48]. Бошқа бир тадқиқот натижаси эса 18 ёшли ўйинчилар гуруҳда 15 ёшли ўйинчиларни ~ 20% га ортда қолдириб, 2236 ккал юқори метаболизм тезлигига эга эканлигининг гувоҳи бўлишимиз мумкин[6]. Ушбу маълумотлар спортчиларнинг ёши, бўйи ва тайёргарлик даражасига қараб метаболизм тезлиги қанчалик сезиларли даражада ўзгариши мумкинлигини кўрсатади. Одатда, футбол жамоалари мураккаблиги, кўплиги ва махсус жиҳозларга (метобологроф) бўлган эҳтиёж туфайли ҳар бир ўйинчининг ҳақиқий метаболизмини ўлчашда қийинчиликлар юзага келади[1,3,11]. Метаболизм тезлигини баҳолашнинг энг асосий усулларидан бири калориметрия усули ҳисобланади. Бу усул тинч ҳолатда газ алмашинувини (O_2 истеъмоли ва CO_2 чиқиши) ўлчаш орқали амалга оширилади[1]. Жараён оч қоринга, ётган ёки ўтирган ҳолатда, тўлиқ дам олиш шароитида амалга оширилади. Газни таҳлил қилиш натижаларига кўра, калория эквиваленти ҳисобланади. Бу ҳолатда маҳсус тенглама мавжуд бўлиб, бу тенгламада истеъмол қилинган кислород ҳажмини ва чиқарилган карбонат ангидридни энергия сарфига айлантириш орқали тинч ҳолатдаги таҳминий энергия сарфи топилади. Бироқ, бундай текширишнинг мураккаблиги ва метаболограф текширувининг етарлича бўлмаганлиги учун формулали боғлиқликлардан фойдаланган ҳолда метаболизм тезлигини аниқлашда бир қанча усуллардан фойдаланиш таклиф этилган. Энг машҳур ҳисоблаш формулалари Харрис-Бенедикт, Миффлин-Сан-Жор, Каннингем ва бошқалар бўлиб, бу формулалар умумий ишлаб чиқилган ва спортчиларнинг ўзига хос хусусиятларини, хусусан, мушак массасининг юқори улушини ҳисобга олмаслиги билан ажралиб туради[1,48]. Бу ҳолат хатоларга олиб келиши мумкин. Масалан, Каннингем формуласи анъанавий тарзда спортчилар учун мос деб ҳисобланади, чунки у мушак массасини ҳисобга олади[1,49,50]. Аммо ҳатто бу формула ҳам ҳақиқий метоболизм жараёнини аниқ кўрсатишга айрим ҳатоликларнии келтириб чиқариши мумкин. Худди шундай хулосалар Балси ва бошқалар томонидан ҳам қилинган. Бу тенгламаларни билвосита калориметрия натижалари билан солиштирганда, футболчиларда бу натижаларнинг ҳеч бири юқори аниқликни кўрсатмади, лекин эркак спортчиларда Харрис-Бенедикт тенгламаси энг кам хатоликни кўрсатди (фарқ ~ 5 ккал, стандарт хатолик ~ 5 ккал). Бироқ, метоболизмни баҳолашнинг энг самарали усулларидан бири – газ таҳлили орқали ўлчаш аниқроқ натижани бериши мумкин[1,19,50]. Бу текширув танадаги оқсил, ёғ ва углеводларнинг дам олишдаги сарфини кўриш орқали организмдаги метоболизм ҳолатига баҳо берилади. Одатда спортчиларда ёғ алмашинуви дам олишда устунлик қилади (РҚ ~ 0,80-0,85). Бу спортчиларнинг овқатланиш рационини тузишда муҳим хисобланади. Пастроқ РҚ (ёғларнинг оксидланишига юқори тенденция) бўлган ўйинчи, вазн ортишидан қўрқмасдан, овқатланиш рационида ёғлар улушини бироз ошириши мумкин, углевод истеьмолида эса аксинча, эхтиёткор муносабатда бўлиш талаб этилади [22,23]. Кундалик калория истеъмолини ҳисоблашда ҳар бир спортчининг синов пайтида олинган метаболизм қийматларидан фойдаланиш муҳим аҳамият касб этади. Кундалик эҳтиёждаги сарфланаётган умумий энергиянинг топиш формуласи қуйидагича: ТЕЕ = РМР + ТЕФ + ЕЕЕ, бу ерда ТЕЕ - умумий энергия сарфи, РМР - базал метаболизм тезлиги, ТЕФ - озиқ-овқатнинг термик таъсири (рационнинг ~ 10%), ЕЕЕ - жисмоний фаолиятдаги (машқлар, ўйинлар, кундалик фаолият) харажатлардир[5,7,11]. Охирги компонент (ЕЕЕ) футболчиларда энг ўзгарувчан. Юқорида муҳокама қилинганидек, интенсив машқлар ёки ўйин кунларида ЕЕЕ, РМР дан ошиб кетиши мумкин, дам олиш кунларида еса РМР кунлик харажатлар схемасида устунлик қилади[1,12]. Мисол учун, Рассел ва Пеннокнинг фикрига кўра, қизғин ўйин кунида ёш ўйинчилар тахминан 1800 ккал РМР билан ~ 3900 ккал сарфлаганлар, яъни ЕЕЕ улуши ТЕЕнинг 50% дан кўпроғини, дам олиш куни еса ТЕЕ ~ 3000 ккални ташкил этган, шундан 60% РМР га тўғри келган[31]. Шунинг учун, овқатланишни режалаштираётганда, нафақат метаболизм тезлигини, балки машғулот ва ўйин жадвалини ҳам ҳисобга олиш керак. Футболчилар оғир машғулотлар бўлган кунларда кўпроқ калория истеъмол қилиши керак, бу эса машғулот давомида юқотилган энергия сарфини қоплайди. Бу футболчилар учун жуда муҳим ҳисобланади[39,50].

Одатда спортчиларнинг овқатланиш рационини тузишда кўплаб тавсиялар умумий характерга эга бўлиб, тавсиялар умумий ҳолатда берилади. Бироқ, бу ҳолат футболчилар жамоасига нисбатан қўлланилганда яҳши натижа бермайди, чунки футболчиларда ўйин амплуаси муҳим ўрин тутади. Бу ҳолатда ҳимоячи, ярим ҳимоячи, дарвозабон ва ҳужумчиларда энергия сарфи ва антропометрия кўрсатгичлари бир-биридан кескин фарқ қилади[2,12]. Барча футболчиларда бир хил миқдорда озиқ-овқат ва макронутриент нисбатларини хисобга олиб қилинган ягона ўлчамли парҳез столи оғирлик, бўй, метаболизм ва жисмоний машқлардаги фарқларни эътиборсиз қолдиради[15,18]. Натижада, баъзи футболчиларда сурункали равишда энергия етишмаслиги ҳолатлари кузатилиб, бошқалари эса ўз эҳтиёжларига нисбатан ортиқча овқатланиши зарурлигини талаб этади. Энергия сарф-харажатларининг етарли даражада қопланмаганлиги энергиянинг етишмаслик ҳолатларини келтириб чиқаради, бу узоқ муддатда спортда нисбий энергия танқислиги (РЕД-С) тушунчаси билан бирлаштирилган бир қатор салбий оқибатларга олиб келиши мумкин[4,11]. Зайцев ва Бычков фикрларига кўра, РЕД-С синдроми бир қатор физиологик функцияларнинг бузилиши билан тавсифланади. Бу ўзгаришларга мисол қилиб гормонал бузулишлар, иммун бузулишлар, суяк касалликлари ва бошқаларни мисол келтиришимиз мумкин[9]. Эркак спортчиларда РЕД-С белгилари тестостерон даражасининг пасайиши, либидонинг пасайиши, иммунитетнинг пасайиши, ўйиндан кейин тикланишнинг кечикиши ва мушак массасининг йўқолишини ўз ичига олиши мумкин[9,19,22,49]. Шундай қилиб, узоқ муддатли калория танқислиги бўлган футболчиларда, интенсив машқларга қарамай, кутилганига нисбатан ҳақиқий метаболизмнинг пасайиши кузатилди[9,28]. Энергия етишмовчилиги чарчоқнинг кучайишига, шикастланиш хавфи ва ўйин самарадорлигини пасайишига олиб келади. Шуни таъкидлаш керакки, амалда кўплаб футболчилар стрессли даврларда салбий энергия балансига эга эканлигини кузатишимиз мумкин. Тадқиқотларга кўра, ўйин давомидаги умумий танқислик кунига ~200–500

ккал атрофида бўлиб, бу ҳолат футболчиларда айрим ножўя таъсирларни келтириб чиқариши мумкин[1,3,13]. Бир тадқиқотда футболчилар ўйиндан олдин ~3100 ккал энергия истеъмол қилишган, уларнинг умумий сарфи ~3600 ккал, яъни энергия тақчиллиги тахминан 500 ккал гача эга эканлиги аниқланган. Бу яхши ҳолат эмас албатта[1]. Энергия етишмовчилигининг асосий сабабларидан бири озиқ-овқат истеъмолини онгли равишда чеклаш ҳисобланади. Бу ҳолат кўпинча оғирлик ортишидан қўрқиш туфайли озиқ-овқат истеъмолини камайтириш орқали юзага келади, ёки озиқ-овқат истеъмолини етарли даражада ташкил этмаслик бўлиши мумкин. Жамоада барча футболчиларда овқатланиш рационининг бир ҳил бўлиши муаммони янада кучайтириши мумкин. Агар барча ўйинчиларга бир хил меню таклиф етилса, баъзилар учун (юқори харакат билан) бу етарли емас, бошқалари учун (камроқ харакатлар билан) бу ортиқча бўлади. Натижада, ўйинчиларда РЕД-С хавфи кўтарилиши кузатилади, сўнг ортиқча ёғ олишни бошлаш хавфини кўришимиз мумкин[1,16,21].

Михайлусова ва Путро фикрларига кўра, футболчиларда меню тузишда яна бир жихатига эътибор қаратадиган бўлсак, ишлаб чиқилган умумий овқатланиш рациони ўйин давомида энг кўп энергия талаб қиладиган ўйинчи учун етарли бўлиши мумкин, лекин камроқ юкламага эга бўлган жамоа аъзолари учун эса кўпроқ калория олинишга сабаб бўлади[22,29]. Бу, айниқса, футболчиларда фаоллик пасайган даврда (масалан, захира ўйинчилари, жароҳатланган футболчилар ёки таътил пайтида) хавфлидир. Ортиқча энергия ёг массасининг тўпланишига олиб келади, бу футболчи учун ёмон холатларни келтириб чиқариши мумкин, чунки ёғ массасининг ошиши нисбатан куч ва чидамлиликни ёмонлаштиради[34,39]. Ҳатто машғулотни оширмасдан истеъмолни кунига +300-400 ккал ўртача даражада ошириш ҳам бир ойда тахминан бир килограмм ёғ массасининг ошишига олиб келади. Аммо баъзи футболчилар овқатланиш рационида ёгларнинг бир оз юқори фоизида ўйин давомида ўзларини яхши ҳис қилишади (масалан, кўпроқ кетогеник мослашувга ега), бошқалари эса чидамлилигини сақлаб қолиш учун жуда юқори углевод истеъмол қилишни талаб қилади [17,20]. Бундан ташқари, баъзи ўйинчилар доимий равишда углеводлар етишмаслигини ҳис қилишлари мумкин (сурункали чарчоқ, ўйин охирида "ишламайдиган" оёқлар), бошқа қисмида эса углеводлар истеъмоли ҳаддан ташқари кўп бўлса, ошқозон муаммолари ёки исталмаган оғирликнинг ортиши билан ҳарактерланади. Футболчилар учун ишлаб чиқилган умумий овқатланиш рациони ошқозон-ичак трактининг индивидуал хусусиятларини ҳисобга олмайди. Маълумки, ўйинчиларнинг 30-50 фоизи машғулотдан бироз олдин овқатланаётганда ёки маълум озиқ-овқатларни истеъмол қилганда ошқозон-ичак трактида ноқулайлик ҳис қилади. Шунинг учун, овқатланиш рационини индивидуал равишда танлаш футболчилар учун муҳим аҳамият касб этади. Бундан ташқари футболчилар учун овқатланиш рационини тузишда психологик жиҳатини ҳам инобатга олишимиз керак [12,13]. Агар футболчи ўз диетасининг мантиқий асосини тушунса ва режага мувофиқ овқатланиш тартибига амал қилса, ўйин давомида ўзини яхши ҳис қилишида ва ўйиннинг самарадорлигини оширишда муҳим аҳамият касб этади. УЕФА эксперт баёнотида (2020) таъкидланишича, юқори даражадаги клублар ҳозирда ўйинчиларнинг овқатланишининг барча жиҳатларини, умумий стратегиядан тортиб индивидуал овқатланишгача, ҳаттоки машғулот майдончасидан узоқда тўғри овқатланиш қоидаларига амал қилиш учун ҳаттоки ошпазларни жалб қилишга ҳаракат қилмоқда[6,25,33]. Бу эса ҳар бир спортчи учун индивидуал овқатланишни ишлаб чиқишга шароит яратиб беради. Футболчининг овқатланишига шахсий ёндашув унинг индивидуал хусусиятларини ҳар томонлама баҳолашдан, ҳисобга олишдан бошланади.

Калмыков ва Липатова фикрларига кўра, антропометрия ва тана тузилишини кузатиш футболчилар фаолияти учун ва тўғри овқатланиш рационини тузишда жуда муҳим аҳамият касб этади. Мунтазам равишда асосий кўрсаткичларни қайд этишда тана вазни, ёғнинг фоизи (калиперометрия ёки биоимпеданс ёрдамида), мушакларнинг массаси, сувсизланиш (эрталабги оғирлик, сийдик ранги) каби ҳолатларни текшириш муҳим аҳамият касб этади. Бундан ташқари антропометрия, биоепиданс текширувлари бир йилда камида 2 марта амалга оширилиб туриши керак[11,18,29]. Ушбу маълумотлар футболчи овқатланиш рационини тузишда ва тўғри овқатланиш режаларини ишлаб чиқишда жуда муҳим ҳисобланади. Мисол учун, агар ҳимоячининг танадаги ёг миқдори 10% дан ошса, ёғ массасини аста-секин камайтириш учун овқатланиш рационидан ёглар ва углеводли маҳсулотлар олиб ташланади. Бундан ташқари ҳар бир ўйинчининг метоболизм даражасини ўлчаш ҳеч бўлмаганда бир йилда 2 марта амалга оширилиши керак бўлади [11,15]. Бу футболчининг тинч ҳолатда қанча энергия сарфига эга эканлигини ва оқсил, ёғ ва углеводлар парчаланиш даражасини кўришда имкон беради. Агар бундай тест мавжуд бўлмаса, маҳсус тенгламалар ёрдамида метоболизм ҳолатини таҳминий баҳолашимиз мумкин бўлади [1,4]. Метоболизм натижаларини билиб олгандан сўнг, шахсий овқатланиш режаси учта кунлик режимга ажратиб кўрсатилиши керак. Булар ўйин кунлари, интенсив машғулотлар кунлари ва дам олиш ва тикланиш кунлари. Бу ҳолатда ҳар бир футболчи учун ушбу режимларда энергия сарфининг тахминий "профили" тузилади. Энергия сарфини аниқлашда юрак уриш тезлиги мониторлари, мураббийлар кузатувлари ва роли муҳим аҳамият касб этади. Мисол учун, ярим ҳимоячи одатдаги машғулотларда энергия сарфи кунига ~3500 ккални ва ўйин кунида ~ 4000 ккални талаб қилиши мумкин, бир кун олдин ва ўйин куни юқори углевод истеъмоли (7–8+ г/кг), дарвозабонга эса худди шу кунларда фақат ~2500 ва ~3000 ккал керак бўлиши мумкин[22,29]. Футболчилар учун макронутриентлар нисбатини нормада сақлаш ҳам муҳим аҳамият касб этади. Лавинский ва Браун фикрларига кўра, одатда футболчи ўйиндан кейин мушакларни сақлаш ва тикланиш жараёни нормада кечиши учун юқори сифатли протеин нормада ~ 1,6-1,8 г / кг қабул қилиш керак бўлади, етарли соғлом ёглар ~ 1 г / кг, қолганлари эса углеводлар истеъмоли ҳисобланади. Бундан ташқари, дам олиш кунларида бир оз кўпроқ соғлом ёгларга (ёнғоқ, балиқ, зайтун мойи) рухсат берилиши футболчи метоболизмининг нормада кечишига имкон беради [15,49].

Футболчилар овқатланиш тартибини ўрганишда яна бир жиҳатига эътибор қаратишимиз муҳим ҳисобланади. Ичимлик суви организмда метоболизм жараёнларини тартибга солишда ва организм умумий ҳолатини яҳшилашда муҳим аҳамият касб этади. Чунки юқори юклама натижасида организмдан сув билан биргаликда туз ҳам чикиб кетади, шунинг учун бу юқотилган сув, туз ва электролитлар ўрнини тўлдириш учун купроқ сув ичиш талаб этилади. Одатда, ҳар бир килограм тана

массасига 30 мл дан сув ичиш норма ҳисобланади [39,42].

Ҳозирги кунда замонавий технологиялардан фойдаланиш футболчилар орасида ҳам тобора ортиб бормоқда. Мисол учун жамоаларда ўйин олдидан тақиладиган сенсорлар ва овқатланиш мониторинги иловалари организм ҳолатини ўрганишда ва текшириб туришда янги имкониятларни яратиб бермоқда. Бу қурилмалар тақилганда қондаги глюкоза мониторинги (СГМ), юрак уриши тезлиги ва ўзгарувчанлиги, ҳатто тер таҳлилини ҳам ўрганишга имкон берябди[14]. Бу технологиялар эндигина оммалаша бошлаган бўлсада, келажакда уларни ўйинчининг овқатланишини доимий равишда назорат қилиш учун ҳаракатлар амалга оширилиб келмоқда[2,29,37].

Хулоса. Футболчиларнинг овқатланишини назорат қилишда ҳар бир спортчининг индивидуал хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда, илмий жиҳатдан тасдиқланган тамойилларга асосланиши керак. Универсал овқатланиш рациони футбол жамоасидаги футболчиларнинг антропометрия, метаболизм ва ўйин функцияларининг хилма-хиллигини акс эттирмайди. Шунинг учун уларнинг қўлланилиши чекланган ва индивидуал ўйинчиларда энергия танқислигига ёки ортиқча бўлишига олиб келиши мумкин. Замонавий тадқиқотлар ўйинчилар ўртасидаги тана тури (бўйи, вазни, тана тузилиши) ва юкланиш машқлари (юрган масофаси, интенсивлиги), шунингдек, метаболизм тезлигини ишончли тарзда кўрсатади [7,13,45]. Шу муносабат билан, индивидуал овқатланиш спорт фаолиятини оптималлаштириш ва футболчиларнинг соғлиғини сақлаш учун зарур шартдир. Метаболизм маълумотларига асосланган диетани индивидуал танлаш (энг яхшиси газ таҳлили орқали олинади), антропометрия ва футболчининг кунлик калория истеъмолини ва озуқа моддаларининг тақсимланишини аниқ ҳисоблаш имконини беради. Ушбу ёндашув ўйинчиларнинг (ярим ҳимоячилар ва бошқалар) энергия сарфини етарли даражада тўлдиришни таъминлайди, уларда сурункали тўйиб овқатланмаслик туфайли РЕД-С синдроми ривожланишини олдини олади [9,13,50]. Шу билан бирга, ҳар бир футболчи учун ишлаб чиқилган индивидуал овқатланиш рациони камроқ юкланган спортчиларда (масалан, дарвозабонларда) ортиқча калория истеъмолини олдини олади, бу оптимал тана массасини сақлаш учун муҳимдир. Индивидуал овқатланиш ўйинчилар орасидаги тикланиш самарадорлигини оширади, озиқ-овқатни тўғри қабул қилиш вақтини яҳшилайди. Бундан ташқари, гликоген ресинтези ва мушакларни тиклаш учун зарур бўлганда маълум бир ўйинчига углеводлар ва оқсилларни етарли миқдорда етказиб беришни таъминлайди. Ўйинчиларнинг метаболик ва антропометрик кўрсаткичларини мунтазам равишда баҳолаш, уларнинг овқатланишини мунтазам назорат қилиш ва тўғри овқатланишни шакллантиришда ўйин ролини ҳисобга олиш муҳим аҳамият касб этади [4,10,41]. Хулоса қилиб айтадиган бўлсак, антропометрия ва метоболизм даражасини ҳисобга олган ҳолда ишлаб чиқилган индивидуал овқатланиш футболчиларнинг иш фаолиятини максимал даражада оширишда самарали стратегиядир. Бу ёндашув спортнинг замонавий даражасига мос келади ва етакчи клубларда жорий этилмоқда [7]. Индивидуал овқатланиш бу- спортчининг узоқ умр кўриши ва жамоа муваффақиятига сармоядир, чунки яхши овқатланган, ва жисмонан яхши тайёрланган футболчи майдонда ўз салоҳиятини максимал даражада рўёбга чиқаришга қодир.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Анфиногенова О.И., Муратова А.Ю., Власов А.А., Эльканова А.Б., Беляев Н.Г. Клинико-лабораторный мониторинг показателей адаптации организма спортсменов-футболистов к физическим нагрузкам на фоне приема спортивного питания // Современные вопросы биомедицины. 2024. Т. 8, № S1. С. 27.

2. Ахмеджанов Д.М. Оптимизация питания футболистов в день матча // Инновационные проекты и программы в психологии, педагогике и образовании: сб. ст. Междунар. науч.-практ. конф. Стерлитамак, 2023. С. 11–17.

3. Борисевич Я.Н. Состав тела и величина основного обмена как достоверные показатели адаптации организма футболистов к физическим нагрузкам // Весці Нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. Серыя медыцынскіх навук. 2015. № 2. С. 47–53.

4. Борисевич Я.Н. Использование оценки статуса питания при определении физиологической потребности спортсменов в энергии и пищевых веществах // Здоровье и окружающая среда. 2019. № 29. С. 52–59.

5. Борисевич Я.Н. Формирование статуса питания спортсменов // Современные аспекты здоровьесбережения: сб. матер. юбилейной науч.-практ. конф. с междунар. участием, посвящ. 55-летию медико-профилактического фак. УО "БГМУ". Минск, 2019. С. 113–123.

6. Борисевич Я.Н., Лавинский Х.Х. Фактическое питание как фактор формирования резервов здоровья молодых спортсменов // Медицинский журнал. 2012. № 3. С. 14–18.

7. Герасименко И.Н., Артемьева Н.К. Особенности питания футболистов в разных странах // Тезисы докладов XXXXIII науч. конф. студентов и молодых ученых Кубанского гос. ун-та физ. культуры, спорта и туризма. Краснодар, 2016. С. 54–55.

8. Гринченко В.С., Иванова Н.Г., Ласкова И.С. Разработка рационов питания для спортсменов командных видов спорта // Инновационные технологии, оборудование и добавки для переработки сырья животного происхождения: сб. матер. междунар. науч.-практ. конф. 2018. С. 211–215.

9. Зайцев С.Е., Бычков А.В. Рациональное питание юных футболистов // Наука и образование: отечественный и зарубежный опыт: сб. Пятьдесят третьей междунар. науч.-практ. конф. Белгород, 2022. С. 195–199.

10. Ибраимов Ы., Романова Ж.В., Душпанова А.Т., Уалиева А.Е., Ердесбай Г.Н. Изучение фактического питания юных футболистов // Вестник Казахского национального медицинского университета. 2020. № 2-1. С. 382–384.

11. Калмыков М.Л., Руцкой И.А., Кондратенко П.П. Использование средств срочного восстановления для улучшения физической работоспособности и функционального состояния футболистов // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. 2016. Т. 16, № 4-1. С. 252–255.

12. Кешабянц Э.Э., Денисова Н.Н., Сорокина Е.Ю., Раджабкадиев Р.М., Выборная К.В. Анализ фактического питания спортсменов футбольной команды // Спортивная медицина: наука и практика. 2021. Т. 11, № 1. С. 37–43.

13. Ковзик А.О., Машков К.Ю. Определение взаимосвязи антропометрических параметров и двигательных навыков и их влияние на достижение личных спортивных результатов // Физическая культура и спорт: современные тенденции, актуальные проблемы

и перспективы развития: сб. матер. Межвуз. науч.-практ. конф. Москва, 2022. С. 92–95.

14. Короткова С.Б., Крюкова О.Н., Зеленина М.Т., Черных А.В., Ежова А.В. Исследование рациона питания квалифицированных футболистов в соревновательном периоде годичного цикла // Здоровье молодежи: новые вызовы и перспективы. Москва, 2019. С. 351–375.

15. Лавинский Х.Х., Борисевич Я.Н. Основной обмен как метод оценки адекватности питания и физической нагрузки спортсменов // Здоровье и окружающая среда. 2016. № 26. С. 135–140.

16. Лашкевич С.В., Трофимович И.И. Антропометрические данные квалифицированных футболистов разного игрового амплуа // Физиологическое сопровождение тренировочного процесса и занятий физической культурой: сб. матер. междунар. науч.-практ. (on-line) конф. молодых ученых. Челябинск, 2020. С. 127–130.

17. Левченко Е.С., Трубицын С.А. Эффективность применения специализированных продуктов питания в учебно-тренировочном процессе футболистов // Физическая культура и спорт: интеграция науки и практики: сб. матер. XX Междунар. науч.-практ. конф. Ставрополь, 2023. С. 295–300.

18. Липатова А.Р., Мазуренко Е.А., Медведева А.С. Питание футболистов и спортивный рацион // Теория и методика обучения и воспитания в современном образовательном пространстве: сб. матер. II Междунар. науч.-практ. конф. 2017. С. 179–184.

19. Максименко И.Г. Питание в системе олимпийской подготовки футболистов // Олимпизм: истоки, традиции и современность: сб. науч. ст. Всерос. с междунар. участием очной науч.-практ. конф. 2018. С. 236–243.

20. Масловский Е.А., Саскевич А.П., Хижевский О.В. Динамика антропометрических показателей и уровня физической подготовленности юных футболистов 12–13 лет в годовом цикле тренировки // Здоровье учащейся и студенческой молодежи: достижения теории и практики физической культуры, спорта и туризма: сб. науч. ст. Минск, 2017. С. 130–133.

21. Михайлусова Ю.С. Исследование рациона питания у студентов УралГУФК, занимающихся футболом // Физиологическое сопровождение тренировочного процесса и занятий физической культурой: сб. матер. Междунар. науч.-практ. (on-line) конф. молодых ученых. Челябинск, 2021. С. 106–109.

22. Михайлусова Ю.С. Особенности питания студентов-футболистов в предсоревновательном периоде подготовки // Проблемы и перспективы физиологического сопровождения занятий спортом и физической культурой: сб. науч. тр. молодых ученых. Челябинск, 2021. С. 160–163.

23. Мирошников А.Б., Мештель А.В., Смоленский А.В. Питание в футболе: Спортивная нутрициология. Москва: Спорт, 2023.

24. Петров А.Н., Карташев Н.И. Особенности питания высококвалифицированных спортсменов-футболистов в различные периоды тренировочно-соревновательного процесса // Актуальные проблемы подготовки спортсменов высокой квалификации в командно-игровых видах спорта: сб. матер. Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием. 2017. С. 186–191.

25. Пластунова О.Б., Няньковский С.Л. Состояние фактического питания воспитанников училища-интерната физической культуры // Здоровье ребенка. 2018. Т. 13, № 7. С. 642–650.

26. Пластунова О.Б., Няньковский С.Л. Расчетные оценки суточных энерготрат как основа для обоснования норм питания юных спортсменов // Здоровье ребенка. 2018. Т. 13, № 6. С. 545–552.

27. Погосян Т.А. Возрастные этапы формирования физической работоспособности у активно тренирующихся футболистов // Ученые записки университета имени П.Ф. Лесгафта. 2019. № 3. С. 249–253.

28. Погосян Т.А. Возрастные этапы формирования энергетических возможностей юных футболистов // Современные тенденции развития теории и методики физической культуры, спорта и туризма: сб. матер. III Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием. 2019. С. 278–282.

29. Путро Л.М. Особенности nutrition спортсменов-футболистов // Наука в олимпийском спорте. 2013. № 1. С. 66–69.

30. Путро Л.М., Першегуба Я.В. Анализ и коррекция пищевых рационов спортсменов-футболистов // Слобожанский научно-спортивный вестник. 2013. № 3. С. 69–72. 31.

31. Рассел М., Пеннок А. Особенности энергозатрат в тренировочные, матчевые и выходные дни у юных футболистов // (данные представленные в): Nutrients. — 2022. — Т. 14, №3. — С. 657 (Приложение

32. Раджабкадиев Р.М., Бекетова Н.А., Вржесинская О.А., Кошелева О.В., Кешабянц Э.Э., Денисова Н.Н., Кобелькова И.В., Выборная К.В., Лавриненко С.В., Жилинская Н.В. Содержание некоторых витаминов в рационе питания и сыворотке крови профессиональных футболистов // Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова. 2021. Т. 29, № 1. С. 54–65.

33. Сангиров Н.И. Значение состава и калорийности пищевого рациона питания у футболистов во время сборов и соревнований // Физическая культура и спорт в постиндустриальную эпоху: проблемы и пути их решения: сб. матер. VII Междунар. науч.-практ. конф. 2019. С. 78–81.

34. Свекла О.В., Мельнов С.Б., Курносова В.А., Драчев Е.Б. Динамика антропометрических показателей футболистов группы спортивного совершенствования с учетом игрового амплуа // Вестник Полесского государственного университета. Серия общественных и гуманитарных наук. 2023. № 2. С. 31–36.

35. Станиславова О.И. Питание для спортсменов, занимающихся футболом // Стратегия развития спортивно-массовой работы со студентами: сб. матер. III Междунар. науч.-практ. конф. 2018. С. 375–376.

36. Тимонин А.Н., Раджабкадиев Р.М. Непараметрический анализ биохимического статуса профессиональных футболистов в зависимости от игрового амплуа // Заметки ученого. 2021. № 11-1. С. 69–73.

37. Хорошилов И.Е., Андриянов А.И. Оптимальное питание и нутриционно-метаболическая поддержка спортсменов высокой квалификации // Вопросы питания. 2015. Т. 84, № S3. С. 74.

38. Шкурко Я.Н. Роль питания и восстановления после тренировок в повышении спортивной эффективности футболистов // Инновационная наука. 2024. № 4-1. С. 230–233.

39. Шонус Д.Х., Богданов Д.О. Спортивное питание как компонент адаптации человека к выполнению физических нагрузок // Russian Journal of Environmental

and Rehabilitation Medicine. 2024. № 3. С. 43–50.

40. Юй Т., Новицкая А.И. Антропометрические показатели футболистов различного игрового амплуа // Наука – образованию, производству, экономике: сб. матер. 77-й Регион. науч.-практ. конф. преподавателей, науч. сотрудников и аспирантов. Витебск, 2025. С. 431–433.

41. Abbey E.L., Wright C.J., Kirkpatrick C.M. Nutrition practices and knowledge among NCAA Division III football players // Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2017. Vol. 14. Art. 13. doi: 10.1186/s12970-017-0170-2. PMID: 28529463; PMCID: PMC5437483.

42. Abreu R.,Figueiredo P.,Beckert P., Marques J.P., Amorim S., Caetano C., Carvalho P., Sá C., Cotovio R., Cruz J., Dias T., Fernandes G., Gonçalves E., Leão C., Leitão A., Lopes J., Machado E., Neves M., Oliveira A., Pereira A.I., Pereira B., Ribeiro F., Silva L.M., Sousa F.,Tinoco T., Teixeira V.H., Sousa M., Brito J. Portuguese Football Federation consensus statement 2020: nutrition and performance in football // BMJ Open Sport & Exercise Medicine. 2021. Vol. 7, iss. 3. Art. e001082. doi: 10.1136/bmjsem-2021-001082. PMID: 34527279; PMCID: PMC8395276.

43. Abreu R., Oliveira C.B., Costa J.A., Brito J., Teixeira V.H. Effects of dietary supplements on athletic performance in elite soccer players: a systematic review // Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2023. Vol. 20, iss. 1. Art. 2236060. doi: 10.1080/15502783.2023.2236060. PMID: 37462346; PMCID: PMC10355692.

44. Aguinaga-Ontoso I., Guillen-Aguinaga S., Guillen-Aguinaga L., Alas-Brun R., Guillen-Grima F. Effects of nutrition interventions on athletic performance in soccer players: a systematic review // Life. 2023. Vol. 13, iss. 6. Art. 1271. doi: 10.3390/life13061271. PMID: 37374054; PMCID: PMC10301089.

45. Allahyari P., Shekari S., Aminnezhad Kavkani B., Ahmadzadeh M., Hassanpour Ardekanizadeh N., Saeedirad Z., Ghorbani Hesari M., Bahar B., Shafaei H., Khalatbari Mohseni G., Rastgoo S., Torkaman M., Alhouei B., Doaei S., Esmaeili M., Gholamalizadeh M. The efficacy of dietary supplements on health status and performance of football players: a systematic review // Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology. 2025. Epub ahead of print. doi: 10.1515/jbcpp-2024-0077. PMID: 39915258.

46. Almendros-Ruiz A., Lopez-Moro A., Conde-Pipò J., Santalla A., Requena B., Mariscal-Arcas M. The effects of melatonin supplementation on professional football player performance: a systematic review // Nutrients. 2023. Vol. 15, iss. 20. Art. 4467. doi: 10.3390/nu15204467. PMID: 37892543; PMCID: PMC10610359.

47. Andrews M.C., Itsiopoulos C. Room for improvement in nutrition knowledge and dietary intake of male football (soccer) players in Australia // International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism. 2016. Vol. 26, iss. 1. P. 55–64. doi: 10.1123/ijsnem.2015-0064. PMID: 26251549.

48. Beasley K.J. Nutrition and Gaelic football: review, recommendations, and future considerations // International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism. 2015. Vol. 25, iss. 1. P. 1–13. doi: 10.1123/ijsnem.2013-0214. PMID: 24901412.

49. Braun H., von Andrian-Werburg J., Schänzer W., Thevis M. Nutrition status of young elite female German football players // Pediatric Exercise Science. 2018. Vol. 30, iss. 1. P. 157–167. doi: 10.1123/pes.2017-0072. PMID: 28787242.

50. Brinkmans N.Y.J., Iedema N., Plasqui G., Wouters L., Saris W.H.M., van Loon L.J.C., van Dijk J.W. Energy expenditure and dietary intake in professional football players in the Dutch Premier League: implications for nutritional counselling // Journal of Sports Sciences. 2019. Vol. 37, iss. 24. P. 2759–2767. doi: 10.1080/02640414.2019.1576256. PMID: 30773995.

УДК: 613.71:796.077.2 - 073.43

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ: ПОЛОВЫЕ И ВИДОВЫЕ АДАПТАЦИИ

Якуббеков Н.Т.[1], Арслонов С.Ф.[2]
[1]Республиканский научно-практический центр спортивной медицины, Ташкент, Узбекистан.
[2]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент, Узбекистан.

YOSH SPORTCHILARNING EHOKARDIOGRAFIK XUSUSIYATLARI: JINSIY VA SPORT TURLARI BO'YICHA MOSLASHUVLAR

Yoqubbekov N.T.[1], Arslonov S.F.[2]
[1]Respublika sport tibbiyoti ilmiy-amaliy markazi, Toshkent, O'zbekiston.
[2]Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiy markazi, Toshkent, O'zbekiston.

ECHOCARDIOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF YOUNG ATHLETES: GENDER AND SPORT-SPECIFIC ADAPTATIONS

Yakubbekov N.T.[1], Arslonov S.F.[2]
[1]Republican Scientific-Practical Center of Sports Medicine, Tashkent, Uzbekistan
[2]Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Cardiology, Tashkent, Uzbekistan.

Аннотация. *Спортивные тренировки вызывают адаптации сердечно-сосудистой системы, зависящие от пола и вида спорта. Циклические виды (гребля на каноэ, велоспорт) способствуют эксцентрической гипертрофии, игровые (волейбол, дзюдо) — смешанным изменениям. Обследовано 66 спортсменов (16–17 лет): гребля на каноэ (n=20), велоспорт (n=22), волейбол (n=11), дзюдо (n=13). Измерялись конечный диастолический размер (КДР), конечный систолический размер (КСР), масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ), индекс ММЛЖ (иММЛЖ), фракция выброса (ФВ), конечный диастолический объём (КДО), конечный систолический объём (КСО), соотношение Е/А.*
Ключевые слова: *эхокардиография, спортсмены, гипертрофия левого желудочка, половые различия, циклические виды спорта, игровые виды спорта.*

Annotatsiya. *Sport mashqlari yurak-qon tomir tizimida jins va sport turiga bog'liq holda moslashuvlarga olib keladi. Tsiklik sport turlari (kanoeda eshkak eshish, velosport) ektsentrik gipertrofiyani, o'yinli sport turlari (voleybol, dzyudo) esa aralash o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. 66 nafar sportchi tekshirildi (16–17 yoshli): kanoeda eshkak eshish (n=20), velosport (n=22), voleybol (n=11), dzyudo (n=13). Yakuniy diastolik o'lcham o'lcham (YDO'), yakuniy sistolik o'lcham (YSO'), chap qorinchaning miokard massasi (ChQMM), ChQMM indeksi (iChQMM), otish fraksiyasi (OF), yakuniy diastolik hajm (QDH), yakuniy sistolik hajm (QSH), E/A nisbati o'lchandi. T-test va ANOVA ($p < 0.05$) qo'llanildi. Eng yuqori YDO' (50.6 ± 5.0 mm) va ChQMM (159.0 ± 47.6 g) kanoeda eshkak eshish aniqlangan. Erkaklarda YDO' (+3–5 mm) va ChQMM (+40–60 g) ayollarga qaraganda yuqori bo'ldi ($p < 0.05$). Tsiklik sport turlari o'yinli turlarga nisbatan ko'proq hipertrofiyani ko'rsatdi ($p < 0.05$). YSO' o'xshash edi (31.1–31.9 mm). Voleybol eng yuqori E/A (2.3 ± 0.2) ko'rsatkichiga ega bo'ldi.*
Kalit so'zlar: *ekokardiografiya, sportchilar, chap qorinchaning gipertrofiyasi, jinsiy farqlar, tsiklik sport turlari, o'yinli sport turlari.*

Abstract. *Athletic training induces cardiovascular adaptations that depend on sex and sport type. Cyclic sports (canoeing, cycling) promote eccentric hypertrophy, while game sports (volleyball, judo) lead to mixed adaptations. A total of 66 athletes (aged 16–17) were examined: canoeing (n=20), cycling (n=22), volleyball (n=11), judo (n=13). Measurements included left ventricular end-diastolic diameter (LVEDD), end-systolic diameter (LVESD), left ventricular mass (LVM), LVM index (LVMI), ejection fraction (EF), end-diastolic volume (EDV), end-systolic volume (ESV), and E/A ratio. Statistical analysis was performed using t-tests and ANOVA ($p < 0.05$). The highest LVEDD (50.6 ± 5.0 mm) and LVM (159.0 ± 47.6 g) were observed in canoeing. Males had larger LVEDD (+3–5 mm) and LVM (+40–60 g) than females ($p < 0.05$). Cyclic sports exhibited greater hypertrophy than game sports ($p < 0.05$). LVESD was similar across groups (31.1–31.9 mm). Volleyball showed the highest E/A ratio (2.3 ± 0.2).*
Keywords: *echocardiography, athletes, left ventricular hypertrophy, sex differences, cyclic sports, game sports.*

Введение. Сердце спортсменов адаптируется к физическим нагрузкам, причём характер изменений зависит от вида спорта, пола и спортивного стажа. Циклические виды спорта, такие как гребля на каноэ и велоспорт, характеризуются длительными аэробными нагрузками, вызывающими эксцентрическую гипертрофию — увеличение полости левого желудочка и массы миокарда [2]. Игровые виды, включая волейбол и дзюдо, связаны с перемежающимися нагрузками высокой интенсивности, что приводит к умеренным или концентрическим изменениям [6]. Половые различия также значимы: мужчины демонстрируют большую гипертрофию из-за физиологических особенностей и интенсивности тренировок, тогда как женщины могут иметь лучшую диастолическую функцию [1].

Эхокардиография — основной метод оценки структуры и функции сердца, позволяющий измерять конечный диастолический размер (КДР), конечный систолический размер (КСР), массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ), индекс ММЛЖ (иММЛЖ), фракцию выброса (ФВ), конечный диастолический объём (КДО), конечный систолический объём (КСО) и соотношение пиков раннего и позднего диастолического наполнения (Е/А). Эти данные помогают отличить физиологические адаптации от патологий, таких как гипертрофическая кардиомиопатия, и оптимизировать тренировочные программы [4].

Цель исследования — оценить эхокардио-

графические характеристики юных спортсменов в циклических и игровых видах спорта, акцентируя половые различия и видовую специфику адаптаций. Мы предположили, что циклические виды вызывают выраженную гипертрофию, мужчины имеют большие размеры сердца, а игровые виды связаны с улучшенной диастолической функцией.

Материалы и методы. Исследование проведено в Республиканском научно-практическом центре спортивной медицины, с участием 66 юных спортсменов в возрасте 16–17 лет. В выборку вошли представители четырёх видов спорта: гребля на каноэ (20 человек, 12 мужчин и 8 женщин), велоспорт (22 человека, 15 мужчин и 7 женщин), волейбол (11 человек, все женщины) и дзюдо (13 человек, 6 мужчин и 7 женщин). Все участники были здоровы, без сердечно-сосудистых заболеваний, и регулярно тренировались в соответствии с требованиями своего вида спорта. Исследование соответствовало этическим стандартам, получено информированное согласие.

Эхокардиографическое обследование выполнялось с использованием ультразвуковой системы высокого разрешения по стандартному протоколу. Измерялись конечный диастолический и систолический размеры левого желудочка в парастернальном длинноосевом сечении, масса миокарда левого желудочка рассчитывалась по формуле Деверё и индексировалась к площади поверхности тела. Фракция выброса определялась на основе конечного диастолического и систолического объёмов, вычисленных методом Симпсона (биплановый). Соотношение пиков раннего и позднего диастолического наполнения оценивалось по допплеровскому анализу митрального притока.

Данные представлены как среднее значение ± стандартное отклонение. Нормальность распределения проверялась тестом Шапиро-Уилка. Для сравнения полов внутри видов спорта использовался t-тест для независимых выборок, межгрупповые различия анализировались однофакторным дисперсионным анализом (ANOVA) с пост-хок тестом Тьюки при значимых результатах. Уровень значимости принят $p<0.05$. Статистическая обработка выполнена в программе SPSS (версия 26.0).

Результаты. Спортсмены по каноэ продемонстрировали наибольший конечный диастолический размер (КДР: 50.6 ± 5.0 мм) и массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ: 159.0 ± 47.6 г), за ними следуют дзюдо (КДР: 49.4 ± 4.5 мм, ММЛЖ: 143.9 ± 34.4 г), велоспорт (КДР: 48.9 ± 4.9 мм, ММЛЖ: 154.2 ± 31.4 г) и волейбол (КДР: 47.9 ± 4.5 мм, ММЛЖ: 131.4 ± 24.3 г) (ANOVA, $p < 0.05$). Индекс ММЛЖ (иММЛЖ) соответствовал аналогичной тенденции: каноэ — 91.4 ± 20.3 г/м², велоспорт — 93.8 ± 16.5 г/м², дзюдо — 84.7 ± 13.1 г/м², волейбол — 76.9 ± 11.9 г/м².

Конечный систолический размер (КСР) был схожим между видами спорта: каноэ — 31.2 ± 5.7 мм, велоспорт — 31.9 ± 3.2 мм, дзюдо — 31.2 ± 3.0 мм, волейбол — 31.1 ± 2.9 мм ($p > 0.05$). Фракция выброса (ФВ) варьировала от 63.5% в велоспорте до 66.5% в дзюдо без значимых различий. Конечный диастолический объём (КДО) был максимальным в каноэ (123.3 ± 27.3 мл), затем в дзюдо (116.1 ± 25.4 мл), велоспорте (113.8 ± 26.3 мл) и волейболе (108.5 ± 23.8 мл). Конечный систолический объём (КСО) показал схожую последовательность.

Соотношение E/A, отражающее диастолическую функцию, было наивысшим в волейболе (2.3 ± 0.2), за ним следуют дзюдо (2.1 ± 0.4), велоспорт (2.0 ± 0.3) и каноэ (1.9 ± 0.4) ($p < 0.05$).

Эхокардиографические показатели по видам спорта

Таблица 1

Показатель	Каноэ (n=20)	Велоспорт (n=22)	Волейбол (n=11)	Дзюдо (n=13)
КДР (мм)	50.6 ± 5.0	48.9 ± 4.9	47.9 ± 4.5	49.4 ± 4.5
КСР (мм)	31.2 ± 5.7	31.9 ± 3.2	31.1 ± 2.9	31.2 ± 3.0
ММЛЖ (г)	159.0 ± 47.6	154.2 ± 31.4	131.4 ± 24.3	143.9 ± 34.4
iММЛЖ (г/м²)	91.4 ± 20.3	93.8 ± 16.5	76.9 ± 11.9	84.7 ± 13.1
ФВ (%)	65.0 ± 2.9	63.5 ± 4.0	64.3 ± 3.2	66.5 ± 3.5
E/A	1.9 ± 0.4	2.0 ± 0.3	2.3 ± 0.2	2.1 ± 0.4

Циклические виды спорта (каноэ, велоспорт) характеризовались большими КДР (49.75 мм), ММЛЖ (156.6 г) и КДО (118.55 мл) по сравнению с игровыми видами (волейбол, дзюдо: КДР — 48.65 мм, ММЛЖ — 137.65 г, КДО — 112.3 мл; $p < 0.05$). КСР и ФВ были сопоставимыми (31.55 мм против 31.15 мм, 64.25% против 65.4%; $p > 0.05$). Игровые виды имели более высокое E/A (2.2 против 1.95, $p < 0.05$).

У мужчин определились большие размеры сердца, чем у женщины (таблица 1). В каноэ КДР у мужчин составил 52.6 мм против 47.8 мм у женщин, КСР — 33.4 ± 2.0 мм против 30.6 ± 4.2 мм, ММЛЖ — 186.3 г против 118.0 г, иММЛЖ — 104.6 г/м² против 73.9 г/м² ($p < 0.05$). В велоспорте: КДР — 50.0 мм против 46.0 мм, ММЛЖ — 165.7 г против 121.3 г; в дзюдо: КДР — 51.9 мм против 47.2 мм, ММЛЖ — 171.5 г против 119.7 г ($p < 0.05$). ФВ была схожей (мужчины: 63.2–65.7%; женщины: 64.2–67.2%). Женщины имели более высокое E/A, особенно в волейболе (2.3 ± 0.2) и дзюдо (2.1).

Половые различия в эхокардиографических показателях

Таблица 2

Вид спорта	Показатель	Мужчины (среднее ± СО)	Женщины (среднее ± СО)	p-значение
Каноэ	КДР (мм)	52.6 ± 4.5	47.8 ± 4.2	<0.05
	КСР (мм)	33.4 ± 2.0	30.6 ± 4.2	<0.05
	ММЛЖ (г)	186.3 ± 40.1	118.0 ± 30.5	<0.05
	iММЛЖ (г/м²)	104.6 ± 18.2	73.9 ± 14.5	<0.05
Велоспорт	КДР (мм)	50.0 ± 4.7	46.0 ± 4.0	<0.05
	ММЛЖ (г)	165.7 ± 28.9	121.3 ± 25.2	<0.05
Дзюдо	КДР (мм)	51.9 ± 4.3	47.2 ± 4.1	<0.05
	ММЛЖ (г)	171.5 ± 32.0	119.7 ± 27.8	<0.05

В велоспорте 16-летние спортсмены (n=3) показали меньший КДР (45.0 ± 0.0 мм) и КДО (91.0 ± 0.0 мл) по сравнению с 17-летними (КДР: 48.9 ± 4.9 мм, КДО: 113.8 ± 26.3 мл; $p < 0.05$). ММЛЖ была сопоставимой (153.0 г против 154.2 г).

Обсуждение. Данное исследование выявило различия в эхокардиографических профилях юных спортсменов, обусловленные видом спорта и полом. Максимальная гипертрофия в каноэ и велоспорте согласуется с данными о ремоделировании миокарда в аэробных видах спорта [2]. Большие КДР и ММЛЖ в циклических видах отражают повышенную преднагрузку и объёмные требования, обеспечивающие высокий ударный объём при длительных нагрузках. Умеренная гипертрофия в игровых видах соответствует смешанным нагрузкам, сочетающим изометрические и изотонические усилия [6].

Сходство КСР и ФВ между видами спорта указывает на сохранение систолической функции независимо от тренировочного режима, что подтверждается данными [1]. Высокое E/A в игровых видах, особенно в волейболе, отражает улучшенную диастолическую релаксацию, вероятно, из-за перемежающихся нагрузок, сохраняющих эластичность миокарда.

Половые различия были значительными: мужчины демонстрировали большую гипертрофию, что связано с большей мышечной массой и интенсивностью тренировок [4]. Более высокое E/A у женщин может быть обусловлено гормональными факторами или меньшей жёсткостью миокарда [3]. Эти данные подчёркивают необходимость полоспецифичных нормативов для скрининга спортсменов.

Возрастные различия, ограниченные малой выборкой, указывают на менее выраженные адаптации у 16-летних спортсменов из-за меньшего стажа тренировок. Для подтверждения требуются длительные исследования.

Ограничения. Кросс-секционный дизайн ограничивает выводы о причинно-следственных связях. Малая выборка 16-летних спортсменов затрудняет возрастные обобщения. Полностью женская выборка в волейболе может влиять на межвидовые сравнения. Будущие исследования должны включать большие и сбалансированные группы, а также длительный мониторинг.

Практическая значимость. Результаты подчёркивают необходимость видо- и полоспецифичных эхокардиографических нормативов для мониторинга спортсменов. Регулярный скрининг рекомендован для циклических видов, особенно для мужчин, чтобы исключить патологическую гипертрофию. Улучшенная диастолическая функция в игровых видах может указывать на преимущества для сердечно-сосудистой устойчивости, что требует дальнейшего изучения.

Выводы. Циклические виды спорта вызывают выраженную эксцентрическую гипертрофию, особенно у мужчин, тогда как игровые виды связаны с умеренной гипертрофией и лучшей диастолической функцией. Половые различия требуют использования специфических нормативов. Эти данные углубляют понимание сердечных адаптаций и способствуют совершенствованию мониторинга здоровья спортсменов.

Список литературы:

1. D'Ascenzi F, Caselli S, Solari M, Pelliccia A, Cameli M, Focardi M, Padeletti M, Corrado D, Bonifazi M, Mondillo S. Novel echocardiographic techniques for the evaluation of athletes' heart: A focus on speckle-tracking echocardiography. Eur J Prev Cardiol. 2016 Mar;23(4):437-46. doi: 10.1177/2047487315586095. Epub 2015 May 19. PMID: 25990017.

2. Pelliccia A, Caselli S, Sharma S, Basso C, Bax JJ, Corrado D, et al. European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart. Eur Heart J. 2018;39(21):1949-69. doi: 10.1093/eurheartj/ehx532.

3. La Gerche A, Taylor AJ, Prior DL. Athlete's heart: the potential for multimodality imaging to address the critical remaining questions. JACC Cardiovasc Imaging. 2009 Mar;2(3):350-63. doi: 10.1016/j.jcmg.2008.12.011. PMID: 19356581.

4. Sharma S, Merghani A, Mont L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. Eur Heart J. 2015;36(23):1445-53. doi: 10.1093/eurheartj/ehv090.

5. Utomi V, Oxborough D, Whyte GP, Somauroo J, Sharma S, Shave R, et al. Systematic review and meta-analysis of training mode, imaging modality and body size influences on the morphology and function of the male athlete's heart. Heart. 2013;99(23):1727-33. doi: 10.1136/heartjnl-2012-303465.

УДК: 615.014/017

ABELMOSCHUS ESCULENTUS (L.) MOENCH (BAMIYA) O‘SIMLIGINI FITOKIMYOVIY O‘RGANISH

Tuxtayev K.N.[1], Raximova N.M.[1], Farmanova N.T.[2], Utambetova A.M.[2]
[1]-O’zbekiston milliy olimpiya qo’mitasi huzuridagi Respublika sport tibbiyoti ilmiy-amaliy markazi, Toshkent.
[2]-Toshkent farmatsevtika instituti.

ФИТОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РАСТЕНИЯ ABELMOSCHUS ESCULENTUS (L.) MOENCH (БАМИЯ)

Тухтаев К.Н.[1], Рахимова Н.М.[1], Фарманова Н.Т.[2], Утамбетова А.М.[2]
[1]Республиканский научно-практический центр спортивной медицины при Национальном олимпийском комитете Узбекистана, г.Ташкент.
[2]Ташкентский фармацевтический институт.

PHYTOCHEMICAL STUDY OF THE PLANT ABELMOSCHUS ESCULENTUS (L.) MOENCH (OKRA)

Tuxtayev K.N.[1], Rakhimova N.M1, Farmanova N.T.[2], Utambetova A.M.[2]
1Republican Scientific and Practical Center of Sports Medicine under the National Olympic Committee of Uzbekistan, Tashkent.
[2]Tashkent Pharmaceutical Institute.

Annotatsiya. *Bugungi kunda mamlakatimizda sportda farmatsevtika sohasini ilg‘or jahon standartlari asosida jadal rivojlantirishda mahalliy xomashyolar asosida samarali dorivor preparatlar va biologik faol qo‘shimchalar ishlab chiqarishga alohida ahamiyat qaratilmoqda. So‘nggi paytlarda kimyoviy terapiyaga nisbatan xavfsizroq bo‘lgan o‘simlik bilan davolash tendensiyasi kuzatilyapti. Shuni qayd qilish kerakki, fitopreparatlar sintetik dori vositalariga qaraganda bir qator afzalliklarga ega - dorivor o‘simliklar tarkibidagi terapevtik faol moddalarning keng tanlovi, ulardan birgalikda foydalanish imkoniyati, teskari ta’sir va qo‘llash mumkin bo‘lmagan holatlarning kam uchrashi va hokazo.*
Kalit so’zlar: *YuSSX, standart namuna, atom-absorbsion spektroskopiya, xromatografiya, spektrofotometriya.*

Аннотация. *В настоящее время в нашей стране особое внимание уделяется ускоренному развитию фармацевтической отрасли в сфере спорта на основе передовых мировых стандартов, при этом акцент делается на производство эффективных лекарственных препаратов и биологически активных добавок из местного сырья. В последние годы наблюдается тенденция к использованию растительных средств как более безопасной альтернативы химической терапии. Следует отметить, что фитопрепараты обладают рядом преимуществ по сравнению с синтетическими лекарственными средствами — широкий выбор терапевтически активных веществ, возможность их совместного применения, меньшее количество побочных эффектов и противопоказаний.*
Ключевые слова: *ВЭЖХ, стандартный образец, атомно-абсорбционная спектроскопия, хроматография, спектрофотометрия.*

Abstract. *Currently, special attention is being paid in our country to the rapid development of the pharmaceutical sector in sports, based on advanced international standards, with a particular focus on the production of effective medicinal preparations and biologically active supplements derived from local raw materials.In recent years, there has been a growing trend toward the use of herbal treatments as a safer alternative to chemical therapy. It should be noted that phytopreparations have several advantages over synthetic drugs — a wide range of therapeutically active substances, the possibility of combined use, fewer side effects, and fewer contraindications.*
Keywords: *HPLC, standard sample, atomic absorption spectroscopy, chromatography, spectrophotometry.*

Kirish. Ushbu maqolada bamiya dorivor o’simligi tarkibidagi biologik faol moddalar va ularning miqdoriy tahlili natijalari aks etgan. O’simlikning qanday qilib jismoniy faollikni oshirish xususiyatiga ega ekanligi o’simlik tarkibidagi zarur moddalar mavjudligi bilan isbotlanadi.

Tadqiqotning maqsadi. Dorivor o’simlik bamiyaning kimyoviy tarkibini tahlillar asosida aniqlash va keyingi izlanishlarga tayyorgarlik ko’rish.

Tadqiqot materiallari va usullari. Tadqiqotda an‘anaviy va zamonaviy fizik – kimyoviy (qog‘oz va yupqa qatlam xromatografiyasi, titrimetrik, spektrofotometriya (UV – 1800 Shimadzu spektrofotometri, Yaponiya), gaz xromatografiyasi (“model 3700”), mass – spektrometriya (MC NEXION- 2000, Germaniya), yuqori samarali suyuqlik xromatografiyasi (Agilent 1200, “Agilent Technologies Inc”, AQSH), UB spektroskopiya (Perkin – Elmer, AQSH), atom-absobsion spektrofotometriya, matematik – statistik usullardan foydalanilgan [19,1,5].

Olingan natijalar va ular muhokamasi. Vitaminlarini YuSSX usulida aniqlash.

Bamiya mevasi tarkibidagi vitaminlar YuSSX (Shimadzu HPLS-10VP) usulida aniqlandi. Vitaminlar standart namuna eritmalari va tekshiriluvchi eritma quyidagicha tayyorlandi [7,16].

B1-vitaminining standart namuna eritmasini tayyorlash (standart namuna eritmasi №1). 20 mg (a.t.) ishchi standart namunasi (ISN) tiamin gidroxlorid kukuni (ND 42-10173-06, ND 42-14058-06, BP, USP. Eur. Ph, CP) tortilib sig‘imi 20 ml bo‘lgan o‘lchov kolbasida 15 ml tozalangan suvda eritildi va eritmaning hajmi belgisigacha keltirildi [9].

B2-vitaminining standart namuna eritmasini tayyorlash (standart namuna eritmasi №2). 6,0 mg (a.t.) riboflavin ishchi standart namunasi (ISN) kukuni (ND42-I 1641-05, ND 42-14222-06, BP, USP, Eur.Ph, CP) sig‘imi 100 ml bo‘lgan kolbaga solindi va 80-90 ml tozalangan suv qo‘shilib suv hammomida 80-85 °C haroratda to‘liq eriguncha isitildi. Olingan eritma xona haroratiga qadar sovutildi, uning hajmi tozalangan suv bilan belgisigacha yetkazildi va yaxshilab aralashtirildi [12].

B6-vitaminining standart namuna eritmasini tayyorlash.

(Standart namuna eritmasi №3). 20 mg (a.t.) piridoksin gidroxlorid ishchi standart namunasi (ISN) kukuni (ND 42-9472-06, ND 42-14723-07, BP, USP, Eur, Ph, CP) sig‘imi 20 ml bo‘lgan o‘lchov kolbasiga solindi, 15 ml tozalangan suvda eritildi va eritmaning hajmi shu erituvchi bilan belgisigacha keltirildi.

B1, B2, B3, B6, C vitaminlarining standart namunalari eritmalari aralashmasini tayyorlash.

50 ml hajmli o‘lchov kolbasiga 7,5 mg (a.t) nikotinamid ishchi standart namunasi (ISN) kukuni va 50 mg (a.t) askorbin kislotasi (ISN) ishchi standart namunasi kukuni solindi va 20 ml tozalangan suvda eritildi. Xuddi shu kolbaga B1 vitaminining standart namuna eritmasidan 1,0 ml (standart namuna eritmasi №1), B2 vitamining standart namuna eritmasidan 1,0 ml (standart namuna eritmasi №2), 15 ml B6 vita-minining standart namuna eritmasidan (standart namuna eritmasi №3) qo‘shildi, yaxshilab aralashtirildi va eritma hajmini belgisigacha yetkazildi [15].

Tekshiriluvchi eritmani tayyorlash. 685 mg (a.t) maydalangan meva kukunini sig‘imi 50 ml bo‘lgan o‘lchov kolbasiga solindi, 30ml tozalangan suv qo‘shildi va suv hammomida 70-80ºC haroratda 15 daqiqa davomida isitildi. Shundan so‘ng xona haroratiga qadar sovutildi, eritmaning hajmi tozalangan suv bilan belgisigacha yetkazildi va yaxshilab aralashtirildi. Olingan eritma 7000 aylanish tezligida 10 daqiqa davomida sentrifuga qilindi. Yuqori qatlam teshigining diametri 0,45 mkm bo‘lgan “Millipore” membranali filtrdan o‘tkazildi [4,17].

Bamiya mevasi tarkibidagi vitaminlar aniqlash quyida sharoitlarda olib borildi.

Mobil faza A: hajmi 1000 ml bo‘lgan o‘lchov kolbasiga 1,0 g (a.t) natriy 1-geksan sulfonat solindi, so‘ngra 800 ml tozalangan suv, 10 ml sirka kislotasi qo‘shildi va hosil bo‘lgan eritmaning pH muhiti trietilamin bilan 3,0 ga keltirildi. Keyin eritmaning hajmi suv bilan belgisigacha yetkazildi. Tekshiriluvchi ajratma tarkibida B1 (ushlanish vaqti 14.293 daq), B2(ushlanish vaqti 12.742 daq), B3 (ushlanish vaqti 5.405 daq), B6(ushlanish vaqti 11.718 daq) vitaminlari va askorbin kislotasi (ushlanish vaqti 2.015 daq) borligi aniqlandi [16,2].

Bamiya (Abelmoschus esculentus (L.) MOENCH) mevasi tarkibidagi vitaminlarni tahlil natijalari.

Bamiya mevasi tarkibidagi vitaminlar miqdori

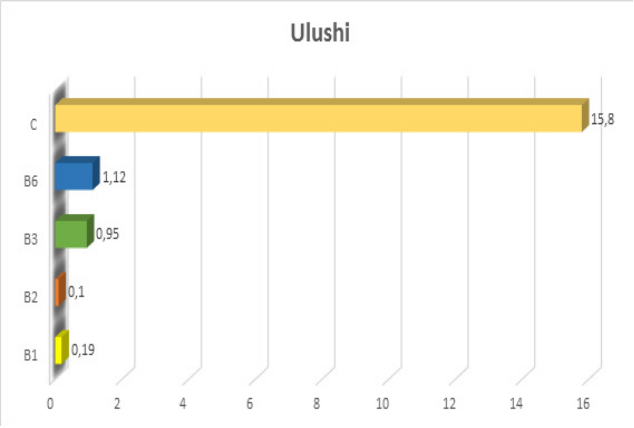
1-jadval

№	Vitamin nomi	Tekshiriluvchi ajratmadagi vitaminlarning miqdori, mg/g
1	B_1	0,19
2	B_2	0,10
3	B_3	0,95
4	B_6	1,12
5	C	15,8

Aminokislotalarni xromatografik tahlili

Bamiya mevasi tarkibidagi aminokislotalar ham YuSSX (Shi-madzu HPLS-10VP) usulida aniqlandi. Aminokislotalar standart namuna eritmalari va tekshiriluvchi eritma quyidagicha tayyorlandi.

25 ml asparagin kislotasi, 7,5 mg glutamin kislota, 10 mg serin, 76 mg glitsin, 25 mg treonin, 50 mg arginin monogidroxlorid, 10 mg prolin, 20 mg alanin, 36 mg valin, 22,5 mg metionin, 35,2 mg izoleysin, 49 mg gidroxlorid, 2,5 mg tirozin o‘lchov kolbasiga belgisigacha keltirib suvda eritildi va aralashtirildi [4,18].



1-rasm. Bamiya mevasi tarkibidagi vitaminlarning foiz ulushi

10 ml eritmani 25 ml o‘lchov kolbasiga solindi hajmi belgisigacha suv bilan yetkazildi va aralashtirildi.

2 ml olingan eritmadan, hajmi 25 ml bo‘lgan olchov kolbasiga solib, 2 ml to‘yingan natriy bikorbanat eritmasidan qo‘shildi 1 ml tekshiriluvchi eritma bilan yaxshilab aralashtirildi.

Xromatografiya sharoitlari:

- o‘lchamlari 4,6 mm x 15 sm bo‘lgan ustun, Zorbax sorbent bilan to‘ldirilgan;

-Eclipse XDB C-18, zarracha hajmi 10 mkl;

- namuna uzunligi 10 µl;

Bamiya (Abelmoschus esculentus (L.) Moench) mevasining aminokislotalari

Bamiya mevasi tarkibidagi aminokislotalar va ularning miqdori

2-jadval

Aminokislotalar	Aminokislotalar miqdori, mg/g	Aminokislotalar miqdori, % umumiy yig‘indidan
Gistidin	3,1	0,062
Fenilalanin	6,5	0,130
Valin	9,1	0,182
L- lizin	8,1	0,162
L – izoleysin	6,9	0,138
L- leysin	10,5	0,210

Mineral elementlar miqdorini aniqlash

Bamiya tarkibidagi elementlar miqdori atom-absorbsion spektroskopiya usulida tahlil qilindi [7].

Standart eritmalarni tayyorlash.

Elementlarning asosiy standart eritmalari quyidagi DST standartlar tayyorlandi:

qo‘rg‘oshin - DST 26932 bo‘yicha,

kadmiy - DST 26933 bo‘yicha,

mis - GOST 26931 bo‘yicha,

rux - GOST 26934 bo‘yicha,

temir - GOST 4212 bo‘yicha. (Nitrat yoki xlorid kislotasi asosida kamida 1% kislota massa ulushi bo‘lgan 1000 mkg/sm3 elementlarning kafolatlangan konsentratsiyasiga ega tayyor tijorat eritmalaridan foydalanishga ruxsat beriladi).

Bamiya (Abelmoschus esculentus (L.) Moench) tarkibidagi

elementlar miqdori:

Bamiya mevasi tarkibidagi elementlar miqdori

3-jadval

№	Element	Miqdori
1	Mn	0,08
2	Zn	0,06
3	Cu	0,01
4	Ca	8,0
5	Fe	0,06
6	Sn	aniqlanmadi
7	Mg	5,7
8	K	30,1

Bamiya tarkibidagi elementlar miqdori atom-absorbsion spekroskopiya usulida tahlil natijasida uning tarkibida inson salomatligi uchun katta ahamiyatga ega bo‘lgan 7 ta element (Mn, Zn, Cu, Ca, Fe, Mg, K) topildi, ulardan eng ko‘p miqdorda kaliy (30,1 ppm), kaltsiy (8,0 ppm) va magniy (5,7 ppm) ekanligi aniqlandi.

Xulosalar. Sportchilarda jismoniy faollikni oshirish, ularni yuklamalardan keyingi jismoniy holatini tiklash nihoyatda muhim masala bo’lib hisoblanadi. Bugungi kunda bu boradagi izlanishlar sonining oshib borayotganligi buning yaqqol isbotidir. Bunda tabiiy dorivor o’simliklardan foydalanish eng maqbul tanlovlardan biri ekanligi sir emas. Shunday qilib tahlillar natijasida olingan natijalar shuni ko’rsatadiki, bamiya o’simligi tarkibida biofaol moddalar miqdori salmoqli. Ma’lumki, o’simlik tarkibi qanchalar xilma-xil va zarur moddalarga boy bo’lsa, uning organizm metobolizmi, tiklanish jarayoni, adaptatsiyasi va boshqa xususiyatlariga foydali ta’siri yaqqol namoyon bo’ladi. Sportchilar uchun esa musobaqa va tayyorgarlik bosqichlarida energiya manbai sifatida qo’llanishini yanada kengroq o’rganish muhim vazifalardan biri hisoblanadi.

Adabiyotlar ro’yxati:

1. Государственная фармакопея Республики Узбекис-тан: I издание, том 1, 2021.-С.52-54,66.

2. Государственная фармакопея Республики Беларусь: (ГФ РБ II): в 2 т. : введ. в действие с 1 июля 2016 г. приказом М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 31.03.2016 г. № 270. -Т. 2: Контроль качества субстанций для фармацевтического использования и лекарственного растительного сырья / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Центр экспертиз и испытаний в здравоохранении; [под общ. ред. С. И. Марченко]. - Молодечно: Победа, 2016. - 1368 с.

3. Григорьев С.В., Григорьев О.В., Гордиенко С.Л. Жирнокислотный состав масла семян конопли среднерусского экотипа /Сельскохозяйственная биология. – 2006. 3. –С.49-52.

4. Демидова М.А., Лапин А.А., Мелтонян В.В. Антиок-сидантная активность отхаркивающего сбора и отдельных его компонентов /Верхневолжский медицинский журнал. – 2013. -С. 18-21.

5. Информация о лекарственных средствах для спе-циалистов здравоохранения. USP DI, рус. изд.- Вып. 4.- М.: РЦ Фармединфо, 1998.- С. 90-91.

6. Илларионова К.В., Галаганов В.М., Шеленга Т.В., Григорьев С.В. Жирнокислотный состав масла и семян бамии (Abelmoschus esculentus Moench), выращенной в Северо-Кав-казском и Южном федеральных округах России // Научно-агро-номический журнал. 2023. 2(121). С. 34-40. DOI: 10.34736/ FNC.2023.121.2.006.34-40.

7. Карроматов, И. Д. Шток-роза перспективное лекарственное растение / И. Д. Карроматов, Н. А. Ашурова, З. И. Туксанова // Биология и интегра-тивная медицина. - 2018. - № 2.- С. 111-116.

8. Корсун, В. Ф. Фитотерапия. Традиции российского травничества / В. Ф. Корсун, Е. В. Корсун. - Москва: Эксмо, 2010. - 880 с.

9. Кьосев П.А. Полный справочник лекарственных растений М., Экмо-пресс 2000.

10. Клиническая фармакология по Гудману и Гилману/ Под общ. ред. А.Г. Гилмана, ред. Дж. Хардман и Л. Лимберд. Пер. с англ.- М.: Практика, 2006.- С. 810-81.

11. Куркин, В.А. Фармакогнозия: учебник для студентов фармацевтических вузов (факултетов) /В.А.Куркин.- 2-е изд.- Самара: Офорт, 2007, 170 с.

12. Farmanova N.T., Utambetova A.M. Bamiya mevasi (Abelmoscus esculentus (L.) Moench) tarkibidagi vitaminlarni taxlili /Farmatsevtika jurnali, T.: 2023. -№ 3. -B.12-16.

13. Ковальов О.У., Павлій Т.У. и др. Фармакогнозія с основами біохімії рослин .- Харків, «Прапор», Видавництво НФАУ 2000.

14. Лудилов, В.А, Иванова, М.И. Редкие и малораспространенные овощные культуры (биология, выращивание, семеноводство): Производственно-практическое издание. М.: ФГНУ «Росинформагротех», 2009. 196 с.

15. Мирсоатова М. Разработка состава сиропа мукал-тина / М. Мирсоатова, С. К. Орда-баева, Е. Г. Махова //Вестнbr Южно-Казахстанской гос. фармацевт. акад. - 2016. - Т. 2. № 4. -С.153-154.

16. Муравьева Д.А. Фармакогнозия: учебник / Д.А. Муравьева, И.А. Самылина, Г.П. Яковлев. – 5-е изд. –М.: Медицина, 2007, 55с.

17. Практикум по фармакогнозии: Учеб. пособ. для студ. вузов / В.Н.Ковалев, Н.В.Попова, В.С.Кисличенко и др. – Х.: Изд-во НФаУ «Золотые страницы», 2003. – 512 с.

18. Самылина И.А., Сорокина А.А., Пятигорская Н.В. Алтей лекарственный (ALthaea officinalis L.). / Фарматека. 2010.-С.77.

19. Avallone S., Tiemtore T.W., Rivier C.M., Treche S. Nut-ritional value of six multi-ingredient sauces from Burkina Faso. Journal of Food Composition and Analysis. 2008; 21:553-558.

20. Cook J.A., Vander Jagt. D.J., Pastuszyn A., Mounkaila G., Glew R.S, Millson M et al. Nutrient and chemical composition of 13 wild plant foods of Niger. J. Food Comp. Anal. 2000; 13:83-92.

УДК: 616.314-08-039.71

YOSH VA MAKTABGACHA YOSHDAGI BOLALARDA TISHLARNING QATTIQ TO‘QIMALARIDAGI BOSHLANG‘ICH DEMINERALIZATSIYA RIVOJLANISHINING OLDINI OLISH YO‘LLARINI ISHLAB CHIQISH

Irxonova D.M.[1], Komilova D.N.[1], Mirzaraximova K.R.[2], Nurmamatova Q.Ch.[1,2]
[1]Toshkent davlat stomatologiya institute, O‘zbekiston.
[2]Alfraganus universiteti, O‘zbekiston.

РАЗРАБОТКА ПУТЕЙ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ РАЗВИТИЯ ПЕРВИЧНОЙ ДЕМИНЕРАЛИЗАЦИИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА У ДЕТЕЙ РАННЕГО И ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Ирханова Д.М.[1], Камилова Д.Н.[1], Мирзарахимова К.Р.[2], Нурмаматова К.Ч.[1,2]
[1]Ташкентский Государственный Стоматологический Институт, Узбекистан.
[2]Университет Альфраганус, Узбекистан.

DEVELOPMENT OF WAYS TO PREVENT THE DEVELOPMENT OF PRIMARY DEMINERALIZATION OF HARD TISSUES OF DENTAL IN CHILDREN OF EARLY AND PRESCHOOL AGE

Irxonova D.M.[1], Komilova D.N.[2], Mirzaraximova K.R.[2], Nurmamatova Q.Ch.[1,2]
[1]Tashkent State Dental Institute, Uzbekistan.
[2]Alfraganus Universities, Uzbekistan.

Annotatsiya: *Stomatologiyada profilaktika dasturlarini joriy etish bolalarda qattiq tish to'qimalarining shikastlanishini sezilarli darajada kamaytirishga olib keladi, bu bir qator tadqiqotlar bilan tasdiqlangan. Bolalar uchun stomatologik yordamni tashkil etishning turli darajalarida tegishli hududiy moslashtirilgan profilaktika ishlariga ehtiyoj bor. Muammo, ayniqsa, vaqtincha tishlash paydo bo'lgan davrda keskindir, chunki aynan shu vaqtda insonning kelajakdagi tish salomatligi uchun poydevor qo'yiladi.*

Kalit so’zlar: *микроэлемент, суяк тўқималарининг патологияси, бола, патология, тиш.*

Аннотация. *Введение профилактических программ в стоматологии приводит к существенному снижению показателей пораженности твердых тканей зубов у детей, что доказано целым рядом исследований. Необходима надлежащая регионально адаптированная профилактическая работы на разных уровнях организации стоматологической помощи детям. Особо остро вопрос звучит в период формирования временного прикуса, поскольку именно в это время закладывается фундамент будущего стоматологического здоровья человека.*

Ключевые слова: *микроэлемент, патология костной ткани, ребенка, патология, зубов.*

Abstract. *The introduction of preventive programs in dentistry leads to a significant reduction in the indicators of damage to hard dental tissues in children, which has been proven by a number of studies. Appropriate regionally adapted preventive work is needed at different levels of organizing dental care for children. The issue is especially acute during the period of formation of temporary bite, since it is at this time that the foundation for the future dental health of a person is laid.*

Key words: *microelement, pathology of bone tissue, child, pathology, teeth.*

По данным ВОЗ «…сегодня проблема кариеса зубов у детей остается нерешенной в связи с постоянным ростом его распространенности и интенсивности среди детей разных возрастов. В раннем детском возрасте частота его выявления колеблется в пределах 25-72%».

Глобальная эпидемиология РДК выявила, что он является пандемической болезнью [1,12].

Распространенность этого заболевания среди детей 3-5 лет различается между континентами и странами. Опубликованные исследования указывают на высокую распространенность РДК, в частности, в Азии она составляет до 85%, в Африке – до 45% и до 61% – на Ближнем Востоке [15].

В Узбекистане в Ташкентской области кариес распространен у 12- летних детей с частотой 83,4% а в возрасте 15-лет -88,7%. КПУ в возрасте 12 лет составляет 3,75±0,25 где «К» - 2,32±0,21, «П» - 1,41±0,16, У - 0,02±0,01. Среди лиц 15 лет КПУ достигает 5,73±0,35 где «К» - 2,77±0,26, а «У» -0,07±0,03.

В Нукусе, у лиц 12 лет распространенность кариеса составила 86,11%, при интенсивности поражения постоянных зубов 3,32. Анализ индекса «КПУ» показал преобладание «К» соответственно 1,94 у 12-летних и 2,64 у 15-летних. Распространенность кариеса зубов у детей 12-14 лет в Бухарской области составляет 78,39-83,67% [5].

Изучалась заболеваемость зубочелюстной системы у детей (200 детей, из них 109 мальчиков и 91 девочка в возрасте 3-14 лет), проживающих в Кашкадарьинской области. В воде выявлены низкие концентрации фтора. Распространенность кариозных поражений зубов среди детей в Кашкадарьинской области очень высока.

В нашей стране определены целевые меры по обеспечению населения совершенно новой и качественной медицинской помощью, внедрена эффективная модель здравоохранения и достигнуты положительные результаты. Благодаря принятым мерам, лечебный процесс поднялся на высокий уровень. В Стратегии действий по дальнейшему развитию Республики Узбекистан на 2022-2026 годы для повышения уровня медицинских услуг на новый уровень обозначены следующие задачи как «…повышение качества оказания квалифицированной помощи в первичной медико-санитарной помощи…». Эти задачи, в свою очередь, определяют приоритетные направления для проведения углубленных научных исследований по распространенности и интенсивности кариеса твердых тканей зубов у детей дошкольного возраста и улучшению

способов его профилактики, диагностики, использования современных технологий для лечения.

Целью исследования: явилось повышение эффективности профилактики кариеса зубов у детей раннего и дошкольного возраста на основе изучения макроэлементного обеспечения организма ребенка и адаптационно-защитных механизмов путем разработки и внедрение комплекса профилактических мер.

Методы исследования: Для осуществления поставленных задач использованы клинические методы – для оценки состояния твердых тканей зубов у детей и кариесгенных факторов, изучения эффективности предлагаемого профилактического комплекса; биохимические – для определения содержания свободного и связанного кальция (Са), фосфат-ионов, активности щелочной фосфатазы (ЩФ) и кислотности (рН) ротовой жидкости; иммунологические – для изучения уровня лизоцима, секреторного иммуноглобулина А (sIgA); статистические – для математического вычисления полученных результатов.

Практические результаты исследования заключаются в следующем:

установка уровня заболеваемости РДК у детей дает представление о состоянии проблемы в регионе и является основой для разработки профилактических и лечебных мероприятий для данного контингента населения.

Подробный анализ факторов риска развития кариозного процесса у детей раннего возраста определяет информативные методы диагностики и наиболее эффективные направления патогенетической коррекции.

Разработан и внедрен в практическую работу учреждений здравоохранения стоматологического направления способ профилактики кариеса зубов у детей раннего возраста, корректирующий уровень обеспеченности организма ребенка макроэлементами и нормализующий баланс между микроорганизмами ротовой полости, показавший высокую клиническую эффективность.

Во время выполнения работы у всех детей определяли индексы КПУз и $К_{п}П_{п}У$, по которым оценивали показатели распространенности и интенсивности заболевания. Уровень интенсивности определяли по модифицированному и адаптированному к раннему детскому возрасту индексу УИК.

Распространенность РДК

Таблица 1

Возраст ребенка	Количество обследованных	Распространенность	
		Абсолютное количество	%
от 1 до 2 лет	41	8	19,5
от 3 до 4 лет	22	8	36,4
от 5 до 6 лет	29	13	44,8
всего	92	29	31,5

Данные таблицы свидетельствуют о росте частоты выявления заболевания с увеличением возраста детей, в том числе в возрасте 1-2 года почти у 20% детей регистрировались поражения твердых тканей зубов. У детей старше в год заболеваемость возрастала в 1,87 раза, а в возрасте 5-6 лет в 2,3 раза и оценивалась как высокая по критериям ВОЗ.

Интенсивность кариеса временных зубов у детей также возрастала с возрастом и была вероятно отличной у детей разных возрастов, что отражено в таблице2.

Интенсивность кариеса временных зубов у детей, M±m

Таблица 2

Возраст ребенка	Количество обследованных	Интенсивность	
		по индексу кпу	по индексу $к_{п}п_{п}у$
от 1 до 2 лет	41	0,68±0,06	1,53±0,11
от 3 до 4 лет	22	1,94±0,09*	3,27±0,29*
от 5 до 6 лет	29	2,56±0,07*	4,93±0,18*
всего	92	2,05±0,09	3,78±0,18

Примечание. * - достоверное отличие от показателей детей первой возрастной группы, $p<0,05$.

В структуре индексов тоже прослеживаются определенные закономерности, в частности значительное доминирование доли «к», т.е. мы первыми выявили РДК у детей, а также указали на эту проблему родителям, которые даже не подозревали о существовании кариеса зубов у их детей. Достоверного различия в показателях у мальчиков и девочек мы не наблюдали, однако нами замечена тенденция к большему количеству санаций у детей мужского пола в противовес женскому.

Обращает на себя внимание наличие преждевременно удаленных зубов у детей 5-6 лет, такая клиническая ситуация была выявлена также у одного ребенка в возрасте 3-4 лет. Полученные результаты указывают на недостаточность стоматологической помощи детям или ее неэффективность, что приводит к резкому росту заболеваемости с возрастом и имеет существенные последствия в формировании стоматологического здоровья ребенка.

Во время проведения осмотров у детей нами фиксировались осложнения кариеса, которые в большинстве своем были представлены хроническими периодонтитами и пульпитами. Процент детей, у которых устанавливались эти заболевания, составил 2,1% в возрасте 1-2 года, 6,44% - в 3-4 года и 13,32% - в 5-6 года и свидетельствует о несвоевременности оказания стоматологической помощи и отсутствии системы профилактических осмотров, позволяющих проводить раннюю диагностику и лечение начальных стадий заболевания. Как следствие, уже в возрасте 3-4 лет мы диагностировали преждевременно удаленные временные зубы, что в свою очередь нарушает нормальное функционирование и формирование прикуса.

Глубина поражения твердых тканей временных зубов кариозным процессом также была разной, что иллюстрирует таблица 2, в которой отражен подсчет элементов поражения на всех обследованных детей и детей, имеющих РДК. Также обращаем внимание на то, что ребенку присваивалась наибольшая из диагностированных у него степеней поражения.

Глубина поражения твердых тканей зубов у детей модифицированными для раннего детского кариеса критериями ICDAS (ВОЗ, 2017)

Таблица 3

Критерий оценки		Дети 1-2 года (n=41)	Дети 3-4 года (n=22)	Дети 5-6 года (n=29)	Итого (n=92)
ECC	1	9,75%	4,54%	6,89%	7,06%
	2	9,75%	13,62%	13,78%	12,38%
	3	80,5%	81,84%	79,33%	80,55%

Среди больных кариесом детей исключительно начальные формы поражения в виде белых пятен (ECC-1) регистрировались в целом у 7,06% обследованных, а именно у 9,75% детей в возрасте 1-2 года, 4,54% - в возрасте 3-4 года и 6,89% – в возрасте 5-6 года. Доминирующей формой поражения был кариес, характеризовавшийся критерием ECC-3 (80,55%), что указывало на вовлеченность в процесс дентина и свидетельствует об определенной продолжительности заболевания.

Подытоживая полученные результаты, можно сделать вывод о том, что показатели распространенности и интенсивности РДК у детей высокие, имеют тенденцию к росту с возрастом, особенно резкий скачок заболеваемости проявляется в возрасте 2 лет, что следует учесть при разработке системы профилактики заболевания. Разницы в показателях между детьми разного пола не установлены ни по одному из исследованных. критериев. В целом показатели заболеваемости указывают на отсутствие должного внимания к кариесу временных зубов у детей, о чем дополнительно свидетельствуют частота выявления осложнений кариеса у детей, процент начальных форм поражения твердых тканей зубов и динамика их изменения с возрастом.

Заключение: Введение профилактических программ в стоматологии приводит к существенному снижению показателей пораженности твердых тканей зубов у детей, что доказано целым рядом исследований.

Первые годы жизни ребенка являются чрезвычайно важными в формировании кариесрезистентных твердых тканей зубов. микроэлементное обеспечение организма ребенка играет ведущую роль в формировании полноценной структуры эмали, способной противодействовать кариесогенным факторам.

В этой связи целью нашей работы было повысить эффективность профилактики кариеса зубов у детей путем разработки и внедрения комплекса превентивных мероприятий.

Для достижения цели перед нами были поставлены следующие задачи: определить показатели кариеса у детей, провести анализ факторов риска развития кариеса зубов; проанализировать состояние местного иммунитета и защитных механизмов ротовой жидкости у детей в этот период; оценить минерализующий потенциал ротовой жидкости детей по содержанию свободного и связанного Са, фосфат-ионов, активности фермента ЩФ; определить состояние микроэлементного обеспечения организма детей путем исследования волос на содержание эссенциальных и ксенобиотических элементов; разработать и внедрить в практику здравоохранения схему профилактики раннего детского кариеса зубов, оценить ее эффективность.

Список литературы:

1. Абдуазимова-Озсойлу Л.А., Мухторова М.М., Джалилова Ш.А., Мазифарова К.Р., Хушбокова Ш. А. Стоматологический статус детей младшего школьного возраста // Вестник науки и образования. 2022. №9 (129). https://cyberleninka.ru/article/n/stomatologicheskiy-status-detey-mladshego-shkolnogo-vozrasta
2. Абдуазимова Л.А., Мухторова М.М. Оценка состояния заболеваемости кариесом в детском возрасте // Вестник науки и образования. 2021. №13-2 (116). https://cyberleninka.ru/article/n/otsenka-sostoyaniya-zabolevaemosti-kariesom-v-detskom-vozraste
3. Авраамова О. Г., Кулаженко Т. В., Горячева В. В., Калашникова Н. П., Дмитрова А. Г., Стародубова А. В., Ахмедова З. Р. Новые возможности в диагностике кариеса зубов у детей // Здоровье и образование в XXI веке. 2019. №1. https://cyberleninka.ru/article/n/novye-vozmozhnosti-v-diagnostike-kariesa-zubov-u-detey
4. Акунов Н. А. Этиологические аспекты кариеса зубов и влияние фторидов на их заболеваемость // ВОГУ. 2024. №2. https://cyberleninka.ru/article/n/etiologicheskie-aspekty-kariesa-zubov-i-vliyanie-ftoridov-na-ih-zabolevaemost
5. Антонова А. А. Патогенетические механизмы кариеса зубов у детей в условиях микроэлементозов Хабаровского края // Дальневосточный медицинский журнал. 2020. №3. https://cyberleninka.ru/article/n/patogeneticheskie-mehanizmy-kariesa-zubov-u-detey-v-usloviyah-mikroelementozov-habarovskogo-kraya
6. Ахрорходжаев Н.Ш., Мухторова М.М., Исмаилов Б.У., Норматов М.А. Кариес зубов у детей дошкольного возраста: факторы риска, диагностика, профилактика // Вестник науки и образования. 2022. №4-2 (124). https://cyberleninka.ru/article/n/karies-zubov-u-detey-doshkolnogo-vozrasta-faktory-riska-diagnostika-profilaktika
7. Баратова Ш. Н., Рахимбердиев Р. А., Шамсиев Р. А. Профилактика кариеса постоянных зубов у детей младшего школьного возраста // Достижения науки и образования. 2020. №4 (58). https://cyberleninka.ru/article/n/profilaktika-kariesa-postoyannyh-zubov-u-detey-mladshego-shkolnogo-vozrasta
8. Бароева А. Р., Мамиева С. Ч. Особенности патогенеза и профилактики раннего детского кариеса // Современные вопросы биомедицины. 2022. №1 (18). https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-patogeneza-i-profilaktiki-rannego-detskogo-kariesa
9. Борисова Э. Г., Комова А. А., Ермолович А. Л., Малышева Д. Д., Колобухова П. П. Кариесрезистентность эмали. Современный взгляд на предупреждения кариеса зубов (обор литературы) // Здоровье и образование в XXI веке. 2019. №12. https://cyberleninka.ru/article/n/kariesrezistentnost-emali-sovremennyy-vzglyad-na-preduprezhdeniya-kariesa-zubov-obor-literatury
10. Голованенко А. Л. Обзор реминерализующих лекарственных средств, применяющихся для профилактики и лечения начального кариеса эмали // ТМЖ. 2018. №2 (72). https://cyberleninka.ru/article/n/obzor-remineralizuyuschih-lekarstvennyh-sredstv-primenyayuschihsya-dlya-profilaktiki-i-lecheniya-nachalnogo-kariesa-emali
11. Mirzarakhimova K. R., Nurmamatova K. C. Prevention of dental diseases in women during pregnancy // Медицина завтрашнего дня. – 2017. – С. 418-419. https://www.elibrary.ru/ip_restricted.asp?rpage=https%3A%2F%2Fwww%2Eelibrary%2Eru%2Fitem%2Easp%3Fid%3D29860094

12. Горячева В. В. Распространенность и интенсивность кариеса зубов у детей школьного возраста г. Ульяновска // Образовательный вестник «Сознание». 2017. №12. https://cyberleninka.ru/article/n/rasprostranennost-i-intensivnost-kariesa-zubov-u-detey-shkolnogo-vozrasta-g-ulyanovska

13. Гранько С. А., Куницкая С. В., Ворочаев В. А. Эффективность инфильтрации зубов при лечении кариозных поражений твердых тканей // Современная стоматология. 2018. №1 (70).

https://cyberleninka.ru/article/n/effektivnost-infiltratsii-zubov-pri-lechenii-karioznyh-porazheniy-tverdyh-tkaney

14. Дычко Е. Н., Щербина И. Н., Хотимская Ю. В. Уровень белков ротовой жидкости у детей при кариесе зубов // Український стоматологічний альманах. 2014. №3.https://cyberleninka.ru/article/n/uroven-belkov-rotovoy-zhidkosti-u-detey-pri-kariese-zubov

15. Kamilova, D. N., Irhanova, D. M., & Mirzarahimova, K. R. (2022). The health of the nation is above and most valuable. World Bulletin of Public Health, 16, 191-195.

16. Kamilova, D. N., Irkhanova, D. M., Azimov, R. I., & Kamilov, A. A. Профилактика развития первичной деминерализации твердых тканей зуба у детей раннего и дошкольного возраста. biological sciences, 30. https://colloquium-journal.org/wp-content/uploads/2025/03/Colloquium-journal-2025-237-1.pdf#page=31

17. Екимов Е. В., Скрипкина Галина Ивановна, Солоненко А. П. Оценка изменений клинико-лабораторных показателей гомеостаза полости рта при лечении начального кариеса эмали зубов у детей с компенсированной формой кариеса // Проблемы стоматологии. 2016. №4. https://cyberleninka.ru/article/n/otsenka-izmeneniy-kliniko-laboratornyh-pokazateley-gomeostaza-polosti-rta-pri-lechenii-nachalnogo-kariesa-emali-zubov-u-detey-s

18. Зокирхонова Ш.А., Камилов Х.П. Оценка эффективности проведения эндогенной фторпрофилактики кариеса зубов в детских организованных учреждениях Ташкентской области // Евразийский Союз Ученых. 2020. №6-5 (75). https://cyberleninka.ru/article/n/otsenka-effektivnosti-provedeniya-endogennoy-ftorprofilaktiki-kariesa-zubov-v-detskih-organizovannyh-uchrezhdeniyah-tashkentskoy

УДК: 616.346.2-002.1+616-071-08

ИСКУССТВЕННЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ И ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЯ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА: НОВЫЕ АЛГОРИТМЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ

Б.Р. Абдуллажанов, Ф.Ш. Абдурашидов, Ш.А. Таджибаев, Х.У. Саминжонов.
Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан..

ARTIFICIAL INTELLIGENCE AND ENDOVIDEOSURGERY OF ACUTE APPENDICITIS: NEW ALGORITHMS AND CLINICAL APPROACHES

B.R. Abdullajanov, F.Sh. Abdurashidov, Sh.A. Tadjibaev, H.U. Saminjonov.
Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan.

O‘TKIR APPENDITSITNING SUN’IY INTELLEKT VA ENDOVIDEOJARROHLIGI: YANGI ALGORITMLAR VA KLINIK YONDASHUVLAR

B.R. Abdullajanov, F.Sh. Abdurashidov, Sh.A. Tojiboev, X.U. Saminjonov.
Andijon davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston Respublikasi, Andijon.

Аннотация: *Диагностика и лечение острого аппендицита (ОА) остаются актуальной проблемой хирургии из-за высокой частоты осложнённых форм и диагностических ошибок. Проанализированы данные 283 пациентов с острым аппендицитом, а также обобщены сведения из отечественных и зарубежных научных источников по применению ИИ. Использование ИИ позволяет достичь точности до 96%, AUC до 0,985, что значительно превосходит традиционные методы диагностики, включая шкалу Альварадо. Интеграция ИИ в диагностику и эндовидеохирургию острого аппендицита повышает точность, снижает количество диагностических ошибок и способствует унификации клинических подходов.*

Ключевые слова: *острый аппендицит, искусственный интеллект, эндовидеохирургия, нейросети, диагностическая точность.*

Annotatsiya: *O'tkir appenditsit (OA) diagnostikasi va davolash murakkab shakllari va diagnostika xatolarining ko'pligi sababli jarrohlikda dolzarb muammo bo'lib qolmoqda. O'tkir appenditsit bilan og'rigan 283 nafar bemorning ma'lumotlari tahlil qilindi va SIdan foydalanish bo'yicha mahalliy va xorijiy ilmiy manbalardan olingan ma'lumotlar umumlashtirildi. SIdan foydalanish 96% gacha, AUC 0,985 gacha aniqlikka erishish imkonini beradi, bu an'anaviy diagnostika usullaridan, shu jumladan Alvarado shkalasidan sezilarli darajada oshadi. SIni o'tkir appenditsit diagnostikasi va endovideoxirurgiyasiga integratsiyalashuvi aniqlikni oshiradi, diagnostik xatolar sonini kamaytiradi va klinik yondashuvlarni birlashtirishga yordam beradi.*

Kalit so'zlar: *o'tkir appenditsit, sun'iy intellekt, endovideojarrohlik, neyron tarmoqlar, diagnostika aniqligi.*

Abstract: *Introduction: Diagnosis and treatment of acute appendicitis (A) remain a pressing problem in surgery due to the high incidence of complicated forms and diagnostic errors. To improve the efficiency of diagnosis and treatment of acute appendicitis using artificial intelligence and endovideosurgery. Material and methods: The data of 283 patients with acute appendicitis were analyzed, and information from domestic and foreign scientific sources on the use of AI was summarized.*

Results: The use of AI allows achieving accuracy of up to 96%, AUC up to 0.985, which significantly exceeds traditional diagnostic methods, including the Alvarado scale. The integration of AI into the diagnosis and endovideosurgery of acute appendicitis increases accuracy, reduces the number of diagnostic errors and promotes the unification of clinical approaches.

Key words: *acute appendicitis, artificial intelligence, endovideosurgery, neural networks, diagnostic accuracy.*

Введение: Малоинвазивные технологии в абдоминальной хирургии повышают точность диагностики, но при остром аппендиците (ОА) их применение ограничено срочностью. В РФ хирургическая активность при ОА — 98,1% (летальность 0,17%), однако частота осложнённых форм достигает 42%, а диагностические ошибки — 31% [2;5;16]. Эндовидеолапароскопическая аппендэктомия (ЭВЛА), внедрённая в 1983 г., выполняется лишь в 27% случаев, а её роль при перитоните спорна [3;6;7]. Минимальные вмешательства при генерализованном перитоните увеличивают летальность до 40% [9;12].

Отсутствие единой классификации ОА осложняет анализ: российские рекомендации (2020) разделяют неосложнённые (катаральный, флегмонозный) и осложнённые (гангренозный, перфоративный) формы, тогда как шкалы Carr и AAST используют бинарную модель [1;4;8;15]. Тимербулатов Ш.В. указывает на гипердиагностику «катарального» аппендицита из-за субъективной оценки лапароскопической картины [8].

ИИ демонстрирует высокую эффективность: нейросетевые модели достигают точности >80% (AUC до 0,985) в диагностике осложнений [11], алгоритмы машинного обучения — 86% точности (логистическая регрессия, случайный лес) [13], а комбинация CRP, возраста и PALC обеспечивает 96% точность стратификации [10]. Преградами внедрения ИИ остаются регуляторные барьеры и цифровой разрыв [14].

Унификация классификаций, клинические исследования ИИ и инфраструктурные изменения соответствуют задачам Постановления Президента РУз №ПП-358 (2024).

Цель исследования. Разработать и верифицировать многоуровневый клинико-диагностический алгоритм выбора тактики лапароскопической аппендэктомии с использованием инструментов искусственного интеллекта, направленный на повышение точности диагностики, индивидуализацию хирургического вмешательства и оптимизацию исходов лечения при острых формах аппендицита, включая осложнённые и перитонит.

Материалы и методы исследования. Настоящее

исследование выполнено на базе 3 хирургического отделения клиник Андижанского Государственного Медицинского Института(АндГосМИ) за период с января 2021 года по декабрь 2024 года. В исследование включены 283 пациента с клинически и/или инструментально подтверждённым диагнозом острого аппендицита. Из общего числа пациентов: мужчин — 60 (21,2%), женщин — 223 (78,8%). По морфологической форме острого аппендицита больные были распределены следующим образом: катаральный аппендицит — 185 пациентов (65,4%), флегмонозный аппендицит — 71 пациент (25,1%), с локальным перитонитом 52(73,2%), гангренозный аппендицит — 27 пациентов (9,5%) из них с локальным перитонитом 18(66,7%), с диффузным 9(33,3%) пациентов. Конверсия – 9 случаев или 3,2%. В качестве группы сравнения было обследовано 29 пациентов с неэкстренной абдоминальной патологией, требующей хирургической коррекции, выполнимой посредством видеолапароскопического доступа, с целью оценки морфологических особенностей невоспалённого червеобразного отростка (по данным диагностической видеолапароскопии).

Методы исследования:1. Клинико-лабораторная оценка: Проводился подробный анализ анамнеза, физикальных данных, лабораторных показателей (лейкоцитоз, уровень С-реактивного белка, прокальцитонин).

2. Инструментальные методы: Всем пациентам выполнено УЗИ органов брюшной полости, при необходимости — КТ с контрастированием для оценки стадии воспаления и исключения осложнений.

3. Эндовидеохирургия: Во всех случаях проводилась лапароскопическая аппендэктомия с обязательной видеодокументацией интраоперационной картины. Полученные изображения использовались для визуальной и морфологической оценки воспалительных изменений.

4. Применение искусственного интеллекта: На основе полученных клинических, лабораторных и видеоэндоскопических данных был разработан стратифицированный диагностико-прогностический алгоритм, реализованный в виде системы поддержки врачебных решений (CDSS).

Для генерации, валидации и анализа клинических рекомендаций были задействованы языковые модели ChatGPT (OpenAI) и DeepSeek, обеспечивающие генерацию контекстно-зависимых рекомендаций по тактике лечения. Метрики оценки качества моделей: AUC ROC: 0.92. Accuracy: 87%. Precision: 84%. Recall (чувствительность): 86%.

5. Морфологическая верификация: Во всех случаях удалённые аппендиксы подвергались патогистологическому исследованию. Полученные гистологические заключения были сопоставлены с предварительными предсказаниями ИИ, что позволило оценить точность прогностической модели.

6. Статистический анализ: Анализ проводился с использованием SPSS v26.0 и Python (pandas, statsmodels). Использовались описательная статистика, t-критерий Стьюдента, χ^2-критерий и логистическая регрессия. Статистическая значимость принималась при $p < 0.05$.

Результаты и обсуждение: В исследование включено 283 пациента с острым аппендицитом. По результатам клинико-морфологического анализа были идентифицированы следующие формы заболевания: Катаральный аппендицит — 185 случаев (65,4%). Флегмонозный аппендицит — 71 случай (25,1%). Гангренозный аппендицит — 27 случаев (9,5%).

Использование моделей искусственного интеллекта: для анализа клинических данных и интраоперационной видеодокументации использованы языковые модели ChatGPT (OpenAI) и DeepSeek, дообученные на базе собранной медицинской информации. Модели применялись в двух направлениях: 1. Анализ клинико-лабораторных данных: ChatGPT и DeepSeek обрабатывали анамнез, данные физикального осмотра, показатели крови (лейкоциты, CRP, прокальцитонин), предлагая вероятностную форму воспаления. Средняя точность предсказания: 88.6%, recall — 86.2%, precision — 87.9%. 2. Обработка интраоперационных видеоматериалов: Модели анализировали видеокадры лапароскопии (описания + фреймы), формируя прогноз степени поражения аппендикса. Валидация результатов с патогистологическими заключениями показала совпадение в 90,3% случаев. В контрольной группе (n=29) были зарегистрированы отсутствие воспалительных изменений, что было использовано в качестве морфологического референсного стандарта. Данный подход позволил провести объективную количественную оценку выраженности деструктивных процессов при ОА (рис.1). Заключение искусственного интеллекта: Аппендикс на изображении выглядит нормально: форма: типичная трубчатая; цвет- розовый; поверхность: гладкая. Отсутствуют признаки воспаления, такие как отек или гиперемия. В целом, аппендикс без патологических изменений. На рис.2, представлен эндофото катаральной формы ОА. Заключение ИИ: на основании описания изображения, аппендикс выглядит воспаленным. Отмечаются следующие признаки: Увеличение аппендикса; Утолщение его стенок; Изменение цвета (оранжево-желтый оттенок с участками покраснения), что указывает на гиперемию и отек; Выраженные кровеносные сосуды, свидетельствующие о повышенном кровотоке в зоне воспаления вокруг аппендикса.

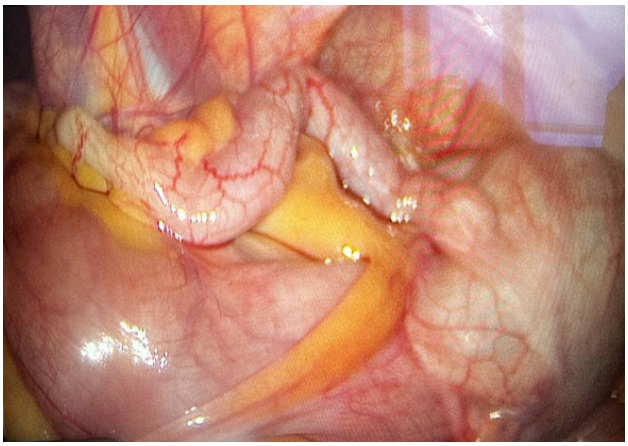


Рис. 1. Неизменённый аппендикс.

Эти визуальные признаки характерны для катарального аппендицита - ранней стадии острого аппендицита, при которой наблюдается воспаление без перфорации или гангрены. Предварительный диагноз: Катаральный аппендицит.

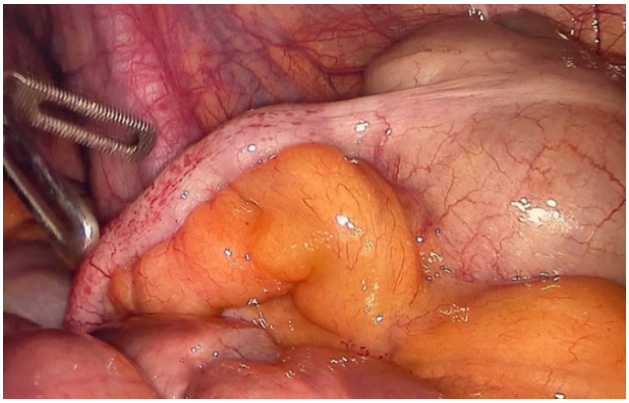


Рис.2. Острый аппендицит катаральная форма.

Диагностика деструктивных форм ОА при отсутствии инфильтрата и спаечного процесса, не представляет трудностей. На рис.3 представлено эндокартина распространённого гнойного перитонита. Заключение ИИ: На основе изображений клинический анализ гнойного перитонита следующий: В брюшной полости видны тонкие, покрасневшие кровеносные сосуды, что свидетельствует об активном кровообращении в ответ на инфекцию.

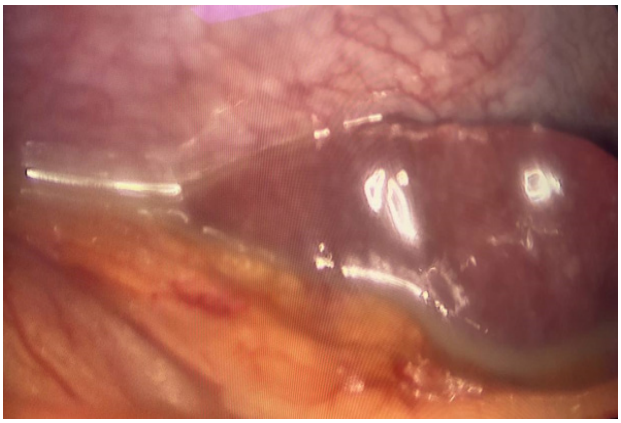


Рис.3. Распространённый гнойный перитонит. Наличие гнойной жидкости в над - и подпеченочном пространстве.

Скопление гноя: В брюшной полости присутствует жидкость (гнойный выпот) - основной признак гнойного перитонита. Вывод: На изображении чётко прослеживается острая форма гнойного перитонита. Это воспаление брюшины, вызванное бактериальной инфекцией, сопровождающееся скоплением гноя. Требуется неотложное медицинское вмешательство.

3. Прототип клинической системы поддержки решений (CDSS):

На основе ChatGPT и DeepSeek создана демонстрационная платформа, в которую можно вводить основные данные пациента. Система: Распознаёт форму аппендицита с пояснением. Выдаёт рекомендации по выбору тактики лапароскопической аппендэктомии. Прогнозирует возможные осложнения.

4. Статистические эффекты внедрения CDSS: Снижение времени принятия решения на 21%. Уменьшение числа необоснованных конверсий на 14,7%. Повышение точности предположительного диагноза на 17,8%.

Таким образом, интеграция LLM-моделей ChatGPT и DeepSeek в диагностико-хирургический процесс при остром аппендиците доказала свою эффективность и клиническую значимость, особенно при нетипичных и тяжёлых формах заболевания. Планируется дальнейшие исследования в этом направлении.

Выводы:

1. Интеграция искусственного интеллекта в эндовидеохирургическую практику при остром аппендиците позволяет значительно повысить точность диагностики, улучшить стратификацию пациентов и спрогнозировать клиническое течение заболевания.

2. Использование платформ ChatGPT и DeepSeek в качестве инструментов поддержки принятия врачебных решений показало перспективность внедрения ИИ в анализ клинико-лабораторных и интраоперационных данных в реальном времени.

3. Видеодокументация интраоперационной картины и морфологическая верификация удалённых аппендиксов обеспечивают надёжную основу для обучения ИИ-моделей, что способствует повышению точности и клинической полезности прогностических алгоритмов.

4. Разработанная прототипная система поддержки врачебных решений может быть использована как дополнительный инструмент в хирургической практике, особенно в сложных или атипичных случаях острого аппендицита, повышая эффективность и безопасность лечения.

Сисок литератры:

1. Галимов О.В., Ханов В.О., Минигалин Д.М., Галимов Д.О., Сафаргалина А.Г., Галиуллин Д.Ф. Лапароскопические операции при остром аппендиците, осложненном перитонитом// Креативная хирургия и онкология. 2023. Т.13. №1. С.33-38. https: //doi.org/10.24060/2076-3093-2023-13-1-33-38

2. Жамилов У.Р., Баймаков С.Р., Ходиев Х.С., Мехманов Ш.Р., Сотволдиев Б.Т., Файзуллахонов Ш.Х. Острый аппендицит при транспозиции внутренних органов// Вестник экстренной медицины. Научно-практический журнал Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана. 2020.Т.13.№1-2.С.107-111.

3. Малков И.С., Мамедов Т.А., Филиппов В.А., Курочкин С.В., Шарафисламов И.Ф. Лапароскопическая аппендэктомия в лечении больных с осложненным острым аппендицитом// Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2024.Т.13.№1.С.49-55. https://doi.org/10.23934/2223-9022-2024-13-1-49-55

4. Побылец А. М., Кояло С. И. Классификации и неоперативное лечение острого аппендицита у взрослых: сравнительный анализ литературы// Гепатология и гастроэнтерология. 2023. Т. 7, № 1. С. 21-27. https://doi.org/10.25298/2616-5546-2023-7-1-21-27.

5. Ревишвили А.Ш., Оловянный В.Е., Калинин Д.В., Кузнецов А.В. Летальность при остром аппендиците в России// Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2022.№10.С.5–14. DOI: 10.17116/hirurg- ia20221015

6. Ревишвили А.Ш., Федоров А.В., Сажин В.П., Оловянный В.Е. Состояние экстренной хирургической помощи в Российской Федерации// Хирургия. Журнал им Н.И. Пирогова. 2019.№3.С.88–97. DOI: 10.17116/hirurgia201903188

7. Сажин А.В., Ивахов Г.Б., Титкова С.М., Ермаков И.В., Нечай Т.В., Мосин С.В. Выбор лапароскопического доступа и результаты лечения распространенного аппендикулярного перитонита// Эндоскопическая хирургия. 2020.Т.26.№2.С.5-12. https://doi.org/ 10. 17116/endoskop 2020260215

8. Тимербулатов Ш.В., Тимербулатов М.В., Федоров С.В., Гафарова А.Р., Тимербулатов В.М., Сибаев В.М. Острый аппендицит: как часто выполняется «напрасная» аппендэктомия?// Креативная хирургия и онкология. 2023. Т.13. №2. С.112-118. https://doi.org/10.24060/2076-3093-2023-13-2-112-118

9. Dyrbye, Liselotte N. MD, MHPE, Gill, Priscilla R. EdD, Satele, Daniel V. BA, West, Colin P. MD, PhD. Professional Coaching and Surgeon Well-being A Randomized Controlled Trial//Annals of Surgery April 2023; No.277, T.4. C.565-571. DOI: 10.1097/SLA.0000000000005678

10. Hilmi Yazici, Onur Ugurlu, Yesim Aygul, Mehmet Alperen Ugur, Yigit Kaan Sen and Mehmet Yildirim. Predicting severity of acute appendicitis with machine learning methods: a simple and promising approach for clinicians// BMC Emergency Medicine (2024) 24:101 https://doi.org/10.1186/s12873-024-01023-9

11. Mahbod Issaiy, Diana Zarei and Amene Saghazadeh. Artificial Intelligence and Acute Appendicitis: A Systematic Review of Diagnostic and Prognostic Models// World Journal of Emergency Surgery (2023) 18:59 https://doi.org/10.1186/s13017-023-00527-2

12. Massimo Sartelli, Federico Coccolini, Yoram Kluger et al. WSES/GAIS/SIS-E/WSIS/AAST global clinical pathways for patients with intra-abdominal infections// World Journal of Emergency Surgery 2021; C.16:49 https://doi.org/10.1186/s13017-021-00387-8

13. Shaan Bhandarkar, Ayaka Tsutsumi, Eric B. Schneider, Chin Siang Ong, Lucero Paredes, Alexandria Brackett, and Vanita Ahuja. Emergent Applications of Machine Learning for Diagnosing and Managing Appendicitis: A State-of-the-Art Review// Surgical Infection Society Vol. 25, No. 1 https://doi.org/10.1089/sur.2023.201

14. Valentina Bianchi, Mauro Giambusso, Alessandra De Iacob, Maria Michela Chiarello, Giuseppe Brisinda. Artificial intelligence in the diagnosis and treatment of acute appendicitis: a narrative review// Updates in Surgery (2024) 76:783–792 https://doi.org/10.1007/s13304-024-01801-x

15. Yamada T., Endo H., Hasegawa H., Kimura T., Kakeji Y., Koda K., et al. Risk of emergency surgery for complicated appendicitis: Japanese nationwide study// Ann Gastroenterol Surg. 2020.Т.5.№2).С.236–242. DOI: 10.1002/ags3.12408

16. Young E., Stewart S., McCulloch G., Maddern G. Appendicectomy mortality: an Australian national audit// ANZ J Surg. 2019.Т.89.№11.С.1441–1445. DOI: 10.1111/ans.15439

УДК: 616.34 - 089 - 031: 611. 34

ЭНДОВИДЕОКОЛОНОСКОПИЯ И ИСКУССТВЕННЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ: ЭВОЛЮЦИЯ МЕТОДА И ИННОВАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ ДИАГНОСТИКИ И УСТРАНЕНИЯ ПОСЛЕДСТВИЙ ФОРМИРОВАНИЯ МЕЖКИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗОВ (Обзор литературы)

Бозоров Н.Э., Таджибаев Ш.А., Туйчиев З. И., Абдурашидов Ф.Ш., Саминжонов Х.У.
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

ENDOVIDEOCOLONOSCOPY AND ARTIFICIAL INTELLIGENCE: THE EVOLUTION OF THE METHOD AND INNOVATIVE APPROACHES TO DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF THE CONSEQUENCES OF INTESTINAL ANASTOMOSIS FORMATION (Literature Review)

Bozorov N.E., D.M.Sc., Tajibayev Sh.A., Tuychiev Z. I., Abdurashidov F.Sh., Saminjonov Kh.U.
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan.

ENDOVIDEOKOLONOSKOPIYA VA SUN'IY INTELLEKT: USULNING EVOLYUTSIYASI HAMDA] ICHAK ANASTOMOZLARI SHAKLLANISHINING ASORATLARINI DIAGNOSTIKA QILISH VA BARTARAF ETISHDA INNOVATSION YONDASHUVLAR (Adabiyotlar sharhi)

Bozorov N.E., To'jiboyev Sh.A., Tuychiyev Z. I., Abdurashidov F.Sh., Saminjonov X.U.
Andijon davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston.

Annotatsiya: *Endovideokolonoskopiya (EVC) diagnostika va oshqozon-ichak traktining minimal invaziv jarrohligining asosiy usuli hisoblanadi. AIning EVCga integratsiyalashuvi patologiyani aniqlashni avtomatlashtirish (shu jumladan anastomoz oqishi), asoratlarni bashorat qilish va operatsiyadan keyingi monitoringni yaxshilash imkonini beradi. Chuqur o'rganish algoritmlari inson omillarining ta'sirini kamaytirish orqali diagnostika aniqligini oshiradi. Biroq, sun'iy intellektni amalga oshirish ma'lumotlarni standartlashtirish, algoritm shaffofligi va me'yoriy hujjatlarga muvofiqlikni talab qiladi. Sharhda sun'iy intellektga yo'naltirilgan EVC ning joriy tendentsiyalari, uning ichaklararo anastomozlarni baholashdagi roli va jarrohlik davolash xavfsizligini yaxshilash uchun innovatsion yondashuvlar tahlil qilinadi.*

Kalit so'zlar: *endovideokolonoskopiya, sun'iy intellekt, diagnostika, anastomozlar, jarrohlik, chuqur o'rganish, operatsiyadan keyingi monitoring.*

Аннотация:*Эндовидеоколоноскопия (ЭВК) — ключевой метод в диагностике и малоинвазивной хирургии ЖКТ. Интеграция ИИ в ЭВК позволяет автоматизировать обнаружение патологий (включая несостоятельность анастомозов), прогнозировать осложнения и улучшать послеоперационный мониторинг. Алгоритмы глубокого обучения повышают точность диагностики, снижая влияние человеческого фактора. Однако внедрение ИИ требует стандартизации данных, прозрачности алгоритмов и соответствия регуляторным нормам. В обзоре анализируются современные тенденции ИИ-ориентированной ЭВК, её роль в оценке межкишечных анастомозов и инновационные подходы для повышения безопасности хирургического лечения.*

Ключевые слова: *эндовидеоколоноскопия, искусственный интеллект, диагностика, анастомозы, хирургия, глубокое обучение, послеоперационный мониторинг.*

Abstract: *Endovideocolonoscopy (EVC) is a key method in diagnostics and minimally invasive surgery of the gastrointestinal tract. Integration of AI into EVC allows to automate the detection of pathologies (including anastomotic leakage), predict complications and improve postoperative monitoring. Deep learning algorithms increase the accuracy of diagnostics, reducing the influence of the human factor. However, the implementation of AI requires data standardization, transparency of algorithms and compliance with regulatory standards. The review analyzes modern trends in AI-oriented EVC, its role in the assessment of interintestinal anastomoses and innovative approaches to improve the safety of surgical treatment.*

Keywords: *endovideocolonoscopy, artificial intelligence, diagnostics, anastomoses, surgery, deep learning, postoperative monitoring.*

Эндоскопическая диагностика берет свое начало в начале XIX века, когда Ф.Боззини разработал первый медицинский эндоскоп – «светопроводник» (Lichtleiter) (1805 г.), использовавший свечу в качестве источника света. Развитие эндоскопии прошло четыре этапа: ригидный, полугибкий, волоконно-оптический и электронный (с 1981 г. по настоящее время) [3].

Совершенствование эндоскопической техники расширило возможности диагностики и терапии, в частности, эндовидеоколоноскопия стала «золотым стандартом» в выявлении воспалительных и неопластических процессов толстой кишки. Однако ее роль в оценке эффективности хирургического лечения требует дальнейшего изучения.

Колоноскопия сопряжена с риском осложнений, профилактика которых возможна при учете факторов риска, включая недостаточную подготовку кишечника [22], пожилой возраст пациентов [24;41], необходимость анестезии [48], а также наличие стриктур и выраженного дивертикулеза [46]. Полипэктомия повышает вероятность кровотечений, термических повреждений слизистой и перфорации [40]. У пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) риск осложнений выше. В исследовании Ferreira J. et al. у 1,17% пациентов с ВЗК и у 0,96% без ВЗК зарегистрированы осложнения в течение 14 дней после процедуры [27].

Перфорация кишечника и внутрикишечное кровотечение являются наиболее серьезными осложнениями [25;35;36;54]. В ретроспективном исследовании Tam M.S. et al. (анализ 132259 процедур за 16 лет) частота перфорации составила 0,02% (26 пациентов), из которых 38% случаев диагностированы интраоперационно, 31% – в первые 24 часа и 31% – позднее [49]. Послеоперационные осложнения отмечены

у 55% пациентов, 30-дневная летальность – 19%.

Tarnowski W. et al. изучили 957 случаев хирургического лечения колоректальных заболеваний (2003–2010 гг.), выявив, что у 1,7% (16 пациентов) потребовалось экстренное вмешательство из-за постколоноскопической перфорации [50]. В 12 случаях выполнено ушивание дефекта, у 4 пациентов – проксимальная колостомия. Послеоперационные осложнения зарегистрированы у 3 пациентов, летальных исходов не отмечено [44].

К редким, но клинически значимым осложнениям колоноскопии относятся пневмомедиастинум, пневмоторакс и подкожная эмфизема, обусловленные миграцией воздуха в забрюшинное пространство с последующим его распространением в средостение [41]. В литературе описаны случаи пневмомедиастинума и подкожной эмфиземы после колоноскопии с биопсией [37] и эндоскопической полипэктомии [43], подтвержденные рентгенографией и КТ. Наиболее тяжелым является сочетанное развитие пневмоторакса, пневмомедиастинума, ретропневмоперитонеума и пневмоперитонеума, требующее экстренного хирургического вмешательства [23;34;38;44]. Однако в ряде случаев возможно консервативное ведение, как продемонстрировано при болезни Крона [51].

К крайне редким осложнениям относятся травматический разрыв селезенки [24;45] и ятрогенный острый аппендицит [40;47]. Отсроченные осложнения могут представлять серьезную угрозу: описан летальный исход вследствие геморрагического шока, развившегося через 6 недель после полипэктомии из-за разрыва вторичной гематомы [33]. Интрапроцедуральный инфаркт миокарда при колоноскопии встречается редко, но подчеркивает важность тщательного мониторинга пациентов [46]. Основным методом лечения ятрогенной перфорации толстой кишки остается хирургическое вмешательство, включающее лапаротомию или лапароскопию [36]. Лапароскопические и эндолюминальные методики с применением клипс считаются наименее травматичными [9].

Резекция толстой кишки является ведущим оперативным методом при ее патологии, наиболее частым показанием служит колоректальный рак [10;20]. В 2018 году зарегистрировано 1,8 млн случаев заболевания, из них более 70 тыс. в России [5;20]. Оперативное лечение также показано при осложненной дивертикулярной болезни и доброкачественных новообразованиях, не подлежащих эндоскопическому удалению.

Первичная резекция завершается наложением анастомоза, однако при кишечной непроходимости безопасность первичного анастомоза остается дискуссионным вопросом [13]. В таких случаях применяется двухэтапная тактика: наложение петлевой колостомы или резекция с формированием концевой стомы на первом этапе и восстановление кишечного пассажа на втором [2]. У 92% пациентов, перенесших экстренные операции, выявляется онкологическое заболевание, при этом у трети опухоль локализуется в правых отделах толстой кишки [14;15;39]. Оптимальным вмешательством считается правосторонняя гемиколэктомия с илеотрансверзоанастомозом [55], однако послеоперационная летальность достигает 10%, а частота несостоятельности анастомоза варьирует от 2% до 15%, что влечет за собой летальный исход более чем у трети пациентов [4;15;30].

Существует множество способов формирования тонкотолстокишечных анастомозов: «конец-в-конец», «бок-в-бок», «конец-в-бок» [28;41]. Оптимальная методика остается предметом научных дискуссий, обсуждается эффективность ручного шва [29;31;32], сшивающих аппаратов [8;26] и компрессионных устройств [8]. Особый интерес представляют инвагинационные анастомозы [1;11]. Так, анастомоз «конец-в-бок» считается предпочтительным благодаря возможности соединения кишок разного диаметра и минимизации травматизации [1]. Однако правосторонняя гемиколэктомия часто сопровождается развитием энтеритов из-за утраты илеоцекального клапана, что во многом зависит от метода формирования анастомоза [11]. В связи с этим разработка новых методов формирования анастомозов и их эндовидеоскопическая оценка являются актуальными направлениями исследований. Формирование стриктур анастомоза является значимым послеоперационным осложнением, особенно в первые 2–3 месяца после резекции кишечника [7;21;54]. Частота стриктур достигает 30% и зависит от методики операции, локализации анастомоза и наличия отключающей стомы [6]. К предрасполагающим факторам относятся несостоятельность анастомоза, ишемия стенки кишки, использование степлерной техники и рубцово-воспалительные изменения [17;19]. Особенно высокая частота стриктур наблюдается при аппаратных анастомозах с циркулярным скрепочным швом и превентивной стомой, что обусловлено разрастанием соединительной ткани и длительной функциональной неподвижностью зоны анастомоза [21;54].

Эндоскопические методы коррекции стриктур включают:

- эндоскопическое бужирование;
- лазерную и электродеструкцию;
- стентирование;
- баллонную дилатацию

Эффективность эндоскопического бужирования зависит от протяженности рубцового сужения, при стриктурах более 12 мм результаты рассечения неудовлетворительны [3]. Баллонная дилатация считается золотым стандартом для непротяженных стриктур, обеспечивая равномерное расширение просвета кишки [6]. В случаях плотных фиброзных стриктур целесообразно применение электродеструкции, а при выраженных облитерирующих стенозах – электродеструкция с шаровыми электродами.

Развитие эндоскопической хирургии позволило объединить диагностику и лечение в малоинвазивном подходе, однако вопросы оценки межкишечных анастомозов и их эндоскопической коррекции остаются недостаточно изученными. Необходима дальнейшая разработка комплексного лечебно-диагностического алгоритма с применением современных эндоскопических технологий, что требует дополнительных клинических исследований. Современные технологии искусственного интеллекта (ИИ) обладают значительным потенциалом для трансформации здравоохранения, обеспечивая персонализированный и предсказуемый подход к лечению. Вопрос о темпах и характере его внедрения остается дискуссионным, однако очевидно, что ИИ требует пересмотра существующих клинических стандартов.

В эндовидеоколоноскопии применение ИИ способствует прогнозированию осложнений, автоматизации диагностики и оценке восстановления анастомозов. Анализ больших данных с использованием машинного обучения повышает эффективность хирургических вмешательств и снижает риск

послеоперационных осложнений. Алгоритмы ИИ играют ключевую роль в мониторинге формирования и восстановления анастомозов, что способствует раннему выявлению патологий [18].

Несмотря на значительный потенциал, интеграция ИИ в медицину сопровождается рядом вызовов:

- безопасность и стандартизация медицинских данных;
- участие профильных специалистов в разработке алгоритмов;
- использование мощных вычислительных ресурсов;
- необходимость масштабных клинических исследований.

Вопросы правового регулирования остаются нерешенными, включая юридическую ответственность за решения, принятые на основе ИИ, и соответствие медицинским стандартам [53].

ИИ активно внедряется в хирургическую практику, повышая точность диагностики и улучшая клинические исходы. В эндовидеоколоноскопии он снижает риск осложнений и повышает эффективность мониторинга анастомозов. Однако успешная интеграция ИИ требует решения вопросов обобщаемости данных, обучения специалистов и этических аспектов [16]. Дальнейшие исследования необходимы для оптимального и безопасного применения ИИ в хирургии.

Этические аспекты интеграции ИИ в медицину являются центральной темой современных научных дискуссий. Алгоритмы ИИ не обладают этичностью, однако моральная ответственность лежит на разработчиках, поставщиках данных и операторах [12]. Важную роль играет «Индекс этичности» систем ИИ, оценивающий потенциальные риски, включая конфиденциальность данных, прозрачность алгоритмов и недискриминационный подход. Этот инструмент актуален для эндовидеоколоноскопии и мониторинга анастомозов, а также может применяться в судебно-медицинских экспертизах и сертификационных процедурах, обеспечивая доверенное использование ИИ в медицине [12].

Несмотря на активное развитие ИИ в здравоохранении, его применение в хирургии остается на начальном этапе. Интеграция ИИ охватывает все этапы хирургической помощи – от предоперационного планирования до послеоперационного мониторинга [52]. Развитие нейросетевых архитектур, носимых устройств и хирургической инфраструктуры способствует расширению клинического потенциала ИИ. Глубокое обучение и мультимодальные модели открывают новые возможности для совершенствования диагностики, лечения и профессионального образования хирургов.

Дальнейшие исследования позволят сформировать комплексный подход к интеграции ИИ в хирургическую практику, повышая точность диагностики последствий наложения межкишечных анастомозов и соответственно безопасность и эффективность повторных хирургических вмешательств [52].

Список литературы:

1. Вайнер Ю.С., Атаманов К.В., Атаманова Э.Р., Чеканов М.Н., Верещагин Е.И., Пешкова И.В., Полякевич А.С. Применение модифицированного тонкотолстокишечного анастомоза «конец-в-бок» у больных с острой обструкцией терминального отдела тонкой и правой половины ободочной кишки. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;1(6):82-87. https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-190-6-82-87
2. Васютков В. Я., Блохин В. Н., Панков С. М., Козлов С. Е. Принципы диагностики и хирургического лечения обтурационной кишечной непроходимости у больных раком ободочной кишки. Девятый Всероссийский Съезд хирургов. Волгоград. 2000. С. 15.
3. Веселов В.В.. Нечипай А.М., Полторыхина Е.А., Васильченко А.В Первый опыт полноспектральной колоноскопии. Колопроктология. 2017; 2(60):С.36-46.
4. Гончаров А. Л., Мальгина Н. В., Разбирин Д. В. Применение сшивающих аппаратов при правосторонней гемиколэктомии. Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2013. № 12. С. 48–51.
5. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2018 году. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России. 2019; С. 11-14.
6. Качанова Т.В., Веселов В.В., Тарасов М.А., Ликутов А.А., Чернышов С.В. Возможности эндоскопических методов в лечении стриктур толстокишечных анастомозов (обзор литературы). Колопроктология. 2020; т. 19, № 3. С. 113-125. https://doi.org/10.33878/2073-7556-2020-19-3-113-125
7. Муравьев В.Ю., Хасанова Д.Ш. Эндоскопическая лазерная коррекция стриктур анастомозов. Эндоскопическая хирургия. 1999. №6. С. 35.
8. Опухоли толстой кишки. Яицкий Н. А., Седов В. М., Васильев С. В.М.: МЕД пресс- информ. 2004. –376 с.
9. Семионкин Е. И., Трушин С. Н., Куликов Е. П., Бизяев С. Б., Луканин Р. В. Осложнения колоноскопии и факторы риска их возникновений (Обзор литературы). Копроктология. 2017. 2 (60).С.89-93.
10. Соколов В.В. Атлас видеоэндоскопических внутрипросветных операций в клинической онкологии: научно-практическое издание. (под ред. А.Х. Трахтенберга, А.Д. Каприна, В.И. Чиссова). М., Практическая медицина. 2015; 152 с.
11. Спирев В. В. Инвагинационный тонко- толстокишечный анастомоз конец-в-бок, сформированный компрессионным швом. Казанский медицинский журнал. 2008 г., том 89, № 5: С.713-715.
12. Углева А.В., Шилова В.А., Карпова Е.А. Индекс «этичности» систем искусственного интеллекта в медицине: от теории к практике. // Этическая мысль 2024. Т. 24. № 1. С. 144–159. DOI: 10.21146/2074-4870-2024-24-1-144-159
13. Ханевич М. Д. Шашолин М. А., Зязин А. А., Лузин В. В.. Лечение опухолевой толстокишечной непроходимости. Вестник хирургии. 2005. Т.164. № 1. С. 85–89.
14. Цулеискири Б. Т., Рогаль М. Л., Ярцев П. А., Левитский В. Д. Место миниивазивных методов диагностики и лечения рака ободочной кишки, осложненного кишечной непроходимостью. Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2017. № 1. С. 10–16.
15. Черданцев Д. В., Поздняков А. А., Шпак В. В., Рябков Ю. В., Попов А. Е. Анализ осложнений после абдоминальных операций на толстой кишке. Современные проблемы науки и образования. 2017. № 2. С. 78.
16. Aamir Amin , Swizel Ann Cardoso , Jenisha Suyambu , Hafiz Abdus Saboor , Rayner P. Cardoso , Ali Husnain , Natasha Varghese Isaac , Haydee Backing , Dalia Mehmood , Maria Mehmood , Abdalkareem Nael Jameel Maslamani. Future of Artificial Intelligence in Surgery: A Narrative Review // National Library of Medicine. 01.04.2024, Т.16, №1, DOI: 10.7759/cureus.51631 https://

pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10839429/.

17. Araujo S, Costa A. et al. Efficacy and safety of endoscopic balloon dilation of benign anastomotic strictures after oncologic anterior rectal resection. Report of 24 cases. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2008;18:565-568. DOI: 10.1097/SLE.0b013e31818754f4.

18. Bajwa J., Munir U., Nori A., Williams B. Artificial intelligence in healthcare: transforming the practice of medicine. // Future Healthcare Journal. 2021. T.18. No 2. C.188–194 DOI: 10.7861/fhj.2021-0095

19. Biraima M, Adamina M, Jost R. et al. Long-term results of endoscopic balloon dilation for treatment of colorectal anastomotic stenosis. Surg Endosc. 2016;30:4432-4437. DOI 10.1007/s00464- 016-4762-8.

20. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I. et al. Global Cancer Statistics 2018: Globocan estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2018;0:1-31. DOI: 10.3322/caac.21492.

21. Cady J. Strictures after stapled anastomosis in colorectal surgery. European congresson stapling in surgery. – 1991. – 127-131.

22. Chan A.O., Lee L.N., Chan A.C. et al. Predictive factors for colonoscopy complications. Hong Kong Med. J. – 2015 Feb; 21 (1): 23-9.

23. Cirt N., Lajarte-Thirouard A.S., Olivie D. et al. Subcutaneous emphysema, pneumomediastinum, pneumoperitoneum and retroperitoneum following a colonoscopy with mucosectomiy. Gastrotnterol.Clin. Biol. – 2006 May; 30 (5): 779-82. Frenc.

24. Cooper G.S., Kou T.D., Rex D.K. Complications following colonoscopy with anesthesia assistance: a population-based analysis. JAMA Intern Med. – 2013 Apr 8; 173 (7): 551-6.

25. Dostalík J., Gunková P., Martínek L. et al. Surgical management of perforations during colonoscopy. Rozhl. Chir. – 2011 Jul; 90 (7): 389-92.

26. Espin E, Vallribera F, Kreisler E, Biondo S. Clinical impact of leakage in patients with handsewn vs stapled anastomosis aft er right hemicolectomy: a retrospective study. Colorectal Dis. 2020 Oct;22(10):1286–1292. Doi: 10.1111/codi.15098. Epub 2020 May 26.

27. Ferreira J., Akbari M., Gashin L. et al. Prevalence and lifetime risk of endoscopy-related complications among patients with inflammatory bowel disease. Clin Gastroenterol Hepatol. – 2013 Oct; 11 (10): 1288-93.

28. Gorissen KJ, Benning D, Berghmans T, Snoeijs MG, Sosef MN, Hulsewe KW, Luyer MD. Risk of anastomotic leakage with non-steroidal anti-infl ammatory drugs in colorectal surgery. Br J Surg. 2012 May;99(5):721–7. Doi: 10.1002/bjs.8691. Epub 2012 Feb 9.

29. Herrle F, Diener MK, Freudenberg S, Willeke F, Kienle P, Boenninghoff R, Weiss C, Partecke LI, Schuld J, Post S. Single- Layer Continuous Versus Double-Layer Continuous Suture in Colonic Anastomoses- a Randomized Multicentre Trial (ANATECH Trial). J Gastrointest Surg. 2016 Feb;20(2):421–30. Doi: 10.1007/ s11605–015–3003–0. Epub 2015 Nov 2.

30. Hsu T. C. Comparison of one-stage resection and anastomosis of acute complete obstruction of left and right colon. Am J Surg. 2005; 89(4): 384–387. PMID: 15820447. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2004.06.046.

31. Jessen M, Nerstrøm M, Wilbek TE, Roepstorff S, Rasmussen MS, Krarup PM. Risk factors for clinical anastomotic leakage aft er right hemicolec-tomy. Int J Colorectal Dis. 2016 Sep; 31(9):1619–24. Doi: 10.1007/ s00384–016–2623–5. Epub 2016 Jul 8.

32. Juvik AF, Nielsen S, Tolstrup MB, Lykke J, Klein M. Anastomotic technique is not associated with leakage rate aft er right hemicolectomy. Dan Med J. 2020 Aug 7; 67(9): A01200014.

33. Kampschreur M.T., Kats-Ugurlu G., van Suylen R.J. et al. Massive rectal blood loss after colonoscopy. [Article in Dutch] Ned Tijdschr Geneeskd. – 2012; 156 (26): A4567.

34. Kipple J.C. Bilateral tension pneumothoraces and subcutaneous emphysema following colonoscopic polipectomy a case report and of anesthe-sia considerations. AANA J. – 2010 Dec; 78 (6): 462-7.

35. Ko C.W., Dominitz J.A. Complications of colonoscopy: magnitude and management. Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am. – 2010 Oct; 20 (4): 659-71.

36. Lee S.H., Cheong Y.S. Successful endoscopic repair of an iatrogen-ic colonic perforation during diagnostic colonoscopy. J. Am. Board Fam. Med. – 2012 May-Jun; 25 (3): 383-9.

37. Loughlin M.T., Duncan T.J. Jatrogenic pneumomediastinum and subcutaneous emphysema as a complicationof colonoscopy with cold forceps biopsy. Mil. Med. – 2012 Apr; 177 (4): 474-6.

38. Marwan K., Farmer K.C., Varley C. et al. Pneumothorax, pneu-momediastinum, pneumoretroperitoneum and subcutaneous emphysema following diagnostic colonoscopy. Ann. R. Coll Surg. Engl. – 2007 Jul; 89 (5): W 20-1.

39. Mege D, Manceau G, Beyer- Berjot L, Bridoux V, Lakkis Z, Vena-ra A, Voron T, Brunetti F, Sielezneff I, Karoui M; AFC (French Surgical As-sociation) Working Group. Surgical management of obstructive right- sided colon cancer at a national level results of a multicenter study of the French Surgi-cal Association in 776 patients. Eur J Surg Oncol. 2018 Oct;44(10):1522–1531. Doi: 10.1016/j.ejso.2018.06.027. Epub 2018 Jul 6.

40. Moorman M.L., Miller J.P., Khanduja K.S. et al. Postcolonoscopy appendicitis. Am. Surg. – 2010 Aug; 76 (8): 892-5.

41. Navaneethan U., Parasa S Venkatesh P.G. et al. Prevalence and risk factors for colonic perforation during colonoscopy in hospitalized inflam-matory bowel disease patients. J. Crohns Colitis. – 2011 Jun; 5 (3): 189-95.

42. Nordholm- Carstensen A, Schnack Rasmussen M, Krarup PM. In-creased Leak Rates Following Stapled Versus Handsewn Ileocolic Anastomo-sis in Patients with Right- Sided Colon Cancer: A Nationwide Cohort Study. Dis Colon Rectum.2019 May;62(5):542–548. Doi: 10.1097/DCR.0000000000001289.PMID: 30489322

43. Perrone L., Piacentini F., Minordi L.M. et al. Pneumomediastinum and abdominal pain which correlation. Raus. 2005 Jan-Mar; 30 (1): 63-9.

44. Pourmand A Shokoohi. Tension Pneumothorax, Pneumoperitone-um and Cervical Emphysema following a Diagnostic Colonoscopy. Case Rep Emerg Med. 2013; 583287.

45. Rana M., Aziz O., Purkayastha S. et al. Colonoscopic perforation leading to a diagnosis of Ehlers Danlos syndrome type IV: a case report and review of the literature. J. Med. Case Rep. – 2011 Jun 23; 5: 229.

46. Sewitch M.J., Jiang M., Joseph L. et al. Rate of serious complica-tions of colonoscopy in Quebec. Can. J. Gastroenterol. – 2012 Sep; 26 (9): 611-3.

47. Shaw D., Gallardo G., Basson M.D. Postcolonoscopy appendicitis: A case report and systematic review. World J Gastrointest Surg. – 2013 Oct 27; 5 (10): 259-63.

48. Shi X., Shan Y., Yu E. et al. Lower rate of colonoscopic perforation: 110,785 patients of colonoscopy performed by colorectal surgeons in a large teaching hospital

in China. Surg. Endosc. – 2014 Aug; 28 (8): 2309-16.

49. Tam M.S., Abbas M.A. Perforation following colorectal endosco-py: what happens beyond the endoscopy suite? Perm J. – 2013 Spring; 17 (2): 17-21.

50. Tarnowski W., Kamiński P., Krześniak N. et al. Management of colonoscopic perforations of large bowel. Pol. Merkur Lekarski. – 2011 Dec; 31 (186): 340-4.

51. Ujihara M., Ando T., Ishiguro K. et al. Hepatic portal venous gas following colonoscopy in a patient with Crohn's disease. Endoscopy. – 2014; 46 Suppl 1 UCTN:E91-2.

52. Varghese, C., Harrison, E.M., O'Grady, G. et al. Artificial intelligence in surgery// Nature Medicine. 13.05.2024. T.30. C.1257–1268 https://doi.org/10.1038/s41591-024-02970-3

53. Vitalii M. Pashkov, Andrii O. Harkusha, Yevheniia O. Harkusha. Artificial intelligence in medical practice: regulative issues and perspectives. Wiad Lek. 2020;73(12 p. II):2722-2727 DOI: 10.36740/WLek202012204

54. Wallstein C., Gross E. Compression anastomosis (AKA-2) in colorectal Surgery: Results in 442 consecntive Patients. Br. J. Surg. – 1999. – 87 (8): 1071-1075.

55. Yeo H., Lee S. Colorectal emergencies: review and controversies in the management of large bowel obstruction. J Gastrointest Surg. 2013; 17(11): 2007–2012. PMID: 24048614. DOI: 10.1007/s11605–013–2343-x/.

УДК: 616.379-008.64-002.2-089

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА КОНСЕРВАТИВНОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ МОРБИДНОГО ОЖИРЕНИЯ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА (обзор литературы)

Абдуллажанов Б.Р., Ботиров А.К., Мадвалиев Б.Б., Нишонова Н.А., Ботиров Ж.А.
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, Андижан.

2-TUR QANDLI DIABET TUFAYLI KELIB CHIQGAN MORBID SEMIZLIKNI KONSERVATIV VA JARROHLIK YO‘LI BILAN DAVOLASH BO‘YICHA ZAMONAVIY QARASHLAR (adabiyot sharhi)

Abdullajanov B.R., Botirov A.K., Madvaliev B.B., Nishonova N.A.,Botirov J.A.
Andijon davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Andijon.

MODERN VIEWS ON CONSERVATIVE AND SURGICAL TREATMENT OF MORBID OBESITY DUE TO TYPE 2 DIABETES (literature review)

Abdullajanov B.R., Botirov A.K., Madvaliev B.B., Nishonova N.A., Botirov J.A.
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, Andijan.

Аннотация: *Авторы сообщают, что ожирение и ассоциированные с ним метаболические нарушения являются актуальной проблемой современной медицины, поскольку представляют собой глобальную медицинскую проблему, имеющие характер пандемии и ассоциированную со значительно возрастающим риском заболеваемости и смертности. Авторы заключают, что эффективность консервативной терапии составляет 5-10%. Поэтому, во всем мире стали широко применять хирургические методы, которые требует проведения дальнейших исследований.*

Ключевые слова. *Ожирение, морбидное ожирение (МО), индекс массы тела (ИМТ), сахарный диабет 2 типа (СД-2 типа), бариатрические операции.*

Annotatsiya. *Mualliflarning ta'kidlashicha, semirish va u bilan bog'liq bo'lgan metabolik kasalliklar zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammosi hisoblanadi, chunki ular pandemiya xarakteriga ega bo'lgan va kasallanish va o'lim xavfining sezilarli darajada oshishi bilan bog'liq bo'lgan global sog'liqni saqlash muammosidir. Mualliflar konservativ terapiyaning samaradorligi 5-10% ni tashkil qiladi degan xulosaga kelishadi. Shu sababli, jarrohlik usullari butun dunyoda keng qo'llanila boshlandi, bu esa keyingi tadqiqotlarni talab qiladi.*

Kalit so'zlar. *Semirib ketish, morbid semizlik (MO), tana massasi indeksi (BMI), 2-toifa diabetes mellitus (T2DM), bariatrik jarrohlik.*

Annotation. *The authors report that obesity and associated metabolic disorders are an urgent problem in modern medicine, as they represent a global health problem that has the nature of a pandemic and is associated with a significantly increasing risk of morbidity and mortality. The authors conclude that the effectiveness of conservative therapy is 5-10%. Therefore, surgical methods have become widely used all over the world, which requires further research.*

Key words. *Obesity, morbid obesity (MO), body mass index (BMI), type 2 diabetes mellitus (T2DM), bariatric surgery.*

В настоящее время в стратегию лечения МО при сочетании с СД-2 включены: психотерапия пищевого поведения, лекарственная терапия, бариатрические операции и липосакция [10]. При планировании лечения МО в сочетании с СД-2 типа необходимо учитывать прогрессирование заболевания, что не всегда удается, вследствие нарушения режима питания [1;19]. Эти нарушения можно определить путём расчёта индекса массы тела: деления веса в килограммах на рост в метрах, возведенный в квадрат [Салухов В.В., 2018]. И лечение МО в сочетании с СД-2 должно начинаться с диетического консультирования, обучения и изменения образа жизни [61]. Рекомендации американской ассоциации клинических эндокринологов акцентируют внимание на качестве гликемического контроля и набора МТ [14]. Консенсус Российской ассоциации эндокринологов рекомендует начинать комбинированную терапию препаратами с низким риском гипогликемий и набора МТ [7].

Выбор консервативной терапии. В настоящее время появилось данные о разработки антидиабетических препаратов. В современных алгоритмах управления СД-2 типа контроль МТ является первоочередной задачей [49]. Ряд исследований подтвердили, что изменение образа жизни, режима питания и увеличению физической активности, сопровождающаяся уменьшением МТ на 5% и более, снижает риск развития СД-2 [11;58].

В настоящее время из пероральных препаратов в Российской Федерации для лечения ожирения применяются орлистат и сибутрамин [61]. Исследователи установили, что снижение МТ в течение первых 3-х месяцев является залогом дальнейшего успеха терапии [25]. Если пациент не теряет 5% от начального веса через 3 месяца, то в этом случае показано подбор других препаратов или бариатрическое оперативное вмешательство [68].

Известно, что терапия инсулином способствует набору массы тела [61]. Метформин в международных рекомендациях обозначен как препарат первой линии терапии [35;40]. Данные мета-анализа показывают, что использование акарбозы приводит к статистически значимому снижению МТ [39]. Некоторые авторы отмечают, сахароснижающие препараты, способствующие снижению массы тела [64]. Действие препаратов данной группы не зависит от концентрации инсулина [41;60].

Немедикаментозная терапия заключается в изменении образа жизни посредством коррекции питания и расширения объема физических нагрузок являются основой в лечении ожирения и рекомендуется как первый и постоянный этап лечения ожирения [42;66]. Надо отметить, что физическая активность рекомендуется как неотъемлемая часть терапии ожирения и для поддержания достигнутой в процессе лечения массы тела

[42;67]. Некоторые авторы в своих работах описывают, что лицам с ожирением показаны регулярные аэробные физические упражнения продолжительностью не менее 150 минут в неделю [54]. Голодание не рекомендуется в связи с отсутствием данных о его эффективности и безопасности [24]. Снижение массы тела на 5-10% за 3-6 месяцев терапии и удержание результата в течение года, что позволяет уменьшить риски для здоровья, улучшить течения заболеваний, ассоциированных с ожирением [7;45;59].

Медикаментозная терапия заключается в назначении препаратов, зарегистрированных в качестве лекарственных средств для лечения ожирения, показано пациентам, которые не могут достичь клинически значимого снижения массы тела на фоне немедикаментозных методов лечения и/или на этапе удержания достигнутого результата [42]. В настоящее время зарегистрированы следующие препараты для лечения ожирения: орлистат (ингибитор кишечной липазы); сибутрамин (ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина и, в меньшей степени, допамина; лираглутид - аналог человеческого глюкагоноподобного пептида-1 [28].

При морбидном ожирении консервативное лечение является успешной лишь в 5-10% случаев, что связано с трудностями изменения сложившихся стереотипов, сформированных на протяжении многих лет [22].

Оценку эффективности лекарственной терапии ожирения рекомендуется проводить спустя 3 месяца после начала лечения. Неэффективным может считаться снижение массы тела менее чем на 5% от исходной в течение 3 месяцев. При наличии у пациента с ожирением нарушений углеводного обмена с целью снижения риска развития СД-2 или увеличения периода до манифестации СД-2 рекомендуется назначение метформина, лираглутида или комбинации метформина и сибутрамина, в том числе фиксированной [43].

Выбор комбинированной терапии при МО в сочетании с СД-2 требует индивидуального подхода [1]. К сожалению, консервативные методы лечения МО эффективны лишь в 10-15% случаев и сопровождаются значительным набором МТ после окончания курса консервативного лечения [13].

Бариатрическая хирургия – это метод оперативного лечения ожирения, основной целью которого является снижение массы тела (МТ) и, как следствие, избавление от целого ряда тяжелых сопутствующих заболеваний. В лечении диабета основной составляющей является снижение МТ, уменьшение количества жировой ткани и, как следствие, снижение инсулинорезистентности. Сравнительная оценка результатов хирургического метода показала, что его применение позволяет достичь лучших результатов в лечении СД-2 типа, чем при использовании консервативных методов лечения. Уровень смертности, включая интраоперационный, за долгое время наблюдения был почти в три раза меньше, чем в группе больных, лечившихся консервативно. Уже через несколько дней после некоторых бариатрических операций у больных СД 2 типа происходит нормализация показателей гликемии, что объясняется быстрым восстановлением чувствительности тканей к собственному инсулину [12].

В 2017 г. раздел хирургического лечения СД2 дополнил российские «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом», где больным СД-2 с ИМТ >35 кг/м2 рекомендуются БОВ при наличии сопутствующих заболеваний в отсутствие эффекта от консервативных методов лечения [8].

Американская диабетическая ассоциация в 2017 г. в Стандартах оказания медицинской помощи при сахарном диабете впервые рекомендовали БОВ для лечения больных СД2 с ИМТ 30,0–34,9 кг/м2 [31].

Dixon и соавт. (2011) отметили, что после двухлетнего наблюдения ГШ достижение ремиссии СД-2 типа произошло у 73% больных в группе хирургического лечения и только у 13% в группе консервативного лечения [38].

Lee и соавт. [Lee W.J., 2012] сравнили эффективность ПРЖ и ГШ у пациентов, страдающих СД-2 типа, при ИМТ менее 35 кг/м2. Выявлено, что частота достижения ремиссии СД-2 типа у пациентов после ГШ составила 93% против 47%, подвергшихся ПРЖ, при этом значимо чаще ремиссия встречалась у больных с меньшей продолжительностью СД-2 типа (менее 5 лет) [50].

К сегодняшнему дню разработан и широко применяется ряд лапароскопических бариатрических операций. ГШ операции является самым эффективным бариатрическим методом и может быть с успехом выполнено у пациентов с наибольшим индексом массы тела (ИМТ), выраженной ассоциированной патологией, а также невозможностью изменения образа жизни после проведения операции. С другой стороны, ГШ операции - это самая травматичная операция из представленных. Его осуществление сопровождается максимальным риском развития осложнений. Поэтому ГШ сегодня выполняется, в основном у пациентов со «сверхожирением» и наиболее тяжелым течением ассоциированных заболеваний, таких как сахарный диабет 2-го типа [63].

ПРЖ представляет собой более простую и менее травматичную операцию, а ГШ обеспечивает несколько большую метаболическую эффективность, особенно в отдаленные сроки [21;46].

В литературе представлено сравнительно мало данных, касающихся осложнений метаболической хирургии. К ранним, т.е. возникающим в течение 30 дней, послеоперационным осложнениям БОВ относят рвоту, пневмонии и отек легких, тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА) и тромбозы глубоких вен, раневую инфекцию, кровотечения и несостоятельность анастомозов [27].

Таким образом, результаты метаболической хирургии коренным образом меняют наше представление о возможностях лечения СД-2 типа и предопределяют смену парадигмы в диабетологии. При этом влияние БОВ на нарушения углеводного обмена у больных с ожирением настолько высокоэффективно и убедительно, что позволяет говорить о метаболической хирургии как об «интервенционной диабетологии», оказавшейся в арсенале практического врача. При этом сделан вывод о большей эффективности у больных диабетом операций с шунтирующим компонентом по сравнению с вмешательствами только рестриктивного типа. Максимальный антидиабетический эффект после бариатрических операций у больных с ИМТ >30 кг/м2, при продолжительности СД-2 типа менее 5–8 лет, что, по-видимому, обусловлено наличием сохраненной массы функционирующих β-клеток [30].

Требованиями к бариатрическим операциям, заключаются в тщательном предоперационном подборе специалистов и строгом соблюдении показаний и противопоказаний, выполнение операций в центрах высокого качества, пожизненное наблюдение за оперированными, чтобы минимизировать риск гипогликемии, использование пероральных

сахароснижающих препаратов или инсулина должно быть откорректировано в раннем послеоперационном периоде. После проведения как рестриктивных, мальабсорбтивных, так и смешанных операций отмечается снижение частоты сопутствующих метаболических нарушений, риска сердечно-сосудистых заболеваний и общей смертности. Бариатрические хирургические операции с высокой вероятностью способствуют достижению ремиссии СД-2, воздействуют на основные составляющие метаболического синдрома [9;18;56], что позволяет говорить о них как о «метаболических хирургических вмешательствах» [53]. В настоящее время бариатрическая хирургия стала золотым стандартом в лечении МО [3]

Показаниями к оперативному лечению являются: ИМТ 40 и более; ИМТ 35 или более при наличии нескольких сопутствующих ожирению заболеваний (сахарный диабет 2 типа, болезни сердца, суставов или апноэ во сне); безуспешность неоднократной попытки снизить вес под руководством врачей; нет заболевания, которое является причиной ожирения (например, гормональные болезни); не должно быть никаких медицинских противопоказаний к хирургическим вмешательствам или анестезии. Многочисленные исследования показали высокую эффективность бариатрической хирургии при МО в сочетании с СД-2 [1].

Хирургические методы лечения также рекомендуются пациентам с ИМТ более 35 кг/м2 и при сочетании с сопутствующей патологией или же его отсутствии, где в подавляющем большинстве случаев можно добиться стойких результатов после бариатрических оперативных вмешательств [4;51].

Современные бариатрические вмешательства можно разделить на два основных вида: 1) направленные на значительное снижение объема поступающей в организм пищи (бандажирование, баллонирование желудка и вертикальная гастропластика); 2) управляемая мальабсорбция (наиболее популярными среди них можно считать БПШ («выключение» двенадцатиперстной кишки). Следует заметить, что ни один из хирургических методов лечения ожирения не является этиотропным, речь идет лишь о создании механических препятствий к поступлению и/или всасыванию пищи [44].

На сегодня, в арсенале бариатрических хирургов имеются лапароскопическое регулируемое бандажирование, продольная (рукавная) резекция желудка (ПРЖ), гастро- и БПШ с выключением ДПК. К более новым технологиям, получившим распространение, в последние годы относятся гастропликация, минигастрошунтирование, билиопанкреатическое шунтирование [15;62].

Показаниями к хирургическому лечения ожирения являются: ИМТ превышает 40 кг/м2, так называемое МО; при меньшем ИМТ - от 35 до 40 кг/м2, но при наличии сопутствующих заболеваний или осложнений, резко ухудшающих прогноз и связанных с ожирением; неэффективность предшествующего консервативного лечения [20;55].

Бандажирование желудка показано пациентам, с ИМТ от 30 до 45 кг/м2 [17;33]. Бандажирование используется как этап подготовки к ГШ операциям [37]. Однако, эти же исследователи отмечают недостаточную эффективность данной процедуры, что вынуждает в большинстве случаев к снятию бандажа и выполнению желудочного шунтирования или продольной резекции желудка [37]. В настоящее время не существует точных критериев для назначения определенному пациенту того или иного вида операции [45;52].

Повторный набор веса после желудочного шунтирования отмечается в 7,0-20,0 % случаев [2;5;29]. Осложнения наблюдаются в 0,5 - 15% случаев. Летальность после операции - 0,1% [33].

Продольная резекция желудка (ПРЖ) (Sleeve-резекция, рукавная резекция, вертикальная резекция желудка) занимает второе место в мире (27,8%) среди операций, выполняемых по поводу ожирения [34]. Желудок резецируется по-своему длиннику, от привратника до гастроэзофагеального перехода на калибровочном зонде. Формируется желудочная трубка объемом не более 100 мл для достижения чувства быстрого насыщения, а также удаляется грелинпродуцирующая зона желудка [10].

Потеря массы тела больше, чем при бандажировании желудка, но меньше, чем при других операциях и составляет в среднем 55-60% от избыточной [69]. Однако из-за дилатации оставшейся части желудка в последующие 4 года вес может увеличиться [65]. Улучшение течения СД-2 типа наблюдалось в 71,6% случаев [33].

Основным недостатком данной операции является развитие рефлюкс-эзофагита, что может потребовать преобразования в операцию гастрошунтирования. Послеоперационные осложнения наблюдаются в 2,2-10,8% случаев, наиболее часто встречается кровотечение из ворот селезенки или линии шва (1-6%), прорезывание скрепочного шва [69].

Операция гастрошунтирования (ГШ) занимает 46,6% от всех операций, применяемых при ожирении, и до 80% этих операций выполняются лапароскопическим способом [34]. Она показана также сверхтучным пациентам. Обладая хорошим метаболическим эффектом, в настоящее время ГШ рассматривается как «золотой стандарт» бариатрической хирургии [7;57]. В послеоперационном периоде по поводу МО в сочетании с СД-2 типа, ремиссия отмечено в 64% случаев, улучшение течения – в 83,7%, дислипидемии – в 51% и другие. Осложнения при ГШ встречаются в 21% случаев (8-33%): язвообразование в желудочно-тонкокишечном соустье - 3-5%, гастроинтестинальные кровотечения - 0,8-4,4%, демпинг-синдром, метаболические осложнения, связанные с недостаточным поступлением белка, минералов и витаминов, холелитиаз - 7-10%, несостоятельность анастомозов - 2-8%. Послеоперационная летальность - 0,5-0,7% [36].

Билиопанкреатическое шунтирование (БПШ). Шунтирующие операции, ассоциированы с более высоким операционным риском, а также риском необходимости проведения повторных реконструктивных операций, из-за развития осложнений (демпинг-синдром, диарея, мальабсорбция, формирование язв и т.д.) [22;32].

Так как операция БПШ считается наиболее сложной, среди всех операций по поводу ожирения частота ее выполнения составляет 2,2% [21;34]. БПШ показана пациентам с ИМТ >50 кг/м2, которым другие виды операций не эффективны или как завершающий этап спустя год или более после операции ГШ. Эффект для лечения ожирения - наиболее выраженный. В среднем снижение массы тела составляет до 75-78% от избыточной [36]. Также ремиссия СД-2 отмечено до 82-90% случаев, артериальная гипертензия – до 69%, коррекция гиперлипидемии до 81%. Летальность после БПШ составляет 1,1% [36], хотя у сверхтучных пациентов (ИМТ >60 кг/м2) она достигает 7,6-7,8% [47].

Противопоказаниями к хирургическому лечению ожирения являются: обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Операция может проводиться после проведения курса противоязвенной терапии; беременность; онкологические заболевания, продолжительность ремиссии которых после лечения составляет менее 5 лет; психические расстройства; заболевания, угрожающие жизни в ближайшее время, тяжелые необратимые изменения со стороны жизненно важных органов [16;42;52].

До настоящего времени сохраняются разногласия в отношении выбора оптимального соотношения длины петель тонкой кишки [48]. Перевод желудочного шунтирования Roux-en-Y в билиопанкреатическое с наложением анастомоза между алиментарной петлей и подвздошной кишкой в 70-100 см от илеоцекального перехода дает выраженный мальабсорбтивный эффект. Однако, в отдаленном периоде в 60% случаев отмечаются осложнения, связанные с недостаточным всасыванием пищи, при которых в 25% наблюдений требуются повторные хирургические вмешательства [22].

Заключение. Таким образом, ожирение и ассоциированные с ним метаболические нарушения являются актуальной проблемой современной медицины, поскольку представляют собой глобальную медицинскую проблему, имеющие характер пандемии и ассоциированную со значительно возрастающим риском заболеваемости и смертности. Эффективность консервативной терапии составляет 5-10%. Поэтому, во всем мире стали широко применять хирургические методы, которые требует проведения дальнейших исследований.

Список литературы:

1. Амосова М.В., Гурова О.Ю., Фадеев В.В. Особенности лечения пациентов с сахарным диабетом 2 типа и морбидным ожирением //Фарматека. -2020. -№27(4). - С.81-88.
2. Аскерханов Р., Хатьков И., Бодунова Н.А., и др. Первый опыт лапароскопической гастропликации у пациентов с морбидным ожирением //Эндоскопическая хирургия. -2017. -Т. 23. -№ 1. -С.6-9.
3. Аутлев К.М., Кручинин Е.В., Алиев Ф.Ш. и др. Динамика развития артериальной гипертензии у пациентов с морбидным ожирением, перенесших бариатрическую операцию/ К.М. Аутлев//Медицинская наука и образование Урала. - 2020. -№21(1). - С.75-78.
4. Волкова А.Р., Фишман М.Б., Семикова Г.В. Динамика массы тела и сопутствующих состояний у пациентов с ожирением после выполнения бариатрических вмешательств //Эндокринная хирургия. -2019. -Т.13. -№4. -С. 175-182.
5. Галимов О.В., Федоров А. В., Ханов В. О., Колыгин А. В. К вопросу о целесообразности выполнения сочетанных лапароскопических операций // Эндоскопическая хирургия. -2018. -Т.24. -№4. -С. 3-6.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Шестакова М.В. и др. Лечение морбидного ожирения у взрослых // Ожирение и метаболизм. -2018. -Т.15. -№1. -С.53-70.
7. Дедов И.И., Шестакова М.В., Аметов А.С. и др. Инициация и интенсификация сахароснижающей терапии у больных сахарным диабетом 2 типа: обновление консенсуса совета экспертов Российской ассоциации Дедов И.И., 2018;
8. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. - 8-й выпуск //Сахарный диабет. - 2017. -Т. 20. - №1S. - С. 1-121.
9. Ершова Е.В., Трошина Е.А., Яшков Ю.И. Динамика показателей липидного обмена и их взаимосвязь с секрецией глюкагоноподобного пептида-1 и глюкозозависимого инсулинотропного полипептида у пациентов с ожирением и сахарным диабетом 2 типа после билиопанкреатического шунтирования в модификации HESS //Ожирение и метаболизм. -2016. -№13(3). -С. 38-44.
10. Иванов Ю.В., Панченков Д.Н., Шаробаро В.И. Хирургическое лечение морбидного ожирения /Москва: Редпринт. -2021. – 291 с.
11. Клинические рекомендации «Ожирение», Российская ассоциация эндокринологов, Общество бариатрических хирургов. - 2020г. Размещены в рубрикаторе клинических рекомендаций Минздрава России: http://cr.rosminzdrav.ru/schema/28_2#doc_a1.
12. Лаврик А.С. Возможности хирургического лечения сахарного диабета 2 типа. https://st.deepthought.industries/UFnyA3. -2012.
13. Национальные клинические рекомендации по лечению морбидного ожирения у взрослых: 3 пересмотр //Ожирение и метаболизм. -2018; 15(1):53-70.
14. Салухов В.В., Ильинский Н.С., Васильев Е.В. и др. Возможности метаболической хирургии в лечении сахарного диабета 2 типа у больных с алиментарным ожирением 1 степени //Сахарный диабет. -2018. -Т. 21. -№1. -С. 15-25.
15. Самойлов В.С., Попов В.В., Мошуров И.П. и др. Клинический случай одномоментного выполнения лапароскопической рукавной резекции желудка и гистерэктомии при раке тела матки у пациентки с морбидным ожирением //Московский хирургический журнал. -2020. - №4. - С. 82-87.
16. Самойлов В.С., Попов В.В., Мошуров И.П. и др. Симультанные бариатрические вмешательства у пациенток с новообразованиями репродуктивной системы и морбидным ожирением //Вестник экспериментальной и клинической хирургии. -2021. -Т. 14. -№1. -С. 42-46.
17. Седов В.М., Фишман М.Б. Лапароскопическое регулируемое бандажирование желудка в лечении больных ожирением. Вестник хирургии. -2008; 167 (1): 29-32.
18. Смирнов А.В., Станкевич В.Р., Панченков Д.Н. и др. Симультанные операции в бариатрической хирургии. Клиническая практика. 2020;11(4):55-63.
19. Фадеев В.В., Гурова О.Ю., Глинкина И.В. и др. Эффективность различных прандиальных регуляторов у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и морбидным ожирением //Эффективная фармакотерапия. Эндокринология. 2020. №4.
20. Феденко В.В., Евдошенко В.В., Курганов И.А. и др. Метаболическая эффективность антирефлюксной модификации лапароскопической рукавной резекции желудка. Эндоскопическая хирургия. 2015; 6:42-52.
21. Яшков Ю. И. О хирургических методах лечения ожирения //Изд. 4-е, переработано и дополнено. - М.: Air Art, 2013 – 48с.
22. Яшков Ю.И., Седлецкий Ю.И., Василевский Д.И. и др. Повторные вмешательства в бариатрической хирургии //Педиатр. -2019. -Т.10. -№3. -С. 81-91.
23. Яшков Ю.И., Бордан Н.С., Малыхина А.И. и др. Сравнительная оценка пятилетних результатов билиопанкреатического шунтирования в модификациях

SADI -S и duodenal switch (Hess-Marceau) //Московский хирургический журнал. - 2020. - №1(71). - С.111-119.

24. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity. Endocr Pract, 2016; 22(Suppl 3)] [ADA Diabetes Care 2017;40 (Suppl 1): S44-S47.

25. Apovian C.M., Aronne L.J., Bessesen D.H. et al. Pharmacological management of obesity: an endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. -2015;100(2):342-362.

26. Arapis K., Tammaro P., Parenti L.R. et al. Long-term results after Laparoscopic adjustabLe gastric banding for morbid obesity: 18-year foLLow-up in a single university unit. Obes Surg. -2017; 27 (3):630-640.

27. Arterburn D.E., Courcoulas A.P. Bariatric surgery for obesity and metabolic conditions in adults. BMJ. -2014;349: g3961.

28. Astrup A., Carraro R., Finer N. Et al. Safety, tolerability and sustained weight loss over 2 years with the once-daily human GLP-1 analog, liraglutide. Int. J. Obes. 2011; 36 (6):843-854.

29. Baretta G.A., ALhinho H.C., Matias J.E. et al. Argon plasma coagulation of gastrojejunaL anastomosis for weight regain after gastric bypass //Obes Surg. -2015;25(1):72-79.

30. Birkmeyer J.D., Finks J.F., O'Reilly A. et al. Surgical skill and complication rates after bariatric surgery //N Engl J Med. 2013;369(15):1434-1442.

31. Bradley D, Conte C, Mittendorfer B, et al. Gastric bypass and banding equally improve insulin sensitivity and beta cell function. J Clin Invest. 2012;122(12):4667-4674.

32. Brethauer SA, Aminian A, Romero-Talamas H, et al. Can diabetes be surgically cured? Long-term metabolic effects of bariatric surgery in obese patients with type 2 diabetes mellitus. Ann Surg. 2013;258(4):628-636; discussion 636-627.

33. Buchwald H., Avidor Y., Braunwald E. Et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis // JAMA. -2004;292(14):1724-1737.

34. Buchwald H., Oien D.M. Metabolic/bariatric surgery worldwide 2011 //Obes. Surg. -2013. -Vol. 23, № 4. -P. 427-436.

35. Buse J.B., DeFronzo R.A., Rosenstock J. et al. The Primary Glucose-Lowering Effect of Metformin Resides in the Gut, Not the Circulation: Results from Short-term Pharmacokinetic and 12-Week Dose-Ranging Studies // Diabetes Care. -2016;39(2):198-205.

36. Chang SH, Stoll CR, Song J, et al. The effectiveness and risks of bariatric surgery: an updated systematic review and meta-analysis, 2003-2012. JAMA Surg. 2014;149(3):275-287.

37. Chansaenroj P., Aung L., Lee W.J. et al. Revision procedures after failed adjustabLe gastric banding: comparison of efficacy and safety //Obes Surg. -2017; 27 (11):2861-2867.

38. Dixon JB, Zimmet P, Alberti KG, et al. Bariatric surgery: an IDF Statement for obese Type 2 Diabetes. Diabet Med. 2011;28(6):628-642.

39. Domecq J.P., Prutsky G., Leppin A. et al. Drugs commonly associated with weight change: A systematic review and meta-analysis //J Clin Endocrinol Metab. -2015;100(2):363-370.

40. Esquivel M.A., Lansang M.C. Optimizing diabetes treatment in the presence of obesity //Cleve Clin J Med. -2017;84(7 Suppl 1): S22-S29.

41. Garber A., Abrahamson M., Barzilay J. Et al. Consensus statement by the american association of clinical endocrinologists and american college of endocrinology on the comprehensive type 2 diabetes management algorithm - 2016 executive summary //Endocr Pract. -2016;22(1):84-113.

42. Garvey W.T., Mechanick J.I., Brett E.M. et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity //Endocr. Pract. 2016; 22 (Supplement 3):1-203.

43. Gretchen E. Ames, Jennifer R. Maynard, Maria L. Collazo-Clavell, Matthew M. Clark Rethinking. Patient and Medical Professional Perspectives on Bariatric Surgery as a Medically Necessary Treatment //Mayo Clin Proc. -2020 Mar; 95 (3):527-540.

44. Himpens J., Ramos A., WeLbourn R. Et al. Fourth IFSO GLobaL Registry Report 2018 //Dendrite Clinical Systems Ltd, Henley on-Thames, RG9 1AY, UKIS-BN978-0-9929942-7-3; 2018.

45. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 8th edn //Brussels, Belgium: International Diabetes Federation. -2017. http://www. diabetesatlas.org.

46. Jacobs M., Bisland W., Gomez E. Et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy: a retrospective review of 1- and 2-year results. Surg Endosc. 2010; 24:781-785.

47. Kim W.W. [et al.] Laparoscopic vs. open biliopancreatic diversion with duodenal switch: a comparative study //J. Gastrointest. Surg. -2003. -Vol. 7, № 4. - P. 552-557.

48. Langer F.B., Prager G., PogLitsch M. Et al. Weight Loss and weight regain-5-year foLLow-up for circuLar- vs. Linear-stapLed gastrojejunostomy in Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass //Obes Surg. -2013; 23 (6):776-781.

49. Lau D.C., Teoh H. Impact of Current and Emerging Glucose-Lowering Drugs on Body Weight in Type 2 Diabetes. Can J Diabetes. 2015;39(5): S148-S154.

50. Lee W.J., Chong K., Ser K.H. et al. C-peptide predicts the remission of type 2 diabetes after bariatric surgery //Obes Surg. -2012;22(2):293-298.

51. Louwagie P., Neyt M., Dossche D. Et al. Bariatric surgery: an HTA report on the efficacy, safety and cost-effectiveness //Health Technology Assessment (HTA) Brussels: Belgian Health Care Knowledge Centre (KCE). - 2019. - KCE Reports 316. D/2019/10.273/44.

52. Mechanick J.I.., Youdim A, Jones D.B. et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient-2013 update: Cosponsored by american association of clinical endocrinologists, The obesity society, and american society fo //Obesity. -2013; 21 (S1): S1-S27.

53. Mingrone G., Panunzi S., De Gaetano A. et al. Bariatric-metabolic surgery versus conventional medical treatment in obese patients with type 2 diabetes: 5-year follow-up of an open-label, single-centre, randomised controlled trial //Lancet. -2015. - №386(9997). - P.964-973.

54. Moffitt R., Haynes A., Mohr P: Treatment beliefs and preferences for psychological therapies for weight management //J Clin Psychol 2015; 71: 584–596.

55. Obesity: identification, assessment and management [Electronic resource] //National Institute for Health and Care Excellence //National Institute for Health and Care Excellence. - Mode of access: https://www.nice.org.uk/guidance/cg189/chapter/1-recommendations. - Date of access: 18.01.2016.

56. Pareek M., Bhatt D.L., Schiavon C.A. Et al. Metabolic surgery for hypertension in patients with obesity // Circ Res. 2019. - №124(7). - P.1009-1024.

57. Pizza F., D'Antonio D., Lucido F.S. Et al. The

Role of Ursodeoxycholic Acid (UDCA) in Cholelithiasis Management After One Anastomosis Gastric Bypass (OAGB) for Morbid Obesity: Results of a Monocentric Randomized Controlled Trial //Obes. Surg. -2020. -T.30. -№11. - P.4315-4324.

58. Rothberg A.E., McEwen L.N., Kraftson A.T. et al. Very-low-energy diet for type 2 diabetes: an underutilized therapy? //J Diabetes Complications. -2014;28(4):506-510.

59. Sakran N., Dar R., Assalia A. et al. The use of Ursolit for gallstone prophylaxis following bariatric surgery: a randomized-controlled trial //Updates Surg. 2020. - T.72. - №4. - P.1125-1133.

60. Scheen A. Pharmacodynamics, Efficacy and safety of sodium-glucose co-transporter type 2 (SGLT2) inhibitors for the treatment of type 2 diabetes mellitus //Drugs. -2015;75(1):33-59.

61. Standards of Medical Care in Diabetes-2016. Obesity Management for the Treatment of Type 2 Diabetes. Diabetes Care. 2016;39(S1): S47-S51.

62. Topart P., Becouarn G., Delarue J. Weight Loss and nutritional outcomes 10 years after biliopancreatic diversion with duodenal switch. Obes Surg. 2017; 27 (7):1645-50.

63. Tsoli M., Chronaiou A., Kehagias I. Et al. Hormone changes and diabetes resolution after biliopancreatic diversion and laparoscopic sleeve gastrectomy: a comparative prospective study. Surg Obes Relat Dis. 2013;9(5):667-677.

64. Valsamakis G., Konstantakou P., Mastorakos G. New targets for drug treatment of obesity. Annu Rev Pharmacol Toxicokl. 2017;57(1):585-605.

65. Weiner R.A., Theodoridou S., Weiner S. Failure of laparoscopic sleeve gastrectomy-further procedure? //Obes. Facts. -2011. -Vol. 4, (Supp1). -P. 42-46.

66. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. 1997, Geneva: WHO http://www.who.int/nutrition/ publications/obesity/WHO-TRS-894/en/.

67. WHO.int [интернет]. Ожирение и избыточный вес: данные Всемирной организации здравоохранения [от 21.12.2019]. Доступ по ссылке https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight.

68. Yanovski S.Z., Yanovski J.A. Long-term Drug Treatment for Obesity: A Systematic and Clinical Review. JAMA. 2014;311(1):74-86.

69. Yazbek T. [et al.] Laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG)-a good bariatric option for failed laparoscopic adjustable gastric banding (LAGB): a review of 90 patients // Obes. Surg. - 2013. - Vol. 23, № 3. - P. 300-305.

УДК 616-036:616.127:575.224.2

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ ВА МЕТАБОЛИК СИНДРОМЛИ БЕМОРЛАРДА КЛОПИДОГРЕЛГА ГЕНЕТИК РЕЗИСТЕНТЛИК

Адилова И.Г., Тулабоева Г.М.
Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент.

GENETIC RESISTENCE OF CLOPIDOGREL IN PATIENTS WITH ISHEMIC HEART DISEASE AND METABOLIC SYNDROME

Adilova I.G., Tulaboeva G.M.
Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers.

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К КЛОПИДОГРЕЛЮ У ПАЦИЕНТОВ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Адилова И.Г., Тулабоева Г.М.
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников.

Хулоса. *Мақолада юрак ишемик касаллиги ва метаболик синдромли кекса беморларда антитромбоситар терапия. Шуниндек, резистентликнинг клиник оқибатлари жуда жиддий: қайта инфаркт, инсулт, стент тромбози ва ўлим хавфи ортиши мумкин. CYP2C19 секин аллеллик генининг тромбоцитлар активлигига бўлган таъсир механизми ва клопидогрел фармакотерапиясида қон кетиш хавфи ҳақида ёритилган.*

Калит сўзлар: *юрак шемик касаллиги, метаболик синдром, клопидогрел, секин аллел генлар, тромбоситлар активлиги, полиморф генлар.*

Summary. *The article discusses antiplatet therapy in elderly patients with ishemic heart disease and metabolic syndrome. Moreover, the clinical consequences of resistance are very serious: the risk of reinfarkt stroke, stent thrombosis and death may increase. The mechanism of action of the CYP2C19 slow allele gene on platelet activity and the risk of bleeding in clopigogrel pharmacotherapy are discusses.*

Keywords: *ishemic heart disease, metabolic syndrome, clopidogrel, slow alleles, platelet activity, polymorphic markers of genes.*

Резюме. *В статье освящены антиагрегантная терапия у пожилых больных ишемической болезнью сердца и метаболическим синдромом. Более того, клинические последствия резистентности весьма серьёзны: может возрасти риск повторного инфаркта, инсульта, тромбоза стента и смерти. Обсуждается механизм влияния медленного аллеля гена CYP2C19 на активность тромбоцитов и риск кровотечений при фармакотерапии клопидогрелем.*

Ключевые слова: *ишемическая болезнь сердца, метаболический синдром, клопидогрел, медленные аллели генов, активность тромбоцитов, полиморфные гены.*

Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ва метаболик синдром компонентларининг тарқалиши кекса ёшдаги беморлар орасида метаболик синдром (МС) жуда кенг тарқалган бўлиб, турли манбаларда қайд этилишича, унинг учраш тезлиги 40% дан 60% гача бўлиши мумкин. Аниқроқ қилиб айтганда: 60 ёш ва ундан катта ёшдаги аҳоли орасида МС тарқалиш кўрсаткичи тахминан 45–60% ни ташкил этади (бу кўрсаткич жинс, ирсият, турмуш тарзи ва ҳамоҳанг касалликларга қараб ўзгариши мумкин). Аёллар орасида, айниқса менопаузадан кейин, метаболик синдром анча юқори фоизда учрайди — 50–60% гача. Эркакларда бу кўрсаткич бироз пастроқ бўлиши мумкин — 40–50% атрофида. Бу маълумотлар жаҳон тажрибаси ва эпидемиологик тадқиқотлар NCEP ATP III, IDF тахлиллари асосида баҳоланган [1].

Метаболик синдром (МС) сўнгги ўн йилликларда кенг тарқалаётган ва ЮИКнинг ривожланишига туртки бераётган замонавий хавф омилларидан биридир. Ушбу мақолада ЮИК ва МС ўртасидаги патогенетик, клиник ва эпидемиологик боғлиқликлар чуқур таҳлил этилади. Метаболик синдром: таърифи ва клиник аҳамияти МС — бу метаболик бузилишлар мажмуаси бўлиб, қуйидаги компонентлардан иборат: абдоминал семизлик, гипертриглицеридемия, HDL холестериннинг паст даражаси, артериал гипертония ва қандли диабет тип 2 (ёки инсулин резистентлиги).

IDF (International Diabetes Federation) томонидан 2005 йилда таклиф этилган таърифга кўра, марказий семизлик асосий компонент ҳисобланади, унга қўшимча 2 ёки ундан ортиқ қуйидаги ҳолатлар қўшилганда МС ташхиси қўйилади [2]. МСнинг клиник аҳамияти шундаки, у фақатгина юрак-қон томир касалликлари эмас, балки қандли диабет, ноналкогол ёғли жигар касалликлари, подагра ва ҳатто баъзи онкологик касалликлар билан ҳам боғлиқдир.

ЮИКнинг кекса ёшдаги аҳолида юқори тарқалиши соғлиқни сақлаш тизимига катта юк келтиради. Чунки бу беморлар кўп ҳолларда узоқ муддатли даволаш, қайта-қайта стационарга ётиш ва реабилитацияга муҳтож бўлади. Бу эса давлат бюджети учун салмоқли харажатларни талаб этади [3]. Шу билан бирга, қариндошларга юк бўлиш, меҳнат қобилиятининг йўқолиши ва ижтимоий фаолликнинг камайиши каби омиллар ЮИКнинг иқтисодий юкламасини янада оширади.

Кекса ёшда ЮИКни даволашда индивидуал ёндашув асосий ўрин тутади. Бирламчи профилактика сифатида турмуш тарзини ўзгартириш – овқатланишни назорат қилиш, жисмоний фаолликни ошириш, стрессни камайтириш муҳим аҳамиятга эга [4]. Иккиламчи профилактикада эса антиагрегантлар (аспирин, клопидогрел), гипотензив воситалар, статинлар ва шакар алмашинувига таъсир қилувчи дори воситалари самарали ҳисобланади [4,5].Шу билан бирга, кекса ёшда дори-

дармонлар ўртасидаги ўзаро таъсир ва организмнинг ёшга боғлиқ фармакокинетик ўзгаришлари ҳам ҳисобга олиниши лозим. Яъни дозани тўғри танлаш, кузатувда ушлаш ва зудлик билан таъсирини баҳолаш зарур.

Ишемик юрак касалликларининг даволашида дуал антиагрегант терапия, хусусан ацетилсалицилат ишқори ва клопидогрел препарати кенг қўлланилиб келинмоқда. Клопидогрел — тиенопиридинлар синфига мансуб бўлиб, тромбоцитлардаги P2Y12 пурин рецепторларини блоклаш орқали ўзининг антиагрегант таъсирини амалга оширади. У ишемик инсульт, миокард инфаркти, периферик артерия касалликлари ва стентлашдан кейинги ҳолатларда кенг қўлланилади [6,7,8,9].

Клопидогрел — нофаол дори воситаси бўлиб, фаол метаболитга айланиши учун цитохром P450 (CYP) ферментларининг иштироки билан ферментатив ўзгаришни талаб қилади [10,12]. Клиник маълумотлар шуни кўрсатадики, CYP2C19 фаолияти етарли бўлмаган беморларда (масалан, суст метаболизаторлар ёки дори воситалари ўзаро таъсири натижасида) даволаш вақтида тромбоцитлар реактивлиги анча юқори бўлади. Бу эса уларни стандарт дозалаш режимидаги даволашдан сўнг ишемик ҳодисалар хавфига кўпроқ дучор этади. Шу сабабли, АҚШнинг FDA ташкилоти бу ҳақда чегараланган (рамкали) огоҳлантириш чиқарди [13, 14, 15, 16]. Шу билан бирга, антитромбоцитар аралашув фармакогеномикаси (PAPI) тадқиқотининг кўп омилли таҳлили шуни кўрсатдики, CYP2C19 полиморфизмлари клопидогрелга жавобдаги шахслараро фарқнинг тахминан 12% учун жавобгар ҳисобланади. Шу билан бирга, ёш ёки тананинг масса индекси (ИМТ) мос равишда 3,8% ва 2,3% ўзгарувчанликка ҳисса қўшади [17]. Худди шундай натижалар бошқа тадқиқотларда ҳам қайд этилган бўлиб, барчаси шуни кўрсатадики, CYP2C19 полиморфизмига қўшимча равишда турли демографик ва касаллик хавф омиллари ҳам клопидогрелга жавобдаги шахслараро фарққа ҳисса қўшади [18, 19, 20, 21]. Шу билан бирга, ушбу ички ва ташқи омиллар билан боғлиқ асосий механизмлар ҳанузгача тўлиқ ўрганилмаган.

Шуни ҳам таъкидлаш лозимки, клопидогрелга даволаш жавобини аниқлашда қўлланилган таҳлиллар ҳам таҳлиллараро сезиларли ўзгарувчанликка эга. Кўплаб клиник тадқиқотлар (Caprie, Cure, Clarity, Commit, Charisma ва бошқалар) клопидогрелнинг юрак–қон томир асоратларини камайтиришда самарадор эканини тасдиқлаган [22, 23, 24, 25, 26]. Клопидогрелга бўлган қизиқиш илк бор йирик кўп марказли Caprie тадқиқоти (Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events — Ишемик ҳолатлар хавфи юқори бўлган беморларда клопидогрел ва аспиринни таққослаш) орқали пайдо бўлди. Бу тадқиқотда 19185 нафар атеросклероз билан боғлиқ касалликка (ўтказилган миокард инфаркти, ишемик инсульт ёки периферик артерия касаллиги) чалинган беморлар иштирок этган [27].

Клиник самарадорлик жиҳатидан клопидогрел ацетилсалицил кислотаси (АСК)дан кам эмаслиги аниқланган. Аксинча, кунлик 75 мг клопидогрелни 325 мг АСК билан таққослаганда, умумий ишемик ҳодисалар (ИМ/МИ/ССС) ривожланиш хавфи 8,7% га камайгани (p=0,043) кузатилган. ПОА (периферик артерия касаллиги) бўлган беморлар гуруҳида эса фарқлар янада яққол бўлиб, ишемик касалликлар сони клопидогрел фондида 23,8% га кам (p=0,0028) бўлган.

Caprie тадқиқотининг асосий хулосаларидан бири шундаки, клопидогрел яхши толерантлик ва юқори хавфсизлик профилига эга экани тасдиқланган: жигар-ичак тизими (ЖИТ)да дискомфорт, яра ва қон кетиш ҳолатлари икки гуруҳда деярли бир хил бўлган. Шу билан бирга, оғир қон кетиш ҳолатлари АСК фондида бироз юқори (0,71%) бўлган, клопидогрелда эса бу кўрсаткич 0,49% бўлган (p<0,05).

Charisma тадқиқоти юрак-қон томир касалликлари ёки аспиринни қабул қилишда бир нечта хавф омиллари бўлган беморларда кунига 75 мг узоқ муддатли клопидогрелни плацебо билан таққослайдиган рандомизацияланган синов эди [10]. Асосий якуний нуқта 28 ойлик ўртача кузатув давомида миокард инфаркти, инсульт ёки юрак-қон томир ўлимининг бирикмаси эди. Бунда клопидогрел ва плацебонинг статинлар билан ўзаро таъсирини баҳолаган ҳолда, статинларнинг асосий қўлланилишини асосан CYP3A4 метаболизмлашадиганларга (аторвастатин, ловастатин, симвастатин; CYP3A4-МЕТ) ёки бошқаларга (правастатин, флувастатин; А4-СМЕТП бўлмаган) тоифаларга ажратилган.

Шу билан бирга, сўнгги йилларда клопидогрелга резистентлик муаммоси тобора кўпроқ долзарблик касб этмоқда. Резистентлик – клопидогрел қабул қилинишига қарамасдан, тромбоцитлар фаоллигининг етарлича пасаймаслиги билан намоён бўлади ва бу ҳолат ишемик асоратлар ривожланиш хавфини сезиларли оширади [26,27,40,41,42]. Турли манбаларга кўра, резистентлик 5%дан 30% гача беморларда кузатилиши мумкин. Бу ҳолатнинг келиб чиқишида турли омиллар иштирок этади: генетик полиморфизмлар (айниқса CYP2C19 ферментининг *2 ва *3 аллеллари), қандли диабет, семизлик, буйрак етишмовчилиги, ёшга доир метаболик ўзгаришлар, дори-дармонлар билан ўзаро таъсир ва бошқалар.

Резистентлик клопидогрелнинг метаболизмига ёки тромбоцитлар рецепторларининг сезгирлигига таъсир этиши мумкин. Масалан, CYP2C19 ферментидаги loss-of-function мутациялар препаратнинг фаол метаболитга айланишини чеклайди [16,17,18,19,20]. Шу билан бирга, резистентлик ҳолатлари кекса ёшли беморларда ҳам кўпроқ учрайди, бу эса терапиянинг самарадорлиги ва хавфсизлигига жиддий таъсир кўрсатади. Уларда жигар ва буйрак функцияси пасайганлиги, кўп дори воситаларини қабул қилиши ва фармакокинетик ўзгаришлар фонида клопидогрел таъсири сусайиши мумкин.

Резистентликнинг клиник оқибатлари жуда жиддий: қайта инфаркт, инсульт, стент тромбози ва ўлим хавфи ортиши мумкин. Шу сабабли, бундай беморларда терапияни шахсийлаштириш, лаборатор ва фармакогенетик назорат асосида юритиш мақсадга мувофиқ. Генотиплаш асосида CYP2C19 полиморфизмини аниқлаш, тромбоцитлар фаоллигини мониторинг қилиш ва тегишли ҳолларда альтернатива антиагрегантлар — тикагрелор ёки прасугрелни танлаш терапиянинг самарадорлигини ошириши мумкин [31,32,33,34].

Бундан ташқари, клопидогрел дозасини ошириш (150 мг/кун) баъзи ҳолларда самарали бўлса-да, қон кетиш хавфини ошириши мумкин. Шу сабабли, ҳар бир ҳолатда хавф–фойда нисбати индивидуал баҳоланиши лозим. Айниқса, кекса ёшли беморларда дозани ошириш эҳтиёткорлик билан амалга оширилиши керак. Препаратга жавоб қай даражада етарли эканини баҳолашда агрегометрия, фосфопротеин тестлари каби усуллардан кенг фойдаланиш тавсия этилади [38,39].

Хулоса қилиб айтганда, клопидогрел – юқори самарадорликка эга бўлган антиагрегант восита бўлиб, ишемик касалликлар профилактикаси ва

давосида асосий ўрин тутади. Бироқ, резистентлик ҳолатлари унинг клиник қўлланилишини чеклаб қўяди. Клопидогрел резистентлиги ривожланишида қуйидаги омиллар: генетик (CYP2C19 LOF аллеллар) ва метаболик (семизлик, гипергликемия, гиперлипидемия) ҳал қилувчи ўрин тутади. Резистентлик самарали тромбоцитар ингибицияни таъминламаслиги орқали қайта реваскуляризация, миокард инфаркти ва ҳатто ўлим хавфини оширади [35,36]. Шунинг учун клопидогрел резистентлигини эрта аниқлаш, хавф гуруҳларини баҳолаш ва индивидуал терапия тактикасини шакллантириш клиник амалиётда долзарб масалаларидан бири ҳисобланади [37]. Ушбу муаммони чуқур ўрганиш ва аниқ диагностика усулларини жорий этиш орқали ЮИК ва метаболик синдром билан касалланган беморларда асоратларни камайтириш ва даволаш самарадорлигини ошириш мумкин.

Бу муаммони бартараф этиш учун замонавий диагностик усуллар, шахсийлаштирилган ёндошув ва альтернатив терапия схемаларини жорий этиш зарур. Келгусида мазкур муаммони янада чуқур ўрганиш ва илмий асосланган алгоритмлар яратиш клопидогрел самарадорлигини янада оширишга хизмат қилади. Сўнгги йилларда клопидогрелнинг самараси барча беморларда бир хил эмаслиги, айрим ҳолларда унинг антиагрегант таъсири етарли даражада намоён бўлмаслиги кузатилмоқда. Бу ҳолат "клопидогрел резистентлиги" деб юритилиб, клиник амалиётда жиддий муаммолардан бири сифатида тан олинмоқда.

Юкоридагиларни хулоса қилиб, юрак ишемик касаллиги ва метаболик синдромли беморларда клопидогрелга генетик резистентлик муаммоси нафақат клиник аҳамиятга эга, балки фармакогенетик ёндашувларни амалга ошириш заруратини ҳам кўрсатади. Олиб борилган тадқиқотлар шунчаки бир дори воситасини стандарт тарзда қўллашнинг етарли эмаслигини, беморларнинг индивидуал генетик профилини ҳисобга олиш зарурлигини кўрсатади.

Фойдаланган адабиётлар:

1. Gent M, Blakely JA, Easton JD, et al. The Canadian American Ticlopidine Study (CATS) in thromboembolic stroke. Lancet. 1989 Jun 3;1(8649):1215–20.

2. Bellavance A Efficacy of ticlopidine and aspirin for prevention of reversible cerebrovascular ischemic events. The Ticlopidine Aspirin Stroke Study. Stroke. 1993 Oct;24(10):1452–7.

3. Bergovist D, Almgren B, Dickinson JP. Reduction of requirement for leg vascular surgery during long–term treatment of claudicant patients with ticlopidine: results from the Swedish Ticlopidine Multicentre Study (STIMS). Eur J Vasc Endovasc Surg. 1995 Jul;10(1):69–76.

4. Juergens CP, Wong AM, Leung DY, et al. A randomized comparison of clopidogrel and aspirin versus ticlopidine and aspirin after coronary stent implantation. Am Heart J. 2004 Apr;147(4):E15.

5. Yousef AM, Arafat T, Bulatova NR, Al–Zumyli R. Smoking behaviour modulates pharmacokinetics of orally administered clopidogrel. J Clin Pharm Ther. 2008 Aug;33(4):439–49.

6. De Luca G, Suryapranata H. et al. Comparison between ticlopidine and clopidogrel in patients with ST–segment elevation myocardial infarction treated with coronary stenting. Thromb Haemost. 2004 Jun;91(6):1084

7. Ташкенбаева Э.Н., Абдиева Г.А., Хайдарова Д.Д. Распространенность метаболического синдрома у пациентов с ишемической болезнью сердца. Журнал кардиореспираторных исследований. 2021г. Т. 2, № 1. С. 85–88.

8. Casella G, Ottani F, Pavesi PC, et al. Safety and efficacy evaluation of clopidogrel compared to ticlopidine after stent implantation: an updated meta–analysis. Ital Heart J. 2003 Oct;4(10):677–84.

9. Bertrand ME, Rupprecht HJ, Urban P, Gershlick AH; CLASSICS Investigators. Double–blind study of the safety of clopidogrel with and without a loading dose in combination with aspirin compared with ticlopidine in combination with aspirin after coronary stenting : the clopidogrel aspirin stent international cooperative study (CLASSICS). Circulation. 2000 Aug 8;102(6):624–9.

10. Saw J, Brennan DM, Steinhubl SR, et al; CHARISMA Investigators. Lack of evidence of a clopidogrel–statin interaction in the CHARISMA trial. J Am Coll Cardiol. 2007 Jul 24;50(4):291–5.

11. ACCF/ACG/AHA 2008 Expert Consensus Document on Reducing the Gastrointestinal Risks of Antiagregant Therapy and NSAID Use. A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Forceon Clinical Expert Consensus Documents. Circulation 2008;118;1894–1909.

12. Kazui M, Nishiya Y, Ishizuka T, Hagihara K, Farid NA, Okazaki O и др. Идентификация ферментов цитохрома P450 человека, участвующих в двух окислительных этапах биоактивации клопидогреля в его фармакологически активный метаболит. Drug Metab Dispos. 2010;38(1):92–9. doi: 10.1124/dmd.109.029132.

13. Шулдинер AR, O'Коннелл JR, Блиден KP, Ганди A, Райан K, Хоренштейн RB и др. Ассоциация генотипа цитохрома P450 2C19 с антиагрегантным эффектом и клинической эффективностью терапии клопидогрелем. JAMA. 2009 26 августа;302(8):849–57.

14. Siller-Matula J.M., Delle-Karth G, Lang IM, Neunteufl T, Kozinski M, Kubica J и др. Фенотипирование против генотипирования для прогнозирования эффективности и безопасности клопидогреля: исследование PEGASUS-PCI. J Thromb Haemost. 2012 апрель;10(4):529–42.

15. Simon T, Verstuyft C, Mary-Krause M, Quteineh L, Drouet E, Meneveau N и др. Генетические детерминанты ответа на клопидогрель и сердечно-сосудистые события. N Engl J Med. 2009 22 января;360(4):363–75.

16. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT 3rd, et al.; CREDO Investigators. Clopidogrel for the Reduction of Events During Observation. Early and sustained dual oral antiagregant therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. JAMA. 2002 Nov 20;288 (19): 2411–20.

17 . Collet J.P., Hulot J.S., Anzaha G. et al. High doses of clopidogrel to overcome genetic resistance: the randomized crossover CLOVIS-2 (Clopidogrel and Response Variability Investigation Study 2). JACC Cardiovasc Interv. 2011;4(4):392-402.

18. Лами А., Хролавичус С., Гафни А. и др.: «Экономическая эффективность использования клопидогреля при острых коронарных синдромах на основе исследования CURE» . Circulation 2002 ; 106 : II758.

19. Lins R, Broekhuysen J, Necciari J, Deroubaix X. Pharmacokinetic profile of 14C–labeled clopidogrel . Semin Thromb Hemost. 1999;25 Suppl 2:29–33.

20. Nirogi RV, Kandikere VN, Mudigonda K. Effect of food on bioavailability of a single oral dose of clopidogrel in healthy male subjects. Arzneimittelforschung. 2006;56(11):735–739.

21. Tiroch K., Sibbing D., Koch W. et al. Protective

effect of the CYP2C19*17 polymorphism with increased activation of clopidogrel on cardiovascular events. Am Heart J. 2010;160(3):506-512.

22. Sibbing D., Gebhard D., Koch W. et al. Isolated and combined effects of CYP2C19 and ABCB1 polymorphisms on anti-platelet effect and stent thrombosis following percutaneous coronary intervention. Eur Heart J. 2011;32(23):2914-2923.

23. Montalescot G, Wiviott SD, Braunwald E, et al.; TRITON–TIMI 38 investigators. Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST–elevation myocardial infarction (TRITON–TIMI 38): double–blind, randomised controlled trial. Lancet. 2009 Feb 28;373(9665):723–31.

24. Serebruany V, Shalito I, Kopyleva O. Prasugrel development – claims and achievements. Thromb Haemost. 2009 Jan;101(1):14–22.

25. Weber A.A., Braun M., Hohlfeld T. et al. Recovery of platelet function after discontinuation of clopidogrel treatment in healthy volunteers. Br J Clin Pharmacol. 2001,Sep;52(3):333–6

26. Coukell AJ, Markham A. Clopidogrel. Drugs. 1997 Nov;54(5):745–50.

27. Savi P, Combalbert J, Gaich C, et al. The antiaggregating activity of clopidogrel is due to a metabolic activation by the hepatic cytochrome P450–1A. Thromb Haemost. 1994 Aug;72(2):313–7.

28. Collet JP, Hulot JS, Anzaha G, et al. High doses of clopidogrel to overcome genetic resistance: the randomized crossover CLOVIS-2 (Clopidogrel and Response Variability Investigation Study 2). JACC Cardiovasc Interv. 2011;4(4):392-402.

29. Lins R, Broekhuysen J, Necciari J, Deroubaix X. Pharmacokinetic profile of 14C–labeled clopidogrel. Semin Thromb Hemost. 1999;25 Suppl 2:29–33.

30. CAPRIE Steering Committee. A randomized, blinded, trial of Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events (CAPRIE). Lancet 1996; 348: 1329–39.

31. Tiroch K, Sibbing D, Koch W, et al. Protective effect of the CYP2C19*17 polymorphism with increased activation of clopidogrel on cardiovascular events. Am Heart J. 2010;160(3):506-512.

32. Sibbing D, Gebhard D, Koch W, et al. Isolated and combined effects of CYP2C19 and ABCB1 polymorphisms on antiplatelet effect and stent thrombosis following percutaneous coronary intervention. Eur Heart J. 2011;32(23):2914-2923.

33. Montalescot G, Wiviott SD, Braunwald E, et al.; TRITON–TIMI 38 investigators. Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST–elevation myocardial infarction (TRITON–TIMI 38): double–blind, randomised controlled trial. Lancet. 2009 Feb 28;373(9665):723–31.

34. Serebruany V, Shalito I, Kopyleva O. Prasugrel development – claims and achievements. Thromb Haemost. 2009 Jan;101(1):14–22.

35. Weber AA, Braun M, Hohlfeld T, et al. Recovery of platelet function after discontinuation of clopidogrel treatment in healthy volunteers. Br J Clin Pharmacol. 2001 Sep;52(3):333–6.

36. Caplain H, Donat F, Gaud C, Necciari J. Pharmacokinetics of clopidogrel. Semin Thromb Hemost. 1999;25 Suppl 2:25–8.

37. Comparison of Prasugrel and Clopidogrel in Thrombotic Stroke Patients with Risk Factors for Ischemic Stroke Recurrence: An Integrated Analysis of PRASTRO-I, PRASTRO-II, and PRASTRO-III. Cerebrovascular Diseases. 2021;52(6):720–728.

38. A comparative evaluation of prasugrel and clopidogrel in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention. J Clin Diagn Res. 2014 Jan;8(1):30–33.

39. Randomized Comparison of Prasugrel (CS-747, LY640315), a Novel Thienopyridine P2Y12 Antagonist, With Clopidogrel in Percutaneous Coronary Intervention. Circulation. 2007;115(25):3113–3120.

40. Comparison of Prasugrel and Clopidogrel Used as Antiplatelet Medication for Endovascular Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms: A Meta-Analysis. Front Neurol. 2020;11:23.

41. Comparison of Reduced-Dose Prasugrel and Standard-Dose Clopidogrel in Elderly Patients With Acute Coronary Syndromes Undergoing Early Percutaneous Revascularization. Circulation. 2018;137(23):2435–2445.

42. Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Clopidogrel. Clin Pharmacokinet. 2017;56(8):793–806.

УДК: 616.398-036.22-08

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ В ЛЕЧЕНИИ ОЖИРЕНИЯ

(Обзор литературы)

Ботиров А.К., Расулов М.Т., Ботиров Ж.А., Нишонова Н.А., Мадазимов М.М.
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, Андижан.

СЕМИЗЛИКНИ ДАВОЛАШДА ЭПИДЕМИОЛОГИК АСПЕКТЛАР ВА ЕЧИЛМАГАН МАСАЛАЛАР

(адабиёт шарҳи)

Ботиров А.К., Расулов М.Т., Ботиров Ж.А.,Нишонова Н.А., Мадазимов М.М.
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон, Андижон.

EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS AND UNRESOLVED ISSUES IN THE TREATMENT OF OBESITY

(Literature Review)

Khamraev A.A., Tursunova M.U., Nurmuhamedova N.S., Abdullaev U.S.
Tashkent Medical Academy, Tashkent, Republic of Uzbekistan.

Аннотация: *В данном литературном обзоре авторы отмечают, что на сегодняшний день во всем мире наметилась отчетливая тенденция к неуклонному росту ожирения, и в том числе морбидного ожирения. Данной проблемы посвящены ряд исследований, где изучаются вопросы этиопатогенеза, методов консервативного и хирургического лечения. Авторы отмечают, что, не смотря на достигнутые успехи, консервативная терапия зачастую безуспешна, а при хирургическом лечении отмечаются осложнения, нередко требующие повторного оперативного лечения. Данное обстоятельство, вызывает настоятельную необходимость проведения дальнейших исследований.*

Ключевые слова: *ожирение; морбидное ожирение; бариатрические операции, гастрошунтирование; индекс массы тела; сахарный диабет 2-го типа.*

Аннотация. *Ушбу адабиётларни кўриб чиқишда муаллифлар бугунги кунда бутун дунёда семизликнинг, шу жумладан морбид семизликнинг барқарор ўсишига нисбатан аниқ тенденция мавжудлигини таъкидлайдилар. Ушбу муаммога бир қатор тадқиқотлар бағишланган бўлиб, унда этиопатогенез масалалари, консерватив ва жарроҳлик даволаш усуллари ўрганилади. Муаллифларнинг таъкидлашича, эришилган муваффақиятларга қарамай, консерватив терапия кўпинча муваффақиятсиз бўлади ва жарроҳлик даволаш билан асоратлар кузатилади, кўпинча такрорий жарроҳлик даволанишни талаб қилади. Ушбу ҳолат қўшимча тадқиқотлар учун шошилинч зарурат туғдиради.*

Калит сўзлар: *семизлик; морбид семизлик; бариатрик жарроҳлик; тана вазни индекси; 2-тур қандли диабет.*

Abstract. *In this literature review, the authors note that today, a clear trend towards a steady increase in obesity, including morbid obesity, has emerged worldwide. A number of studies have been devoted to this problem, where issues of etiopathogenesis, methods of conservative and surgical treatment are studied. The authors note that, despite the successes achieved, conservative therapy is often unsuccessful, and surgical treatment is associated with complications that often require repeated surgical treatment. This circumstance causes an urgent need for further research.*

Key words: *obesity; morbid obesity; bariatric surgery, gastric bypass; body mass index; diabetes mellitus type 2.*

Ожирение является многофакторным заболеванием, в формировании которого, помимо дисбаланса между потреблением и расходом энергии, участвуют различные нейрогуморальные механизмы и факторы внешней среды [54]. Причинами ожирения в основном являются изменение образа жизни людей в связи с урбанизацией, характера питания, изменение экологии, социально-экономические, а также наследственная предрасположенность [16;23]. Морбидное ожирение – это хроническое заболевание, носящее генетический характер, которое сопряжено высоким риском развития СД-2), сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), апноэ (остановка дыхания) во сне и т.д. влияющих на здоровье, качество жизни, уменьшая ее среднюю продолжительность. При такой патологии индекс массы тела (ИМТ) составляет >35 кг/м2, вне зависимости от наличия осложнений и сопровождается ранней инвалидизацией, а риск смерти в 10 раз выше, чем у людей, имеющих нормальный вес [2;4;7;20;28;36].

Интенсивное увеличение числа больных с ожирением прежде всего обусловлен ростом числа людей, занимающихся преимущественно умственным трудом, гиподинамией, потребления легко доступных высококалорийных, рафинированных продуктов питания и ограничения к продуктам «здорового» питания [50].

По данным ВОЗ в 2016 году более 1,9 миллиарда взрослых (возрастом от 18 лет и старше) имели избыточный вес, т.е. четверть населения планеты страдает ожирением или имеет избыточную массу тела. Из них более 600 миллионов страдали ожирением [53]. По прогнозам к 2030 году 60% населения мира, то есть 3,3 миллиарда человек могут иметь избыточный вес (2,2 миллиарда) и ожирение (1,1 миллиарда), если тенденции заболеваемости ожирением сохранятся [53]. В Российской Федерации на 2016 год доля лиц с избыточной массой тела составила 62,0%, с ожирением – 26,2% [38]. В России около 60% взрослых имеют избыточную МТ, около 26% имеют клинические признаки ожирения, а у 6-8% - МО (ИМТ превышает 40 кг/м2) [10]. В Республике Беларусь взрослые страдающие избыточной МТ составляли 15,5%, в 2010 г. - 20,7%, в 2014 г.- 24,3% [5].

Ежегодно около 2,8 миллионов человек в мире умирают в результате избыточного веса или ожирения. В настоящее время бремя ожирения наряду с социальными проблемами, сопряжено значительными экономическими

потерями [32;40;49]. СД-2 является современной медико-социальной проблемой, достигнув уже 415 млн человек во всем мире [35].

Эксперты Центра экономических исследований и реформ представили анализ прогнозируемого воздействия избыточного веса и ожирения на экономику Узбекистана. Исследование выявило тревожные тенденции в изменении среднего индекса массы тела (ИМТ) с 1991 года по 2020 год, что может привести к серьезным последствиям для общественного здоровья и национальной экономики. Так, средний ИМТ в Узбекистане за период с 1991 по 2006 год увеличивался на 0,12 пункта ежегодно, достигнув в 2006 году отметки в 25 кг/м². В настоящее время, согласно Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), средний ИМТ составляет 26,5 кг/м², что является самым высоким показателем в регионе, а у женщин он превышает ИМТ у мужчин на 1 кг [11].

Прогнозы ВОЗ по питанию свидетельствуют о том, что к 2030 и 2060 годам доля взрослых с избыточным весом или ожирением увеличится до 59% и 80% соответственно. Доля взрослых с ожирением, в свою очередь, увеличится с 18,9% в 2020 году до 25% к 2030 году и до 50% к 2060 году. Эксперты прогнозируют, что к 2060 году экономический ущерб, связанный с избыточным весом и ожирением в Узбекистане, достигнет $21,6 млрд, что эквивалентно $490 на душу населения и составляет 4,7% ВВП. Это представляет собой 12-кратное увеличение общих затрат по сравнению с текущими показателями. Эти данные подчеркивают не только социальные, но и экономические вызовы, стоящие перед страной в связи с растущей проблемой избыточного веса и ожирения [11].

В настоящее время активно ведутся изучение этиопатогенеза ожирения. Ожирение может быть самостоятельным заболеванием либо синдромом, развивающимся при других заболеваниях (сахарного диабета 2 типа, сердечно-сосудистых заболеваний, дислипидемии, синдрома обструктивного апноэ сна, нарушения опорно-двигательной системы, злокачественные опухоли отдельных локализаций, неалкогольная жировая болезнь печени, репродуктивные нарушения и других патологий), и являются актуальной проблемой современной медицины, поскольку приводят к развитию целого ряда тяжелых заболеваний [4;28;30;36].

Доказано, что ИМТ зависит от наследственных факторов на 40-70%, идентифицировано множество генов, кодирующих работу тех или иных звеньев регуляции массы тела и обмена веществ [33]. В то же время высокие темпы распространения ожирения за последние 30 лет в основном связаны с культурными и экологическими изменениями. Высококалорийная диета, увеличение размера порций, нарушенный суточный ритм приема пищи, малоподвижный образ жизни, хронический стресс, а также все более часто диагностируемые расстройства пищевого поведения являются основными факторами, способствующими развитию ожирения, то есть наследственная предрасположенность к развитию ожирения реализуется под воздействием вышеуказанных факторов [21].

Мицинская А.И. с соавт. (2020) отводят важную роль нарушению центральных механизмов регуляции потребления и расхода энергии, а также влияние самой жировой ткани на развитие ожирения, которая в свою очередь приводит к развитию ряда заболеваний [6].

Доказано, что в патогенезе ожирения важную роль играют как гормональные и нейротрансмиттерные нарушения в работе оси «кишечник-головной мозг», так и кишечная микробиота, количественные и качественные изменения состава которой могут приводить к развитию бактериальной эндотоксемии [55]. Вышеперечисленные факторы способствуют структурным изменениям жировой ткани и изменению ее секреторной функции. В свою очередь хроническое воспаление жировой ткани лежит в основе патогенеза инсулинорезистентности. Роль термогенеза бурой жировой ткани и ее вклад в расходование энергии исследуются главным образом с позиции разработки стратегий по стимуляции роста и активации бурых адипоцитов в качестве профилактической и лечебной меры для контроля веса при ожирении [28].

Клинический диагноз ожирения устанавливается на основании данных физикального обследования - значение индекса массы тела (ИМТ) ≥ 30 кг/м2. Для диагностики ожирения и оценки его степени рекомендуется измерение массы тела, роста и определение индекса массы тела (ИМТ) [30;54]. Для диагностики абдоминального (висцерального) ожирения рекомендуется измерение окружности талии: окружность талии ≥94 см у мужчин и ≥80 см у женщин является диагностическим критерием абдоминального ожирения [54].

Алгоритм обследования больных с ожирением и в том числе, морбидным ожирением, определяется индивидуально. Наряду с лабораторной диагностикой, важную роль играет УЗИ [4]. Клиническую оценку больного с ожирением, подлежащего хирургическому лечению рекомендуется проводить мультидисциплинарной группой, включающей в себя следующих специалистов, имеющих опыт работы в бариатрической хирургии: эндокринолог, хирург, терапевт/кардиолог, диетолог, психиатр, при необходимости - другие специалисты. Пациентам с МО назначается стандартное предоперационное обследование, с уделением особого внимания показателям основного обмена [43].

Консервативное лечение больных с морбидным ожирением направлена для снижения массы тела на 5-10% за 3-6 месяцев терапии и удержание результата в течение года, что позволяет уменьшить риски для здоровья, улучшить течения заболеваний, ассоциированных с ожирением. Снижение массы тела показано всем пациентам, имеющим ожирение, а также пациентам с избыточной массой тела и наличием одного и более факторов риска ССЗ или с наличием сопутствующих заболеваний, течение которых ассоциировано с ожирением [4;47].

Немедикаментозная терапия заключается в изменении образа жизни посредством коррекции питания и расширения объема физических нагрузок являются основой в лечении ожирения и рекомендуется как первый и постоянный этап лечения ожирения [30;54]. Физическая активность рекомендуется как неотъемлемая часть лечения ожирения и поддержания достигнутой в процессе лечения массы тела [30;53]. Голодание не рекомендуется в связи с отсутствием данных о его эффективности и безопасности в лечении ожирения в долгосрочном прогнозе [13]. Физическая активность рекомендуется как неотъемлемая часть лечения ожирения и поддержания достигнутой в процессе лечения массы тела. Всем лицам с ожирением показаны регулярные аэробные физические упражнения продолжительностью не менее 150 минут в неделю [44].

Назначение фармакологических препаратов для лечения ожирения рекомендуется при ИМТ >30 кг/м² или при ИМТ ≥27 кг/м² при наличии факторов риска и/

или коморбидных заболеваний [30]. В настоящее время зарегистрированы следующие препараты для лечения ожирения: орлистат (ингибитор кишечной липазы) [18]; сибутрамин (ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина и, в меньшей степени, допамина [James W.P.T., 2010]; лираглутид - аналог человеческого глюкагоноподобного пептида-1 [17].

При морбидном ожирении консервативное лечение является успешной лишь в 5-10% случаев. До 60% пациентов после снижения массы тела консервативными мероприятиями, в течение 5 лет возвращаются к исходному состоянию, что связано с трудностями изменения сложившихся стереотипов, сформированных на протяжении многих лет [12].

Оценку эффективности лекарственной терапии ожирения рекомендуется проводить спустя 3 месяца после начала лечения. Неэффективным может считаться снижение массы тела менее чем на 5% от исходной в течение 3 месяцев. При наличии у пациента с ожирением нарушений углеводного обмена с целью снижения риска развития СД2 или увеличения периода до манифестации СД2 рекомендуется назначение метформина, лираглутида или комбинации метформина и сибутрамина, в том числе фиксированной. Не рекомендуется назначение пищевых добавок или биологически активных добавок в связи с отсутствием данных об их эффективности и безопасности в лечении ожирения [31].

Хирургическое лечение рекомендуется пациентам с морбидным ожирением в возрасте 18-60 лет при неэффективности ранее проводимых консервативных мероприятий при ИМТ> 40 кг/м² (независимо от наличия сопутствующих заболеваний), а также при ИМТ> 35 кг/м² и наличии тяжелых заболеваний, на течение которых можно воздействовать путем снижения массы тела [2;29].

Противопоказаниями к хирургическому лечению ожирения являются: обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. беременность; онкологические заболевания, продолжительность ремиссии которых после лечения составляет менее 5 лет; психические расстройства: тяжелые депрессии, психозы, злоупотребление психоактивными веществами, некоторые виды расстройств личности; заболевания, угрожающие жизни в ближайшее время, тяжелые необратимые изменения со стороны жизненно важных органов [8;29;30;43].

По данным регистра Международной федерации хирургии ожирения и метаболических нарушений, в 2018 г. в 50 странах мира было выполнено почти 400 тысяч хирургических вмешательств данной направленности [34]. Однако, число проводимых бариатрических оперативных вмешательств намного превышают представленные данные. Так, только по данным американских исследователей ежегодно выполняются не менее 200 тысяч бариатрических операций [27].

К тому же после бариатрических оперативных вмешательств, в результате рецидива болезни или же недостаточной эффективности хирургического лечения приходится выполнять рестриктивные процедуры. Под недостаточной потерей веса после бариатрических процедур понимают редукцию менее 50% излишнего веса. Рецидивом ожирения считают возврат более 50% потерянного веса [48].

Выполнением бариатрических операций, хирурги наряду с снижением массы тела стремятся добиться нормализации метаболических показателей (нормализация гликемии, липидного обмена), что позволяет существенно уменьшить риск возникновения сопутствующих ожирению сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета второго типа, онкологических и других болезней, ведущих к преждевременной смертности [36;39].

На сегодня, в арсенале бариатрических хирургов имеются лапароскопическое регулируемое бандажирование, продольная (рукавная) резекция желудка, гастро- и билиопанкреатическое шунтирование с выключением двенадцатиперстной кишки. К более новым технологиям, получившим распространение в последние годы относятся гастропликация, минигастрошунтирование, билиопанкреатическое отведение с единственным дуоденоилеоанастомозом, установка шунтирующих систем в просвет 12-перстной кишки [9;29;51].

В настоящее время не существует точных критериев для назначения определенному пациенту того или иного вида операции. Однако, лапароскопический доступ более предпочтителен, чем лапаротомные [29;43].

Установка регулируемого желудочного бандажа являлась наиболее часто выполняемой процедурой конца XX - начала XXI в. [15;24]. Однако, эти же исследователи отмечают недостаточную эффективность данной процедуры, что вынуждает в большинстве случаев к снятию бандажа и выполнению желудочного шунтирования или продольной резекции желудка [24;41].

На сегодняшний день самыми распространенными бариатрическими операциями (БО) являются ПРЖ и гастрошунтирование (ГШ) [14]. ПРЖ выполняется несколько чаще в связи с меньшим объемом оперативного вмешательства, возможностью выполнения комбинированной операции, меньшим риском гипогликемии, мальабсорбции и выраженным снижением чувства голода [42], однако часто является самостоятельным оперативным вмешательством. Для ПРЖ также было доказано выраженное влияние на массу тела и течение ассоциированных с ожирением состояний [52].

После обоих видов оперативного вмешательства наблюдаются случаи как неэффективного снижения массы тела, так и повторного набора массы тела (ПНМТ) [22;45]. В настоящее время в литературе нет единого определения ПНМТ; большая часть исследователей считают повторным набором массы тела любую прибавку массы тела после точки надир (минимальная масса тела после оперативного вмешательства). Клиническая значимость ПНМТ изучена недостаточно; во многих работах за клинически значимый ПНМТ принимают 10–25% от потерянной массы тела [25;26].

Эффективность данных видов БО связывают не только с их влиянием на анатомию желудочно-кишечного тракта, но и с их воздействием на секрецию гастроинтестинальных пептидов. Предполагается, что РГ в большей степени приводит к снижению уровня орексигенного гормона желудка – грелина, а ГШ – к повышению анорексигенного гормона кишечника – глюкагоноподобного пептида-1, увеличивающего стимулированную секрецию инсулина. Тем не менее литературные данные противоречивы и немногочисленны. Полученные данные представляются крайне важными при прогнозировании возможного ПНМТ у пациентов после БО [46].

Повторный набор массы тела 15% и более был ассоциирован со значимым повышением систолического артериального давления у пациентов с ожирением после рукавной гастропластики и гастрошунтирования, что позволяет считать повторный набор массы тела более

15% клинически значимым [2]. Повторный набор веса после желудочного шунтирования отмечается в 7,0-20,0 % случаев [3;12;19]. Ряд исследователей считают, что гастропликация относится к технически простым вариантам бариатрических операций и может быть экономически более доступной альтернативой продольной резекции желудка [1;19;51].

Заключение. Таким образом, во всем мире наметилась отчетливая тенденция к неуклонному росту ожирения, и в том числе морбидного ожирения. Данной проблемы посвящены ряд исследований, однако, не смотря на достигнутые успехи, консервативная терапия зачастую безуспешна, а при хирургическом лечении отмечаются осложнения, нередко требующие повторного оперативного лечения. Данное обстоятельство вызывает настоятельную необходимость проведения дальнейших исследований.

Список литературы:

1. Аскерханов Р., Хатьков И., Бодунова Н.А., и др. Первый опыт лапароскопической гастропликации у пациентов с морбидным ожирением //Эндоскопическая хирургия. - 2017. - Т. 23. - № 1. - С. 6-9.
2. Волкова А.Р., Фишман М.Б., Семикова Г.В. Динамика массы тела и сопутствующих состояний у пациентов с ожирением после выполнения бариатрических вмешательств //Эндокринная хирургия. - 2019. -Т. 13. -№4. - С. 175-182.
3. Галимов О.В., Федоров А. В., Ханов В. О., Колыгин А. В. К вопросу о целесообразности выполнения сочетанных лапароскопических операций // Эндоскопическая хирургия. - 2018. - Т.24. - №4. - С. 3-6.
4. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Шестакова М.В. и др. Лечение морбидного ожирения у взрослых // Ожирение и метаболизм. -2018. -Т.15. -№1. -С.53-70.
5. Зиновский В. И. [и др.]. Население, страдающее избыточным весом /Здоровье населения Республики Беларусь: стат. сб. /Национальный статистический комитет Республики Беларусь. - Минск, 2014. - С. 200.
6. Мицинская А.И., Кащенко В.А., Фишман М.Б. и др. Современные представления о применении бариатрической хирургии у пациентов с крайними формами ожирения //Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2020. - Т. 13. - №3. - С. 262-267.
7. Салухов В.В., Ильинский Н.С., Васильев Е.В. и др. Возможности метаболической хирургии в лечении сахарного диабета 2 типа у больных с алиментарным ожирением 1 степени //Сахарный диабет. -2018. -Т. 21. -№1. -С. 15-25.
8. Самойлов В.С., Попов В.В., Мошуров И.П. и др. Симультанные бариатрические вмешательства у пациенток с новообразованиями репродуктивной системы и морбидным ожирением //Вестник экспериментальной и клинической хирургии. -2021. -Т. 14. -№1. -С. 42-46.
9. Самойлов В.С., Попов В.В., Мошуров И.П., Михайлов А.А., Горбунова К.И., Степаненко А.В. Клинический случай одномоментного выполнения лапароскопической рукавной резекции желудка и гистерэктомии при раке тела матки у пациентки с морбидным ожирением //Московский хирургический журнал. - 2020. - №4. - С. 82-87.
10. Седлецкий Ю.И. Хирургическое лечение метаболического синдрома. СПб.: ЭЛБИ-СПб; 2014.
11. Тешабаев М. Новости Узбекистана. https:// Clinicsoncall.com/blog/ morbid-obesity/© Clinicsoncall. com. -2023 (12).
12. Яшков Ю.И., Седлецкий Ю.И., Василевский Д.И. и др. Повторные вмешательства в бариатрической хирургии //Педиатр. -2019. -Т. 10. -№ 3. -С. 81-91.
13. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity. Endocr Pract, 2016; 22(Suppl 3)] [ADA Diabetes Care 2017;40 (Suppl 1): S44-S47.
14. Angrisani L., Santonicola A., Iovino P. Et al. Bariatric surgery worldwide 2013. Obes Surg. 2015;25(10):1822-1832.
15. Arapis K, Tammaro P, Parenti LR, et al. Long-term results after Laparoscopic adjustabLe gastric banding for morbid obesity: 18-year foLLow-up in a single university unit. Obes Surg. 2017; 27 (3):630-640.
16. Arroyo-Johnson C, Mincey KD. Obesity Epidemiology Worldwide. Gastroenterol Clin North Am. 2016; 45 (4): 571-579.
17. Astrup A., Carraro R., Finer N. Et al. Safety, tolerability and sustained weight loss over 2 years with the once-daily human GLP-1 analog, liraglutide. Int. J. Obes. 2011; 36 (6):843-854.
18. Avenell A., Broom J., Brown T. Et al. Systematic review of the long-term effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement //Health Technol Assess 2004; 8: iii-iv, 1-182.
19. Baretta G.A., ALhinho H.C., Matias J.E. et al. Argon plasma coagulation of gastrojejunaL anastomosis for weight regain after gastric bypass. Obes Surg. 2015;25(1):72-79.
20. Biddle S., García Bengoechea E., Pedisic Z. et al. Screen Time, Other Sedentary Behaviours, and Obesity Risk in Adults: A Review of Reviews. Curr Obes Rep. 2017; 6 (2):134-147.
21. Campbell E., Franks A., Joseph P. Adolescent obesity in the past decade: A systematic review of genetics and determinants of food choice. J Am Assoc Nurse Pract. 2019; 31 (6): 344-351.
22. Castagneto Gissey L., Casella Mariolo J.R., Genco A. et al. 10-year follow-up after laparoscopic sleeve gastrectomy: outcomes in a monocentric series. Surg Obes Relat Dis. 2018;14(10):1480-1487.
23. Cefalu W.T., Bray G.A., Home P.D. et al. Advances in the Science, Treatment, and Prevention of the Disease of Obesity: Reflections from a Diabetes CareEditors' Expert Forum. Diabetes Care. 2015;38(8):1567-1582.
24. Chansaenroj P., Aung L., Lee W.J. et al. Revision procedures after failed adjustabLe gastric banding: comparison of efficacy and safety. Obes Surg. 2017; 27 (11):2861-2867.
25. Cooper T.C., Simmons E.B., Webb K. Et al. Trends in weight regain following Roux-en-Y gastric bypass (RYGB) bariatric surgery. Obes Surg. 2015;25(8):1474-1481.
26. Courcoulas A.P., King W.C., Belle S.H. et al. Seven-year weight trajectories and health outcomes in the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS) study. JAMA Surg. 2018;153(5):427-434.
27. English W.J., De Maria E.J.., Brethauer S.A. et al. American society for metabolic and bariatric surgery estimation of metabolic and bariatric procedures performed in the United States in 2016. Surg Obes Relat Dis. 2018; 14 (3):259-263.
28. Fernández-Verdejo R., Marlatt K., Ravussin E., Galgani J. Contribution of brown adipose tissue to human energy metabolism. Mol Aspects Med. 2019 Jul 16. pii: S0098-2997 (19)30029-9.
29. Fried M., Yumuk V., Oppert J.M. et al. Interdisciplinary European Guidelines on Metabolic and

Bariatric Surgery. Obesity Facts. 2013;6(5):449-468.

30. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity // Endocr. Pract. -2016; 22 (Supplement 3):1-203.

31. Gretchen E. Ames, Jennifer R. Maynard, Maria L. Collazo-Clavell, Matthew M. Clark Rethinking Patient and Medical Professional Perspectives on Bariatric Surgery as a Medically Necessary Treatment //Mayo Clin Proc. -2020 Mar; 95 (3):527-540.

32. Gunnars K. Science confirms: “fat shaming” just makes things worse /Healthline [website], 20 September 2015 (https://authoritynutrition. com/fatshamingmakes-things-worse, accessed 2 October 2017).

33. Heymsfield S.B., Wadden T.A. Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. N Engl J Med. -2017; 376 (3): 254-266.

34. Himpens J., Ramos A., WeLbourn R. Et al. Fourth IFSO GLobaL Registry Report 2018 //Dendrite Clinical Systems Ltd, Henley on-Thames, RG9 1AY, UKIS-BN978-0-9929942-7-3; 2018.

35. IDF Diabetes Atlas, issue 2015, available at: www. diabetesatlas.org.

36. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 8th edn //Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2017. http://www. diabetesatlas.org.

37. James W.P.T., Caterson I.D., Coutinho W. Et al. Effect of Sibutramine on Cardiovascular Outcomes in Overweight and Obese Subjects //N. Engl. J. Med. -2010;363(10):905-917.

38. Kelly T., Yang W., Chen C.S. et al. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. Int J Obes (Lond). -2008 Sep;32(9):1431-7.

39. Laurent Genser, Christophe Barrat [Long term outcomes after bariatric and metabolic surgery] [Article in French] //Presse Med. -2018 May;47(5):471-479.

40. Laxy M., Stark R., Peters A. et al. The NonLinear Relationship between BMI and Health Care Costs and the Resulting Cost Fraction Attributable to Obesity /Int J. Environ Res. Public Health. -2017. -T.14. -№9. - pii: E984.

41. Lemmens L. Banded gastric bypass: better Long-term results? A cohort study with minimum 5-year foLLow-up //Obes Surg. -2017; 27 (4):864-872.

42. Man’s E., Serra-Prat M., Palomera E. Et al. Sleeve gastrectomy effects on hunger, satiation, and gastrointestinal hormone and motility responses after a liquid meal test. Am J Clin Nutr. 2015;102(3):540-547.

43. Mechanick J.I., Youdim A., Jones D.B. et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient-2013 update: Cosponsored by american association of clinical endocrinologists, The obesity society, and american society fo. Obesity. -2013; 21 (S1): S1-S27.

44. Moffitt R., Haynes A., Mohr P.: Treatment beliefs and preferences for psychological therapies for weight management //J Clin Psychol. -2015; 71: 584–596.

45. Monaco-Ferreira D.V., Leandro-Merhi V.A. Weight Regain 10 Years After Roux-en-Y Gastric Bypass. Obes Surg. 2017;27(5):1137–1144.

46. Odom J., Zalesin K.C., Washington T.L. et al. Behavioral predictors of weight regain after bariatric surgery. Obes Surg. 2010;20(3):349-356.

47. Sakran N., Dar R., Assalia A. et al. The use of Ursolit for gallstone prophylaxis following bariatric surgery: a randomized-controlled trial //Updates Surg. -2020; 72 (4):1125-1133.

48. Santo M.A., Riccioppo D., Pajecki D. Et al. Weight regain after gastric bypass: influence of gut hormones. Obes Surg. -2016; 26 (5):919-925.

49. Taksler G.B., Rothberg M.B. Assessing Years of Life Lost Versus Number of Deaths in the United States, 1995-2015 //Am. J. Public. Health. -2017. - T.107. - №10. - P.1653-1659.

50. Tanyi M., Kanyari Z., Juhaisz B., Damjanovich L. Surgical treatment of morbid obesity // Chirurgia (Bucur). -2007. - V. 102. - № 2. - P. 13141.

51. Topart P., Becouarn G., Delarue J. Weight Loss and nutritional outcomes 10 years after biliopancreatic diversion with duodenal switch. Obes Surg. -2017; 27 (7):1645-50.

52. Vidal J., Jiménez A., de Hollanda A. et al. Metabolic surgery in type 2 diabetes: Roux-en-Y gastric bypass or sleeve gastrectomy as procedure of choice? Curr Atheroscler Rep. 2015; 17(10):58.

53. WHO.int [интернет]. Ожирение и избыточный вес: данные Всемирной организации здравоохранения [доступ от 21.12.2019]. [Obesity and overweight: WHO data. (In Russ.)] Доступ по ссылке https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight.

54. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. 1997, Geneva: WHO http://www.who.int/nutrition/ publications/obesity/WHO-TRS-894/en/.

55. Zhi C., Huang J., Wang J. et al. Connection between gut microbiome and the development of obesity. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2019; Jul 31.

УДК 616.65-007.61-08

MDR1 ГЕНИ ПОЛИМОРФИЗМИ ГЕНОТИП ВАРИАНТЛАРИ ВА ПРОСТАТА БЕЗИ ҲАВФСИЗ ГИПЕРПЛАЗИЯСИ МЕДИКАМЕНТОЗ ДАВОСИ

Мавлянов И.Р., Мавлянов З.И., Рахматов А.Т.
Тиббиёт ходимлари касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент, Ўзбекистон.

ГЕНОТИПЫ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА MDR1 И МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Мавлянов И.Р., Мавлянов З.И., Рахматов А.Т.
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан.

GENOTYPES OF MDR1 GENE POLYMORPHISM AND DRUG THERAPY OF BENIGN PROSTATE HYPERPLASIA

Mavlyanov I.R., Mavlyanov Z.I., Rakhmatov A.T.
Center for development of professional qualification of medical personnel, Tashkent, Uzbekistan.

Аннотация: *Мақолада простата бези ҳавфсиз гиперплазияси мавжуд беморларда Простамед ва Пермиксон препаратларини қўллаш орқали ўтказилган даво самарадорлиги Гликопротеин Р оқсилини генгик детерминанти бўлган MDR1 гени полиморфизми генотиплари кесимида ўрганилган. Олинган натижалар ўтказилган даво самарадорлиги билан MDR1 гени G2677T ва T3435C полиморфизмлари генотип вариантлари орасида узвий боғлиқлик мавжудлигини кўрсатган.*

Калитли сўзлар: *простата бези ҳавфсиз гиперплазияси (ПБХГ), MDR1 гени, MDR1 гени G2677T ва T3435C полиморфизмлари, Простамед, Пермиксон, IPSS, QOL, Vпростата, Qmax, R қолдиқ сийдик, PSA.*

Аннотация. *В статье изучена эффективность лечения с применением препаратов Простамед и Пермиксон у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы с точки зрения генотипов полиморфизма гена MDR1, который является генетической детерминантой белка гликопротеина R. Полученные результаты показали, что существует корреляция между вариантами генотипа G2677T гена MDR1 и T3435C с эффективностью лечения.*

Ключевые слова: *доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ), ген MDR1, полиморфизмы гена MDR1 G2677T и T3435C, Простамед, Пермиксон, IPSS, QOL, Vprostata, Qmax, R остаточной мочи, ПСА.*

Abstract. *The article studies the effectiveness of treatment with the use of Prostamed and Permixon in patients with benign prostatic hyperplasia in terms of genotypes of MDR1 gene polymorphism, which is a genetic determinant of glycoprotein R protein. The results showed that there was a correlation between G2677T genotype variants of MDR1 gene and T3435C genotype variants with treatment efficacy.*

Keywords: *benign prostatic hyperplasia (BPH), MDR1 gene, MDR1 gene G2677T and T3435C polymorphisms, Prostamed, Permixon, IPSS, QOL, Vprostata, Qmax, R residual urine, PSA.*

Простата бези ҳавфсиз гиперплазияси хасталигини эрта даврларда аниқлаш истиқболларини ошиб бориши, хасталикнинг медикаментоз давоси жараёнида қўлланиши мумкин бўлган самарали ва ҳавфсиз дори воситаларининг йилдан-йилга ортиши, консерватив даво усулларидан фойдаланиш устуворлигини таъминлашга замин яратмоқда. Бироқ, ушбу хасталикда стандарт медикаментоз даво ёндашувлари ишлаб чиқилиб амалиётга тадбиқ этилганига қарамасдан, даво натижадорлиги ҳали ҳануз биз кутгандай даражада эмас. Табиийки, стандарт даво турлари орқали турли беморларда бир хил самарали ва ҳавфсиз давога эришиб бўлмайди. Чунки, ҳар бир беморда касаллик ўзига хос кечувга эга бўлиб, дори воситаларига организм жавоб реакциялари ҳам турлича бўлиши мумкин, ҳамда стандарт даво тури учун “стандарт” беморни топиш мушкул масаладир.

Маълумки, дори воситаларига нисбатан организм жавобреакцияси–фармакологикжавобнингшаклланиши, авваламбор, дори воситасининг фармакокинетик, фармакодинамик кўрсаткичлар назоратини таъминловчи ирсий хусусиятлар билан боғлиқ [5]. Бу ўринда дори воситалари клиник фармакологик хусусиятларини таъминлаб беришда иштирок этувчи генлар ва уларнинг мутант аллель ва генотип вариантларининг учрашини инобатга олган ҳолда дори воситаларини танловини, ҳамда якка тартибда дозалаш тизимини ишлаб чиқиш, альтернатив даво схемаларини шакллантириш муҳим аҳамият касб этади [4,10]. Беморда мавжуд генотиплар ва улар ассоциациясини ўрганиш асосида шакллантирилган фармакотерапия даво жараёни самарадорлиги ва ҳавфсизлигига хизмат қилади, ҳамда персонал фармакотерапия ўтказиш учун реал шароит яратади. Охирги йилларда фармакотерапиянинг индивидуал схемаларини шакллантиришда дори воситаларининг биотрансформацияси, яъни цитохром Р-450 оиласига мансуб ферментлар ҳосил бўлишига маъсул генлар полиморфизмини ўрганиш орқали дори воситаларини генотиплаш амалиётда кенг қўлланмоқда [8,9]. Шунингдек, персонал фармакотерапия схемаларини аниқлашда аҳамиятли бўлган, дори воситаларини тўқималарда, айниқса ичак эпителиал ҳўжайраларида, ўзлаштирилиши билан боғлиқ генлар полиморфизмини тадқиқ этилмоқда [3,2,6]. Дори воситасини ҳўжара ичига киришини назорат этувчи транспорт оқсили - Гликопротеин- Р экспрессиясида иштирок этувчи MDR1 гени шулар қаторига киради [7,11]. Бироқ ушбу ген ва унинг полиморфизми турли касалликларда кенг ўрганилганлигига қарамасдан, простата бези ҳавфсиз гиперплазияси шароитида деярли ўрганилмаган. Юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда ушбу тадқиқотда простата бези ҳавфсиз гиперплазияси мавжуд беморларда MDR1 гени G2677T ва T3435C полиморфизмларини ўрганиш орқали урология

амалиётида кенг қўлланилаётган Простамед ва Пермиксон препаратларининг клиник самарадорлигига баҳолашни мақсад қилдик.

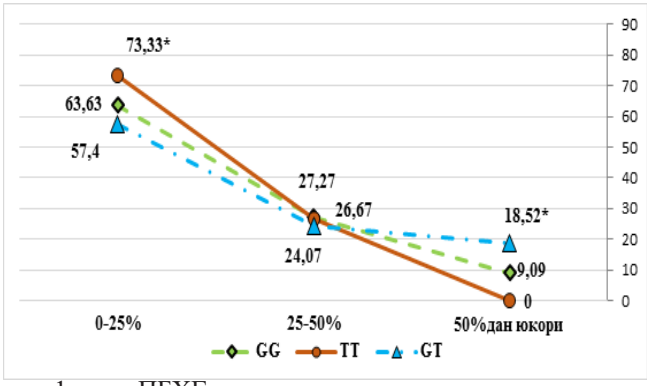
Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот ишида 1-Республика клиник шифохонасининг урология бўлимида даволанган, 50 ёшдан 89 ёшгача бўлган (ўртача ёши 69,75 ± 1,04 ёш) простата безининг ҳавфсиз гиперплазияси (ПБХГ) билан касалланган 101 нафар беморлар материаллари олинган. Назорат гуруҳини 20 нафар соғлом кўнгиллилар ташкил этган. Простамед (n=47) дори воситасини қабул қилган беморлар биринчи гуруҳни, Пермиксон (n=54) дори воситасини қабул қилганлар эса иккинчи гуруҳни ташкил этди. Беморлар 90 кун давомида кузатилган. Асосий гуруҳдаги беморларда касалликнинг ўртача давомийлиги 4,23±0,41 йилни (касаллик давомийлиги 1 йилдан 10 йилгача бўлган) ташкил этди. Тадқиқот ўтказилган беморларга Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги томонидан тасдиқланган касалликлар диагностикаси протоколларида кўрсатилган, ушбу касалликни ташхислашда умумий қабул қилинган усуллар ва ёндашувлар асосида ПБХГ ташхиси қўйилди. Касаллик клиник кечуви ва даво жараёни самарадорлигини баҳолаш учун IPSS, QOL, Vпростата, Qmax, R қолдиқ сийдик, PSA каби кўрсаткичлардан фойдаланилди. Иккала гуруҳ беморларида ва назорат гуруҳида MDR1 генининг G2677T ва T3435C полиморфизми GG, TT, GT ҳамда TT, CC, TC генотип вариантлари ўрганилди. Генетик текширувлар беморлар миллати қатъий назар умум қабул қилинган усуллар орқали ўрганилди. ДНК ни аниқлаш учун биологик материал тўплаш инсон ҳуқуқларини ҳимоя қилиш бўйича белгиланган тартибни ҳисобга олган ҳолда ёзма розилик билан амалга оширилди [6]. Рақамли материаллар статистик таҳлили учун амалий дастурлар тўпламидан фойдаланган ҳолда шахсий компютерда статистик қайта ишланди. Ўртача арифметик (M), ўртача квадрат оғиш (σ), нисбий қийматлар (частота,процент) ҳисобланди, Стьюдент мезони (t) Хато эҳтимоллигини (P)аниқлаш билан ҳисоблаб чиқилди.

Олинган материаллар ва уларнинг мухоками.

ПБХГга чалинган эркакларда простамед ва пермиксон билан ўтказилган фармакотерапия таъсирини MDR1 гени G2677T ва C3435T полиморфизмлари генотиплари кесимида баҳолаш учун биз сийдик ҳажми ва унинг чиқарилиши тезлигини ифодаловчи клиник-лаборатор ва функционал ўзгаришларни таҳлил қилдик. Бунинг учун максимал пешоб оқими ва қолдиқ пешоб ҳажми кўрсаткичларини танладик. Қўлланган дори воситалари таъсири яққоллигини шартли равишда уч тоифага бўлинди: максимал пешоб оқими ҳажмининг кўрсаткичи учун қийматнинг 0 дан 25% гача кўтарилиши минимал самара, 25 дан 50% гача - ўртача аниқ самара ва 50% дан юқори - аниқ юқори самара; қолдиқ пешоб ҳажмининг кўрсаткичи учун 0-25% га камайиши - минимал самара, 25-50% га - ўртача аниқ самара ва 50% ёки ундан кўп – аниқ юқори самара деб ҳисобланди.

G2677T MDR1 генининг генотипларига қараб пешоб оқимининг максимал ҳажмининг нисбати билан боғлиқ ҳолда ПБХГни медикаментоз даволаш самарасининг яққоллигини ўрганиш натижалари 1-расмда келтирилган.

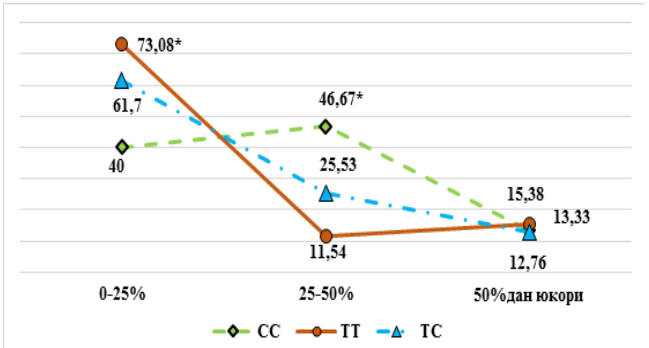
Келтирилган натижаларга кўра, юқори самарадорлик G2677T MDR1 генининг GT генотипида қайд этилган. Шунингдек, таҳлил қилинаётган қийматларга нисбатан ижобий самарага эришганларнинг фоизи GG генотипига эга бўлганларга нисбатан икки маротаба кўпроқдир. TT генотипи бўлган беморлар орасида ўрганилаётган кўрсаткичга нисбатан аниқ самара кўрсатган беморлар деярли аниқланмаган. Ўртача аниқ самарага эга беморларнинг нисбати ўрганилаётган геннинг барча генотипларида бир хил даражада аниқланган. Шунга кўра, максимал пешоб оқими ҳажми кўрсаткичининг динамикасига самарадорликнинг яққоллиги даражаси бўйича, энг катта потенциал G2677T MDR1 генининг GT генотипида бўлганлиги кўрсатилган.



1-расм.ПБХГни медикаментоз даво самарадорлигини G2677T MDR1 генининг генотипларига боғлиқ ҳолда, максимал пешоб оқими ҳажми ошишининг яққоллиги даражаси бўйича нисбати.

Изоҳ: генотип турига кўра P<0,05.

MDR1 гени C3435T полиморфизми генотиплари бўйича ўхшаш тадқиқот натижалари 2-расмда келтирилган.



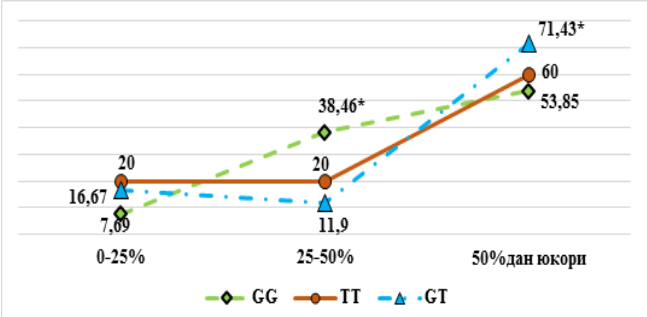
2-расм. ПБХГ медикаментоз даволаш самарадорлигини C3435T MDR1 генининг генотипларига боғлиқ ҳолда, максимал пешоб оқими ҳажмининг ошиши яққоллиги бўйича нисбати.

Изоҳ: генотип вариантларга нисбатан P<0,05.

Тақдим этилган маълумотлардан кўриниб турибдики, максимал пешоб оқими ҳажмига нисбатан аниқ юқори самара ўрганилаётган ген полиморфизмининг TT генотипи мавжуд беморларда кузатилган. Шу билан бирга, ушбу кўрсаткичга нисбатан аниқ юқори самарага эга бўлган беморларнинг улуши TC ва CC генотипи мавжуд беморларга қараганда 20,5% юқорилиги аниқланган. Ўртача аниқ самарага эга бўлган беморларнинг нисбати кўпинча CC генотипи мавжуд беморларда кузатилган. Ҳусусан, ўрта даражадаги таъсир натижасига эришган эркакларнинг фоизи TT генотипли беморларга қараганда деярли 4 мартага, тадқиқ қилинаётган геннинг TC генотипи кузатилганларга нисбатан эса 1,8 баравар юқори бўлганлиги аниқланди. Шундай қилиб, пешобнинг максимал оқими ҳажми бўйича даволашнинг энг яхши натижалари C3435T MDR1 генининг CC генотипи мавжуд беморларда аниқланган.

Биз ушбу тадқиқотда қолдиқ пешоб ҳажми кўрсаткичларини ҳам даво динамикасида ўрганилаётган генлар генотиплари кесимида самара яққоллиги даражаси бўйича ўргандик.

3-расмда таҳлил натижалари G2677T MDR1 генининг генотипларига қараб келтирилган.

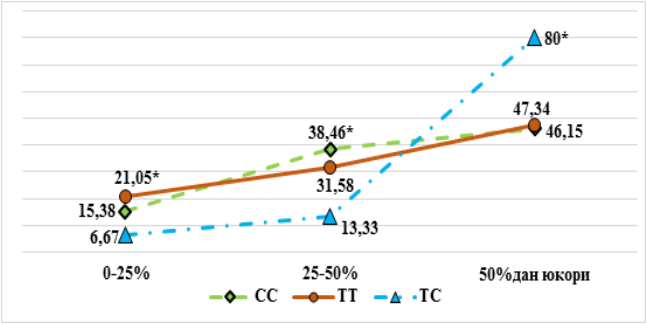


3-расм. ПБХГ ни медикаментоз даволаш самарадорлигини G2677T MDR1 генининг генотипларига боғлиқ ҳолда, пешобнинг қолдиқ ҳажмининг камайиши яққоллиги даражаси бўйича нисбати.

Изоҳ: генотип вариантларга нисбатан P<0,05.

3-расмда келтирилган ҳолатга кўра, ПБХГ ва G2677T MDR1 генининг GT генотипи мавжуд инсонларда қолдиқ пешоб миқдорининг қиймати анча пасайган. Ҳусусан, бу генотип вакиллари ичида фармакотерапиянинг ижобий таъсири тадқиқ этилган шахсларнинг деярли 75% қисмида, TT генотиплари мавжуд эркакларда тажрибадаги беморларнинг 60%ида ва GG генотипли беморларнинг 50%ида қайд этилган. Шу билан бирга, ўртача аниқ самара GG генотипини ташувчи беморларда бошқаларга нисбатан кўпроқ аниқланган. Бинобарин, ўрганилаётган MDR1 гени полиморфизмининг GT генотипига эга бўлган ПБХГ мавжуд беморларда қолдиқ пешоб ҳажмининг кўрсаткичи яққоллиги бўйича сезиларли камайиши кузатилган.

MDR1 генининг бошқа полиморфизми, C3435T MDR1 гени орқали қолдиқ пешоб ҳажми кўрсаткичи динамикаси таҳлили, шунингдек, ўрганилаётган генотипларда яққоллик даражаси бўйича самарадорликда маълум фарқлар мавжудлигини кўрсатди.



4-расм. ПБХГ медикаментоз даволаш самарадорлигини C3435T MDR1 генининг генотипларига қараб, пешобнинг қолдиқ ҳажмининг камайиши яққоллиги даражаси бўйича нисбати.

Изоҳ: генотип вариантларга нисбатан P<0,05.

Яққоллик даражаси бўйича, C3435T MDR1 генининг TC генотипи мавжуд беморларда қолдиқ пешоб миқдори кўрсаткичига нисбатан даволашнинг аниқ юқори самараси кузатилган. 4-расмдан кўриниб турибдики, ушбу генотипли беморларда даволанишнинг аниқ юқори самараси кўпчиликда – беморларнинг 4/5 қисмида кузатилган. Шу билан бирга, CC ва TT генотиплари мавжуд беморлар орасида даволашнинг худди шундай самарадорлиги бўлган беморларнинг нисбати мос равишда беморларнинг деярли ярмида кузатилган. Шундай қилиб, C3435T MDR1 генини ўрганишда қолдиқ пешоб ҳажмининг кўрсаткичи ўрганилаётган MDR1 гени полиморфизмининг гетерозиготли TC генотипи бўлган беморларда сезиларли даражада камайган.

Хулоса. Шундай қилиб, ўтказилган тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатадики, ПБХГ кечиши кўрсаткичларидаги фарқларнинг табиати ва яққоллиги, шунингдек, даволаш пайтида улардаги ўзгаришлар динамикаси ПБХГ ни даволаш учун қўлланиладиган дори-воситалари савдо номига боғлиқ эмас, чунки дори воситалари, ўрганилаётган MDR1 ген полиморфизмларининг генотиплари билан маълум муносабатга эгадир. Бу борада аниқланган хусусиятлар ушбу патологиянинг кечишини баҳолаш “кўрсаткич”ларидаги ўзгаришларнинг табиатини ҳисобга олган ҳолда, ПБХГ ни медикаментоз даволаш учун дифференциал ёндашувларни ишлаб чиқишда хизмат қилиши мумкин.

ПБХГ хасталигида медикаментоз даво учун қўлланилаётган препаратдан қатъий назар, даво самарадорлиги даражаси билан дори воситаларини ҳўжайрада ўзлаштирилишини назорат этувчи MDR1 гени полиморфизми аллель-генотиплари билан боғлиқ эканлиги ушбу хасталик мавжуд беморларда MDR1 гени полиморфизмлари кесимида генотиплаш зарурияти мавжудлигини кўрсатади. Ўрганилаётган хасталик медикаментоз давосига бундай ёндашув беморларда табақалаштирилган ва персонал даво схемаларини шакллантириш имконини бериб, фармакотерапия натижадорлигига ижобий таъсир кўрсатади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Мавлянов И.Р., Алижонов Н.Б., Рахматов А.Т., Мавлянов З.И. Оценка эффективности пермиксона и трианола у больных с ДГПЖ при применении короткими курсами. Инфекция, иммунитет и фармакология. 2006 г. № 1. С.47-49;

2. Миронова Ж.А., Трофимов В.И., Симакова М.А. и др. Ген множественной лекарственной устойчивости (MDR1)-маркер терапевтической резистентности и степени тяжести заболеваний. Российский аллергологический журнал. 2010; 3: 9–13;

3. Рохлина Ф.В., Новик Г.А., Калинина Н.М., Бычкова Н.В., Филиппова Ю.Н., Зарайский М.И. Влияние полиморфизма C3435T гена MDR1на эффективность терапии ювенильного идиопатического артрита. Педиатрическая фармакология, 2013, том 10, №5, С.46-51;

4. Середенин С.Б. Лекции по фармакогенетики. М.: МИА, 2004, 303 с.;

5. Сычев Д.А, Игнатьев И.В., Раменская Г.В., Колхир С.В., Кукес В.Г. Значение полиморфизма гена MDR1, кодирующего гликопротеин –Р, для индивидуализации фармакотерапии. Клиническая фармакология и терапия, 2005, 14(1), С.1-5;

6. Annese V., Valvano M. R., Palmieri O. et al. World Multidrug resistance 1 gene in inflammatory bowel disease: A Meta-analysis. J Gastroenterol. 2006 June 21; 12 (23): 3636–3644;

7. Lazarowski A., Czornyj L., Lubienieki F., Girardi E., Vazquez S., D'Giano C. ABC Transporters during Epilepsy and Mechanisms Underlying Multidrug Resistance in Refractory Epilepsy – Epilepsia 2007, Vol. 48, pp. 40–9 (10);

8. McLeod H., Evans W. Pharmacogenomics: unlocking the human genome for better drug therapy. Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol., 2001, 41, 101-121;

9. Meyer U. Pharmacogenomics and adverse drug reactions. Lancet,2000, 356, 1667-1671;

10. Pharmacogenomics. Ed. M.Rothstein Willy-liss, New Jersey, 2003, 368 p.;

11. Woodahl E.L., Yang Z., Bui T., Shen D.D., Ho R.J.Multidrug resistance gene G1199A polymorphism alters efflux transport activity of Pglycoprotein. J Pharmacol Exp Ther 2004; 310: 1199–207;

УДК 616-056.52-089.001.8

SLEEVE-РЕЗЕКЦИИ ПРИ ОЖИРЕНИИ: НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ (обзор литературы)

Ботиров А.К., Расулов М.Т., Ботиров Ж.А.,Нишонова Н.А.,Бозоров Н.Э.
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, Андижан.

СЕМИЗЛИКДА SLEEVE РЕЗЕКЦИЯЛАРИ: ЭНГ КЎП АСОРАТЛАР ВА УЛАРНИ ЕЧИШ ЙЎЛЛАРИ (адабиётлар шарҳи)

Ботиров А.К., Расулов М.Т., Ботиров Ж.А., Нишонова Н.А.,Бозоров Н.Э.
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон, Андижон.

SLEEVE RESECTIONS IN OBESITY: THE MOST COMMON COMPLICATIONS AND WAYS TO RESOLVING THEM (Literature Review)

Botirov A.K., Rasulov M.T., Botirov Zh.A., Nishonova N.A., Bozorov N.E.
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, Andijan.

Аннотация: *В данном литературном обзоре авторы отмечают, что на сегодняшний день проблема ожирения вышла далеко за рамки медицины и приобрела социальный характер. На сегодня, хирургическое лечение больных с морбидным ожирением, являясь самым эффективным способом в борьбе с ожирением, особенно на фоне метаболических нарушений, требует особого подхода, как в предоперационной подготовке, так и интра- и послеоперационном ведении. Авторы отмечают, что назрела необходимость дальнейшего совершенствования лечебно-диагностического алгоритмов и способов хирургического лечения, направленных на оптимизацию хирургической тактики, что требует проведения дальнейших исследований.*
Ключевые слова: *ожирение, бариатрические операции, продольная резекция желудка.*

Аннотация. *Ушбу адабиётларни кўриб чиқишда муаллифлар бугунги кунда семириш муаммоси тиббиёт доирасидан анча узоқлашганини ва ижтимоий хусусиятга эга бўлганлигини таъкидлайдилар. Бугунги кунда семизлик билан оғриган беморларни жарроҳлик йўли билан даволаш, айниқса метаболик касалликлар фонида, семизликка қарши курашнинг энг самарали усули бўлиб, операциядан олдинги тайёргарликда ҳам, операциядан кейинги даврда ҳам алоҳида ёндашувни талаб қилади. Муаллифларнинг таъкидлашича, диагностика ва даволаш алгоритмлари ва жарроҳлик тактикасини оптималлаштиришга қаратилган жарроҳлик даволаш усулларини янада такомиллаштириш зарурати, бу эса кейинги тадқиқотларни талаб қилади.*
Калит сўзлар: *семизлик, бариатрик жарроҳлик, ошқозон вертикал резекцияси*

Abstract. *In this literature review, the authors note that today the problem of obesity has gone far beyond the scope of medicine and has acquired a social character. Today, surgical treatment of patients with morbid obesity, being the most effective way to combat obesity, especially against the background of metabolic disorders, requires a special approach, both in preoperative preparation and intra- and postoperative management. The authors note that there is a need for further improvement of treatment and diagnostic algorithms and methods of surgical treatment aimed at optimizing surgical tactics, which requires further research.*
Key words: *obesity, bariatric surgery, longitudinal resection of the stomach.*

Ожирение (лат. *adipositas* - «ожирение» и *obesitas* - «полнота, тучность, откормленность») характеризуется избыточным накоплением жировой ткани в организме, представляет угрозу здоровью, и является основным фактором риска ряда других хронических заболеваний. У взрослых людей ожирению соответствует индекс массы тела (ИМТ), больший или равный 30 [55].

Термин “морбидное” с латинского языка переводится, как “болезненное” («morbus» - болезнь). Люди с этим типом ожирения нуждаются в медицинской помощи, так как подобное состояние угрожает не только здоровью человека, но и его жизни [36].

Ожирение – это хроническое заболевание, характеризующееся избыточным отложением жировой массы в организме, представляющим угрозу здоровью. Морбидное ожирение – это хроническое заболевание, носящее генетический характер, которое сопряжено высоким риском развития СД-2), сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), апноэ (остановка дыхания) во сне и т.д. влияющих на здоровье, качество жизни, уменьшая ее среднюю продолжительность. При такой патологии индекс массы тела (ИМТ) составляет >35 кг/м², вне зависимости от наличия осложнений и сопровождается ранней инвалидизацией, а риск смерти в 10 раз выше, чем у людей, имеющих нормальный вес [3;7;26;36;55].

Наряду с социальной и психологическими проблемами, имеет важные последствия для качества жизни, инвалидизации и смертности, в результате присоединения сопутствующих заболеваний [17;41;48]. Численность населения планеты, страдающих ожирением, возросло более 3-х раз [47]. По прогнозам к 2030 году 60% населения мира, то есть 3,3 миллиарда человек могут иметь избыточный вес (2,2 миллиарда) и ожирение (1,1 миллиарда), если тенденции заболеваемости ожирением сохранятся [55]. По данным Национального центра статистики здравоохранения США, ожирение может сокращать продолжительность жизни на 8 - 12 лет [50]. Ежегодно около 2,8 миллионов человек в мире умирают в результате избыточного веса или ожирения. В настоящее время бремя ожирения наряду с социальными проблемами, сопряжено значительными экономическими потерями [43;51].

На европейском Конгрессе по ожирению в Вене, отмечено, что, если нынешние тенденции сохранятся, 22% людей в мире будут страдать ожирением к 2045 году, по сравнению с 14% в 2017 году [8].

По состоянию на 2019 год из 210 стран с указанием доли населения (в процентах), страдающего ожирением Узбекистан занял 143 место, где ожирение установлено у 16,6% населения [55]. В связи с неуклонным ростом числа больных, ВОЗ признала ожирение новой хронической неинфекционной «эпидемией», которая создает растущую проблему для здоровья последующего поколения [11].

Мета-анализ широкомасштабных исследований демонстрирует наличие ожирения у взрослого населения в диапазоне 10%-30%, в корреляции от ее особенностей популяции и используемых критериев диагностики [Корнюшин О.В., 2017]. Наличие заболеваний, ассоциированных с ожирением, приводит к увеличению в 12 раз показателей смертности у больных в возрасте до 40 лет. В настоящее время большинством исследователей признается, что – «консервативное лечение крайних степеней ожирения задача чрезвычайно трудная и для 90-95% пациентов невыполнимая» [1;18].

Эксперты ВОЗ прогнозируют, что к 2060 году экономический ущерб, связанный с избыточным весом и ожирением в Узбекистане, достигнет $21,6 млрд, что эквивалентно $490 на душу населения и составляет 4,7% ВВП. Это представляет собой 12-кратное увеличение общих затрат по сравнению с текущими показателями. Эти данные подчеркивают не только социальные, но и экономические вызовы, стоящие перед страной в связи с растущей проблемой избыточного веса и ожирения [15]. Причинами ожирения в основном являются изменение образа жизни людей в связи с урбанизацией, характера питания, изменение экологии, социально-экономические, а также наследственная предрасположенность [27]. Высококалорийное питание и малоподвижный образ жизни занимают важнейшее место среди причин развития ожирения [25].

Большинством исследователей признается, что консервативное лечение крайних степеней ожирения задача чрезвычайно трудная и для 90-95% пациентов невыполнимая [5;10].

Хирургические вмешательства рассматриваются как наиболее эффективный способ лечения пациентов с выраженным морбидным ожирением [12;16]. В мире ежегодно производится более 800 тысяч операций по снижению массы тела, из них половина приходится на США [19]. На сегодняшний день известны около 40 модификаций бариатрических оперативных вмешательств [6;24]. Большое количество предложенных хирургических методов свидетельствует о том, что пока нет такого метода, который отвечал бы всем требованиям, предъявляемым к бариатрической хирургии [14].

Хирургическое лечение рекомендуется пациентам с морбидным ожирением в возрасте 18-60 лет при неэффективности ранее проводимых консервативных мероприятий при ИМТ> 40 кг/м² (независимо от наличия сопутствующих заболеваний), а также при ИМТ> 35 кг/м² и наличии тяжелых заболеваний, на течение которых можно воздействовать путем снижения массы тела [3;32].

Об идеальности ПРЖ как идеальной впервые высказался доктор Гаге (Gagner) в 2013 году [34]. На сегодняшний день является самой распространенной бариатрической операцией (БО) являются лапароскопическая ПРЖ и ГШ [24]. ПРЖ выполняется несколько чаще в связи с меньшим объемом оперативного вмешательства, возможностью выполнения комбинированной операции, меньшим риском гипогликемии, мальабсорбции и выраженным снижением чувства голода [13;45]. Для ПРЖ также было доказано выраженное влияние на массу тела и течение ассоциированных с ожирением состояний [52;54]. Вероятность ранних (30 дней после операции) осложнений примерно 2-3%. Поздние осложнения могут проявляться в течении всей последующей жизни [5;40].

В настоящее время не существует единой доктрины в диагностике и хирургической тактики в т.ч. выборе оптимального метода бариатрического оперативного вмешательства (далее – БОВ). Вероятность ранних (30 дней после операции) осложнений примерно 2-3%. Характер осложнений и их частота при различных операциях также различные [5;40].

У больных, перенесших ПРЖ, в ранние сроки наиболее опасно развитие несостоятельности линии швов, а в поздние сроки частое развитие гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГРЭБ) и рецидива ожирения, что определяет определяют чрезмерную актуальность данной проблемы [39;52]. Публикуются все больше данных разных авторов по отдаленным результатам, которые выявляют очевидные принципиальные недостатки слив-резекции, связанные с высокой частотой рецидива ожирения. И осложнениями, вызванными высоким внутрижелудочным давлением, обусловленным сохранение пилорического жома. Доказано, что функционирование пилорического жома, которое очевидно казавшееся ранее как важное достоинство продольной рукавной резекции желудка и позволявшее говорить о достаточной физиологичности операции, - является причиной несостоятельности швов и вновь развивающегося рефлюкс-эзофагита [31].

Осложнения с несостоятельностью степлерной линии возникают до 6% случаев. Причиной несостоятельности швов гастроэнтероанастомоза является несовершенство степлерного шва. Так по данным современной литературы в 5% всех бариатрических операций возникает хирургические осложнения, которые чаще всего связаны с механическим степлерным швом. Несостоятельность швов при бариатрических операциях в среднем составляет 2,1% [33]. Несостоятельность швов на желудке является второй по частоте причиной смертности после резекции желудка [34;38].

ГЭРБ – болезнь коварная, без должного лечения она может привести к серьезным осложнениям, в том числе к раку пищевода [37]. Заброс содержимого желудка в пищевод провоцирует патологические изменения слизистой и воспалительный процесс [21;35]. Больные рефлюксной болезнью подвержены повышенному риску приобретения различных заболеваний [20;46].

У пациентов с морбидным ожирением, хирургическое лечение можно быть успешным, лишь при стойком снижении избыточной массы тела на 50% без значительных побочных эффектов [22;23;29]. Однако, неприемлемой является возвращение потерянного веса у более 30% пациентов через 1,5 года [53]. К сожалению, и другие бариатрические операции так же не исключают вероятность осложнений и летальных исходов [44]. При оценке хирургических осложнений принято придерживаться классификации, описанной Clavien в 1992 году [30].

После бариатрических оперативных вмешательств, важной проблемой является повторный набор массы тела. Рецидивом ожирения считают возврат более 50% потерянного веса [49]. Установлено, что 90-95% больных восстанавливают исходную МТ через 6 месяцев после окончания курса лечения [42;56]. Около 50% больных, перенесших бариатрическую операцию, через 2 года развивают повторный набор массы тела около 5% [32;52].

Пациентам, перенесшим бариатрическое вмешательство, необходим адекватный послеоперационный мультидисциплинарный подход. Несоблюдение пациентами диеты и рекомендаций по изменению образа жизни является наиболее распространенной причиной повторного набора МТ после перенесенной бариатрической операции [2;28].

Заключение. Таким образом, не смотря на достигнутые успехи, в 90-95% случаев консервативная терапия безуспешна, а при хирургическом лечении в 60% случаев отмечаются осложнения в отдаленные сроки, которые зачастую требуют повторного оперативного лечения. Требуются дальнейшее совершенствование лечебно-диагностического алгоритмов и способов оперативного вмешательства, направленных на оптимизацию хирургической тактики, которые в целом будут способствовать улучшению результатов хирургического лечения, что требует проведения дальнейших исследований.

Список литературы:

1. Бутрова С.А. Терапия ожирения. - в кн.: «Ожирение» (под редакцией академика РАН, РАМН И.И. Дедова и член-корр. РАМН Г //М., МИА -2004 с. 378-407.
2. Волкова А.Р., Семикова Г.В., Дыгун О.Д. и др. Особенности ведения больных ожирением после бариатрических операций: по материалам практических рекомендаций Европейской ассоциации по изучению ожирения (2017 г.) //Consilium Medicum. 2020; 22 (4): 36-42.
3. Волкова А.Р., Фишман М.Б., Семикова Г.В. Динамика массы тела и сопутствующих состояний у пациентов с ожирением после выполнения бариатрических вмешательств //Эндокринная хирургия. - 2019. -Т.13. -№4. - С. 175-182.
4. Галимов О.В., Зиангиров Р.А., Сафин И.Н. и др. Опыт выполнения хирургических вмешательств у пациентов с избыточной массой тела и ожирением // Медико-фармацевтический журнал «Пульс». -2019. -21 (8). –С.71-76.
5. Галимов О.В., Федоров А. В., Ханов В. О., Колыгин А. В. К вопросу о целесообразности выполнения сочетанных лапароскопических операций // Эндоскопическая хирургия. - 2018. - Т.24. - №4. - С. 3-6.
6. Гуреева И.Л., Волкова А.Р., Семикова Г.В. и др. Особенности пищевого поведения и удовлетворенность качеством жизни у пациентов с морбидным ожирением после бариатрической операции //Вестник психотерапии. - 2021. - №77(82). - С.116-128.
7. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Шестакова М.В. и др. Лечение морбидного ожирения у взрослых // Ожирение и метаболизм. -2018. -Т.15. -№1. -С.53-70.
8. Зорина О.А., Молчанов А.М. Показания и методика применения препарата ТахоКомб при мукогингивальной хирургии пациентов с метаболическим синдромом //Фарматека. – 2014. – № 6–3. – С. 14–18.
9. Корнюшин О.В., Торопова Я.Г., Неймарк А.Е. и др. Механизмы влияния бариатрических операций на течение неалкогольной жировой болезни печени // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2017. – № 10 (146). – С. 61–73.
10. Кукош М.В., Федоров В.Э., Логвина О.А. Симультанные операции, их значимость и целесообразность выполнения //Московский хирургический журнал. 2019; (3):81-89.
11. Лавренова Е.А., Драпкина О.М. Инсулинорезистентность при ожирении: причины и последствия. Ожирение и метаболизм. 2020;17(1):48-55. https://doi.org/10.14341/omet9759.
12. Романенко М.В., Еренбург-Кабрал К. Билиопанкреатическое шунтирование в лечении ожирения/ М.В. Романенко //Студенческий вестник. - 2021. - №12-2(157). - С.94-95.
13. Самойлов В.С., Попов В.В., Мошуров И.П., Михайлов А.А., Горбунова К.И., Степаненко А.В. Клинический случай одномоментного выполнения лапароскопической рукавной резекции желудка и гистерэктомии при раке тела матки у пациентки с морбидным ожирением //Московский хирургический журнал. - 2020. - №4. - С. 82-87.
14. Седлецкий Ю.И. Хирургическое лечение метаболического синдрома. СПб.: ЭЛБИ-СПб; 2014.
15. Тешабаев М. Новости Узбекистана. https:// Clinicsoncall.com/blog/ morbid-obesity/© Clinicsoncall. com. -2023 (12).
16. Тронько Н.Д., Орленко В.Л., Саволюк С.И. и др. Роль метаболической хирургии в лечении пациентов с сахарным диабетом 2 типа и ожирением // Международный эндокринологический журнал. - 2019. - №15(3). -С.236-245.
17. Успенский Ю.П., Петренко Ю.В., Гулунов З.Х. и др. Метаболический синдром. Учебное пособие. –СПб., 2017. –60 с.
18. Фишман М.Б., Ван Я., Соколова Д.А. Возможные причины недостаточной эффективности лапароскопического желудочного шунтирования в хирургическом лечении метаболического синдрома // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2017. – № 5. – С. 43–49.
19. Хациев Б. Оценка эффективности хирургического лечения больных с морбидным ожирением, метаболическим синдромом и его осложнениями: автореферат дис. ... доктора медицинских наук: 14.01.17 //Ставрополь, 2018. - 46 с.
20. Циммерман Я.С., Вологжанина Л.Г. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: современное состояние проблемы и перспективы. Клин. мед. 2016; 94 (7): 485-496.
21. Цуканов В.В., Васютин А.В., Тонких Ю.Л. Новые международные рекомендации по ведению пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью: диагностика и лечение типичных синдромов. Доктор. Ру. 2022; 21(6): 29–34.
22. Altieri M.S., Yang J., Nie L. Et al. Incidence of cholecystectomy after bariatric surgery //Surg. Obes. Relat. Dis. - 2018. - T.14. - №7. - P.992-996.
23. Amstutz S., Michel J., Kopp S. Et al. Potential Benefits of Prophylactic Cholecystectomy in Patients Undergoing Bariatric Bypass Surgery //Obes. Surg. - 2015. -T.25. -P.2054–2060.
24. Angrisani L., Santonicola A., Iovino P. Et al. Bariatric surgery worldwide 2013. Obes Surg. 2015;25(10):1822-1832.
25. Arroyo-Johnson C, Mincey KD. Obesity Epidemiology Worldwide. Gastroenterol Clin North Am. 2016; 45 (4): 571-579.
26. Biddle S., García Bengoechea E., Pedisic Z. et al. Screen Time, Other Sedentary Behaviours, and Obesity Risk in Adults: A Review of Reviews. Curr Obes Rep. 2017; 6 (2):134-147.
27. Cefalu W.T., Bray G.A., Home P.D. et al. Advances in the Science, Treatment, and Prevention of the Disease of Obesity: Reflections from a Diabetes CareEditors' Expert Forum. Diabetes Care. 2015;38(8):1567-1582.

28. Courcoulas A.P., King W.C., Belle S.H. et al. Seven-year weight trajectories and health outcomes in the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS) study. JAMA Surg. 2018;153(5):427-434.

29. Csendes A., Csendes P., Orellana O. Et al. Patients Remain at High Risk of Gallstones Development Late (10 y) After Sleeve Gastrectomy? //Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. - 2019. - T.29. - №6. - P.451-455.

30. Dindo D., Demartines N., Clavien P.A. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. Ann Surg, 2004, 240(2), pp. 205–13.

31. Ece I., Yilmaz H., Acar F. et al. A new algorithm to reduce the incidence of gastroesophageal reflux symptoms after laparoscopic sleeve gastrectomy. Obes Surg, 2017, 27, pp. 1460–5.

32. Fried M., Yumuk V., Oppert J.M. et al. Interdisciplinary European Guidelines on Metabolic and Bariatric Surgery. Obesity Facts. 2013;6(5):449-468.

33. Gagner M. Obesity: Sleeve gastrectomy—the ideal choice for weight loss surgery. Nat. Rev. Endocrinol, 9, pp. 382–384 (2013).

34. Gagner M., Buchwald J.N. Comparison of laparoscopic sleeve gastrectomy leak rates in four staple-line reinforcement options: a systematic review. Surg Obes Relat Dis, 2014, 10, pp. 713–723.

35. Gyawali C.P., Kahrilas P.J., Savarino E., et al. Modern diagnosis of GERD: The Lyon Consensus. Gut Published Online First: 03 February 2018.

36. https://clinicsoncall.com/blog/morbid-obesity/© Clinicsoncall.com. -2024.

37. https://www.smclinic.ru/diseases/reflyuks-ezofagt gerb/. -2024.

38. Jurowich C., Thalheimer A., Seyfried F. Et al. Gastric leakage after sleeve gastrectomy-clinical presentation and therapeutic options. Langenbecks Arch Surg, 2011, 396, pp. 981–987.

39. Kai Tai Yeung, Nicholas Penney, Leanne Ashrafian Et al. Annals of Surgery. March 2019.

40. Kang J.H., Le Q.A. Effectiveness of bariatric surgical procedures: A systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials //Medicine (Baltimore). - 2017. - №96 (46). - P. 8632.

41. Kurukulasuriya L.R. et al. Hypertension in obesity //Med. Clin. North. Am. -2011. -Vol. 95, № 5. - P. 903-917.

42. Kushner R.F., Noble C.A. Long-term outcome of bariatric surgery: an interim analysis //Mayo Clin Proc. -2006. - V. 81, № 10. - P. S46-51.

43. Laxy M., Stark R., Peters A. et al. The NonLinear Relationship between BMI and Health Care Costs and the Resulting Cost Fraction Attributable to Obesity /Int J. Environ Res. Public Health. -2017. -T.14. -№9. - pii: E984.

44. Madura J.A., Dibaise JK. Quick fix or long-term cure? Pros and cons of bariatric surgery. F1000 Med Rep, 2012, 4, p. 19.

45. Man's E., Serra-Prat M., Palomera E. Et al. Sleeve gastrectomy effects on hunger, satiation, and gastrointestinal hormone and motility responses after a liquid meal test. Am J Clin Nutr. 2015;102(3):540-547.

46. Mittal R., Vaezi M. Esophageal Motility Disorders and Gastroesophageal Reflux Disease. N Engl J Med. 2020 Nov 12;383(20):1961-1972.

47. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. Lancet. 2017 Dec 16;390(10113):2627-2642.

48. Pi-Sunyer X. The medical risks of obesity // Postgrad. Med. -2009. -Vol. 121, № 6. - P.21-33.

49. Santo M.A., Riccioppo D., Pajecki D. Et al. Weight regain after gastric bypass: influence of gut hormones. Obes Surg. -2016; 26 (5):919-925.

50. Stein E.M., Silverberg S.J. Bone loss after bariatric surgery: causes, consequences, and management //Lancet Diabetes Endocrinol. -2014. -№2. -P.165-174.

51. Taksler G.B., Rothberg M.B. Assessing Years of Life Lost Versus Number of Deaths in the United States, 1995-2015 //Am. J. Public. Health. -2017. - T.107. - №10. - P.1653-1659.

52. Topart P., Becouarn G., Delarue J. Weight Loss and nutritional outcomes 10 years after biliopancreatic diversion with duodenal switch. Obes Surg. -2017; 27 (7):1645-50.

53. Veronica Alvarez, Fernando Carrasco, Ada Cuevas et al. Mechanisms of long-term weight regain in patients undergoing sleeve gastrectomy. Nutrition, 2016, Volume 32, Issue 3, pp. 303-308.

54. Vidal J., Jiménez A., de Hollanda A. et al. Metabolic surgery in type 2 diabetes: Roux-en-Y gastric bypass or sleeve gastrectomy as procedure of choice? Curr Atheroscler Rep. 2015; 17(10):58.Weiner R.A., 2007].

55. WHO.int [интернет]. Ожирение и избыточный вес: данные Всемирной организации здравоохранения [доступ от 21.12.2019]. [Obesity and overweight: WHO data. (In Russ.)] Доступ по ссылке https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight.

56. Williams M.D., Champion J.K. Linear technique of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass //Surg Technol Int. -2004. - V. 13. - P. 101-5.

УДК: 616.366-089.87-08:616-053.9

КЕКСА ЁШЛИ БЕМОРЛАРДА ЛАПАРОСКОПИК ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯДАН КЕЙИНГИ ЯТРОГЕНИЯ ХОЛАТЛАРИ ВА УЛАРНИНГ БАРТАРАФ ЭТИШ ЙЎЛЛАРИ

Мамасолиев Н.С., Усмонов Х.К., Салахидинов С.З., Мамасолиева Ш.А.
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон, Андижон.

ЯТРОГЕННЫЕ СОСТОЯНИЯ ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА И ПУТИ ИХ УСТРАНЕНИЯ

Мамасолиев Н.С., Усмонов Х.К., Салахидинов С.З., Мамасолиева Ш.А.
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, Андижан.

IATROGENIC CONDITIONS AFTER LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY IN ELDERLY PATIENTS AND WAYS OF THEIR ELIMINATION

Mamasoliev N.S., Usmonov Kh.K., Salakhidinov S.Z., Mamasolieva Sh.A.
Andijan state medical institute, Uzbekistan, Andijan.

Аннотация. *Куриб чикилаётган маколада 1671 та кеса ёшли беморларда лапароскопик усулда бажарилган холецистэктомия операциялар вақтида ва ундан кейинги 64 нафар беморда ятроген шикастланишларни сабаблари ўрганиб чиқилди. Уларни вақтига караб уч гурухга булиниб танланган оператив усулларда асоратлар бартараф килинди. Шу беморларда операциядан кейинги даврлари ўрганилиб кейида буладиган стенозли асоратлари аникланиб улр хам замонавий усулларда бартараф этилгани баён килинди.*

Калит сўзлар: *жигар ташқи ут йуллари, ятроген шикастланиш, чандиқли торайиш, ташхислаш.*

Аннотация: *В настоящей статье изучены причины ятрогенных повреждений при 1671 лапароскопически выполненной операции холецистэктомии и у 64 больных после нее. Разделив их на три группы по времени, удалось исключить осложнения при избранных оперативных методах. Установлено, что проведен анализ послеоперационного периода у этих больных, выявлены и устранены стенотические осложнения современными методами.*

Ключевые слова: *наружные опухоли печени, ятрогенные повреждения и рубцовые сужения, диагностика.*

Annotation. *In the current article, the causes of iatrogenic injuries were studied in 1671 laparoscopically performed cholecystectomy operations and in 64 patients after it. By dividing them into three groups according to time, complications were eliminated in selected operative methods. It was stated that the post-operative periods of these patients were analyzed and the stenotic complications were identified and eliminated by modern methods.*

Key words: *external liver tumors, iatrogenic damage and scar narrowing, diagnosis.*

Сўнгги пайтларда ўт-тош касаллиги билан касалланишнинг кўпайиши амалга оширилган жарроҳлик аралашувлар сонининг сезиларли даражада ошишига олиб келди. Айниқса кекса ёшли беморлардажаррохий аралашувларнингўзига хос мураккаблик томонларимавжуд. Ҳозирги вақтда кўпгина тиббиёт муассасаларида жигардан ташқари ўт йўллари бўйича операциялар турли даражадаги жарроҳлар томонидан амалга оширилади. Бу муқаррар равишда жигардан ташқари ўт йўлларида чандиқ тузилмаларининг шаклланишига олиб келадиган ятроген шикастланишлар, шу жумладан, барча турдаги асоратларнинг частотасининг ошиши билан бирга келади [1;2;4].

Жарроҳлик гепатологиясида замонавий технологияларнинг пайдо бўлиши ва ривожланиши муносабати билан жигардан ташқари ўт йўлларининг ятроген шикастланишлари ва ташқи ўт оқмаларининг диагностикаси ва даволаш масалалари. Улар янада катта аҳамиятга эга бўлди. (3,5,8). Сўнгги йилларда лапароскопик холецистектомия, айниқса, ушбу техникани ва ўткир холециститнинг турли хил мураккаб шаклларини ўзлаштириш босқичида кенг тарқалди. Шундай қилиб, агар ўт йўлларининг ятрогеник шикастланиш частотаси сўнгги ўн йилликларда барқарор бўлса ва 0,05 - 0,2% ни ташқил этган бўлса, Лапароскопик холецистэктомияни қўллаш билан у 0,8 - 4% гача кўтарилди [6;9;11].

Реконструктив гепатобилиар жарроҳликни ўрганишга бағишланган кенг қамровли адабиётлар билан бир қаторда, шуни таъкидлаш керакки, бу йўналишдаги кўплаб саволлар ҳал қилинмаган ва уларнинг баъзилари ҳатто чақалоқлик даврида ҳам кузатилиши мумкин. Бу, айниқса, жигардан ташқари ўт йўлларининг ятрогеник шикастланишларига тааллуқлидир [7;9;13;15].

Ўт йўлларининг реконструктив жарроҳлигида жиддий ютуқларга эришилди, бу биринчи навбатда эндоскопик ва эндоваскуляр жарроҳликнинг замонавий усулларини фаол жорий этиш, аниқ технология ва биоматериаллардан фойдаланиш билан боғлиқдир (10,14). Бироқ, шунга қарамай, ўт йўлларидаги реконструктив операциялар 4,5-25% ҳолларда бир-бирига ўрнатилган билиобилиар анастомозларнинг торайиши (стенози), реконструктив операциялар натижаларидан вос кечиш билан бирга келади ва натижада беморларнинг аҳволининг оғирлашишига олиб келади. Бу эса жарроҳлик аралашуви натижасида кўп асоратлар билан бирга келади ва ўлим даражаси 15-30% га етади. Шу муносабат билан, сўнгги пайтларда сафро оқимини тиклашнинг минимал инвазив усуллари ва биринчи навбатда, эндоскопик аралашувларга қизиқиш ортиб бормоқда. Ҳозирги вақтда гепетобилиар тизим касалликларида диагностика ва даволашнинг эндоскопик усуллари муҳим ўрин тутади. эндоскопик усулларнинг терапевтик имкониятларига келсак, гепетикохоледохни профилактикаси ва сафронинг етарли даражада ўтишини тиклашнинг анъанавий усуллари билан бир қаторда эндоскопик папиллосфинктеротомия, назобилиар дренаж каби янги эндоскопик аралашувлар клиник амалиётда кенг тарқалмоқда. Бу усулларга механик литотрипсия, эндобилиар протезлар ёрдамида гепатикохоледохнинг ўн

икки бармоқли ичак дренажи киради [11;13].

Ишнинг мақсади: Ушбу тадқиқот жигардан ташқари ўт йўлларининг шикастланиши туфайли ятроген шикастланиши билан оғриган беморларни анъанавий даволаш ва эндоскопик технологиялардан фойдаланган ҳолда жарроҳлик даволаш натижаларини таҳлил қилишдан иборат.

Материал ва усуллар: Текширув 2015-2020 йилларда вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказининг қорин бўшлиғи жарроҳлиги ва Жалолқудуқ тумани шошилинч жарроҳлик бўлими беморларида ўтказилган. 17 ёшдан 84 ёшгача бўлган 3115 нафар беморда турли хил лапароскопик муолажалар ўтказилган, улардан: холецистэктомия – 1671та, шулардан аёллар 1384та (83%), эркаклар 287та (17%). 926 нафар беморда сурункали тошли холецистит, 716 нафарида ўткир тошли холецистит, 13 нафарида ўт пуфаги полипози, 9 нафарида ўткир тошли холецистит, 5 нафарида сурункали тошли холецистит ташхиси қўйилган, 64 нафар беморда “янги” экстрагепатик сафро шикастланиши аниқланган. Жигардан ташқари ўт йўллари шикастланишининг интероператив диагностикаси жарроҳлик соҳасида сафро пайдо бўлишига асосланган. Операциядан кейинги даврда беморнинг склера сариқлиги, сийдикнинг тўқ тусга кириши, ахолик нажас, дренаж орқали ўт ажралиши, қорин парданинг таъсирланиши каби клиник белгилар, обструктив сариқлик белгилари, холангит шикоятлари асосида ташхис қўйилган. Зарар даражасини аниқлаш учун ЭРПХГ, фистулография, КТ ва МРКТ, УТТ текширувларидан фойдаланилган.

Тадқиқот натижалари: Экстрагепатик ўт йўлларининг шикастланиш табиатига кўра, беморлар қуйидагича тақсимланди: париетал шикастланиш билан 28та; тўлиқ шикастланиш 19та; гепатикохоледохни кесиш 8та; қисман коагуляцион некроз 6та бемор.

Ўт йўлларининг шикастланишларини аниқлаш вақтига қараб, беморлар 3 гуруҳга бўлинган.

1. 16та беморда операция вақтида асоратлар аниқланган. Ушбу гуруҳда операциялар қуйидагича якунланди: 14та бемор умумий ўт йўлининг бирламчи ташқи дренажлаш; умумий ҳолларда умумий ўт йўлининг ташқи дренажи Вишневский усули ёрдамида амалга оширилди. Перитонит жараёнлар билан ифодаланган ўткир флегмоноз холецистит ташхиси қўйилган 2та беморда операция давомида, ўт пуфаги билан жигар каналининг қисман резекцияси ўтказилди; жарроҳрик амалиёти тугаланмасдан, гистологик материал текширилди ва тахминан 1,0 см гепатикохоледох резекция қилинганлиги аниқланди. Жарроҳлик амалиёти конверсия билан давом этди, гепатикохоледохнинг шикастланган қисми аниқланиб, Ру бўйича гепатикоеюностомия қўйилди.

2. 17та беморда жарроҳлик амалиётидан кейинги 5-8 кунларда аниқланган асоратлар. Ушбу гуруҳда турли хил ўт перитонитлар ва ингичка ичак деворли умумий ўт йўллари билан оғриган 3 нафар беморга Вишневский усулида ўт йўлларининг ташқи дренажи ўтказилди. Гепатикохоледох тўлиқ қирқиб олинган 5та беморда қисқичлар олиб ташланди ва бир ҳолатда Кер бўйича Т шаклидаги ташқи дренаж ўтказилди ва қўйилган дренаж билан гепатикоеюноностомия қўлланилди. Кер бўйича Т шаклидаги дренажга эга бўлган беморда вақти-вақти билан холангит хуружлари кузатилган. 8 нафар беморда диффуз билиар перитонит фонида изоляция қилинган Ру бўйича гепатикоеюностомия орқали яхши натижаларга эришилди. Бир бемор, лапароскопик холецистектомиядан кейинги 5-куни, бошқа касалхонадан оғир ҳолатга ўтказилди, обструктив сариқлик ва жигар сохасидаги кучли оғриқлар, динамик обструкция феномени билан ифодаланган. Реанимация бўлимида жарроҳликдан олдин бир кунлик тайёргарликдан сўнг беморга текширув вақтида лапаротомия ўтказилди, гепатикохоледохнинг тўлиқ кесилиши ва умумий ўт йўли қисман резекция қилинганлиги аниқланди. Операциянинг биринчи босқичида беморнинг аҳволини, қисқични ва гепатикохоледохни олиб ташлашни ҳисобга олган ҳолда, ташқи дренаж ўрнатилди. Уч ой ўтгач, беморга Ру бўйича гепатикоеюностомияси ўтказилди.

3. Касалхонадан чиққандан кейин аниқланган асоратлар эса -8та беморда жарроҳликдан 2-4 ҳафта ўтгач юзага келди. Ушбу гуруҳда беморлар обструктив сариқлик ва ташқи билиар оқма белгилари билан ётқизилган. Бемор умумий ахволини барқарорлаштиришдан сўнг ҳар хил турдаги Ру буйича гепатикоеюностомия амалга оширилди. Ятроген зарарнинг сабабини аниқлаш учун беморларнинг касаллик тарихи, ўт пуфагининг ҳолати ва жарроҳлик пайтида яллиғланиш жараёнлари ўрганилди. Қабул қилинган 64та беморнинг 29 нафари холецистит хуружи бошланганидан сўнг 5-6чи кунларда қабул қилинган, 35та бемор 3-4 кун ичида қабул қилинган., маҳаллий перитонит атрофида ўткир гангренозли катта инфилтратлар ва битишмали жараёнлар 24та беморда аниқланди. Катта инфилтратлар атрофида ўткир флегмонозли 29та бемор, ўт пуфагининг қисқа бўйни билан 3та бемор, ўт пуфагининг дубликацияси бўлган 1та бемор. Қолган 7та нафар беморда жарроҳнинг техник хатоликлари туфайли юзага келган асоратлар аниқланди.

Жарроҳлик амалиётидан кейин барча беморлар 6 ва 12 ой ҳамда 2 йилдан сўнг текширилди. Гепатоеюнал анастомоз ўтказилмаган 44та беморнинг 9 нафарида кечки асоратлар кузатилди. 12та беморга эндоскоп ёрдамида экстрагепатик ўт йўлининг стеноз қисмини стентлаш амалга оширилди.

Хулоса: 1. Жарроҳлик пайтида гепатобилиар соҳадаги яллиғланиш жараёнини ҳисобга олиш керак. Ятрогения билан кечадиган бу жараён янада мураккаблашиши мумкин.

2. Натижалар Ру бўйича ажратилган ингичка ичак ҳалқасида гепатико-еюностомияқилиш орқали олинган. Операциядан кейинги бевосита давр асоратларсиз ўтди, беморлар 8-12чи кунларда қониқарли ҳолатда, жигар фаолиятини текширишлари нормал бўлган ҳолда касалхонадан чиқарилди. 19та беморда 1-3 йил давомида узоқ муддатли натижалар кузатилди. Ташқи дренажлаш билан гепатикоеюностомия қилинган 11та беморда яхши натижаларга эришилди. Ўт йўлларидан дренажни олиб ташлаганидан сўнг, 5та беморда ўнг ковурға остида даврий оғриқлар ва холангит хуружлари кузатилган. Умумий ўт йўлларининг бирламчи жарроҳлик амалиётини ўтказган 3та беморда 6-15 ой ичида гепатикохоледохнинг торайиши ривожланди, бу ҳолат эса эндоскопик стентлашни талаб қилди. Юқоридагиларни хисобга олиб, жарроҳлик пайтида аниқланган жигардан ташқари ўт йўлларининг париетал варағи ва умумий ўт йўллари орқали Т шаклидаги дренаж ёрдамида амалга оширилиши мумкин деган хулосага келинди. Умумий ўт йўлини тўлиқ кесиб ўтганда, деярли 100% ҳолларда стенозга олиб келадиган бирламчи пластик жарроҳлик амалиёти амалга оширилади. Танланган жарроҳлик монофиламент тикув материалларидан фойдаланган ҳолда аниқ жарроҳлик усуллари билан амалга ошириладиган гепатико-еюностомиядан фойдаланиш мумкин.

Фойдаланган адабиётлар

1. Акбаров М.М., Саатов Р.Р., Тўрақулов У.Н., Струцкий Л.П. Жигардан ташқари ўт йўллари ва ташқи ўт йўллари оқмаларининг ятроген шикастланишларини реконструктив жарроҳликда эндоскопик технологияларнинг роли ва ўрни. // Ж. Тиббиётда янги кун. 2015 йил.№ 4. 28-31-бетлар.

2. Агаев Б.А., Атаев Р.М., Новрузов Ш.А. Ўт йўлларининг реконструктив хирургиясининг янги йўналишлари. // Китоб. Гепатологик жарроҳларнинг 10-йиллик халқаро конференцияси материаллари 2003. М. 76-бет.

3. Богданов Д.Ю., Осокин Г.Ю., Румянцев И.П. ва бошқалар холедохолитиазни жарроҳлик даволашда минимал инвазив жарроҳлик усулларидан фойдаланишнинг клиник самарадорлигини таққослаш. Замонавий тиббий технологиялар; // УЗ МЖД.М.2007 докторларининг 8-илмий-амалий конференцияси материаллари. 35-37-бетлар.

4. Галперин Е.И., Човокин А.Ю., Дюзҳева Т.Г. Ўт йўлларининг чандиқли тузилмалари. // Гепатолог жарроҳларининг 10-йиллик халқаро конференцияси материаллари 2003. М. 86-бет.

5. Галперин Е.И., Кузовлев Н.Ф. Дюзҳева Т.Г., Човокин А.Ю. Ўт йўлларининг реконструктив ва ресторатив жарроҳлигида дренажлаш: ўтмиш, ҳозирги, келажак. //“Воҳидов ўқишлари” халқаро конференсияси материаллари, Тошкент, 2005. 27-36-бетлар.

6. Галперин Е.И., Кузовлев Н.Ф., Чевокин Ю.А. Лапароскопик холецистэктомия пайтида олинган жигардан ташқари ўт йўлларининг шикастланишларини даволаш. // Ж. “Жарроҳлик номидаги. Н.И.Пирогова" 2001. Но 1. 51-53-бетлар.

7. Кузовлев Н.Ф.. Жигар йўлларининг чандиқ тузилиши. Рамка дренажисиз аниқ сафро-ичак анастомози. // Жарроҳлик гепатологияси йилномалари. М.МАИК. Фан. 1996. Т-1.108-114-бетлар.

8. Малярчук В.И., Климов А.Е., Пауткин Ю.Ф., Иванов В.А. Жигардан ташқари ўт йўлларининг ятрогеник шикастланишини жарроҳлик йўли билан даволаш масаласи бўйича. // Гепатолог жарроҳларнинг 10-йиллик халқаро конференцияси материаллари, 2003 йил, Москва. 112-бет.

9. Назиров Ф.Г., Хаджибоев А.М., Алтйев Б.К., Девятов А.В., Атаджанов Ш.К. Ўт йўлларининг шикастланиши ва тузилмалари бўйича операциялар. // ВА. номидаги жарроҳлик. Н.И.Пирогова" 2006. Но 4. 46 -51-бетлар.

10. Шалимов А.А., Копчак В.М., Сердюк В.П., Хомяк Н.В. ўт йўлларининг чандиқ тузилмаларини жарроҳлик йўли билан даволаш. // Жарроҳлик гепатологияси йилномалари. Т-5.Но 1. 2000. 151-152-бетлар.

11. Хожибойев А.М., Атажанов Ш.К., Хошимов М.А. Екстраҳепатик каналларнинг яхши лезёнлари билан биргаликда холелитиёзни даволашда ендоскопик папиллосфинктеротомия ва лапароскопик холециститэктомия // эндоскопик жарроҳлик бўйича 12-Москва халқаро конгрессининг тезислари тўплами. М.2008. 444-446-бетлар.

12. Женг Р.С. Гепатолитиёз билан боғлиқ бўлган интрагепатик билиар стриктураларни даволаш. Гепатогастроэнтерология 1997. В.44. Ҳ/342-51/

13. Лауж Й. В., Леow С. К. ва бошқалар. Ал. Холецистэктомия ёки хитойлик беморларда эндоскопик сфинктеротомия ва Дилеканалидатошниолибташлашдан кейин ўт пуфагининг жойида. Гастроэнтерология. 2006 йил январ, 1 30. 96-103

14. Ж.Л. Возкес-Иглесиас, П.Гонзиез-Конле, Л.Липес-Розес. ва бошқалар. Ўт пуфаги ин ситу билан оғриган беморларда ўткир билиар панкреатитнинг қайталанишини даволаш учун эндоскопик сфинктеротомия. 2004 йил октябр. 18-жилд. 10-сон, ҳҳ. 1442-1446 йиллар.

15. Падилло Ф.Ж/ Галлардо Ж.М.? Наранжо А. тт ал. Обструктив сариқлик билан оғриган беморларда ички сафро дренажидан сўнг виссерал пардадаги ўзгаришлар. //Еур Ж Сург 1999. Гастроэнтерология 65. П 550 -555.

УДК: 575.224.22:616.329/.33-008.17-085.243.4

ПЕРСОНИФИКАЦИЯ ФАРМАКОТЕРАПИИ – ШАГ СО ВРЕМЕНЕМ

Мавлянов И.Р.[1], Мусаева Д.М.[2]
[1]Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан.
[2]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Бухара, Узбекистан.

PERSONIFICATION OF PHARMACOTHERAPY –STEP WITH TIME

Mavlyanov I.R.[1], Musayeva D.M.[2]
[1]Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan.
[2]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan.

Резюме. *В статье раскрываются основные результаты исследования генотипирования больных с КЗЗ по полиморфизму С3435Т гена MDR-1 и CYP2C19:681G>A*2, CYP2C19:636G>A*3 и CYP2C19:806C>T*17 полиморфизмам гена CYP2C19, частота их встречаемости, сочетанность, взаимосвязь и влияние генотипов данных генов фармакокинетики лекарственных средств на эффективность эрадикационной терапии у больных кислото-зависимыми заболеваниями в связи с воздействием генотипов на метаболизм ингибиторов протонной помпы. Результаты данного исследования большое значение имеют в подборе персональных режимов дозирования лекарственных средств, фармакотерапии кислото-зависимых заболеваний, которые базируются на генотипирование больных по полиморфизмам генов фармакокинетики лекарственных средств - MDR-1 и CYP2C19.*
Ключевые слова: *полиморфизм С3435Т гена MDR-1, ген MDR-1, полиморфизмы CYP2C19:681G>A*2, CYP2C19:636G>A*3 и CYP2C19:806C>T*17 гена CYP2C19, ген CYP2C19, кислотозависимые заболевания пищеварительной системы, эрадикационная терапия.*

Summary. *The article reveals the main results of the study of genotyping of patients with acid-dependent diseases by the polymorphism C3435T of the MDR-1 gene and CYP2C19:681G>A*2, CYP2C19:636G>A*3 and CYP2C19:806C>T*17 polymorphisms of the CYP2C19 gene, the frequency of their occurrence, combination, relationship and influence of genotypes of these genes of drug pharmacokinetics on the effectiveness of eradication therapy in patients with acid-dependent diseases in connection with the effect of genotypes on the metabolism of proton pump inhibitors. The results of this study are of great importance in the selection of personal dosage regimens of drugs, pharmacotherapy of acid-dependent diseases, which are based on genotyping of patients by polymorphisms of the genes of drug pharmacokinetics - MDR-1 and CYP2C19.*
Key words: *polymorphism C3435T of the MDR-1 gene, MDR-1 gene, polymorphisms CYP2C19:681G>A*2, CYP2C19:636G>A*3 and CYP2C19:806C>T*17 of the CYP2C19 gene, CYP2C19 gene, acid-dependent diseases of the digestive system, eradication therapy.*

Актуальность. Персонификация лечения является одной из самых актуальных проблем медицинской практики. Под персонификацией терапевтического лечения следует понимать назначение самого подходящего пациенту лекарственного препарата или метода лечения, основанное на генотипирование пациента [14].

Персонифицированный (персонализированный, индивидуа-лизированный) подход широко используется в различных областях медицины. Он постулируется как основной при всех видах терапии, так как обеспечивает эффективность и безопасность данных медицинских процедур. Однако в сложившейся терапевтической практике преимущественно используется патогенети-ческий принцип назначения лекарственных средств и физических методов лечения, учитывающий особенности течения патологического процесса в рамках конкретной нозологической формы [17].

Современные подходы к персонификации терапии связаны также с выбором тактики лечения в зависимости от сопутствующей патологии. Наличие у пациента сопутствующих заболеваний диктует необходимость выбора одних групп лекарственных препаратов и отказа от других [23].

Для исследования полиморфизма генов, кодирующих выработку ферментных систем печени и участвующих в метаболизме лекарственных средств (ЛС), недавно были получены достижения молекулярной генетики. Новый этап оптимизации лечения терапевтических больных связан с внедрением в клиническую практику генетических исследований, в основе которых лежат технологии молекулярной диагностики [21]. В настоящее время интенсивно разрабатываются и внедряются такие технологии, как генотипирование однонуклеотидных полиморфизмов, определение гаплотипа, исследование протеомикса, изучение экспрессии генов с помощью технологии биочип/микроэррей [20]. Вследствие разработки указанных технологий сформировались новые направления в фармакологии: фармакогенетика, фармакогеномика и фармакопротеомика [12].

Под термином «фармакогенетика» подразумеваются индивидуальные различия между ответами на лекарства, которые обусловлены аллелями генов метаболизма лекарств, и эффективностью или токсичностью лекарств или фармгруппы, на которых как известно, влияют ферменты системы цитохрома Р-450. Этот термин в 1958 г. был введен в науку немецким ученым Фогелем [29].

Предметом изучения фармакогенетики выступает генетическая изменчивость пациентов, определяющая специфическое лечение. Особый акцент делается на изучении вариаций в гене, предположительно ответственном за эффект лекарственного препарата.

Нужно учитывать генетические особенности больного по генам, ответственных за фармакодинамику и фармакокинетику ЛС, что обеспечивает эффективность и безопасность фармакотерапии. Именно индивидуальная, генетически обусловленная реакция организма на ЛС предопределяет фармакокинетику и физиологическую активность препаратов [13].

Ген MDR-1 (multidrug-resistance gene)-ген

множественной лекарственной устойчивости, является основным геном, регулирующим создания необходимой внутриклеточной концентрации ЛС [9]. Ген MDR-1 способствует связыванию клетки с ЛС, его попаданию в клетку, и/или эффлюксу в межклеточное пространство [25]. Ген MDR-1 расположен на седьмой хромосоме и кодирует белок Р-ликопротеин - белок-транспортёр (P-gp, в переводе от англ. «permeability» означает «проницаемость»), который располагается в мембране многих нормальных клеток органов и тканей организма и регулирует процессы активного всасывания ЛС через мембрану в клетку [22]. Экспрессия этого белка определяет фармакокинетику лекарств и в своё время эффективность фармакотерапии. MDR-1 широко экспрессируется в плазматических мембранах клеток и органов, куда часто включаются и эндотелий кишечника, гематоэнцефалический барьер в мозге, а также в клетках надпочечников, почечной ткани и в других клетках [1].

Среди 100 полиморфизмов данного гена наиболеее изученным является полиморфизм C3435T гена MDR-1, поэтому ученые отдают предпочтение именно этому полиморфизму. Отмеченный полиморфизм гена MDR-1 по мировой статистике, выявляются у 50—60% европеоидов, у 40—50% азиатов, а также у 10-30% африканцев [11]. Нужно отметить, что встречаемость полиморфизмов данного гена имеет этнический характер [5] как и всех генов в целом. Этот факт объясняется множественным аллелизмом - основным фактором, который лежит в основе этнических генетических различий, что обусловлен различными полиморфными маркерами генов. Полиморфизм MDR-1C3435T (молчащая мутация), связан с измененной функциональной активностью белка P-gp [15].

Pgp - белок-транспортёр, располагается в клетках некоторых органов: на апикальной мембране эпителиальных клеток кишечника, в мембране клеток желчных канальцев и почечных канальцев, на поверхности клеток протоков панкреас, на поверхности мембраны эндотелиальных клеток капилляров головного мозга, тканевых барьеров, гематоовариальных капилляров, гематотестикулярных капилляров, капилляров гематоплацентарного барьера, где повышение функциональной активности белка-транспортёра способствует интенсивному выведению ЛС из клетки во внеклеточное пространство. Таким образом Pgp препятствует всасыванию веществ и производит «эффлюкс» в пространство почечных и желчных канальцев, кишечника и других органов, что снижает дозу и соответственно эффективность фармакотерапии, а снижение функциональной активности белка Pgp приводит к повышению дозы ЛС и проявлению нежелательных реакций (НР) ЛС [31].

Каждый изофермент цитохрома Р-450 кодируется определенным геном. Одним из таких генов является ген CYP2C19, который в генетическом аппарате находится в 10 хромосоме, локусе 10q24.1 -24.3. Этот ген кодирует ферменты системы цитохрома Р450 которые является важными для I фазы метаболизма ксенобиотиков и особенно ЛС, широко экспрессируемым в эндотелиальных и гладкомышечных клетках. Изофермент CYP2C19 являясь ключевым ферментом в структуру включает 490 аминокислотных остатков с молекулярной массой 55 кДа [27]. Данный изофермент является ответственным за метаболизм таких ЛС, как варфарин, моклобемид, диазепам, индометацин, амитриптилин, прогестерон, ритонавир, фенобарбитал, гексобарбитал, имипрамин, нелфинавир, в том числе таких ингибиторов протонной помпы (ИПП), как омепразол, лансопразол, рабепразол, эзомепразол, которые являются субстратами данного изофермента [30].

Ген CYP2C19 имеет ряд мутаций, которых принято называть «полиморфизмами» и они по разному обеспечивают активность изофермента CYP2C19. Наиболее изученными полиморфизмами гена CYP2C19 являются CYP2C19:681G>A*2, CYP2C19:636G>A*3 и CYP2C19:806C>T*17 [18].

Известно, что аллельный вариант CYP2C19*1 определяет стандартную ферментативную активность CYP2C19. Но, CYP2C19*2 и CYP2C19*3 приводят к снижению функциональной активности фермента и метаболизма ЛС (медленные метаболизаторы). Носители полиморфизма CYP2C19*17, относятся к быстрым метаболизаторам ксенобиотиков [19]. Не исключено снижение клинической эффективности препаратов, при условии носительства генов, ассоциированных с быстрым метаболизмом ЛС. В случае выявления генотипов, ассоциированных с медленным метаболизмом ЛС-субстратов можно ожидать появление побочных эффектов, связанных кумуляцией препаратов [8].

Так как эти изоферменты влияют на фармакокинетику ИПП, то по наличию полиморфизма гена CYP2C19 и генотипов данного гена эффект ИПП различаются. Результатом этих изменений может стать усиление или ослабление действия препарата на пациента [32]. Уровень ИПП в плазме и внутрижелудочного pH во время лечения ИПП самые низкие в группе быстрого и самые высокие в группе медленного метаболизатора. Эти зависимые от генотипа CYP2C19 различия в фармакокинетике и фармакодинамике ИПП отражаются в показателях излечения от КЗЗ и инфекции Helicobacter pylori с помощью терапии на основе ИПП [2, 28].

Проблема оптимизации лечения КЗЗ является одной из актуальных в современной гастроэнтерологии, проявлениями которого являются гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), хронический гастрит (ХГ), язвенная болезнь (ЯБ) желудка и двенадцатиперстного кишечника [7, 16]. В настоящее время постоянно проводится поиск новых, эффективных подходов к терапии КЗЗ. Лечение КЗЗ при использовании различных ИПП неодинаково эффективно, что, по всей видимости, связано с различиями их фармакокинетики - абсорбции, биодоступности, времени начала антисекреторного действия и метаболизма [26, 33].

На основе выявленного генотипа в комплексе с другими генетическими, анамнестическими данными и лабораторными тестами врач может разработать подходящую стратегию лечения – индивидуальную тактику лечения, которая называется «персонализированной фармакотерапией».

В свете всего вышесказанного, разумным выглядит внедрение фармакогенетических тестов (генотипирование пациентов по генам фармакокинетики ЛС – MDR-1 и CYP2C19) в диагностику и в фармакотерапию соответствующих заболеваний [3, 10].

Целью нашего исследования было генотипирование больных с КЗЗ по генам фармакокинетики лекарственных средств - MDR-1 и CYP2C19, определение взаимосвязи генотипов этих генов с эффективностью фармакотерапии КЗЗ.

Материалы и методы исследования. Проведено комплексное обследование 288 пациентов с КЗЗ, из которых 88 пациентов с ГЭРБ, 100 с ХГ и 100 пациентов с

ЯБ, находившиеся на стационарном лечении и наблюдении в отделении гастроэнтерологии и терапии, которые были включены в основную группу. В группу контроля были включены 100 здоровых людей, не имевших в анамнезе заболевания ЖКТ, соответствовавшие исследуемой группе по полу и возрасту и не имевшие родственные связи с представителями из основной группы. Возраст больных с КЗЗ колебался от 18 лет до 74 лет.

Помимо клинического, фиброгастродуоденоскопического (ФГДС) и других инструментальных анализов в исследовании использовались также молекулярно-генетические и статистические методы.

Каждый пациент был информирован и получено добровольное согласие на обработку, использование и хранение результатов персональных данных, полученных в ходе клинико-фармакогенетического исследования, с соблюдением прав человека (Всеобщая декларация о геноме и правах человека (11 ноября 1997 год); Хельсинкская декларация всемирной медицинской ассоциации, 2013 г.).

Генетические исследования были проведены на основе биологического материала - цельной венозной крови, которую «закрытым» вакуумным способом в объеме 4 мл в вакуумные пробирки с антикоагулянтом этилендиаминтетраацетатом (К3 ЭДТА) забирали из вены локтевого сгиба (Вейхай Хониюй Медикал Девайсез Ко., Лтд, Китай) независимо от времени суток, приема пищи или длительности лечения. Замороженная в пробирках цельная кровь исследуемых хранилась при температуре -70 °С до момента проведения генотипирования в научно-генетической лаборатории научно-практического центра спортивной медицины при Национальном Олимпийском Комитете Республики Узбекистан.

Выделение ДНК проводилась на наборе реагента ПРОБА-ГС-ГЕНЕТИКА («НПО ДНК-Технология», Россия). Расшифровка результатов проводилась при помощи комплектов реагентов ФармакоГенетика Клопидогрел для определения генетических полиморфизмов методом Real-Time PCR (производитель («НПО ДНК-Технология», Россия).

Ввиду выявления всех возможных вариантов генотипов генов MDR-1 (C3435T) и CYP2C19 (CYP2C19*2 (G681A, rs4244285), CYP2C19*3 (G636A, rs4986893), CYP2C19*17 (C806T, rs12248560)) лица из контрольной группы и пациенты из основной группы были оценены как: носители гомозиготного - неизмененного или «дикого» генотипа, носители гетерозиготного - «дикого» и «мутантного» генотипа и носители измененного или «мутантного» - гомозиготного генотипа, т.е. разделены на 3 группы.

По аллельному варианту C3435T гена MDR-1 первая группа включала носителей генотипа CC, а вторая группа – носителей генотипов CT и третья группа носителей генотипа TT, как в группе исследования, так и в контрольной группе.

В изучаемых группах - исследования и контроля носители генотипа GG по полиморфному варианту CYP2C19*2 (G681A, rs4244285) гена CYP2C19 были включены в первую группу, носители генотипов GA - во вторую группу и носителей генотипа AA - в третью группу.

А по полиморфизму CYP2C19*3 (G636A, rs4986893) лица с генотипической принадлежностью GG, GA и AA были включены таким же образом в первую, во вторую и в третью группы так же как и в предыдущем полиморфизме.

По полиморфному маркеру CYP2C19*17 (C806T, rs12248560) гена CYP2C19 носителей генотипа CC включили в первую группа, а во вторую группу – носителей генотипов CT и в третью группу носителей генотипа TT, как из основной группы, так и из группы контрольной выборки.

Статистическая обработка проводилась с использованием платформы «Case-Control». Критерий Стьюдента и критерий χ^2 Пирсона использовались при определении различий между независимыми выборками. Принятой в интерпретации клинико-биологических исследований величиной считали $p<0,05$, который является критерием статистической достоверности результатов. Итоги распределения частот исследуемых генотипов не нарушали равновесие и соответствовали закону Харди – Вайнберга.

Результаты исследования.

Известно, что полиморфизмы имеют 3 генотипических варианта, которые содержат либо «дикие», либо «мутантные» аллели, либо являются гетерозиготными, содержащими и «дикие», и «мутантные» аллели. Нам было интересно исследовать частоту встречаемости генотипических вариантов генов MDR-1 и CYP2C19 у больных с КЗЗ.

У пациентов с КЗЗ по полиморфному маркеру C3435T гена MDR-1, соотношение аллелей C3435/3435T были в пределах 0,81/0,19 у пациентов, тогда как, у здоровых доноров это соотношение составило 0,85/0,15 ($\chi2=0,961$, $p=0,327$) (таблица 1).

При этом, нормальный-«дикий» генотип CC был выявлен в 64,2% случаев в основной группе, а у контрольной группы в 74% случаев ($\chi2=3,188$, $p=0,074$); содержащий «дикий» и «мутантный» гетерозиготный генотип CT в основной группе превышал показателей контрольной группы в статистически значимых пределах - в 1,6 раза ($\chi2=6,216$, $p=0,013$); также содержащий «мутантный» генотип TT встречался у 1,4% пациентов, тогда как в здоровой группе он составил 5% ($\chi2=4,272$, $p=0,039$).

Включая методы модифицированной детекции мы изучали носительства биаллельного полиморфизма rs4244285 (CYP2C19:681G>A*2) гена CYP2C19. Оказалось, что в изученной нами группе здоровых людей – в группе контроля (n=100) частота выявления G681/681A аллелей *2 полиморфизма гена CYP2C19 составляет 0,80/0,20 в контрольной группе (таблица 1), в тоже время у обследованных больных (n=288) она равнялась 0,85/0,15 ($\chi2=3,600$, $p=0,058$).

Нужно отметить, что частота встречаемости генотипических вариантов данного полиморфизма имели статистически значимые изменения в сравниваемых группах - так, если “дикий” гомозиготный генотип у здоровых доноров составил 60%, то в основной группе он выявлялся в 71,2% случаев ($\chi2=4,285$, $p=0,038$), гетерозиготный генотип был выявлен у 39% здоровых лиц и в 28,1% случаев у больных ($\chi2=4,109$, $p=0,043$), однако частота встречаемости “мутантного” генотипа *2 полиморфизма гена CYP2C19 в исследуемых группах оказались почти равными – в пределах 1% ($\chi2=0,090$, $p=0,764$).

Частота распределения аллелей и генотипов по генам MDR-1 и CYP2C19

Таблица 1

Группа	Частота аллелей				Частота распределения генотипов					
	C		T		C/C		C/T		T/T	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
MDR-1 (C3435T)										
Конт.гр. (n = 100)	169	85,0	31	15,0	74	74,0	21	21,0	5	5,0
КЗЗ (n = 288)	469	81,0	107	19,0	185	64,2	99	34,4	4	1,4
достоверность	*χ2=0,961, p=0,327*				*χ2=3,188, p=0,074*		*χ2=6,216, p=0,013*		*χ2=4,272, p=0,039*	
CYP2C19*2 (G681A, rs4244285)										
Группа	Частота аллелей				Частота распределения генотипов					
	G		A		G/G		G/A		A/A	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Конт.гр. (n = 100)	159	80,0	41	20,0	60	60,0	39	39,0	1	1,0
КЗЗ (n = 288)	491	85,0	85	15,0	205	71,2	81	28,1	2	0,7
достоверность	*χ2=3,600, p=0,058*				*χ2=4,285, p=0,038*		*χ2=4,109, p=0,043*		*χ2=0,090, p=0,764*	
CYP2C19*3 (G636A, rs4986893)										
Группа	Частота аллелей				Частота распределения генотипов					
	G		A		G/G		G/A		A/A	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Конт.гр. (n = 100)	167	84,0	33	17,0	67	67,0	33	33,0	-	-
КЗЗ (n = 288)	472	82,0	104	18,0	185	64,2	102	35,4	1	0,4
достоверность	*χ2=0,247, p=0,619*				*χ2=0,249, p=0,618*		*χ2=0,191 p=0,662*		*χ2=0,348, p=0,555*	
CYP2C19*17 (C806T, rs12248560)										
Группа	Частота аллелей				Частота распределения генотипов					
	C		T		C/C		C/T		T/T	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Конт.гр. (n = 100)	179	90,0	21	10,0	82	82,0	15	15,0	3	3,0
КЗЗ (n = 288)	545	95,0	31	5,0	261	90,6	23	8,0	4	1,4
достоверность	*χ2=0,746, p=0,388*				*χ2=5,386, p=0,020*		*χ2=4,133 p=0,042*		*χ2=1,088, p=0,297*	

При определении особенностей встречаемости генотипических вариантов полиморфизма CYP2C19:636G>A*3 гена CYP2C19 (таблица 1), по частоте встречаемости аллель G у узбекской популяции доноров составил 84%, тогда как этот аллель у исследуемой группы составил 82%, а аллель A определялся в 17% представителей группы популяционной выборки против 18% основной группы (χ2=0,247, *p*=0,619). Также частота генотипических вариантов данного полиморфизма не были статитически значимыми.

При определении встречаемости аллельно-генотипных вариантов полиморфизма CYP2C19:806C>T*17 гена CYP2C19 (таблица 1), в контрольной группе соотношение аллелей C806/806T определялись в пределах 0,90/0,10, а в исследуемой группе это соотношение составило 0,95/0,05 (χ2=0,746, *p*=0,388). Интересно заметить, что частота встречаемости генотипических вариантов C/C (χ2=5,386, p=0,020) и C/T (χ2=4,133, *p*=0,042) изменены в статистически значимых пределах в исследуемых группах.

Перед тем, как приступить к расчетам частот генотипов полиморфизмов CYP2C19*2 (rs 4244285), CYP2C19*3 (rs 4986893), CYP2C19*17 (rs 12248560)) гена CYP2C19 и C3435T гена MDR-1, проведено тестирование на соответствие закону Харди-Вайнберга. Распределение генотипов в изучаемой популяции не противоречит закону Харди-Вайнберга, и вероятность систематических ошибок при выполнении исследования низкая (таблица 2).

Соответствие закону Харди-Вайнберга распределения генотипов в полиморфизмах генов MDR-1 и CYP2C19

Таблица 2

MDR-1(C3435T)					
Основная группа (КЗЗ)					
Генотипы rs4244285	Частота генотипов		$\chi 2$	p	df
	наблюдаемая	ожидаемая			
C/C	0,64	0,66	0,18		
C/T	0,34	0,30	1,62		
T/T	0,02	0,04	3,55		
Всего	1	1	5,35	0,020	1
Контрольная группа					
C/C	0,74	0,71	0,09		
C/T	0,21	0,26	1,03		
T/T	0,05	0,03	2,80		
Всего	1	1	3,93	0,047	1
rs 4244285 G/A (CYP2C19*2)					
Основная группа (КЗЗ)					
Генотипы rs 4986893	Частота генотипов		$\chi 2$	p	df
	наблюдаемая	ожидаемая			
G/G	0,71	0,73	0,08		
G/A	0,28	0,25	1,00		
A/A	0,01	0,02	2,90		
Всего	1	1	4,00	0,045	1
Контрольная группа					
G/G	0,60	0,63	0,16		
G/A	0,39	0,33	1,26		
A/A	0,01	0,04	2,44		
Всего	1	1	3,86	0,049	1
rs 4986893 G/A (CYP2C19*3)					
Основная группа (КЗЗ)					
Генотипы rs 12248560	Частота генотипов		$\chi 2$	p	df
	наблюдаемая	ожидаемая			
C/C	0,64	0,67	0,36		
C/T	0,35	0,30	3,30		
T/T	0,01	0,03	7,50		
Всего	1	1	11,16	0,0008	1
Контрольная группа					
C/C	0,67	0,70	0,10		
C/T	0,33	0,28	1,07		
T/T	0	0,02	2,72		
Всего	1	1	3,90	0,048	1
rs 12248560 C/T (CYP2C19*17)					
Основная группа (КЗЗ)					
Генотипы rs4244285	Частота генотипов		$\chi 2$	p	df
	наблюдаемая	ожидаемая			
G/G	0,91	0,89	0,04		
G/A	0,08	0,10	1,36		
A/A	0,01	0,01	12,01		
Всего	1	1	13,42	0,0002	1
Контрольная группа					
G/G	0,82	0,80	0,04		
G/A	0,15	0,19	0,77		
A/A	0,03	0,01	3,26		
Всего	1	1	4,07	0,043	1

Учеными выявлено, что экспрессия гена MDR-1 в гендерном отношении у мужчин в 2-4 раза выше, по отношению к показателям женщин, что указывает на гендерные различия фармакокинетики препаратов [4]. Такие различия объясняется различным содержанием, следовательно и функциональной активностью Pgp у мужчин и женщин, белка обеспечивающего фармакокинетику ЛС, являющихся его субстратами [24]. В отличие от женского организма, ЛС не успевают метаболизироваться в организме мужчин, так как именно у мужчин наблюдается наиболее снижение интенсивности метаболизма ЛС, ведь белок Pgp способствует скорейшему выведению их в желчь [11].

При определении нами гендерной характеристики полиморфизма C3435T гена MDR-1 оказалось, что среди пациентов с КЗЗ все генотипы больше определялись у мужчин чем у женщин: генотип СС - 62% (115) и 38% (70), генотип СТ –61% (60) и 39% (39), генотип ТТ - 75% (3) и 25% (1) соответственно.

Показатели генотипической принадлежности пациентов с КЗЗ в гендерном различии полиморфизма G681A гена CYP2C19 было таковы, если «дикий» гомозиготный генотип GG у мужчин встречался в 69% (141) случаев, то у женщин составил 31% (64).

А гетерозиготный генотип GA оказался больше у пациенток и составил около 54% (44), тогда как у мужчин этот генотип определился у 46% (37) больных. Однако, генотип АА определился только у женщин, а у мужчин не был выявлен.

Гендерная характеристика генотипа GG *3-полиморфизма (G636A) гена CYP2C19 у мужчин был определен в 63% (116), тогда как у женщин был выявлен в 37% (69) случаев. Гетерозиготный генотип GA тоже был больше выявлен у мужчин - 60% (61) чем у женщин - 40% (41), но «мутантный» гомозиготный генотип АА был выявлен только у представителей сильного пола.

По полиморфному маркеру C806T гена CYP2C19 гомозиготный генотип СС регистрировался у 62% (161) больных мужчин, тогда как у женщин этот генотип составили 38% (100), как и генотип СТ, определившийся у 65% (15) и 35% (8) соответственно. Но «мутантный» генотип ТТ в отличие от других генотипов был выявлен в одинаковых количествах у представителей обоего пола.

Наши исследования показали, что в развитие КЗЗ имеет место присутствие и активность генотипов генов фармакокинетики на длительность течения заболевания – длительность анамнеза. В присутствии генотипа СС полиморфного маркера C3435T гена MDR-1 в 23% (43) случаев анамнез заболевания до 1 года, заболевание длится либо от 1 до 5 лет, либо от 5 до 10 лет по 31% (57) пациентов, а у 15% (28) свыше 10 лет. У пациентов с генотипом СТ длительность анамнеза до 1 гола регистрируется в 24% (24) случаев, с 1 до 5 лет – в 58% (57) и с 5 до 10 лет в 18% (18) случаев. В присутствии аллеля ТТ длительность заболевания в 75% (3) было с 1 года до 5 лет и в 25% (1) случаев с 5 до 10 лет.

По литературным источникам известно, что генотипы гена CYP2C19 имеют прямое влияние на длительность течения заболеваний. Так и в наших исследованиях у больных с генотипом GG гена CYP2C19*2 в 22% (45) случаев длительность анамнеза было либо до 1 года, либо от 5 до 10 лет, а в 43% (89) от 1 года до 5 лет и в 13% (26) случаев свыше 10 лет.

У пациентов с генотипом GA у каждого 4–го больного заболевание имел либо до 1 года (20), либо от 5 до 10 лет (20) анамнез, а каждый второй больной от 1 до 5 лет (41). Генотип АА регистрировался только в группе длительности анамнеза от 5 до 10 лет (2).

Длительность анамнеза у больных с генотипической принадлежностью GG (рис. 22) *3 полиморфизма гена CYP2C19 в 24% (44) составила до 1 года, а у 41% (76) пациентов от 5 до 10 лет, у ¼ части (47) больных от 1 года до 5 лет, лищь в 10% (18) случаев свыше 10 лет, тогда как у пациентов с генотипом GA в 9% (9) случаев длительность анамнеза был до 1 года, 19% (19) случаев составил от 1 года до 5 лет, но у больше половины больных 57% (58) анамнез составил от 5 до 10 лет и у 15% (16) свыше 10 лет. Пациенты с генотипом АА имели анамнез от 1 года до 5 лет.

При наличии у больного генотипа, содержащего гомозиготные «дикие» аллели гена CYP2C19*17 в 23% (60) случаев длительность анамнеза характеризовался течением до 1 года, в 39% (102) случаев от 1 года до 5 лет, у 25% (65) пациентов течением от 5 до 10 лет и в 13% (34) случаев свыше 10 лет. В присутствии гетерозиготного генотипа содержащего и «дикий» и «мутантный» аллели *17 полиморфизма гена CYP2C19 показатель длительности анамнеза до 1 года и от 5 до 10 лет был по 13% (3) пациентов, а у 74% (17) больных длительность анамнеза составил от 1 до 5 лет. Пациенты с содержащим гомозиготный «мутантный» аллели генотипом в 75% (3) случаев имели анамнез заболевания до 1 года и в 25% (1) случаев от 5 до 10 лет.

По литературным источникам на течение и лечение заболеваний имеют влияние рецидивы заболевания. Мы тоже посчитали важным определение параметров рецидива КЗЗ в зависимости от генотипических особенностей пациентов по генам MDR-1 и CYP2C19.

Оказалось, что у пациентов, с генотипической принадлежностью СС изучаемого полиморфизма гена MDR-1C3435T частота рецидива 1 раз в год отмечается у 64% (118) пациентов, рецидив заболевания 2 раза в год у около 29% (54) пациентов и более 2 раза в год у 7% (13) больных. При наличии генотипа СТ рецидив 1 раз в год наблюдался в 64% (63) случаев, а 2 раза в год у 36% (36) пациентов. У пациентов с генотипической принадлежности ТТ рецидив заболевания 1 раз в год отмечался в 50% (2) случаях и по 25% (1) 2 раза в год и более 2 раза в год соответственно.

При определении рецидива заболевания у пациентов с генотипом GG полиморфизма G681A гена CYP2C19 регистрировался в 65% (133) случаев 1 раз в год, в около 31% (64) случаев 2 раза в год и в около 4% (8) случаев более 2 раза в год. Но при наличии генотипа GA у 60% (49) пациентов заболевание рецидивировалась 1 раз в год и у 40% (32) больных 2 раза в год. При наличии генотипа АА болезнь рецидивировался в равных количествах 1 раз в год и 2 раза в год.

Такие же показатели были регистрированы и у пациентов с наличием генотипов полиморфного варианта G636A гена CYP2C19: у пациентов с генотипической принадлежностью GG (рис. 26) в 67% (124) частота рецидива была 1 раз в году, а в 29% (53) случаев 2 раза в году и в 4% (8) пациентов более 2 раза в году. При присутствии генотипе GA рецидивы заболевания установлено 1 раз в году у 38% (39) пациентов и 2 раза в год были регистрированы у половины (51) больных, а рецидивы более 2 раза в год определены у 12% (12) пациентов. При наличии генотипа АА рецидив был выявлен только 1 раз год.

Частота рецидивов КЗЗ были установлены и по генотипическим вариантам *17 полиморфизма (C806T) гена CYP2C19, при котором у пациентов с генотипом СС рецидив заболевания 1 раз в год был определен

у 62% (162) пациентов, 2 раза в год у 28% (73) и более 2 раза в год у 10% (26) больных. При наличии генотипа СТ рецидивирование заболеваний 1 раз в год регистрировался если у 39% (9) пациентов, то 2 раза в год был определен у 10% (43) пациентов, а более 2 раза в год в 18% (4) больных. Нужно отметить, что при наличии генотипа ТТ рецидив заболеваний был выявлен в равных количествах 2 раза в год и более 2 раза в год.

Известно, что наиболее изученными основными полиморфными вариантами гена CYP2C19 являются CYP2C19:681G>A*2, CYP2C19:636G>A*3 и CYP2C19:806C>T*17, которые имеют прямое влияние на метаболическую активность изофермента, при чем полиморфизмы *2 и *3 снижают его, а полиморфизм *17 наоборот, усиливает его активность. Исходя из этих особенностей полиморфных маркеров гена CYP2C19 учёными мира различаются типы метаболизаторов [6].

По гену CYP2C19 определяет три главных фенотипа метаболизаторов генетических полиморфизмов лиц, принимающих лекарства: “быстрые”, “промежуточные” и “медленные” (таблица 3).

Частота метаболизаторов гена CYP2C19 у больных с КЗЗ

Таблица 3

Заболевания	n пациентов	Быстрый метаболизатор n (%)	Промежуточный метаболизатор n (%)	Медленный метаболизатор n (%)
ГЭРБ	88	53 (60,2)	7 (8,0)	28 (31,8)
ХГ	100	43 (43,0)	13 (13,0)	44 (44, 0)
ЯБ	100	49 (49,0)	7 (7,0)	44 (44,0)
КЗЗ	288	145 (50,4)	27 (9,3)	116 (40,3)

Среди больных с ГЭРБ пациенты, имеющие “быстрые” метаболизаторы составляют 60,2% (53), пациенты с “промежуточными” метаболизаторами составляют 8% (7), тогда как пациенты с “медленными” метаболизаторами составляют 31,8% (28) (таблица 3). Частота метаболизаторов у больных с ХГ были выявлены, что “быстрый” метаболизатор составил 43% (43), “промежуточный” метаболизатор 13% (13) и “медленный” метаболизатор 44% (44). Эти метаболизаторы у пациентов с ЯБ были в пределах 49% (49), 7% (7) и 44% (44) соответственно. Таким образом, при КЗЗ “быстрый” метаболизатор был выявлен у 50,4% (145) больных, “промежуточный” метаболизатор в 9,3% (27) случаев и “медленный” метаболизатор у 40,3% (116) пациентов.

При гендерном различии метаболизаторов у больных с КЗЗ, оказалось, что среди пациентов с “быстрыми” метаболизаторами мужчин было 66,2% (96), женщин было 33,8% (49), среди пациентов с “промежуточными” метаболизаторами мужчин было 55,5% (15), женщин было 44,5% (12), однако среди пациентов с “медленными” метаболизаторы мужчин было около 70% (81), а женщин 30% (35) (рис. 1).

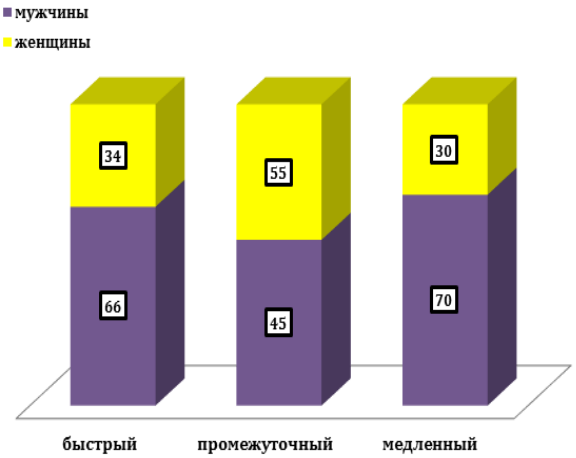


Рисунок 1. Встречаемость метаболизаторов гена CYP2C19 в гендерном отношении у больных с КЗЗ (%).

Наряду с вышеизученными параметрами, нам было интересно анализировать взаимосвязь генотипов полиморфизма С3435Т гена-транспортера MDR-1 с “быстрыми”, “промежуточными” и “медленными” метаболизаторами гена CYP2C19, так как это поможет раскрытию и пониманию механизмов фармакокинетики применяемых ЛС, что даёт возможность прогнозирования результатов фармакотерапии КЗЗ.

Так, сочетание «быстрых» метаболизаторов гена CYP2C19 с нормально-«дикими» СС генотипами гена MDR-1C3435T у пациентов с КЗЗ (рис. 2) составило 64,1% (93), с гетерозиготными СТ генотипами 34,5% (50), с ТТ «мутантными» генотипами 1,4% (2); а “промежуточные” метаболизаторы сочетались с изучаемыми генатипами гена MDR-1C3435T в количестве 52% (14) с содержащими «дикие» аллели генотипом СС, 44,4% (12) с содержащими «дикий» и «мутантный» аллели генотипом СТ и 3,6% (1) с содержащими «мутантный» аллели генотипом ТТ; а сочетание «медленнных» метаболизаторов гена CYP2C19 с гомозиготными-«дикими» СС генотипами гена MDR-1C3435T составило 67,2% (78), с гетерозиготными СТ генотипами 32% (37) и с гомозиготными «мутантными» ТТ генотипами 0,8% (1).

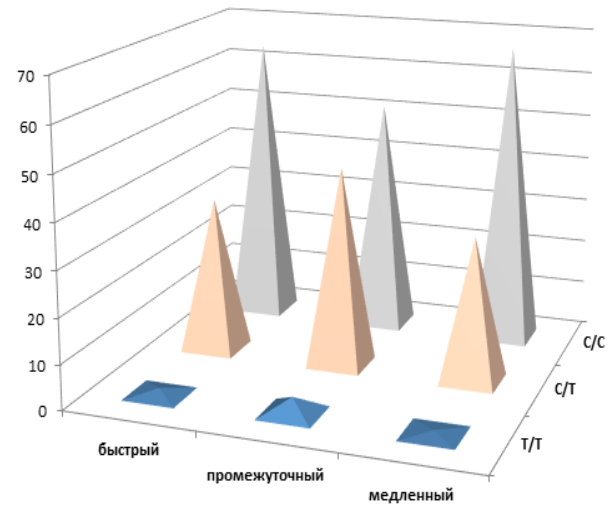


Рисунок 1. Встречаемость метаболизаторов гена CYP2C19 в гендерном отношении у больных с КЗЗ (%).

В современной медицине исследователей всего мира привлекает проблема изучения влияния аллельных и генотипических вариантов полиморфных видов ряда генов, которые непосредственно участвуют в фармакокинетике ЛС и ответственны за процессы их всасывания, биотрансформации и выведения, одним из которых являются гены MDR-1 и CYP2C19 [265, 199].

В наших исследованиях мы определили влияние генотипов полиморфизма C3435T гена MDR-1 на эффективность фармакотерапии КЗЗ. Результаты фармакотерапии были оценены уровнем обсемененности бактериями H.pylori лабораторно до и после лечения.

Известно, что полиморфизм C3435T гена MDR-1 имеет генотипы CC, CT и TT. После проведенной фармакотерапии КЗЗ были отмечены следующие результаты лечения (рис. 3): среди больных с генотипом CC отрицательный лабораторный показатель на наличие бактерий H.pylori отмечались у 73% (135) пациентов, тогда как уровень обсемененности больных с КЗЗ составил у представителей данного генотипа 27% (50). Среди больных с гетерозиготным генотипом CT полная эрадикация выявлено у 71,7% (71) пациентов, где эффективность фармакотерапии не достигнуто в 28,3% (28) случаев. Оказалось, что у пациентов с генотипом TT фармакотерапия заканчивалась достижением эрадикции инфекции в 75% (3) случаев, однако обсемененность после лечения составила 25% (1) у больных данным генотипом.

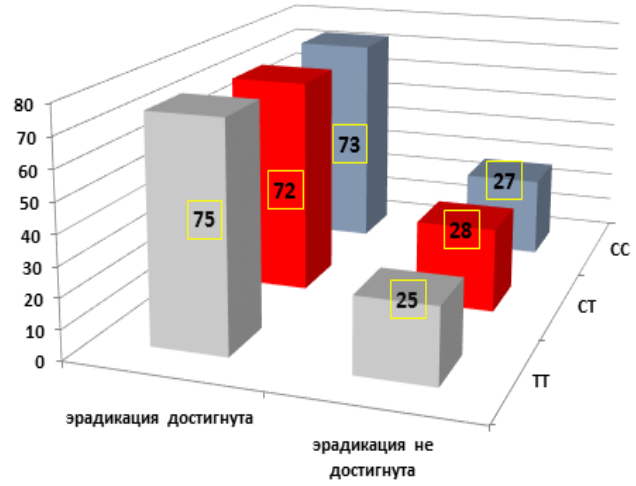


Рисунок 3. Результаты фармакотерапии в зависимости от генотипов полиморфизма C3435T гена MDR-1.

Наряду с геном MDR-1 для оценки результатов фармакотерапии интерес представляют генотипы гена CYP2C19, которые напрямую влияют на метаболизм основной группы лечения КЗЗ - на метаболизм ИПП.

Как показали наши исследования, у пациентов с генотипической принадлежностью GG (рис. 4) полиморфного варианта G681A гена CYP2C19 в 74% (152) случаев лабораторно регистрировался отрицательный результат на наличие бактерий H.pylori, но у 26% (53) пациентов сохранился хеликобактериоз. Кроме того, у пациентов с гетерозиготной генотипической принадлежностью GA хоть и эрадикация была достигнута у 68% (55) пациентов, но обсемененность сохранилась в пределах 32% (26), однако, при наличии генотипа AA во всех случаях эрадикационная терапия была эффективна.

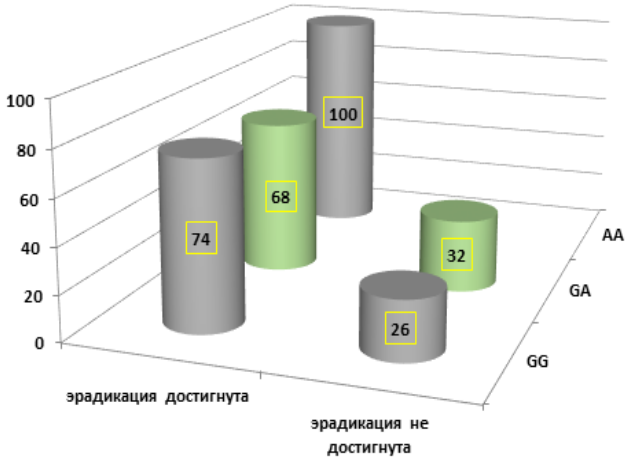


Рисунок 4. Результаты фармакотерапии в зависимости от генотипов полиморфизма G681A гена CYP2C19.

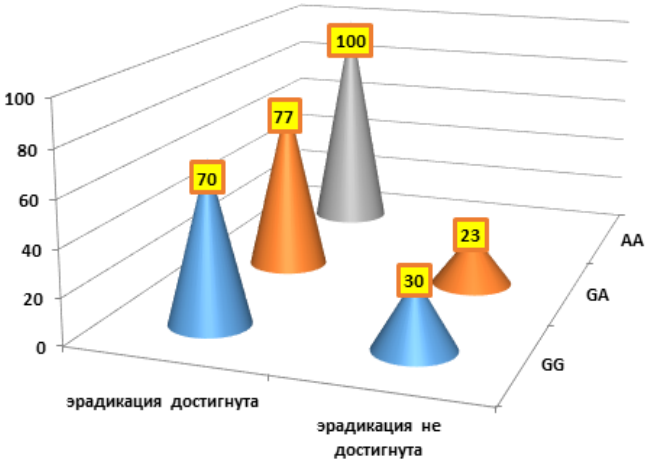


Рисунок 5. Результаты фармакотерапии в зависимости от генотипов полиморфизма G636A гена CYP2C19.

Результат лечения КЗЗ у больных с генотипом GG полиморфизма G636A гена CYP2C19 оценивался достигнутым у 69,7% (129) пациентов (рис. 5), но считался не достигнутым в 30,3% (56) случаях. Однако, у больных с генотипом GA данного полиморфизма эрадикация бактерии составила 77,4% (79), но лабораторно улучшение не отмечалось в 22,6% (23) случаев. При генотипической принадлежности больного AA эрадикация была достигнута в целом.

По полиморфизму C806T гена CYP2C19 наличие генотипа CC (рис. 6) в 77% (201) случаев был связан с отрицательным лабораторным показателем на наличие инфекции, тогда как эти показатели были положительными у 23% (60) пациентов. У больных, выявленных гетерозиготный генотип CT эрадикация была достигнута в самом низком уровне - 26% (6) случаев, но лечение не дал должного эффекта у 74% (17) пациентов, у которых анализ на наличие бактерии оказался положительным. Интересно заметить, что эффективность лечения при наличии генотипа TT было достигнута у половины пациентов, тогда как эрадикация не отмечалась у каждого второго больного.

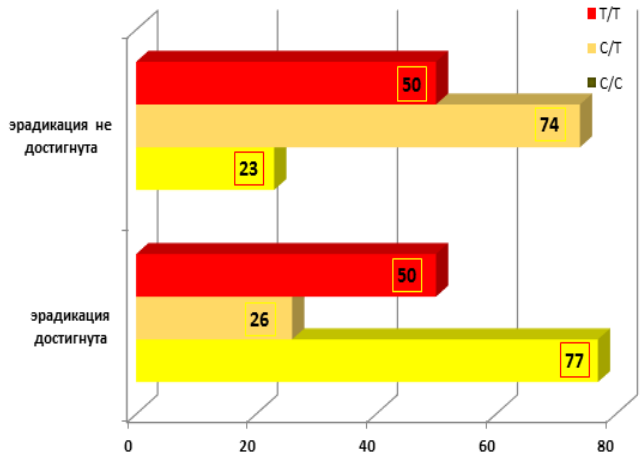


Рисунок 6. Результаты фармакотерапии в зависимости от генотипов полиморфизма C806T гена CYP2C19.

Выводы. Исходя из вышеизложенного нужно сказать, что частота аллелей полиморфного маркера C3435T гена MDR-1 у пациентов с КЗЗ были достоверно изменены ($\chi2$=5,350, p=0,020). Частота гетерозиготных и мутантных генотипов данного гена в сравниваемых группах были в статистически значимых пределах ($\chi2$=4,272, p=0,039). Подобное явление указывает на то, что функция кодируемого геном MDR-1 белка-транспортёра (Р-гликопротеин) повышена и обеспечивает значительно быстрый эффлюкс препарата и недостаточной его концентрации в крови для обеспечения эффективности фармакотерапии.

По гену CYP2C19 подобная частота были выявлены во *2 ($\chi2$=4,109, p=0,043) и *17 ($\chi2$=4,133, p=0,042) полиморфизмах, где частота аллелей (*2 полиморфизм - $\chi2$=3,600, p=0,058) были изменены в статистически значимых размерах. Нужно указать, что *2 полиморфизм гена CYP2C19 намного снижает функциональную способность изофермента CYP2C19, ответственного за метаболизм ИПП.

В гендерном отношении все генотипические варианты изучаемых генов (MDR-1 и CYP2C19) больше определялись у больных мужского пола, однако «мутантные» генотипы сравнительно больше выявлялись у женщин. А при изучении взаимосвязи генотипической принадлежности пациента с активностью патологического процесса, то анамнез от 5 до 10 лет был наиболее частой длительностью анамнеза, который в самых высоких цифрах наблюдался у пациентов с гетерозиготными генотипами изучаемых генов (MDR-1 и CYP2C19). Кроме того, установлена, что течение и исход заболевания напрямую связаны с генотипической принадлежностью больного по данным генам.

Метаболизм ИПП напрямую зависит от типа метаболизатора гена CYP2C19. В выборке больных частота «быстрых» метаболизаторов составила больше половины, а у каждого 3-4 пациента выявлялся «медленный» метаболизатор.

Определение сочетания генотипов генов MDR-1 и CYP2C19 способствует представлению полной картины фармакокинетики ЛС используемых для фармакотерапии КЗЗ. Так, сочетание «медленных» метаболизаторов гена CYP2C19 с гомозиготным «диким» генотипом гена MDR-1 регистрировался в 67% случаев, а с гетерозиготным генотипом гена MDR-1 у каждого 3 пациента, тогда как, сочетание «быстрых» метаболизаторов гена CYP2C19 с данными генатипами гена MDR-1 выявлялся в 64% случаев и у каждого 3 больного. А с гомозиготным «мутантным» генотипом сравнительно с другими метаболизаторами наиболее чаще сочетался «промежуточный» метаболизатор. Эти результаты исследования указывают на изменения концентрации препарата в крови, что взаимсвязан с его метаболизмом в печени. Такое сочетание определяет эффективность эрадикационной терапии.

Эрадикационная терапия не достигла своей цели у пациентов, которые имели генотипическую принадлежность полиморфизма *17 гена CYP2C19, потому что активация метаболического изофермента способствует укорочению времени гипосекреторного действия ИПП, что не соответствует «правила Бурже».

В целом по КЗЗ после проведенной стандартной фармакотерапии эффективность эрадикации составила 72,5%, что определялся по уровню обсемененности у пациентов, которая была в пределах 27,5%. На результаты фармакотерапии имеют прямое влияние активность генов фармакокинетики ЛС - MDR-1 и CYP2C19.

Нам думается, что результаты данного исследования большое значение имеют в подборе персональных режимов дозирования ЛС - персонификации фармакотерапии КЗЗ, которые базируются на генотипирование больных. Такой подход будет способствовать повышению эффективности и безопасности фармакотерапии КЗЗ и является современным подходом – шагом со временем.

Список литературы:

1. Абдашимов З.Б. Роль полиморфизма гена MDR1 для назначения нестероидных противовоспалительных препаратов при болевом синдроме // Вестник современной клинической медицины. 2022. №1. URL:https://cyberleninka.ru/article/n/rol-polimorfizma-gena-mdr1-dlya-naznacheniya-nesteroidnyh-protivovospalitelnyh-preparatov-pri-bolevom-sindrome.

2. Андреев Д.Н., Бордин Д.С., Никольская К.А., Джафарова А.Р., Черенкова В.В. Современные тенденции эрадикационной терапии инфекции Helicobacter pylori // МС. 2023. №8. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-tendentsii-eradikatsionnoy-terapii-infektsii-helicobacter-pylori

3. Бакулина Н.В., Маев И.В., Савилова И.В., Бакулин И.Г., Ильчишина Т.А., Загородникова К.А. и др. Эффективность эрадикации Helicobacter pylorів зависимости от генетического полиморфизма CYP2C19, MDR1 и IL-1β. Терапевтический архив. 2019;(8):34–40. https://doi.org/10.26442/004036 60.2019.08.000380

4. Д.А. Сычев, А.Н. Леванов, Т.В. Шелехова, П.О. Бочков, Н.П. Денисенко, К.А. Рыжикова, К.Б. Мирзаев, Е.А. Гришина, М.А. Гаврилов Влияние полиморфизма генов ABCB1 и CES1на уровни равновесных концентраций дабигатрана у пациентов после эндопротезирования коленного сустава // Атеротромбоз. 2018. №1.

5. Жилина А.А., Ларева Н.В., Лузина Е.В., Цвингер С.М., Морозова Е.И. Клиническая значимость полиморфизма гена цитохрома P4502C19(681G/A) у жителей Забайкальского края при лечении кислото-зависимых заболеваний. Архивъ внутренней медицины. 2022; 12 (2); 123-128.

6. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Абдулхаков Р.А. и др. Инфекция Helicobacter pylori при длительной терапии кислотозависимых заболеваний ингибиторами протонной помпы // Рос журн гастроэнтерол., гепатол.,

колопроктол. – 2018. - 28(3). С. 26-32.

7. Карева Е. Н. Фармакогенетическое управление эффективностью и безопасностью ингибиторов протонных помп //РМЖ. – 2021. – Т. 29. – №. 4. – С. 68-73.

8. Кличова Ф. К., Мавлянов И. Р., Мусаева Д. М. Influence of genes on pharmacotherapy of ulcer disease // Новый день в медицине. – 2020. – №. 2. – С. 147-150.

9. Кличова Ф. К., Очилова Г. С. Значение гена MDR-1 фармакотерапии //Сборник тезисов II Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. Безопасность фармакотерапии: NOLI NOCERE. – 2019.

10. Леонова М. В. Генетический полиморфизм CYP2C19-предиктор клинической эффективности ингибиторов протонной помпы //Лечебное дело. – 2015. – №. 4. – С. 30-39.

11. Мавлянов, И. Р., Г. Ж. Жарылкасынова и Р. У. Юлдашова. «Оценка исследования полиморфизма гена MDR1 по эффективности ферротерапии у пациентов с железодефицитной анемией». Монография. 2021. 103 с.

12. Максимов М. Л. и др. Клиническая фармакология и рациональная фармакотерапия для практикующих врачей. – 2021. 115 с.

13. М.М.Каримов, З.З.Саатов, Г.Н.Сабирова. Заболевания пищеварительной системы: пособие для врачей – 2016. - С. 400.

14. Мусаева Д. М. Персонификация фармакотерапии–требование времени //Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия. – 2022. – Т. 1. – №. 1. – С. 47-49.

15. Мусаева Д. М., Очилова Г. С. Сурункали гастритни даволашда MDR-1 аллел вариантларининг ахамияти //Материалы международной научно-практической онлайн-конференции" Актуальные вопросы медицинской науки в XXI веке" г. Ташкент. – 2019. – Т. 25.

16. Мусаева Д. М., Сагдуллаева Г. У. Helicobacter pylori и его значение в возникновении и течении заболеваний гастродуоденальной зоны //Integrative dentistry and maxillofacial surgery. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 69-74.

17. Очилова Г. С. Генотип пациента–основной показатель для выбора эффективной и безопасной фармакотерапии хронического гастрита //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 13-1 (116). – С. 99-104.

18. Очилов А. К., Очилова Г. С. Клиническая значимость полиморфизмов гена CYP2C19 // Университетская наука: взгляд в будущее. – 2020. – С. 376-379.

19. Цуканов В.В., Васютин А.В., Тонких Ю.Л., Смольникова М.В., Черепнин М.А., Масленникова Н.А., Павлова Н.В. Влияние полиморфизма CYP2C19 на эффективность лечения кислотозависимых заболеваний. Медицинский совет. 2022;16(14):81–87. https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-14-81-87.

20. Bernhard Otto Behm, Simone Claudi-Behm, 2 – Gendiagnostik. Klinikleitfaden Labordiagnostik (Siebte Ausgabe), Urban & Fischer, 2021, Pages 25-31, ISBN 9783437223815. https://doi.org/10.1016/B978-3-437-22381-5.00002-8. (https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9783437223815000028)

21. C. Verstuyft, L. Becquemont, S. Mouly. Farmacocinética de los medicamentos // EMC - Tratado de Medicina,Volume 26, Issue 1, 2022, Pages 1-9, ISSN 1636-5410.

22. Choi YH, Yu AM. ABC transporters in Multidrug Resistance and Pharmacocinetics, and Strategies for Drug Development.Curr Pharm Des 2013.

23. Da-Cheng Hao, Chapter 4 – Drug Metabolism and Pharmacokinetic Diversity of Ranunculaceae Medicinal Compounds // Ranunculales Medicinal Plants, Academic Press, 2019, Pages 125-173, ISBN 9780128142325,

24. Effects of P-glycoprotein and its inhibitors on apoptosis in K562 cells. Zu Y, Yang Z, Tang S, Han Y, Ma J.Molecules. 2014 Aug 25;19(9):13061-75.

DOI: 10.3390/molecules190913061.PMID: 25157469

25. J. Jagtap, S. Atre, Y. Dumbare, M. Faqih, T. Sawant, S. Ambike, J.S. Bhawalkar, M. Farhat. Health system related barriers to multidrug-resistant tuberculosis (MDR-TB) care in an indian setting: from patients' perspective // International Journal of Infectious Diseases,Volume 130, Supplement 2, 2023, Page S8, ISSN 1201-9712, https://doi.org/10.1016/j.ijid.2023.04.024. (https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1201971223001534)

26. Harris D.M., Stancampiano F.F., Burton M.C., Moyer A.M., Schuh M.J., Valery J.R., Bi Y. Use of Pharmacogenomics to Guide Proton Pump Inhibitor Therapy in Clinical Practice. Dig Dis Sci. 2021;66(12): 4120–4127. https://doi.org/10.1007/s10620-020-06814-1

27. Kamilovich O. A. Features of the Relationship of the Carrier of Allelic-Genotype Variants of the Cyp2c19 Gene in Patients With Chronic Gastritis //Journal of Innovation, Creativity and Art. – 2022. – Т. 1. – С. 20-26.

28. Lima J.J., Thomas C.D., Barbarino J., Desta Z., Van Driest S.L., El Rouby N. et al. Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium (CPIC) Guideline for CYP2C19 and Proton Pump Inhibitor Dosing. Clin Pharmacol Ther. 2021;109(6):1417–1423. https://doi.org/10.1002/cpt.2015.

29. Mirzaev K.B., Sychev D.A., Ryzhikova K.A., Konova O.D., Mammaev S.N., Gafurov D.M., Shuev G.N., Grishina E. A., Sozaeva Z.A. Genetic polymorphisms and three etnic groups of Dagestan // Genet. Test. Mol. Biomarkers. — 2017. — V. 21, No. 12. — Pp. 747-753.

30. Morino Y., Sugimoto M., Nagata N., Niikiura R., Iwata E., Hamada M. et al. Influence of Cytochrome P450 2C19 Genotype on Helicobacter pylori Proton Pump Inhibitor-Amoxicillin-Clarithromycin Eradication Therapy: A Meta-Analysis. Front Pharmacol. 2021;12:759249. https://doi.org/10.3389/ fphar.2021.759249

31. Ochilova Gulrukh Saidovna. Polymorphism of the MDR1 Gene as a Marker of Personification of Pharmacotherapy of Chronic Gastritis // American Journal of Medicine and Medical Sciences. 2021 11(12) С. 866-870

32. Shah S.C., Tepler A., Chung C.P., Suarez G., Peek R.M. Jr., Hung A. et al. Host Genetic Determinants Associated with Helicobacter pylori Eradication Treatment Failure: A Systematic Review and Meta-analysis. Gastroenterology. 2021;161(5):1443–1459. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.07.043.

33. Yu LY, Sun LN, Zhang XH, et al. A review of the novel application and potential adverse effects of proton pump inhibitors. Adv Ther. 2017; 34: 1070– 1086.

УДК: 616-056.52

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА-2 ТИПА (обзор литературы)

Сотиболдиев А.А., Ботиров Ж.А., Мадазимов М.М.,Ботиров А.К., Авазбеков Б.У.
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, Андижан.

2-TUR QANDLI DIABET BO'YICHA SEMIRISHNI JARRORLIK YO'LI BILAN DAVOLASH MUAMMOSINING ZAMONAVIY HOLATI (adabiyot sharhi)

Sotiboldiyev A.A., Botirov J.A., Madazimov M.M., Botirov A.K., Avazbekov B.U.
Andijon davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Andijon.

CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF SURGICAL TREATMENT OF OBESITY DUE TO TYPE 2 DIABETES MELLITUS (literature review)

Sotiboldiyev A.A., Botirov J.A., Madazimov M.M., Botirov A.K., Avazbekov B.U.
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, Andijan.

Аннотация. *Авторы сообщают, что бариатрические оперативные вмешательства (БОВ) у лиц с любой степенью ожирения признана во всем мире как наиболее действенная мера для снижения массы тела и гипергликемии. Однако, течение раннего послеоперационного периода (в первые 30 дней после мини-гастрошунтирующей операции) нередко омрачается развитием послеоперационных осложнений. Авторы заключают, что необходим дальнейший поиск альтернативных оперативных методов, которые бы позволили снизить вероятность хирургических осложнений, уменьшить затратность бариатрических операций и повысить доступность хирургического лечения ожирения на фоне СД-типа.*

Ключевые слова. *Ожирение, сахарный диабет 2 типа (СД-2 типа), бариатрические оперативные вмешательства (БОВ), гастрошунтирующие операции (ГШ), индекс массы тела (ИМТ).*

Annotatsiya. *Mualliflarning ta'kidlashicha, har qanday darajadagi semirib ketgan shaxslar uchun bariatrik jarrohlik (BSI) butun dunyo bo'ylab tana vaznini va giperglikemiyani kamaytirish uchun eng samarali aralashuv sifatida tan olingan. Biroq, operatsiyadan keyingi erta davr (mini-gastrobypass operatsiyasidan keyingi dastlabki 30 kun ichida) ko'pincha operatsiyadan keyingi asoratlarning rivojlanishi bilan qoplanadi. Mualliflar jarrohlik asoratlari ehtimolini kamaytiradigan, bariatrik jarrohlikning narxini pasaytiradigan va diabet bilan bog'liq semirishni jarrohlik yo'li bilan davolash imkoniyatini oshiradigan muqobil jarrohlik usullarini yanada izlash zarur degan xulosaga kelishadi.*

Kalit so'zlar. *Semirib ketish, 2-toifa qandli diabet (T2DM), bariatrik jarrohlik (BOI), gastrik bypass jarrohligi (GS), tana massasi indeksi (BMI).*

Annotation. *The authors report that bariatric surgery (BSI) for individuals with any degree of obesity is recognized worldwide as the most effective intervention for reducing body weight and hyperglycemia. However, the course of the early postoperative period (in the first 30 days after mini-gastrobypass surgery) is often overshadowed by the development of postoperative complications. The authors conclude that there is a need for further search for alternative surgical methods that would reduce the likelihood of surgical complications, reduce the cost of bariatric surgery and increase the availability of surgical treatment of obesity associated with diabetes.*

Key words. *Obesity, type 2 diabetes mellitus (T2DM), bariatric surgery (BOI), gastric bypass surgery (GS), body mass index (BMI).*

Ожирение на сегодняшний день становится глобальной проблемой здравоохранения во всем мире, поскольку избыточную массу тела имеют около 1,7 млрд. человек [20; 21; 53]. По данным ВОЗ, около 7% взрослого населения земного шара страдают ожирением, при этом в развитых странах избыточную массу тела имеет порядка трети населения (33,3%) [4].

Ожирение рассматривается как хроническое прогрессирующее заболевание, гетерогенное по своей этиологии и клиническим проявлениям и характеризующееся избыточным отложением жировой массы в организме. Установлена прямая зависимость между увеличением распространения ожирения и ростом случаев СД-2 типа. Согласно данным ВОЗ вероятность возникновения СД возрастает на 20% при увеличении ИМТ на каждый 1 кг/м2 [5;6;13;14].

Столь стремительный рост заболеваемости СД послужил причиной принятия Резолюции ООН 61/225 от 20.12.2006 о сахарном диабете, а в 2011 году - Политической декларации ООН, обращенной к национальным системам здравоохранения, с призывом создавать многопрофильные стратегии в области профилактики неинфекционных заболеваний и борьбы с ними, где особое внимание привлечено к проблеме СД, как одной из ведущих причин инвалидизации и смертности населения. Самыми опасными последствиями глобальной эпидемии СД являются его системные сосудистые осложнения – нефропатия, ретинопатия, поражение магистральных сосудов сердца, головного мозга, периферических сосудов нижних конечностей. Именно эти осложнения являются основной причиной инвалидизации и смертности больных СД [7;19;30].

Первое данные о разработки методологии бариатрических операций датируется 1950-ми годами [11;23].

Выбор оперативного пособия для конкретных метаболических нарушений до сих пор четко не определен и дискутабелен. Зачастую решающее значение в выборе оперативного пособия придается личному опыту и профессиональным пристрастиям хирурга [2;33].

В настоящее время применяется множество методик

бариатрических операций, что говорит об отсутствии единого подхода к решению данной патологии, что диктует необходимость дальнейшего анализа [2].

Бариатрическая/метаболическая хирургия из года в год приобретает все большую популярность для лечения ожирения и СД-2 типа. Число операций, выполняемых в мире, выросло с 220 000 в 2008-2009 гг до 609897 в 2016 г. [47].

К настоящему времени наибольшую популярность приобрела продольная резекция желудка (ПРЖ), в то время как классический вариант гастрошунтирования по Ру (ГШ) удерживает второе место по частоте применения. В последнее десятилетие значительно увеличилось распространение операции минигастрошунтирования, т.е. ГШ с одним анастомозом [39;68].

Роль операций, включающих гипоабсорбтивный компонент, в перспективе может увеличиться ввиду более выраженной и стабильной потери массы тела (МТ), а также наиболее выраженного антидиабетического и гиполипидемического эффектов [61].

Гастропликация - вариант рестриктивного бариатрического вмешательства, основанный на сшивании с использованием желудочного зонда-бужа краев складки мобилизованной большой кривизны желудка с вворачиванием ее внутрь органа. Однако после гастропликации, до 38% случаев развивается дисфагии с нарушением проходимости пищи в кардиоэзофагеальном переходе и нестабильно снижается МТ и контроль ассоциированных с ожирением патологических состояний. Уже через 3 месяца до 20% пациентов отмечают повторный набор веса, а в отдаленном периоде более 82% больным требуется повторная бариатрическая операция [1;3;43;55].

Продольная резекция желудка (ПРЖ, Sleeve Gastrectomy), впервые описанная в 1988 г., завоевывает все большую популярность как самостоятельное бариатрическое вмешательство у хирургов всего мира благодаря своей высокой эффективности, позволяющей в течение 5 лет после операции добиться стойкого снижения, 42,7- 81,5%, ИМТ, и минимальным побочным эффектам [24;42;56].

ПРЖ сочетает в себе не только значительное стойкое снижение ИМТ, но и надежный контроль основных метаболических нарушений [37;58;49].

После ПРЖ наиболее грозным является несостоятельность швов культи желудка, развивающаяся в 1,0-2,7% случаев. Также следует отметить возможное развитие железодефицитной анемии (до 16,3%) [37;42].

Следует констатировать, что пока не достигнут консенсус в вопросах отбора пациентов, эффективности ПРЖ у больных СД-2 типа, технических аспектов выполнения вмешательства. При этом главным аргументом противников ПРЖ является недостаточный контроль массы тела спустя 5 лет после операции. Отсутствие в настоящее время достаточного числа рандомизированных исследований, требует дальнейшего всестороннего изучения проблемы [37;66].

Желудочное шунтирование имеет рестриктивно-мальабсорбтивный механизм действия, выполняется либо в виде гастрошунтирования по Ру (Roux-en-Y -Gastric Bypass), либо в виде мини-гастрошунтирования (Mini-Gastric Bypass, Omega-loop Gastric Bypass) и позволяет добиться снижения 60-70% ИМТ [2;43], которую многим специалистам считать «золотым стандартом» бариатрической хирургии [26;6;24;56].

В основе действия мальабсорбтивных (шунтирующих) и комбинированных операций лежит шунтирование различных отделов тонкой кишки, уменьшающее абсорбцию пищи [10].

Желудочное шунтирование по методу Ру долгое время считалось золотым стандартом хирургического лечения ожирения и его осложнений [37; 59;40].

В настоящее время это положение оспаривается сторонниками одноанастомозного гастрошунтирования и продольной рукавной резекции желудка. Снижение доли гастрошунтирования в структуре бариатрических операций объясняется технической сложностью, хирургическими и мальабсорбтивными осложнениями [35].

Принцип методики желудочного шунтирования. В ходе операции формируют «малый желудок» объемом до 100 мл. Еда из него сразу поступает в тонкий кишечник. В результате человек быстро насыщается небольшим количеством пищи, а всасывание жиров и углеводов уменьшается. Таким образом снижается повышенный аппетит и нормализуется пищевое поведение. Вес снижается физиологическим путем, поэтому нормализованная масса тела стабильна и нормально удерживается. Операция помогает добиваться лучших результатов, чем бандажирование, резекция или пликация даже у больных с тяжелой степенью ожирения и ИМТ ≥ 50. С помощью процедуры удается остановить прогрессирование сопутствующих ожирению вторичных патологий. Процедура обратима — после того как пациент избавится от ожирения, естественный путь продвижения пищи можно восстановить. [31].

Одной из перспективных альтернативных концепций хирургического лечения ожирения является бесстеплерное одноанастомозное направление в желудочном шунтировании, но известные бесстеплерные методы несовершенны и небезопасны [23;50;48].

Применение гастрошунтирования с одним анастомозом приводит к развитию желчного рефлюкса как проявления синдрома приводящей петли, появлению язвы зоны анастомоза (до 16%) с развитием в последующем кровотечений, перфораций, малигнизации или стенозированием гастроэнтероанастомоза (до 20%), что в 25% случаев требует выполнения повторного оперативного вмешательства [2;36;45;52].

В техническом плане выполнение данной операции проще, чем классическое RYGB, а количество ранних послеоперационных осложнений значительно меньше при такой же эффективности после RYGB [57].

Основными уязвимыми элементами классической техники мини-гастрошунтирования с точки зрения постулатов желудочной хирургии являются оставление гастринпродуцирующей зоны желудка, опасной развитием пептических язв гастроэнтероанастомоза и желудочно-кишечных кровотечений, создание широкого аппаратного гастроэнтероанастомоза на длинной петле тонкой кишки, который, в условиях отсутствия выключенной петли по Ру, является неминуемой причиной развития билиарного рефлюкса [26;27;63].

Идеологической сутью разработанного модифицированного метода мини-гастрошунтирования было создание более короткой культи желудка, и достаточно узкого ручного гастроэнтероанастомоза, имеющего антирефлюксную защиту. Высокие показатели снижения избыточной массы тела, относительно низкий процент повторного набора веса (15-35%) в отдаленный период, наряду с высокой степенью контроля метаболических нарушений, в первую очередь, гипергликемии у пациентов сахарным диабетом II типа (у 42-95%), позволяют многим специалистам

считать желудочное шунтирование «золотым стандартом» бариатрической хирургии [6;56]. Однако мальабсорбтивный механизм действия определяет и самый большой недостаток данного вмешательства [59]. У ряда пациентов возможно появление демпинг-синдрома с развитием диареи, гиперперистальтики, вегетативных реакций [27].

Серьезным недостатком желудочного шунтирования является сохранение грелинпродуцирующей зоны с сохранением аппетита и невозможностью эндоскопического контроля возможных патологических состояний, возникающих впоследствии в культе желудка [27].

Исходя из данных литературы, можно сделать вывод о несовершенстве не только степлерных методов гастрошунтирования, но и бесстеплерного метода [16]. Поэтому необходим дальнейший поиск альтернативных оперативных методов, которые бы позволили снизить вероятность хирургических осложнений, уменьшить затратность бариатрических операций и повысить доступность хирургического лечения ожирения для населения [16;65].

Механизмы воздействия бариатрических операций.

С широким внедрением в практику сложных видов бариатрических операций (ГШ, БПШ) свидетельствуют, что снижение массы теле является лишь одним из факторов, влияющих на улучшение углеводного обмена у лиц с ожирением на фоне СД-2 типа [6;67].

Подобного рода операции не только способствуют снижению массы тела, но и благотворно сказываются на течении сахарного диабета, которое обусловлено уменьшением выраженности ожирения и возникновением инкретинового эффекта [6;15;69].

При нарушении углеводного обмена происходит дисбаланс продукции инкретинов [28]. Исследования после минигастрошунтирования и гастрошунтирования показали, что уровень дистальных гормонов кишечника был значительно повышен у пациентов в ответ на пищевые длинноцепочечные жирные кислоты по сравнению с контролем [18;41].

Перестройка ЖКТ делает проксимальную часть кишечника основным местом утилизации глюкозы, что, следовательно, приводит к улучшению толерантности к глюкозе [6;38;51;69].

Механизмы воздействия ГШ на углеводный обмен при ожирении и СД-2 типа: исключение двенадцатиперстной кишки из контакта с пищей приводит к ингибированию диабетогенных субстанций, высвобождающихся в проксимальной части тонкой кишки и противодействующих продукции или действию инсулина; ускоренное поступление пищи в дистальную часть тонкой кишки, способствует быстрому высвобождению глюкагоноподобного пептида-1, что способствует «инкретиновому эффекту»; торможение секреции глюкагона и ускорение насыщения под влиянием глюкагоноподобного пептида-1; постепенное уменьшение висцеральной жировой массы [10].

Показаниями к бариатрической хирургии являются [6]: 1) ИМТ от 35 до 40 кг/м2 при наличии сопутствующей патологии, связанной с ожирением (сахарный дибет II типа, заболевания сердечно-сосудистой системы, поражение суставов, синдром обструктивного апноэ сна); 2) ИМТ более 40 кг/м2; 3) ИМТ от 30 до 35 кг/м2 при неудовлетворительном контроле сахарного диабета II типа; 4) невозможность долгосрочного удерживания полученного результата и повторный набор веса (даже в случае, если ИМТ не достиг 35 кг/м2).

Противопоказания к бариатрической хирургии при СД: СД, опосредованный другими заболеваниями; положительные антитела к GAD или ICA, уровень С-пептида <1 нг/мл или отсутствие реакции на пищевую провокацию; обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки; беременность; не устранённые онкологические заболевания; психические расстройства; заболевания, угрожающие жизни в ближайшее время, а также необратимые изменения со стороны жизненно важных органов; снижение дозы сахароснижающих препаратов на 25% и более снижение HbA1c на 0.5 % и более за 3 месяца; достижение частичной или полной ремиссии СД [7].

Специфическими противопоказаниями являются: симптоматический СД; положительные антитела к декарбоксилазе глутаминовой кислоты или к клеткам островков Лангерганса; С-пептид <1 нг/мл или отсутствие его повышения в ответ на углеводную нагрузку [Ершова Е.В., 2016]. Список противопоказаний может сужаться или расширяться [6].

Противопоказания к гастрошунтированию. Прибегать к процедуре гастрошунтирования не рекомендовано, если ИМТ менее 45 и не сочетается с заболеваниями по причине лишнего веса. В список основных противопоказаний к этой операции также входят: ИМТ более 50 (эффективнее билиопанкреатическое шунтирование); возраст менее 18 или более 65 лет; болезни желудочно-кишечного тракта; беременность; высокий риск анестезии; алкоголизм или наркомания; онкопроцессы; психические расстройства.

Есть и относительные противопоказания, такие как высокая температура тела, признаки острых инфекций, свежие переломы или травмы, а также состояние отравления. Сделать операцию можно, только когда пациент перестает болеть и полностью восстанавливается [12].

Исследовав, результаты мета анализов бариатрических операций исследователи под нормализацией клинических и лабораторных показателей при СД-2 типа подразумевают отсутствие клинических признаков СД-2 типа и необходимость в приеме сахароснижающих препаратов, достижение уровня гликемии натощак <5,6 ммоль/л, HbA1c <6%. Под улучшением течения СД-2 типа у таких больных считают уменьшение потребности в сахароснижающих препаратах и/или гликемия натощак от 5,6 до 6,9 ммоль/л [10].

Для больных ожирением на фоне СД-2 типа применение бариатрической операции позволяет существенно изменить образ жизни, добиться ремиссии болезни и исключить ее тяжелых осложнений [12].

Лапароскопическое ГШ позволяет достичь лучшего косметического результата, требуется гораздо меньше времени в стационаре, быстрее проходит и реабилитация. Сегодня оно стало практически «золотым стандартом» в оперативном лечении ожирения [29].

Вероятность ранних осложнений (в течение 30 дней после операции) после бариатрических операций составляет 5–10%, а частота смертности - 0,1–1,1%. Почти 75% смертельных случаев связано с развитием перитонита и 25% - с тромбоэмболией легочной артерии. Средняя летальность в раннем послеоперационном периоде составляет 0,28%, и увеличиваются с 30-го дня по второй год после операции до 0,35%. В целом, по сравнению с консервативным лечением ожирения,

бариатрические операции снижают летальность у прооперированных пациентов в долгосрочной перспективе [10].

Оценка эффективности бариатрических операций у больных ожирением и СД-2. Европейские междисциплинарные рекомендации по метаболической и бариатрической хирургии от 2014 г., при наличии СД-2 типа хирургическое лечение, а также международная диабетологическая федерация (IDF) предложили достижение следующих целей: потеря прежней массы тела более 15%; снижение уровня HbA1c≤6%; отсутствие гипогликемий; снижение приема сахароснижающих медикаментов; достижение уровня общего холестерина <4 ммоль/л, холестерина липопротеидов низкой плотности <2 ммоль/л, триглицеридов <2,2 ммоль/л; снижение артериального давления (АД) <135/85 мм рт.ст.; улучшение течения сопутствующих ожирению заболеваний.

При этом существенным улучшением рекомендовано считать: снижение уровня HbA1 и прежней массы тела более чем на 20%; снижение приема сахароснижающих препаратов; достижение уровня ХС-ЛПНП <2,3 ммоль/л; удержание уровня АД <135/85 мм рт.ст.

Согласно Европейским междисциплинарным рекомендациям по метаболической и бариатрической хирургии от 2014 г., при наличии СД-2 типа хирургическое лечение можно считать эффективным, если: уровень HbA1c снизился более чем на 0,5% в течение 3 месяцев; послеоперационная доза инсулина снизилась на 25% и более; доза сахароснижающих медикаментов снизилась на 50% и более [10].

Критерии ремиссии СД-2 типа после бариатрических операций

В соответствии с Европейскими междисциплинарными рекомендациями по метаболической и бариатрической хирургии от 2014 г., считаются критериями частичной ремиссии: сохранение уровня HbA1c <6,5%; сохранение уровня глюкозы плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л на протяжении года на фоне отсутствия приема медикаментов;

полной ремиссии: сохранение уровня HbA1c <6%; сохранение уровня глюкозы плазмы натощак <5,6 ммоль/л на протяжении, года без приема медикаментов;

пролонгированной ремиссии: наличие полной ремиссии на протяжении 5 лет [10].

Показатели крови приходят в норму еще до заметного похудения. В течение 1,5-2 лет, диабетики теряют 60-70% лишнего веса. Доказано, что полная ремиссия наступает примерно у 85%. У остальной части отмечается положительная динамика, диабетики смогли существенно снизить дозы инсулина. Смертность от осложнений диабета на 90% ниже, чем у группы, которые получали консервативное лечение [12].

Послеоперационное ведение. В основе послеоперационного ведения бариатрических пациентов лежит обязательное применение мультидисциплинарного подхода [17].

Важной составляющей является достаточный объем инфузии. Обязательной должна быть профилактика венозных тромбоэмболических осложнений [9;62].

Стандарт послеоперационной стратегии в бариатрической хирургии вызывает необходимость соблюдения следующих принципов: 1) мультимодальное обезболивание; 2) предупреждение послеоперационной тошноты и рвоты; 3) раннее дробное питание; 4) раннее удаление катетеров и абдоминальных дренажей; 5) профилактика тромбоэмболических осложнений; 6) ранняя активизация. Разработанный стандарт послеоперационной стратегии, является компонентом междисциплинарного подхода [10;54].

Заключение. Таким образом, бариатрические оперативные вмешательства (БОВ) у лиц с любой степенью ожирения признана во всем мире как наиболее действенная мера для снижения массы тела и гипергликемии. Однако, течение раннего послеоперационного периода (в первые 30 дней после мини-гастрошунтирующей операции) нередко омрачается развитием послеоперационных осложнений. Поэтому необходим дальнейший поиск альтернативных оперативных методов, которые бы позволили снизить вероятность хирургических осложнений, уменьшить затратность бариатрических операций и повысить доступность хирургического лечения ожирения на фоне СД-типа.

Список литературы:

1. Аскерханов Р. Г., Хатьков И. Е., Бодунова Н. А. и др. Первый опыт лапароскопической гастропликации у пациентов с морбидным ожирением //Эндоскоп. хир. - 2017. -Т. 23, № 1. - С. 6-9.
2. Баландов С.Г., Василевский Д.И., Анисимова К.А. и др. Принципы выбора бариатрических вмешательств (обзор литературы). Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 2020;27(4):38-45.
3. Викторов В. В., Галимов О. В., Федоров С. В. и др. Варианты применение различных видов гастропликации при морбидном ожирении //Эксперимент. и клин. гастроэнтерология. - 2019. - Т. 169, № 9. - С. 62-64.
4. Галимов О.В., Ханов В.О., Сагитдинов Р.Р. Хирургическое лечение холецистита у пациентов, страдающих ожирением / О.В. Галимов, // Хирург. – 2018. – № 9–10. – С. 13–17.
5. Гуссаова С.С., Бобкова И.Н., Яшков Ю.И. и др. Изменение метаболических показателей и скорости клубочковой фильтрации у больных морбидным ожирением после бариатрических операций. Терапевтический архив. 2020; 92 (6): 53-59.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Шестакова М.В. и др. Национальные клинические рекомендации по лечению морбидного ожирения у взрослых. 3-й пересмотр (Лечение морбидного ожирения у взрослых). Ожирение и метаболизм. -2018. -Т. 15. -С. 53-70.
7. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом /8-й выпуск. Сахарный диабет. 2017;20(1S):1-121.
8. Дедов И.И., Шестаковой М.В., Майорова А.Ю. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом /под ред. -9-й вып. (доп.).-М., 2019.
9. Дорджиев В.Э. и др. Изучение популяции лимфоцитов с предоперационной нутритивной поддержкой при хирургическом вмешательстве на органах ЖКТ //Экстр. мед.-2017.-Т. 6, № 3.-С. 367–368.
10. Ершова Е.В., Трошина Е.А. Применение бариатрических операций при сахарном диабете 2 типа: в помощь практическому врачу. Ожирение и метаболизм. 2016;13(1):50-56.
11. Кащенко В.А., Стрижелецкий В.В., Неймарк А.Е. и др. Бариатрическая хирургия: учеб. -метод. пособие /СПб., 2020. -48 с.
12. Клиника похудения в Москве, центр бариатрической хирургии Бариатрические операции // https://ves.clinic/bariatric-surgery. -2024.

13. Клинические рекомендации «Ожирение», Российская ассоциация эндокринологов, Общество бариатрических хирургов //2020г. http://cr.rosminzdrav.ru/schema/28_2#doc_a1.

14. Корнюшин О.В., Торопова Я.Г., Неймарк А.Е. и др. Механизмы влияния бариатрических операций на течение неалкогольной жировой болезни печени. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2017. 146 (10): 61-73.

15. Мирчук К.К., Василевский Д.И., Анисимова К.А., Давлетбаева Л.И. Метаболические эффекты бариатрических операций. Педиатр. 2019. Т. 10. № 2. С. 99–109. https://doi.org/10.17816/PED10299–109.

16. Оспанов О.Б., Елеуов Г.А., Бекмурзинова Ф.К. Желудочное шунтирование в современной бариатрической хирургии //Ожирение и метаболизм. - 2020. - Т. 17. - №2. - С. 130-137.

17. Седов В.М., Фишман М.Б. Лапароскопическая хирургия ожирения: практ. рук.: атлас. -СПб., 2009. -192 с.

18. Сушенцева Н.Н., Апалько С.В., Васильев Е.В. и др. Мультивалентное влияние бариатрического вмешательства на биохимический статус организма человека. Ожирение и метаболизм. 2019. Т. 16. № 3. С 3–10. https://doi. org/10.14341/omet9754.

19. Тронько Н.Д., Орленко В.Л., Саволюк С.И. и др. Роль метаболической хирургии в лечении пациентов с сахарным диабетом 2 типа и ожирением // Международный эндокринологический журнал. - 2019. - №15(3). -С.236-245.

20. Успенский Ю.П., Петренко Ю.В., Гулунов З.Х. и др. Метаболический синдром. Учебное пособие. –СПб., 2017. –60 с.

21. Фадеев В.В., Гурова О.Ю., Глинкина И.В. и др. Эффективность различных прандиальных регуляторов у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и морбидным ожирением //Эффективная фармакотерапия. Эндокринология. 2020. №4.

22. Фишман М.Б. Модифицированный метод операции лапароскопического желудочного шунтирования. // Вестник хирургии имени ИИ Грекова. -2017. -Т. 176. -№2. -С. 100-106.

23. Фишман М.Б. Основы бариатрической медицины: практ. рук. /СПб.: Издательско-полиграф. ассоциация учеб. завед. -2019.

24. Хациев Б.Б., Ахметов А.Д., Кузьминов А.Н. и др. Bareoreg: Российский национальный бариатрический реестр - система регистрации больных с морбидным ожирением //Эндоскоп. хир. -2019. -Т. 25, № 4. -С. 23-33.

25. Хитарьян А.Г., Межунц А.В., Старжинская О.Б. и др. Сравнительный анализ результатов лечения морбидного ожирения методом мини-гастрошунтирования с созданием аппаратного и ручного гастроэнтероанастомоза //ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия. - https://doi.org/10.17116/endoskop20182406119. -2018.

26. Хитарьян А.Г., Хубиев С.Т., Межунц А.В., Завгородняя Р.Н., Велиев К.С., Ковалев С.А. Оптимизация результатов лечения морбидного ожирения и метаболического синдрома с использованием сливинговой гастропластики. Endoskopicheskaya Khirurgia. 2016;22(6):8-13.

27. Цветков Б.Ю., Иванов С.А., Мешков С.В., Кричмар А.М. 2-летние результаты лапароскопического минигастрошунтирования у больных сахарным диабетом 2 типа // Известия Самар. науч. центра РАН. - 2015. - Т. 17, № 1. - С. 525-531.

28. Цыганкова О.В., Веретюк В.В., Аметов А.С. Инкретины сегодня: множественные эффекты и терапевтический потенциал. Сахарный диабет. 2019. Т. 22. № 1. С. 70–78.

29. Частная семейная клиника – АО «Медицина» (Клиника академика Ройтберга). Медицинский цент в Москве //https://www.medicina.ru. -2024.

30. Шляхто Е.В., Недогода С.В., Конради А.О. и др. Концепция новых национальных клинических рекомендаций по ожирению. Рос. кардиологический журн. 2016;4:7-13.

31. Шунтирование желудка (гастрошунтирование) // https://centr-hirurgii-spb.ru/bariatriya/gastroshuntirovanie/. -2024.

32. Яшков Ю. И., Луцевич О. Э., Бордан Н. С., Ивлева О. В. Продольная резекция желудка при ожирении - результаты 5-летних наблюдений //Клин. и эксперимент. хир. - 2016. - Т. 4, № 1. - С. 27-37.

33. Яшков Ю. И., Седлецкий Ю. И., Василевский Д. И. и др. Принципы выбора повторных бариатрических операций (обзор литературы) //Вест. хир. им. И. И. Грекова. -2020. - Т. 179, № 1. - С. 95-104.

34. Яшков Ю.И., Бордан Н.С., Малыхина А.И., Бекузаров Д.К. Сравнительная оценка пятилетних результатов билиопанкреатического шунтирования в модификациях sadis и duodenal switch (Hess-Marceau). 2020. -1 (71). –с.111-119.

35. Яшков Ю.И., Луцевич О.Э., Бордан Н.С., Ивлева О.В. Продольная резекция желудка при ожирении-результаты 5-летних наблюдений //Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. -2016. -Т. 4. -№1. -С. 27-37.

36. Яшков Ю.И., Седлецкий Ю.И., Василевский Д.И. и др. Принципы выбора повторных бариатрических операций (обзор литературы) //Вестник хирургии им. И. И. Грекова. -2020. Т. 179, № 1. С. 95-104.

37. Яшков Ю.И., Седлецкий Ю.И., Василевский Д.И., и др. Повторные вмешательства в бариатрической хирургии //Педтатр. -2019. -Т.10. -№3. -С. 81-91.

38. Aminian A. Individualized Metabolic Surgery Score: Procedure Selection Based on Diabetes Severity // Ann Surg. -2017. -№ 266 (4). -P. 650-657.

39. Angrisani L. Et al. Bariatric surgery and endoluminal procedures: IFSO Worldwide Survey 2014. Obes Surg, 2017.

40. Angrisani L., Santonicola A., Iovino P. et al. IFSO Worldwide Survey 2016: Primary, Endoluminal, and Revisional Procedures. Obes Surg. -2018;28(12):3783-3794.

41. Askarpour M. Et al. Effect of Bariatric Surgery on the Circulating Level of Adiponectin, Chemerin, Plasminogen Activator Inhibitor 1, Leptin, Resistin, and Visfatin: A Systematic Review and Meta-Analysis //Horm Metab Res. -2020. -№ 52 (4). -P. 207-215. Doi: 10.1055/a 1129-6785.

42. Benaiges D., Más-Lorenzo A., Goday A. et al. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. - More Than a Restrictive Bariatric Surgery Procedure? //World J. Gastroenterol. - 2015. -Vol. 21, № 41. - P. 11804-11814.

43. Borz C., Bara T. J., Bara T. Et al. Laparoscopic gastric plication for the treatment of morbid obesity by using real-time imaging of the stomach pouch //Ann. Ital. Chir. - 2017. - Vol. 6. -P. 392-398.

44. Bruzzi M., Chevallier J.M., Czernichow S. One-Anastomosis Gastric Bypass: Why Biliary Refl ux Remains Controversial? Obes Surg. 2017;27(2):545-547.

45. Bruzzi M., Rau C., Voron T. Et al. Single anastomosis or mini-gastric bypass: long-term results and quality of life after a 5-year followup. Surg Obes Relat Dis. 2015; 11:321-326.

46. Buchwald H., Avidor Y., Braunwald E. Et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2004;292(14):1724-1737.

47. Buchwald H., Estok R., Fahrbach K. Et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. Am J Med, 2009, 122(3), pp. 248–56. e5

48. Carbajo M.A., Luque de-Leon E., Jimenez J.M. et al. Laparoscopic One-Anastomosis Gastric Bypass: Technique, Results, and Long-Term Follow-Up in 1200 Patients. Obes Surg. -2017;27(5):1153-1167.

49. Chung A.Y., Thompson R., Overby D.W. et al. Sleeve Gastrectomy. - Surgical Tips. Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques. - 2018. - Vol. 2, № 8. -P. 930-937.

50. Deitel M., Hargroder D. and Peraglie C. Mini-Gastric Bypass for Bariatric Surgery Increasing Worldwide. Austin J Surg. -2016;3(3):1092.

51. Fishman M.B., Karev V.E., Wan Yan et al. Influence of bariatric surgery for a nonalcoholic fatty liver disease // XXI Word Congress of IFSO&MD., Rio de Janeiro, Brasil. 28 Sept.-2016, 01 Oct. -Poster report № 47421.

52. Francesco Rubino, David M. Nathan, Robert H. Eckel. et al. Metabolic Surgery in the Treatment Algorithm for Type Diabetes: A Joint Statement by International Diabetes Organizations. Diabetes Care. 2016; 39:861-877.

53. Fried M. Et al. Interdisciplinary European guidelines on metabolic and bariatric surgery. International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders - European Chapter (IFSO-EC) and European Association for the Study of Obesity (EASO) //Obes Surg.-2014.-№ 24 (1).-P. 42–55.

54. Galal A.M. et al. Fast Track Program in Conversion Bariatric Surgery, as Safe as in Primary Bariatric Surgery? // Obesity Surgery.-2019.-№ 12.-P.1–12.

55. Heidari R., Talebpour M., Soleyman Jahi S., Zeinoddini A. et al. Outcomes of Reoperation After Laparoscopic Gastric Plication Failure. Obes. Surg. - 2019. - Vol. 29, № 2. - P. 376-386.

56. Himpens J., Ramos A., Welbourn R. Et al. Fourth IFSO Global Registry Report 2018. - Dendrite Clinical Systems Ltd, 2018. - P. 25.

57. Lee W.J., Yu P.J., Wang W. Et al. Laparoscopic Roux-en-Y versus mini-gastric bypass for the treatment of morbid obesity: a prospective randomized controlled clinical trial. Ann Surg. 2005; 242:20-28.

58. Li J. F., Lai D. D., Lin Z. H. et al. Comparison of the long-term results of Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy for morbid obesity: a systematic review and metaanalysis of randomized and nonrandomized trials // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. - 2014. - Vol. 24. -P. 1-11.

59. Mahawar K.K., Himpens J., Shikora S.A. et al. The First Consensus Statement on One Anastomosis/Mini Gastric Bypass (OAGB/MGB) Using a Modified Delphi Approach // Obes. Surg. - 2018. - Vol. 28. - P. 303-312.

60. Mahawar K.K., Kumar P., Carr W.R. et al. Current status of mini-gastric bypass. J Minim Access Surg. -2016;12(4):305-310.

61. Marceau P, Biron S, Hould FS, et al. Duodenal switch: long-term results. Obes Surg, 2007, 17, pp. 1421–30.

62. Mechanick J.I. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient–2013 update: Cosponsored by american association of clinical endocrinologists, the obesity society, and american society //Obesity.-2013.-Suppl. 1.-P.1-27.

63. Musella M., Susa A., Manno E. Et al. Complications Following the Mini/One Anastomosis Gastric Bypass (MGB/OAGB): a Multiinstitutional Survey on 2678 Patients with a Mid-term (5 Years) Follow-up. Obes Surg. 2017;27(11):2956-2967.

64. Ospanov O.B. Surgical technique of laparoscopic mini-gastric bypass with obstructive stapleless pouch creation: A case series. Int J Surg. -2019; 67:70-75.

65. Rutledge R., Kular K., Manchanda N. The Mini-Gastric Bypass original technique. Int J Surg. -2019; 61:38-41.

66. Seki Y., Kasama K., Hashimoto K. Long-term of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy in Morbidly Obese Japanese Patients //Obes. Surg. - 2016. - Vol. 26. - P. 138-145.

67. Vreeswijk S. J. The safety and efficiency of a fast-track protocol for sleeve gastrectomy: a team approach // Minerva Anestesiol.-2018.-№84 (8).-P.898-906.

68. Wu A., Tian, J., Cao, L. et al. Single-anastomosis duodeno-ileal bypass with sleeve gastrectomy (SADI-S) as a revisionaL surgery. Surgery for Obesity and Related Diseases. -2018, 14 (11), pp. 1686-1690.

69. Xu G., Song M. Recent advances in the mechanisms underlying the beneficial effects of bariatric and metabolic surgery. Surg Obes Relat Dis. 2021 Jan; 17 (1): 231–238.

УДК 616.348-007.64-089

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КОЛОНОПТОЗА
(обзор литературы)

Ботиров А.К., Хусанов С.М., Мамажонова Д.М., Ботиров Ж.А.
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, Андижан.

KOLONOPTOZNI XIRURGIK DAVOLASH MUAMMOSINING ZAMONAVIY HOLATI
(adabiyotlar sharhi)

Botirov A.K., Xusanov S.M., Mamajonova D.M., Botirov J.A.
Andijon davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Andijon.

THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF SURGICAL TREATMENT OF COLONOPTOSIS
(literature review)

Botirov A.K., Xusanov S.M., Mamajonova D.M., Botirov J.A.
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, Andijan.

Аннотация. *Несмотря на значительные успехи, достигнутые в хирургии толстого кишечника вопросы выбора способа, объема, а также формирования межкишечного соустья требуют проведения дальнейших исследований. Авторы заключают, что колоноптоз в сочетании с хроническим колостазом сопровождаются высокой частотой рецидивов, которая достигает 27,3 - 45,9%. Поэтому продолжается поиск оптимальных подходов, которые могли бы способствовать оптимизации хирургической тактики, ибо они направлены на улучшение результатов лечения, что послужило основанием для проведения исследования.*

Ключевые слова. *Колоноптоз, хронический колостаз, резекция толстой ободочной кишки.*

Annotatsiya. *Mualliflarning ta'kidlashicha, yo'g'on ichak jarrohligida erishilgan sezilarli yutuqlarga qaramay, ichak anastomozining usuli, hajmi va shakllanishini tanlash masalalari keyingi tadqiqotlarni talab qiladi. Mualliflarning xulosasiga ko'ra, kolonoptoz surunkali kolostaz bilan birgalikda 27,3 - 45,9% gacha bo'lgan yuqori retsediv darajasi bilan birga keladi. Shu sababli, jarrohlik taktikasini optimallashtirishga yordam beradigan optimal yondashuvlarni izlash davom etmoqda, chunki ular davolash natijalarini yaxshilashga qaratilgan bo'lib, tadqiqot uchun asos bo'lib xizmat qildi.*

Kalit so`zlar: *Kolonoptoz, surunkali kolostaz, katta yo'g'on ichakning rezektsiyasi.*

Annotation. *The authors report that despite significant advances in colon surgery, issues of choice of method, volume, and formation of interintestinal anastomosis require further research. The authors conclude that colonoptosis in combination with chronic colostasis is accompanied by a high recurrence rate, which reaches 27.3 - 45.9%. Therefore, the search for optimal approaches that could contribute to the optimization of surgical tactics continues, since they are aimed at improving treatment results, which served as the basis for the study.*

Key words: *Colonoptosis, chronic colostasis, resection of the large intestine.*

Консервативная терапия и хирургическое лечение колоноптоза. Лечение колоноптоза на фоне колостаза должно включать коррекцию образа жизни, формирование поведенческих стереотипов, рациональную диету и медикаментозное лечение [16].

Наличие признаков хронического колостаза диктует необходимость назначения пищевых продуктов, содержащих большое количество клетчатки, которое будет способствовать ее опорожнению [34;41]. Также рекомендуется прием газированных вод высокой минерализации [9;36]. Несмотря на достигнутые успехи, к настоящему времени отсутствует системность к принципам лечения висцероптоза [1;22].

Консервативная терапия назначается эмпирически и состоит из специального питания, бандажирования и лечебной физкультуры. Питание пациентов при висцероптозе заключается в дробном приеме пищи, увеличении количества растительной клетчатки, достаточное употребление жидкости. Бандаж помогает облегчить симптомы патологии, лечебная гимнастика необходима для укрепления мышц пресса. Для устранения признаков хронического колостаза могут применяться лактулоза, слабительные средства, клизмы.

К немедикаментозным методам лечения колоноптоза входят изменение рациона питания направленная на активацию кишечной моторики и уменьшение запоров. К ним относят специальную лечебную физкультуру, которые направлены на укрепление мышц передней брюшной стенки [3]. Медикаментозное лечение заключается в применении слабительных препаратов, пребиотиков и пробиотиков, а также спазмолитиков [11; 20; 23;24;29].

В настоящее время, при суб- и декомпенсированной стадии колоноптоза рекомендуется хирургическое лечение. При развитии осложнений энтероптоза показано хирургическое вмешательство [2]. Оперативное лечение заключается в резецировании наиболее растянутой части толстой ободочной кишки. В 95% случаев после оперативного вмешательства наблюдается значительное улучшение самочувствия [2].

Мамбетов Ж. (2023) отмечает, что хирургическая коррекция патологического опущения внутренних органов находится на стыке нескольких специальностей – урологии, хирургии, гинекологии, однако данные проблемы решаются разобщенно, что негативно отражается на состоянии пациентов и ухудшает их качество жизни [10].

В клинической практике существует два способа хирургического лечения колоноптоза: резекционный и органосохраняющий. Хотя отдельные исследователи являются сторонниками органосохраняющих оперативных вмешательств, однако при суб- и декомпенсированных формах колоноптоза имеется четкая тенденция к применению резекционных способов

[5; 6; 7; 19].

Несмотря на достигнутые успехи в лечении висцероптоза в сочетании с колостазом, ряд вопросов остаются дискуссионными, что обусловлено относительно высокой частотой рецидивов, которая доходит до 27,3-45,9% [21; 14; 43].

Факторами, обуславливающими нежелательные последствия оперативного лечения, являются отсутствие системного подхода при определении лечебно-диагностической программы и отсутствие единого мнения в выборе объема резекции ободочной кишки. Так ряд исследователей считают, что объем оперативного вмешательства должен быть не менее субтотальной резекции ободочной кишки [21;30], другие рекомендуют различные объемы изолированных резекций ободочной кишки [26], левостороннюю гемиколонэктомию [25].

Оперативное лечение безусловно показано при неэффективности консервативной терапии, осложненном течении (кишечная непроходимость, интоксикационный синдром) [11;18].

Хирурги при выполнении оперативных вмешательств преимущественно придерживаются различных вариантов резекции толстой кишки с формированием межкишечных соустий [3].

Исследователи отмечаю, что в хирургическом лечении нуждаются 10% пациентов [5;33].

Lane W.A. (1987) при декомпенсированных формах течения колоноптоза предложил тотальную или субтотальную колэктомию, наложение цекоректального или илеоректального анастомоза. Однако, такой вид хирургического вмешательства сопровождался развитием диареи и инконтиненции, водно-электролитными нарушениями и т.д. [35].

Неустроев П.А. с соавт. (2012) в результате проведенного анализа «неудовлетворительных» результатов установили, что из 151 больного у 34 (22,5%) пациентов осложнения проявлялись рецидивом синдрома хронического толстокишечного стаза и только в 7 (4,6%) случаях другими причинами [13].

Боковой С.П. с соавт. (2017) отмечают хорошие отдаленные послеоперационные результаты и обоснованность выполнения сочетанных одномоментных висцеропексий [1].

Плечев В.В. (2014) провел анализ результатов хирургических вмешательств 65 больных с компенсированным и субкомпенсированными формами колоноптоза с использованием разработанного в клинике органосохраняющего способа. Применение данного метода оперативного лечения висцероптоза позволило получить хорошие результаты в 58% случаев, удовлетворительные в 31% и неудовлетворительные в 11% случаев. Однако, по заключению исследователей, предложенный способ оказался неэффективным при декомпенсированных формах колостаза, обусловленного колоноптозом [15].

Анализ мировой литературы показал, что к настоящему времени исследователи так и не имеют единого мнения относительно к определению показаний к оперативному вмешательству, сохраняются разногласия при определении характера операции, объема резекции и способов формирования колоколоанастомозов. Выбор того или иного способа лечения подчас осуществляется эмпирически, базируясь на личном опыте оперирующего хирурга. Тем не менее в настоящее время сложилась устойчивая тенденция к выполнению колэктомии с илеоректальным анастомозом [5; 27]. Однако, после аналогичных оперативных вмешательств, частота осложнений отмечаются в 10 - 35% случаев, где наиболее часто проявляются стойкой диареей и инконтиненцией, которые значительно ухудшают качество жизни больных [31;42].

Исследования, проведенные Американской Национальной Комиссией по оценке качества лечения пациентов в стационарах (US Nationwide Inpatient Sample) определило колэктомию по поводу хронического толстокишечного стаза как операцию, не рекомендованную для ее проведения при данной патологии с учетом большого количества осложнений, снижающих качество жизни [28]. Однако ряд исследователей отмечают положительные результаты этих операций [37;38].

Не C.L. et al. (2000) доказали необходимость сохранения слепой, восходящей и поперечно-ободочной кишки обусловлено тем, что водитель толстокишечного ритма находится именно в поперечно-ободочной кишке, где имеются наибольшая плотность клеток Каджала [32]. Гурджиян М.Д. с соавт. (2001) установили, что морфологические изменения захватывают именно левую половину толстой ободочной кишки [4]. Так как идеальной операции при висцероптозе не существует, чрезмерная «радикальность» может приводить к развитию еще более тяжелого состояния [9].

И, несомненно, прав Potemin S.N. et al. (2002) которые отмечают необходимость «золотой середины». Операция должна устранить удлиненный отдел толстой ободочной кишки, что позволит обеспечить наиболее оптимальные условия для функционирования оставшейся его части и, нормализует процесс опорожнения кишечного содержимого [40].

При висцероптозе часто возникают показания к хирургической коррекции одновременно нескольких патологически подвижных органов (почки, толстой кишки, печени, желудка и др.). Поэтому лечение этого системного заболевания должны принимать участие не только урологи и хирурги, но и гастроэнтерологи, невропатологи, реабилитологии, что еще раз свидетельствует необходимость дальнейшего поиска новых возможностей лечения этих пациентов [17].

Послеоперационная реабилитация колоноптоза. Больные висцероптозом в сочетании с колостазом после перенесенного оперативного вмешательства нуждаются в послеоперационной реабилитации. Необходимо значительную часть времени проводить в горизонтальном положении, в основном для принятия пищи, в положении сидя. В течение первого месяца рекомендуется ношение специального бандажа. Положительное влияние на состояние мышц передней брюшной стенки и поясницы оказывают специальная лечебная физкультура. Рекомендуются ограничение в выполнении труда, связанного с подъемом тяжестей в течении до полугода. Этот контингент должен поддерживать непрерывную связь с лечащими врачами и проходить повторные обследования с соблюдением рекомендаций, связанные с режимом, характером питания и образом жизни [1].

Нестеров С.Н. с соавт. (2015) отмечают, что длительность послеоперационной реабилитации при колоноптозе зависит от длительности и степени выраженности клинических симптомов этого заболевания до операции и может достигать одного года [12].

Осложнения, прогноз и профилактика висцероптоза. Колоноптоз при суб- и декомпенсированных формах таит в себе опасность развития инвагинации и заворота кишки. Также,

может наблюдаться синдром верхней брыжеечной артерии, сопровождающийся ишемическим кишечным некрозом. Заболевание служит независимым фактором риска хронического колита и энтерита. Колоноптоз, протекающий на фоне хронического толстокишечного стаза, в 66% случаев вызывает рефлюкс-эзофагит, в 15% случаев возникает дуоденальная непроходимость. Колоноптоз часто ассоциирован с гастроптозом (39%), нефроптозом (17,8%), гепатоптозом (5%) [3;8;15].

В подавляющем большинстве случаев врачи дают благоприятный прогноз [3]. Мерами профилактики должны состоять в укреплении мышц передней стенки живота (занятия физкультурой, использование бандажа при беременности) [2].

Заключение. Таким образом, истинная причина колоноптоза не известна, болезнь проявляется лишь в 10-20% случаев при присоединении других симптомов и в 30-40% случаев осложняется хроническим колостазом, являясь одним из распространенных заболеваний трудоспособного населения. Вместе с тем, вопросы диагностики и выбора способа, объема, а также формирования межкишечного соустья требуют проведения дальнейших исследований, что связано с высокой частотой рецидивов, которая достигает 27,3 - 45,9%. Поэтому продолжается поиск оптимальных подходов, которые могли бы способствовать оптимизации хирургической тактики, ибо они направлены на улучшение результатов лечения, что послужило основанием для проведения исследования.

Список литературы:

1. Боковой С.П. Симптоматология и диагностика правостороннего висцероптоза // Урологические ведомости. 2017. Т. 7. № 2. С. 16-24. doi: 10.17816/uroved7216-24).
2. Висцероптоз - Справочник заболеваний. Медицинский центр «Целитель» https://celitel05.ru/wiki/bolezni-organov-pishevareniya/visceroptoz/. -2024.
3. Висцероптоз. Что такое Висцероптоз? https://volgograd.medsi.ru/spravochnik-zabolevaniy/vistseroptoz/. -2024.
4. Гурджиян М.Д., Славов А.И., Потемин С.Н., Гуменюк С.Е. Способ хирургического лечения хронического колостаза //Патент на изобретение № 2174370 от 10.10.01 г.
5. Джавадов Э.А. Хирургическое лечение хронического колостаза. //Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. -2009. -№12. -С.60-62.
6. Иванов А.И., Тобохов В. Диагностика и лечение хронического толстокишечного стаза, обусловленного висцероптозом //Российский медицинский журнал. -2003. - № 4. - С. 35-39.
7. Карпухин О.Ю., Можанов Е.В. Хирургический подход к лечению хронического толстокишечного стаза //Медицинский альманах. -2010; 1 (10): 176-178.
8. Латыпов Р.З., Плечев В.В., Чабин А.В. Показания к выполнению органосохраняющих операций на толстой кишке при висцероптозе //Медицинский вестник Башкортостана. -Уфа, -2012. - С. 65-69.
9. Ливзан М.А. Современные принципы лечения запоров //РЖГГК. – 2009. – № 2. – С. 70-74.
10. Мамбетов Ж.С., Иманалиев Ч.М. Клинико-функциональное состояние почек у больных с нефроптозом на фоне висцероптоза различной степени выраженности //Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. – 2017. – № 3. – С. 149–153.
11. Минушкин О.Н., Джавадов Э.А., Курбанов Ф.С. и др. Хирургическое лечение хронического кишечного стаза у больных с долихоколон // Хирургия. -2010. -№9. - С. 53-56.
12. Нестеров С.Н., Ханалиев Б.В., Мамедов Х.Х. Анализ качества жизни пациентов с нефроптозом после различных методов лечения / Материалы XV Конгресса Российского общества урологов.–СПб.,2015.–С.266–267.
13. Неустроев П.А. Алгоритмы выбора объема резекции ободочной кишки у больных с висцероптозом: автореф. дис... канд. мед. наук. - Якутск, 2006. - 24 с.
14. Осипенко М.Ф. Фролова Н.Н. Синдром дисплазии соединительной ткани и синдром раздраженного кишечника It Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии. -2006. Т.16, №I – С.54-60.
15. Плечев В.В., Латыпов Р.З., Титов А.Р., Гайнетдинов Э.Ф. Наш опыт применения органосохраняющих операций при висцероптозе // Клиническая медицина. -2014. С.44-48.
16. Плотникова Е.Ю. Современные представления о запоре //Лечащий врач. –2015. -№ 8. -С. 7–17.
17. Потемин С.Н. Хронический медленно транзиторный колоностаз: механизмы развития и возможности хирургического лечения // Научное обозрение. Медицинские науки. –2016. – № 6. – С. 84-103; URL: https://science-medicine.ru/ru/article/view?id=948 (дата обращения: 15.05.2024).
18. Самсонов А.А. Синдром хронического запора // РМЖ. -2009. -Т.17, №4. -С.233.
19. Тимербулатов В.М., Фаязов Р.Р., Ураз-Бахтин И.М. Мини-инвазивные операции в хирургии толстой кишки. Актуальные вопросы колопроктологии: материалы 2-го съезда колопроктологов России с международным участием. Уфа. -2007; 392-393.
20. Ткач С.М., Передерий В.Г. Диагностика и лечение хронического запора, основанные на данных доказательной медицины //Сучасна Гастроентерологія. –2011. – № 2 (58). –С. 106–115.
21. Тобохов А.В. Диагностика и хирургическое лечение висцероптоза //Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Москва. -2003. - 213с.
22. Филимонов В.Б., Васин Р.В., Каприн А.Д., Костин А.А. Сравнительный анализ способов коррекции симптоматического нефроптоза с использованием полипропиленовой сетки лапароскопическим способом //Материалы XV Конгресса Российского общества урологов. - СПб., 2015. - С. 281-282.
23. Эрдес С.И., Мацукатова Б.О., Ревякин С.А., Касанаве Е.В. Эффективность осмотического слабительного полиэтиленгликоля 4000 в лечении запоров у детей //РЖГГК. –2011. –№ 6. –С. 23-32.
24. Эрдес С.И., Ратникова М., Полищук А. Эффективность гидрофильных волокон из наружной оболочки семян подорожника (мукофальк) в лечении запоров у детей //Врач. –2013. – № 3. – С. 36-40.
25. Adit E., Bharucha A. et al. //Gastroenterol. Clin. 2009. –V.10, P. 335-351.
26. Baltamyne G.N. //Gaslroenlerologisi. 1995. -Vol. 3. -P. 75-89,
27. Bharucha A.E., Pemberton John H., Locke G. Richard. American Gastroenterological Association Technical Review on Constipation Gastroenterology //Jan 2013. –№ 144 (1). – P. 218-238.
28. Dudekula A., Huftless S., Bielefeldt K. Colectomy for constipation: time trends and impact based on the US Nationwide Inpatient Sample, 1998–2011 //Aliment Pharmacol Ther. 2015 V.42(11–12). – P. 1281–93.
29. Emmanuel A. Current management strategies and

therapeutic targets in chronic constipation //Therap Adv Gastroenterol. – 2011 Jan. – № 4(1). – P. 37-48.

30. Gao F., Xu M., Wu W., Yang Z., Zhang X. Subtotal colectomy with cecorectal end-side anastomosis in the treatment of slow transit constipation //Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi. -2014. 25;17(7):680–2.

31. Guiyun S., Chang S.Y., Chan W.K. et al. Surgical outcomes after total colectomy with ileorectal anastomosis in patients with medically intractable slow transit constipation //J Korean Soc Coloproctol. -2011. 27(4). P. 180–187.

32. He C.L., Burgart L., Wang L. et al. Decreased interstitial cell of Cajal volume in patients with slow-transit constipation //Gastroenterology. –2000. – №118. – P. 14.

33. Higgins P.D., Johanson J.F. Epidemiology of constipation in North America: a systematic review // Am J Gastroenterol. -2004; 99:750–759.

34. Kranz S., Brauchla M., Slavin J.L., Miller K.B. What do we know about dietary fiber intake in children and health? The effects of fiber intake onconstipation, obesity, and diabetes in children //Adv Nutr. – 2012. Jan. – № 3(1). – P. 47-53.

35. Lane W.A. The results of the operative treatment of chronic constipation //Br. Med. J. –1908. – V. 1. – P. 1125–1128.

36. Lever E., Cole J., Scott S.M. et al. Systematic review: the effect of prunes on gastrointestinal function //Aliment Pharmacol Ther. – 2014. Oct. – № 40(7). – P. 750-758.

37. Lundin E., Graf W., Garske U. Et al. Segmental colonic transit studies: comparison of a radiological and a scintigraphic method //Colorectal Dis. -2007;9(4):344–51.

38. Marchesi F., Sarli L., Percalli L. Et al. Subtotal colectomy with antiperistaltic cecorectal anastomosis in the treatment of slow-transit constipation: long-term impact on quality of life //World J Surg. -2007; 31: 8: 1658–1664.

39. Nylund G1, Oresland T, Fasth S, Nordgren S. Long-term outcome after colectomy in severe idiopathic constipation //Colorectal Dis. -2001;3(4):253–8.

40. Potemin S.N., Gurdjian M.D., Gumeniuk S.E. et al. Modified left hemicolectomy with colonic fixation for chronic constipation syndrome //The Internet Journal of Surgery. –2002. – V.3. – No 2.

41. Suares N.C., Ford A.C. Systematic review: the effects of fibre in the management of chronic idiopathic constipation //Aliment Pharmacol Ther. – 2011. – № 33. – P. 895-901.

42. Vergara-Fernandez O., Mejia-Ovalle R., Salgado-Nesme N. Et al. Functional outcomes and quality of life in patients treated with laparoscopic total colectomy for colonic inertia //Surg Today. –2014. – 44(1). – P. 34–38.

43. Von Flue M. II SchMl/ Med. Wschr. 2000 - Bd 130. N 46 - S 17661771.

УДК: 616.379-008.64

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Абдуллажанов Б.Р., Ботиров А.К., Мадвалиев Б.Б., Ботиров Ж.А.,Нишонова Н.А.
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, Андижан.

2-TUR QANDLI DIABET FONIDA SEMIZLIKNI JARROHLIK YO‘LI BILAN DAVOLASHNING UZOQ MUDDATLI NATIJALARINI QIYOSIY BAHOLASH

Abdullajanov B.R., Botirov A.K., Madvaliev B.B.,Botirov J.A.,Nishonova N.A.
Andijon davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Andijon.

COMPARATIVE EVALUATION OF LONG-TERM RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF OBESITY DUE TO TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Abdullajanov B.R., Botirov A.K., Madvaliev B.B., Botirov J.A., Nishonova N.A.
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, Andijan.

Аннотация. *Авторы сообщают, что ПРЖ и ГШ в наших модификациях представляют собой эффективные и безопасные бариатрические вмешательства. Мини-ГШ операции предпочтительно чаще проводить у пациентов с тяжелым течением СД-2-го типа. В начальных стадиях ожирения (ИМТ до 35) предпочтительны операции в объеме ПРЖ, которая характеризуется более простой оперативной техникой и меньшей частотой осложнений. Авторы заключают, что анализ причин нежелательных последствий и пересмотр хирургической тактики с дифференцированным подходом к выбору способов хирургического лечения, позволило нам улучшить отдаленные результаты БОВ при ожирении в т.ч. морбидном ожирении на фоне СД-2 типа и добиться искомой цели.*

Ключевые слова. *Ожирение, морбидное ожирение, индекс массы тела, сахарный диабет 2 типа, бариатрические оперативные вмешательства, продольная резекция желудка, мини-гастрошунтирующие операции.*

Annotatsiya. *Mualliflarning ta'kidlashicha, modifikatsiyalarimizdagi PRG va HS samarali va xavfsiz bariatrik aralashuvlardir. Mini-HS operatsiyalari 2-tur diabet bilan og'rigan bemorlarda ko'proq amalga oshiriladi. Semirib ketishning dastlabki bosqichlarida (BMI 35 gacha) prostata bezi bilan bog'liq operatsiyalar afzalroqdir, bu oddiyroq jarrohlik texnikasi va asoratlarning kamligi bilan tavsiflanadi. Mualliflarning fikriga ko'ra, kiruvchi oqibatlarning sabablarini tahlil qilish va jarrohlik davolash usullarini tanlashga differentsial yondashuv bilan jarrohlik taktikasini qayta ko'rib chiqish bizga semizlikda, shu jumladan semizlikda BVRning uzoq muddatli natijalarini yaxshilashga imkon berdi. 2-tur diabet fonida morbid semizlik va kerakli maqsadga erishish.*

Kalit so'zlar. *Semirib ketish, morbid semizlik, tana massasi indeksi, 2-toifa qandli diabet, bariatrik jarrohlik, uzunlamasına gastrektomiya, mini-gastrobypass jarrohlik.*

Annotation. *The authors report that PRG and HS in our modifications are effective and safe bariatric interventions. Mini-HS operations are preferably performed more often in patients with severe type 2 diabetes. In the initial stages of obesity (BMI up to 35), operations involving the prostate gland are preferable, which is characterized by a simpler surgical technique and a lower incidence of complications. The authors conclude that analysis of the causes of undesirable consequences and revision of surgical tactics with a differentiated approach to the choice of surgical treatment methods allowed us to improve long-term results of BVR in obesity, including. morbid obesity against the background of type 2 diabetes and achieve the desired goal.*

Key words. *Obesity, morbid obesity, body mass index, type 2 diabetes mellitus, bariatric surgery, longitudinal gastrectomy, mini-gastrobypass surgery.*

Актуальность проблемы. Согласно международным и национальным рекомендациям, пациенты, которым была выполнена бариатрическая операция должны проходить регулярное обследование пожизненно [1;3].

Материал и методы исследования. В основу работы положены результаты ретроспективного и проспективного анализа больных с МО на фоне СД-2 типа за период 2023 по 2024гг. подлежащих хирургическому лечению в частной клинике «Сехат» г. Андижана и в третьем хирургическом отделении Клиники Андижанского государственного медицинского института.

Предметом настоящего исследования явились 159 больных с ожирением в т.ч. МО на фоне СД-2 типа. Согласно цели и задачам исследуемые больные условно разделены на две группы:

- группа сравнения – (2023 год) - 57 (35,8%) больных, которым проведен ретроспективный анализ результатов хирургического лечения с соблюдением традиционных подходов;

- основная – (2024 год) - 102 (64,2%) больных, которым проведено проспективное исследование результатов хирургического лечения с использованием дифференцированного подхода к выполнению бариатрических оперативных вмешательств.

Следует отметить, при обследовании, диагностике, предоперационной подготовке, выборе методов бариатрических оперативных вмешательств и послеоперационном ведении больных ожирением на фоне СД-2 типа, проводилось согласно общепризнанных последних клинических рекомендаций [2], которые приняты и утверждены Министерством Здравоохранения нашей Республики.

Результаты и их обсуждение. Нами была проведена оценка хирургического лечения БОВ спустя 6 месяцев и более (до 2-х лет). Оценивались следующие показатели: наличие впервые выявленного холелитиаза; осложнения

бариатрических операций (ГРЭБ; СПП); индекс массы тела (ИМТ); (повторный набор массы тела (ПНМТ); ремиссия сахарного диабета 2 типа.

Общепризнанно, что изучение отдаленных результатов позволяет судить о правильности хирургической тактики и выборе метода операции, что особенно важно в бариатрической хирургии.

Отдалённые результаты хирургического лечения больных ожирением в т.ч. морбидным ожирением на фоне СД-2типа нами исследованы в сроки от 6 месяцев до 2 лет нам удалось проследить у 140 пациентов: в группе сравнения у 51 (89,5%) пациентов и в основной группе – у 89 (87,3%) пациентов. Оценка отдаленных результатов хирургического лечения проводилась по общепринятой классификации Visik A.A. [5].

После выполненных операций из 140 пациентов 53 (38,9%) пациентов обследованы стационарно. Остальные пациенты были обследованы в амбулаторном порядке. У всех больных при поступлении фиксируется наряду с адресом места проживания, номер сотовой связи, что облегчало поддерживать контакт и контроль состояния пациентов.

Наряду с анкетированием и регистрацией массы тела и уровня гликемии, по показаниям проводились все необходимые клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования. У ряда пациентов (36) проведены дополнительные исследования и консультации соответствующих специалистов в связи с сопутствующими заболеваниями.

Полученные данные сопоставлялись с анкетой-вопросником и в совокупности давалась оценка отдалённым результатам хирургического лечения.

В использованной нами анкете-вопроснике внимание уделялось на следующие вопросы:

1 - трудоспособность после операции (возвращение к прежней работе, переход на облегчённый труд, переход на инвалидность;

2 - лечился ли амбулаторно, стационарно, принимал ли санаторно-курортное лечение с учётом лекарственной и других видов терапии;

3 - жалобы и анамнез послеоперационного периода (боли, тошнота, рвота, изжога, диареи, проявления холелитиаза, ГРЭБ, ПНМТ, гликемии и др.);

4 - собственная оценка общего состояния после операции (выз-доровление, улучшение, без перемен, ухудшение);

5 - дополнительные данные о состоянии здоровья.

В соответствии с классификацией Vizick A.A. отличным считали ре-зультат при полном отсутствии симптомов ожирения и СД-2 типа после БОВ. Пациент практически здоров, соблюдает предписание врачей по режиму питания и труда, выполняет прежнюю работу (ограничения трудоустройства по инструкции ВТЭК нет).

Отдалённые результаты считались хорошими, когда пациент доволен результатом операции. Определяется наличие жалоб, связанных с дискомфортом после приёма некоторых продуктов питания. Однако, при обследовании каких-либо существенных изменений не обнаруживается. Пациент практически здоров, масса тела держится стабильно на определенном (пониженном) уровне. Трудоспособность полностью восстановлена, пациент выполняет прежнюю работу.

В группе сравнения после БОВ отличные и хорошие отдалённые результаты нами установлены у 35 (68,6%) пациентов. В основной группе после БОВ отличные и хорошие результаты установлены у 72 (82,0%) пациентов. Анализ отличных и хороших отдалённых результатов выполненных операций в основной группе свидетельствует, что от проявлений ожирения в т.ч. морбидного ожирения на фоне СД-2 типа избавились подавляющее большинство пациентов – 107 (76,4%).

Удовлетворительным мы считали результат при наличии дем¬пинг-синдрома легкой степени, эпизодически диареи, признаков слабо выра-женной и редкой ГРЭБ, СПП, ПНМТ и гипергликемии. При обследовании выявлены те или иные нарушения, объясняющие причину жалоб. Большинство пациентов нуждаются в периодическом санаторно-курортном лечении и в амбулаторном обследовании. Соблюдают диету в период возникновения жалоб, ограничивают прием определенных продуктов. Перечисленные явления не оказывают серьезного влияния на жизнь па-циента. Он может выполнять прежнюю работу, хотя имеет ограниче¬ние по инструкции ВТЭК к определенным специальностям.

Удовлетворительные результаты в контрольной группе отмечены у 11 (21,6%) пациентов. Тогда как в основной группе удовлетворительные результаты установлены у 13 (14,6%) пациентов.

В группе сравнения причиной удовлетворительных результатов явилось ГРЭБ - у 3 (5,9%) пациентов, СПП - у 2 (3,9%) пациентов, ПНМТ в сочетании с гипергликемией - у 5 (9,8%) и периодическая дисметаболическая диарея у 1(2,0%) пациента.

В основной группе причиной удовлетворительных результатов явилось ГРЭБ – у 2 (2,2%) пациентов, СПП – у 1 (1,1%) пациента, ПНМТ в сочетании с гипергликемией – у 6 (6,7%) пациентов и периодическая дисметаболическая диарея 4 (4,5%) пациентов. У всех пациентов проявления удовлетворительных результатов носили слабовыраженный характер, диагноз подтвержден клинико-лабораторными и инструментальными методами. Пациенты периодически консультировались у лечащих врачей, а также проходили курсы амбулаторного и стационарного лечения с достижением клинического эффекта.

Перечисленные явления не оказывали серьезного влияния на жизнь пациента. Они выполняли прежнюю работу, хотя имели ограничение по инструкции ВТЭК по определенным специальностям.

Эта группа заслуживает особого внимания, требуется правильная оценка их состояния для своевременного лечения и рационального трудоустройства. Они подлежат регулярному диспансерному наблюдению. Подобная тактика позволяет избежать попадания оперированных больных в группу оперированных с плохими результатами. Выявленные изменения корригировались медикаментозно, диетой, режимом и мало отражались на трудовом ритме жизни больного.

Неудовлетворительные результаты хирургического лечения в группе сравнения нами диагностированы в 5 (9,8%) случаев. В основной группе - в 4 (4,5%) случаев.

В группе сравнения причиной неудовлетворительных результатов явились развитие холедохолитиаза – в 1 (2,0%) случае, ГРЭБ тяжелой степени в 1 (2,0%) случае, СПП – в 1 (2,0%) случае и ПНМТ с гипергликемией близким к исходному уровню – в 2 (3,9%) случаев.

В основной группе причиной неудовлетворительных результатов явились развитие хронического калькулезного холецистита в 2 (2,2%) случаев, ГРЭБ тяжелой степени в 1 (1,1%) случае, дисметаболической – в 1 (1,1%) случае и ПНМТ с гипергликемией близким к исходному уровню – в 1 (1,1%) случае.

Всем пациентам в связи с безуспешностью неоднократного консервативного лечения выполнены повторные оперативные вмешательства.

Анализ отличных и хороших отдалённых результатов выполненных операций во второй исследуемой группе пациентов свидетельствует, что от проявлений ожирения в т.ч. морбидного ожирения на фоне СД-2 типа избавились подавляющее большинство пациентов.

Анализ причин нежелательных последствий и пересмотр хирургической тактики с дифференцированным подходом к выбору способов хирургического лечения, позволило нам улучшить отдаленные результаты БОВ при ожирении в т.ч. морбидном ожирении на фоне СД-2 типа и добиться искомой цели. Так, отличные и хорошие результаты в основной группе улучшились на 13,4% (с 68,6 до 82,0%), удовлетворительные уменьшились на 7,0% (с 21,6 до 14,6%) и неудовлетворительные уменьшились на 5,3% (с 9,8 до 4,5%), что позволило достичь поставленной цели исследования.

Заключение. Таким образом, ПРЖ и ГШ в наших модификациях представляют собой эффективные и безопасные бариатрические вмешательства. Мини-ГШ операции предпочтительно чаще проводить у пациентов с тяжелым течением СД-2-го типа. В начальных стадиях ожирения (ИМТ до 35) предпочтительны операции в объеме ПРЖ, которая характеризуется более простой оперативной техникой и меньшей частотой осложнений. Анализ причин нежелательных последствий и пересмотр хирургической тактики с дифференцированным подходом к выбору способов хирургического лечения, позволило нам улучшить отдаленные результаты БОВ. Так, отличные и хорошие результаты в основной группе улучшились на 13,4% (с 68,6 до 82,0%), удовлетворительные уменьшились на 7,0% (с 21,6 до 14,6%) и неудовлетворительные уменьшились на 5,3% (с 9,8 до 4,5%), что позволило достичь поставленной цели исследования.

Список литературы:

1. Авлас С.Д., Глинник А.А., Стебунов С.С. и др. Прогнозирование хирургических осложнений бариатрических операций //Хирургия. Восточная Европа. -2021. -Т.10. -№ 1. -С.9-20.

2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Шестакова М.В. и др. Лечение морбидного ожирения у взрослых // Ожирение и метаболизм. -2018. -Т.15. -№1. -С.53-70.

3. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 10-й вып. (дополненный). М. -2021.

4. Liu C., Wu D., Zhang J.F. et al. Changes in bone metabolism in morbidly obese patients after bariatric surgery: a meta-analysis //Obes. Surg. -2016. - T.26. -P.91-97.

5. Visick A.A. Study of tenure after gastroectomy // Ann. Koy. -Coll-Surg-Engl. -1948. -v.3. -P.266-269.

УДК 616.61-007.42 + 616-089

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КОЛОНОПТОЗА В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ КОЛОСТАЗОМ

Ботиров А.К., Хусанов С.М., Мадазимов М.М., Мамажонова Д.М., Ботиров Ж.А.
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, Андижан.

SURUNKALI KOLOSTAZ BILAN BIRGALIKDAGI KOLONOPTOZNI JARROHLIK DAVOLASH NATIJALARINI QIYOSIY BAHOLASH

Botirov A.K., Xusanov S.M., Madazimov M.M., Mamajonova D.M., Botirov J.A.
Andijon davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Andijon.

COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF COLONOPTOSIS IN COMBINATION WITH CHRONIC COLOSTASIS

Botirov A.K., Xusanov S.M., Madazimov M.M., Mamajonova D.M., Botirov J.A.
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, Andijan.

Аннотация. *До настоящего времени известны небольшое количество исследований и отсутствует единый взгляд на патогенез висцероптоза, а результаты лечения неутешительны. Авторы заключают, что в основной группе, придерживаясь оптимизированной хирургической тактики при колоноптозе в сочетании с хроническим колостазом достигли значительного улучшения результатов, что позволило добиться поставленной цели исследования.*
Ключевые слова. *Колоноптоз, хронический колостаз, резекция толстой ободочной кишки.*

Annotatsiya. *Mualliflarning ta'kidlashicha, hozirgi kunga qadar kam sonli tadqiqotlar o'tkazilgan va kolonoptozni patogenezi bo'yicha konsensus mavjud emas va davolash natijalari umidsizlikka uchraydi. Mualliflarning xulosasiga ko'ra, asosiy guruhda surunkali kolostaz bilan birgalikda kolonoptoz uchun optimallashtirilgan jarrohlik taktikasiga rioya qilish chastotasi natijalarning sezilarli yaxshilanishiga erishdi, bu esa tadqiqotning belgilangan maqsadiga erishishga imkon berdi.*
Kalit so`zlar: *Kolonoptoz, surunkali kolostaz, katta yo'g'on ichakning rezektsiyasi*

Annotation. *The authors report that to date there are only a few studies and no consensus on the pathogenesis of colonoptosis, and treatment results are disappointing. The authors conclude that in the main group, adhering to optimized surgical tactics for colonoptosis in combination with chronic colostasis, the frequency achieved a significant improvement in results, which made it possible to achieve the stated goal of the study.*
Key words: *Colonoptosis, chronic colostasis, resection of the colon.*

Актуальность проблемы. Колоноптоз (болезнь Гленара; «спланхноптоз»)- это опущение брюшных внутренностей (внутренних органов) ниже их естественного положения [3]. Висцероптоз развивается вследствие чрезмерной подвижности или опущения одного, или нескольких внутренних органов и проявляется функциональными нарушениями в них [6].

Проблема колоноптоза вызвала интерес преимущественно во второй половине XIX прошлого века, когда Glenard F.H. (1883) выдвинул первую обоснованную концепцию патогенеза [1;2;4;5]. До настоящего времени известны небольшое количество исследований и отсутствует единый взгляд на патогенез колоноптоза, а результаты лечения неутешительны.

Целью исследования явилось провести сравнительную оценку результатов хирургического лечения колоноптоза при традиционных подходах и оптимизированной хирургической тактике.

Материал и методы исследования. Предметом настоящего исследования явились 132 больных колоноптозом в сочетании с хроническим колостазом (КС) находившихся на стационарном лечении в колопроктологическом отделении кафедры хирургии и гражданской обороны Клиники АндГосМИ.

Критерии включения в исследование: 1) возраст старше 18 лет; 2) верифицированный диагноз колоноптоза в сочетании с колостазом (КС); 3) плановый характер патологии; 4) отсутствие острых инфекционно-воспалительных заболеваний; 5) письменное согласие больного и родственников на обследование и лечение.

Критериями исключения из исследования явились: 1) сочетание колоноптоза с нефроптозом, гепатоптозом; 2) ургентные заболевания кишечника; 3) острые нарушения мозгового кровообращения и инфаркт миокарда; 4) острая инфекционная и вирусная патология; 5) опухолевые заболевания толстой кишки; 6) отказ от оперативного лечения; 7) невозможность дальнейшего наблюдения; 8) сопутствующая патология в стадии декомпенсации;

Согласно цели и задачам группу сравнения – (2018-2022 годы) – составили 85 (64,4%) больных, которым проведен ретроспективный анализ результатов хирургического лечения с соблюдением традиционных подходов.

Для решения поставленных задач проводились клинико-лабораторные, инструментальные методы и статистические исследования проводились соответственно последним стандартным методикам согласно рекомендациям по обследованию, утвержденной Министерством Здравоохранения Республики Узбекистан.

Результаты и их обсуждение. Предоперационная подготовка, выбор объема резекции толстой ободочной кишки и способ формирования межкишечного соустья, а также послеоперационное ведение данного контингента проводились по общепринятым стандартам. В связи с этим нами по отдельности проведено исследование результатов хирургического лечения висцероптоза в сочетании с ХКС в группе сравнения и основной группе.

Все послеоперационные осложнения мы разделили на:

1) послеоперационные осложнения, связанные

с формированием межкишечного соустья - несостоятельность швов анастомоза с развитием перитонита; несостоятельность швов анастомоза с формированием калового свища; послеоперационный анастомозит;

2) послеоперационные осложнения, связанные с объемом резекции толстой ободочной кишки – продолжающийся запор; диарея; рецидив колоноптоза;

3) послеоперационные осложнения со стороны операционной раны - нагноение послеоперационной раны; инфильтрат; лигатурный свищ;

4) послеоперационные осложнения общего характера, не связанные с оперативным вмешательством, которые могут встречаться и при других операциях – тромбоэмболия легочной артерии; гипертонический криз, бронхолегочные осложнения; прочие.

Характер и частота послеоперационных осложнений, связанные с формированием межкишечного соустья в сравниваемых группах

Таблица 1

Характер и частота п/о осложнений, связанные с формированием межкишечного соустья	Группы			
	Сравнения (n-62)		Основная (n-44)	
	абс	%	абс	%
Осложнения характерные для операций на кишечнике				
Несостоятельность швов с перитонитом	2	3,2	-	-
Несостоятельность швов с каловым свищом	1	1,6	1	2,3
Послеоперационный анастомозит	2	3,2	1	2,3
Всего:	5	8,1	2	4,5

Как видно из таблицы 1., сравнительный оценка результатов хирургического лечения колоноптоза в сочетании с ХКС показал, что в группе сравнения частота послеоперационных осложнений, связанных с формированием межкишечного соустья в целом составило 5 (8,1%), тогда как в основной – 2 (4,5%) больных (уменьшение на 3,6%, т.е. в 1,8 раза).

Характер и частота послеоперационных осложнений, связанных с объемом резекции толстой ободочной кишки в сравниваемых группах

Таблица 2

Характер и частота п/о осложнений, связанных с объемом резекции толстой ободочной кишки	Группы			
	Сравнения (n-62)		Основная (n-44)	
	абс	%	абс	%
Продолжающейся запор	5	8,1	3	6,8
Диарея	4	6,5	-	-
Рецидив висцероптоза	3	4,8	-	-
Всего:	12	19,4	3	6,8

При этом удалось избежать развития такого жизнеугрожающего осложнения как несостоятельность швов межкишечного соустья с общим перитонитом и сократить частоту послеоперационного анастомозита. Полученные данные подтверждают эффективность предложенного модифицированного способа хирургического лечения колоноптоза в сочетании с ХКС.

Как видно из таблицы 2., сравнительный оценка результатов хирургического лечения висцероптоза в сочетании с ХКС показал, что из послеоперационных осложнений, связанных с объемом резекции толстой ободочной кишки, в целом в группе сравнения составило 12 (19,4%), тогда как в основной – лишь 3 (6,8%) больных (уменьшение на 12,6%, т.е. в 2,9 раза). При этом, в группе сравнения продолжающийся запор отмечен у 5 (8,1%) больных, тогда как в основной лишь у 3 (6,8%). В группе сравнения наблюдались диарея 4 (6,5%) больных и рецидив колоноптоза у 3 (4,8%), тогда как в основной группе данные осложнения не наблюдались. Данное обстоятельство еще раз подтверждает эффективность и в т.ч. усовершенствованного лечебно-диагностического алгоритма.

Сравнительный оценка результатов хирургического лечения колоноптоза в сочетании с ХКС показал, что из послеоперационных осложнений со стороны операционной раны в целом в группе сравнения составило 7 (11,3%) больных, тогда как в основной – 4 (9,1%) больных (уменьшение на 2,2%, т.е. в 1,2 раза). При этом в группе сравнения нагноение отмечено у 3 (4,8%) больных, тогда как в основной – у 1 (2,3%), инфильтрат операционной раны - у 3 (4,8%), тогда как в основной – у 2 (4,5%) и лигатурный свищ – у 1 (1,6%) и у 1 (2,3%), соответственно.

Полученные данные свидетельствуют о наметившейся отчетливой тенденции снижения частоты послеоперационных осложнений со стороны операционной раны, что подтверждает важность системного и целенаправленного использования антибиотиков, тщательного гемостаза по ходу операционной раны, а также использования современного шовного материала на атравматической игле.

Сравнительный оценка результатов хирургического лечения колоноптоза в сочетании с ХКС показал, что из послеоперационных осложнений общего характера, не связанные с оперативным вмешательством в группе сравнения составило 6 (9,7%) больных, тогда как в основной – 3 (6,8%) больных (уменьшение на 2,9%, т.е. в 1,4 раза). При этом в группе сравнения, тромбоэмболия

легочной артерии отмечено у 1 (1,6%) больного, тогда как в основной, данное жизнеугрожающее осложнение, сопровождающееся высокой летальностью, удалось избежать.

Заключение. Таким образом, в основной группе, придерживаясь оптимизированной хирургической тактики при колоноптозе в сочетании с хроническим колостазом частота послеоперационных осложнений, связанных с формированием межкишечного соустья уменьшилось с 8,1 до 4,5% - на 3,6%, т.е. в 1,8 раза (при этом, в основной группе удалось избежать несостоятельности швов межкишечного соустья с развитием общего перитонита и летальности), послеоперационные осложнения, связанные с объемом резекции толстой ободочной кишки, уменьшились с 19,4 до 6,8% - на 12,6%, т.е. в 2,9 раза (при этом, в основной группе удалось избежать развития диареи и рецидива колоноптоза). Послеоперационные осложнения со стороны операционной раны уменьшились с 11,3 до 9,1% - на 2,2%, т.е. в 1,2 раза) и послеоперационные осложнения общего характера, не связанные с оперативным вмешательством, уменьшились с 9,7 до 6,8% - на 2,9%, т.е. в 1,4 раза), что позволило добиться поставленной цели исследования.

Список литературы

1. Боковой С.П. Симптоматология и диагностика правостороннего висцероптоза //Урологические ведомости. 2017. Т. 7. № 2. С. 16-24.

2. Боковой С.П. Хирургическое лечение правостороннего висцероптоза //Урологические ведомости. -2018.

3. Висцероптоз - Справочник заболеваний. https://celitel05.ru/wiki/ bolezni-organov-pishevareniya/ visceroptoz/. -2024.

4. Висцероптоз. https://alphapedia.ru/w/ Visceroptosis. -2024.

5. Тобохов А.В. Диагностика и хирургическое лечение висцероптоза //Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Москва. -2003. - 213с.

6. Ус В.Г. Висцероптоз (Клиника, диагностика, лечение) //Автореф. дисс. Д-ра. мед. Наук. –М. -1987,- 38с.

УДК: 616.39-007.233-089.87:616.391-008.9-085.814.1

НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ И РЕЦИДИВ ОЖИРЕНИЯ ПОСЛЕ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Хаялиев Р.Я., Шаюсупов А.Р., Мальков А.В.
Республиканский научно-практический центр спортивной медицины, Ташкент, Узбекистан.

EATING DISORDERS AND OBESITY RECURRENCE AFTER BARIATRIC SURGERY

Hayaliev R.Ya., Shayusupov A.R., Malkov A.V.
Republican Scientific and Practical Center of Sports Medicine, Tashkent, Uzbekistan.

BARIATRIK JARROHLIKDAN SO'NG OVQATLANISHNING BUZILISHI VA SEMIRISHNING QAYTALANISHI

Xayaliyev R.Y., Shayusupov A.R., Malkov A.V.
Respublika sport tibbiyoti ilmiy-amaliy markazi, Toshkent, Uzbekiston.

Резюме. *В статье раскрывается проблема метаболического синдрома, причем авторы акцентируют внимание на распространенность и полезность оценки зависимого пищевого поведения и его влияние на результаты хирургического вмешательства. В совокупности, по-видимому, психиатрические симптомы, неадаптивные модели питания и факторы образа жизни могут способствовать рецидиву набора веса. Авторы констатируют факт, что было проведено мало работ по измерению всех этих факторов одновременно, чтобы определить, какие из них однозначно способствуют повышению вероятности рецидива веса.*
Ключевые слова: *метаболический синдром, ожирение, расстройство пищевого поведения, рецидив, набор веса.*

Resume. *The article reveals the problem of metabolic syndrome, and the authors focus on the prevalence and usefulness of assessing dependent eating behavior and its impact on the results of surgical intervention. Collectively, psychiatric symptoms, maladaptive eating patterns, and lifestyle factors seem to contribute to the recurrence of weight gain. The authors state the fact that few studies have been conducted to measure all of these factors simultaneously to determine which of them uniquely contribute to an increased likelihood of weight relapse.*
Key words: *metabolic syndrome, obesity, eating disorder, relapse, weight gain.*

Rezyume. *Maqolada metabolik sindrom muammosi ochib berilgan, mualliflar qaram ovqatlanish xatti-harakatlarini baholashning tarqalishi va foydaliligi va uning jarrohlik natijalariga ta'siriga e'tibor berishadi. Birgalikda, psixiatrik alomatlar, noto'g'ri ovqatlanish shakllari va turmush tarzi omillari kilogramm ortishining qaytalanishiga yordam berishi mumkin. Mualliflarning ta'kidlashicha, bu omillarning barchasini bir vaqtning o'zida o'lchash bo'yicha kam ish olib borilgan, ularning qaysi biri vaznning qaytalanish ehtimolini oshirishga yordam beradi.*
Kalit so'zlar: *metabolik sindrom, semirish, ovqatlanish buzilishi, qaytish, vazn ortishi.*

Актуальность: Распространенность ожирения растет во всем мире и часто характеризуется как эпидемия [18]. Ожирение связано с несколькими серьезными потенциально опасными для жизни сопутствующими заболеваниями, включая сахарный диабет 2 типа, гипертонию, дислипидемию, апноэ во сне и сердечно-сосудистые заболевания [29]. В последние годы наиболее эффективным методом лечения тяжелого ожирения и единственным вмешательством, которое обычно приводит как к существенной потере веса, так и к разрешению или улучшению большинства сопутствующих заболеваний, связанных с весом, является бариатрическая хирургия. В контролируемом нерандомизированном исследовании Swedish Obese Subjects (SOS) было обнаружено, что бариатрическая хирургия дает значительные и устойчивые преимущества в состоянии здоровья и качестве жизни, связанном со здоровьем (HRQoL) [32]. Fouladi F, 2016 в исследовании Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS) дал аналогичные результаты при семилетнем наблюдении.

Бариатрическая хирургия является одним из основных и наиболее эффективных методов лечения ожирения. В 2011 году во всем мире было зарегистрировано около 340000 случаев бариатрической хирургии, причем Соединенные Штаты (США) и Бразилия были двумя крупнейшими исполнителями этой процедуры (101000 и 65000 соответственно, что составляет 48,8% от общего числа 50 изученных стран) [3]. В 2018 году только в США было проведено 252000 операций этого типа. Рукавная гастрэктомия (SG) стала наиболее выполняемой процедурой в США в 2018 году (61,4%), с ростом более чем на 451% с 2011 года (17,8%). Шунтирование желудка по Ру (RYGB) стало второй наиболее часто выполняемой процедурой в США в 2018 году (17,0%), несмотря на снижение на 25,9% с 2011 года (36,7%) [11]. Это показывает быстрый рост за последнее десятилетие, подчеркивая необходимость лучшего понимания результатов в послеоперационный период, таких как несуществующие ранее расстройства пищевого поведения. Данные относительно его частоты в послеоперационный период скудны из-за отсутствия последующего наблюдения, скрининга или стандартизации в оценке этих сопутствующих заболеваний [28].

В настоящее время наиболее часто выполняемыми бариатрическими операциями являются рукавная резекция желудка (SG) и желудочное шунтирование по Ру (RYGB).

Традиционно считалось, что потеря веса и ремиссия сопутствующих заболеваний, связанных с весом, являются результатом анатомических изменений, вторичных по отношению к операции. Однако все больше исследований показывают, что механизмы, посредством которых RYGB и, вероятно, SG приводят к потере веса, связаны с изменениями в физиологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), которые включают

изменения в активности определенных гормонов кишечника, желчных кислот, воспалительных факторов и кишечных бактерий [6, 27]. Дальнейшее понимание механизмов потери веса и ремиссии заболеваний, вероятно, продолжит оставаться важным направлением исследований, поскольку данные свидетельствуют о том, что результаты после операции зависят от этих физиологических изменений и взаимодействия между ними.

ПРОБЛЕМЫ С ПРИЕМОМ ПИЩИ У ЛЮДЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

Хотя ожирение не классифицируется как расстройство пищевого поведения, были описаны различные проблемы с питанием, включая чрезмерное потребление относительно расхода энергии, а также проблемы с перееданием и синдромом ночного питания (СНП), при котором люди встают, чтобы поесть ночью после сна, и/или едят слишком много поздно вечером после вечернего приема пищи. Hudson JI, 2007, считает, что кандидаты на бариатрическую операцию имеют более высокие показатели проблем с приемом пищи и расстройств пищевого поведения по сравнению с людьми в общей популяции, а также с людьми с меньшей степенью ожирения, которые ищут нехирургическое лечение [20]. Fabricatore AN, 2005, такого же мнения, кандидаты на бариатрическую операцию также сообщают о существенных нарушениях HRQoL [12], больше сосредоточены на своем весе и фигуре и сообщают о том, что испытывают связанную с весом стигму со стороны окружающих, что может еще больше усугубить симптомы расстройства пищевого поведения, и увеличить вес за счет активации физиологических процессов, вызванных стрессом [15]. Например, употребление высококалорийной пищи, такой как сладости и жиры, может вызвать физиологические реакции, которые могут способствовать перееданию, что приводит к уменьшению дистресса или положительным эмоциям. Таким образом, неудивительно, что пациенты, находящиеся в более тяжелом состоянии и страдающие расстройствами пищевого поведения, такими как компульсивное переедание, могут обратиться за бариатрической хирургией (вместо поиска более консервативных методов снижения веса), поскольку они хотят добиться более быстрой и устойчивой потери веса для облегчения сопутствующих физических и психосоциальных заболеваний. Согласно критериям Диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам, пятое издание (DSM-5), BED (binge eating disorder-компульсивное переедание) определяется как употребление необычно большого количества пищи за короткий промежуток времени (около 2 часов) и должно сопровождаться чувством потери контроля (LOC) над едой (т.е. чувством, что человек не может прекратить есть или контролировать количество съеденной пищи). Чтобы соответствовать минимальным диагностическим критериям легкого BED, пациент должен участвовать в переедании по крайней мере один раз в неделю в течение последних 3 месяцев, и переедание должно вызывать выраженный дистресс. Что касается кандидатов на бариатрическую операцию, недавние исследования показали, что тяжесть BED связана с тяжестью ожирения и психопатологией [7]. Например, более высокое воспринимаемое LOC переедание связано с большим дистрессом и психопатологией, при этом депрессивные и тревожные расстройства являются одними из наиболее распространенных сопутствующих психиатрических заболеваний. Mitchell JE, 2015, утверждает, что пациенты с BED также с большей вероятностью имеют другие проблемные формы пищевого поведения [25].

BED является наиболее распространенным расстройством пищевого поведения среди кандидатов на бариатрическую операцию. Недавнее исследование LABS показало, что 10% пациентов соответствовали всем критериям расстройства, что является консервативной оценкой, основанной на структурированных диагностических оценках и более строгих диагностических критериях, используемых в DSM-IV. Это значительно превышает показатели распространенности BED среди населения в целом (~1,2%) и также является высоким, учитывая, что кандидаты на бариатрическую операцию, как правило, занижают и минимизируют симптомы, чтобы их не исключили из числа кандидатов на операцию [24]. На самом деле большинство пациентов с BED ищут лечение от ожирения, а не от расстройства пищевого поведения или проблемного пищевого поведения.

В настоящее время не существует стандартизированного подхода к проведению предоперационного психологического интервью, что может привести к предвзятым оценкам BED и психопатологии. В идеале врачи и исследователи оценивали бы текущее питание и другие формы психопатологии, используя подходы золотого стандарта, такие как обследование расстройств пищевого поведения (EDE), структурированное клиническое интервью, которое оценивает ограничения в питании, а также проблемы с питанием, весом и формой, и было адаптировано для использования с пациентами, перенесшими бариатрическую операцию (версия EDE-Bariatric Surgery; EDE-BSV) и структурированное клиническое интервью (SCID-5) для расстройств DSM-5, соответственно [5]. Как утверждал Fairburn CG, 1994, EDE требует длительного применения и обучения, поэтому он не используется широко, но имеет утвержденную форму опросника EDEQ, которую можно использовать вместо него [13]. Другие утвержденные опросники по расстройствам пищевого поведения, включая Eating Inventory, можно использовать для оценки когнитивного ограничения во время еды, LOC-еды или расторможенного питания и голода [34].

Еще одной областью интересов в последние несколько лет было определение того, связаны ли предоперационное переедание или BED с неоптимальными результатами потери веса после бариатрической операции. Было проведено множество исследований, но большинство из них не подтверждают взаимосвязь, и только несколько подтверждают, что BED связано с более плохими результатами потери веса. По этой причине переедание и BED не считаются противопоказанием для бариатрической операции. Однако пациенты с предоперационным перееданием/BED должны находиться под пристальным наблюдением после операции, de Zwaan M, 2014, привел убедительные доказательства того, что нарушенное пищевое поведение может повторно возникнуть после операции [8].

СИНДРОМ НОЧНОГО ПЕРЕЕДАНИЯ

Синдром ночного питания (СНП) характеризуется нормальным циклом сна-бодрствования, но с повторяющимися эпизодами ночного питания, при котором человек просыпается ото сна, чтобы поесть (т.е. ночные приемы пищи), и чрезмерным потреблением пищи (>25% от суточного потребления пищи) после вечернего приема пищи (т.е. вечерняя гиперфагия),

происходящим не реже двух раз в неделю, что считается задержкой циркадного потребления пищи [1]. В DSM-5 СНП классифицируется как «Другое уточненное расстройство питания или пищевого поведения», для диагностики которого необходимо, чтобы у человека было:

1. осознание своего приема пищи (что отличает СНП от парасомнии, при которой воспоминания о приеме пищи ограничены или отсутствуют);
2. значительный стресс, связанный с этим;
3. такое поведение не может быть лучше объяснено другим расстройством, таким как переедание.

По данным de Zwaan M, 2014, 2015, примерно 17% кандидатов на бариатрическую операцию имеют СНП, хотя сообщалось о более низких и более высоких показателях [8, 10]. Опросник ночного питания (NEQ), наиболее широко используемый, проверенный, самоотчетный способ измерения ночного питания, может использоваться в сочетании с диагностическим интервью и 24-часовым отзывом о еде для оценки СНП у бариатрических пациентов. Однако следует отметить, что наличие предоперационного СНП не является противопоказанием к операции. Скорее, NEQ можно использовать для мониторинга кандидатов до и после операции и для руководства вмешательствами, поскольку СНП был связан с более высокими показателями тревожности в течение жизни, употребления психоактивных веществ и депрессивных расстройств, и с большей вероятностью возникает в периоды сильного стресса [10].

ПСИХОПАТОЛОГИЯ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ

Предоперационное расстройство пищевого поведения, в частности, переедание, было связано со значительной психопатологией, включая более высокие показатели депрессии, расстройства настроения, меньшую воспринимаемую межличностную поддержку, употребление алкоголя и более низкое HRQoL, определяемое как влияние здоровья на функционирование человека, включая, помимо прочего, физическое и психическое здоровье [7, 17, 25]. Они, как правило, значительно нарушены у кандидатов на бариатрическую операцию. Kalarchian MA, 2007, считает, что эти нарушения еще более выражены среди тех, у кого самая высокая степень ожирения, а также тех, у кого есть текущие и/или пожизненные психические расстройства [21].

Различные нарушения приема пищи после бариатрической хирургии

В исследованиях бариатрической хирургии потеря веса обычно использовалась в качестве основного результата, при этом также подчеркивалось разрешение сопутствующих заболеваний; пищевому поведению уделялось меньше внимания. Однако результаты исследований Conceição EM, 2017, показывают, что проблемное питание способствует неоптимальным траекториям потери веса и повторному набору веса [4]. У меньшего процента пациентов могут также развиться послеоперационные расстройства пищевого поведения. Поэтому оценка пищевого поведения после операции требует, чтобы врачи понимали, что мотивирует пациентов заниматься этим поведением, которое рассматривается в следующих разделах [8].

Нарушения в контроле приема пищи

Хотя переедание физически невозможно после бариатрической операции из-за анатомических изменений и, следовательно, улучшается впоследствии, есть риск рецидива набора веса, которому больше подвержены пациенты, которые соответствовали критериям BED до Conceição EM и коллеги подсчитали, что почти у 10% пациентов LOC-переедание развивалось примерно через два года после операции, хотя оно может повторно возникнуть уже через 6 месяцев после операции [35]. По мнению Müller A, 2013, LOC-переедание является проблематичным, поскольку оно связано с большим количеством послеоперационных осложнений (например, рвота), более выраженной психопатологией (например, депрессия), низким HRQoL, расстройствами пищевого поведения, меньшей потерей веса, включая плохую долгосрочную потерю веса и больший повторный набор веса [9, 21, 35]. Было высказано предположение, что, поскольку пациенты больше не могут участвовать в переедании после операции, предшествующее LOC-переедание может проявляться как переедание/P&N. Таким образом, неоптимальная потеря веса и повторный набор веса могут быть результатом не только расторможенного питания, но и того, что со временем пациенты могут потреблять большее количество пищи [30]. Поэтому крайне важно выявлять послеоперационных пациентов с риском LOC-переедания и контролировать их пищевое поведение и прогресс потери веса, например, с помощью EDE-BSV, который более точно оценивает нарушения пищевого поведения после бариатрической операции. Пациенты, у которых выявлено LOC-переедание и сопутствующая психопатология, могут затем получить пользу от целенаправленного вмешательства, направленного на оба эти фактора. Sheets CS, 2015, считает, что этим пациентам может потребоваться дополнительная поддержка для продолжения лечения, поскольку есть данные о том, что пациенты с BED/LOC-перееданием могут быть менее привержены рекомендациям по послеоперационному питанию и реже посещают послеоперационные приемы [31].

Влияние психопатологии на качество жизни

Качество жизни, обусловленное здоровьем, обычно улучшается в раннем послеоперационном периоде, особенно в физических и психических областях. Однако, по-видимому, появляются новые доказательства того, что эти улучшения могут быть кратковременными, и у подгруппы пациентов может быть риск постоянных проблем с настроением и приемом пищи после операции. Например, Herpertz S и Faulconbridge LF в исследованиях, которые показали улучшение психического качества жизни при долгосрочном наблюдении, они также отметили, что эти улучшения были связаны с потерей веса, но начали снижаться с течением [14, 19]. Кроме того, у тех, у кого наблюдались значительные симптомы расстройства пищевого поведения после операции, переедание было связано с плохим качеством жизни после операции и перекусыванием два или более раз в неделю. Таким образом, хотя положительные изменения в HRQoL и питании обычно наблюдаются в раннем послеоперационном периоде, в более поздних послеоперационных годах, по-видимому, наблюдается большая вариабельность результатов, которая в некоторых исследованиях зависела от типа операции и была связана с количеством потерянного веса [17]. За исключением нескольких исследований [23], данные были ограничены исследованиями с результатами через 2-3 года после операции. Действительно, необходимы более долгосрочные последующие исследования [16].

Послеоперационные изменения пищевого поведения

Критически важным компонентом предоперацион-

ной психологической оценки является выявление пациентов со значительной нелеченой психопатологией, включая BED. Следует рассмотреть соответствующее вмешательство (например, направление на психотерапию и/или психотропные препараты), но, как правило, такие вмешательства следует отложить до окончания операции (SOGG S, 2012). Например, небариатрические пациенты, соответствующие критериям DSM-5 для BED, как правило, направляются на когнитивно-поведенческую терапию (КПТ), первую линию лечения BED, основанную на доказательствах, которая фокусируется на нормализации моделей питания, сокращении переедания и улучшении симптомов настроения, а не на снижении веса, которое редко является результатом такого вмешательства. Антидепрессанты или стимулирующие препараты также могут использоваться вместо или в качестве дополнения к психотерапии. Однако BED не следует рассматривать как противопоказание к бариатрической хирургии, поскольку у некоторых пациентов наблюдается ремиссия BED после операции и они нормально прогрессируют. Кроме того, большинство кандидатов на бариатрическую хирургию значительно ослаблены в психологическом, социальном и медицинском плане, и отсрочка операции на длительное время редко оправдана.

Проблемное пищевое поведение представляет наибольшую угрозу для значимой и устойчивой потери веса, и что новое начало или рецидив такого поведения (т.е. LOC-еда) может произойти в течение 12 месяцев или раньше после операции, что может привести к меньшей потере веса при долгосрочном наблюдении [35]. Это говорит о необходимости контролировать проблемное питание и вмешиваться раньше, что согласуется с исследователями, которые предполагают, что лучшее время для борьбы с поведением, таким как LOC-еда и клинически значимые депрессивные симптомы, - как можно скорее после их проявления после операции, когда инвестиции пациента в лечение высоки [26], и он мотивирован на успех [31].

В послеоперационном лечении используются как индивидуальные, так и групповые методы когнитивно-поведенческой терапии, а в других случаях используются стратегии повышения мотивации, которые по мнению Stewart KE, 2010, могут привести к снижению симптомов потери сознания или компульсивного переедания, повышению самоэффективности и ускорению снижения веса [33].

В современной литературе больше внимания уделяется бариатрической хирургии как методу лечения ожирения, но она имеет важные методологические ограничения для оценки ее связи с развитием расстройств пищевого поведения. Даже при послеоперационной распространенности ниже 10% такие расстройства могут существенно влиять на прогноз и потерю веса. Однако роль хирургии в развитии расстройств пищевого поведения или в эволюции уже существующих не установлена. Таким образом, необходима строгая и стандартизированная психиатрическая оценка, активно стремящаяся выявить эти расстройства, которые могут быть против показаний к хирургическому вмешательству.

Список литературы:

1. Allison KC, Lundgren JD, O'Reardon JP, et al. The Night Eating Questionnaire (NEQ): psychometric properties of a measure of severity of the Night Eating Syndrome. Eat Behav. 2008;9(1):62–72.

2. Brode CS, Mitchell JE. Problematic Eating Behaviors and Eating Disorders Associated with Bariatric Surgery. Psychiatr Clin North Am. 2019 Jun;42(2):287-297. doi: 10.1016/j.psc.2019.01.014.

3. Buchwald H., Oien D.M. Metabolic/bariatric surgery worldwide 2011. Obes. Surg. 2013;23:427–436. doi: 10.1007/s11695-012-0864-0.

4. Conceição EM, Mitchell JE, Pinto-Bastos A, Arrojado F, Brandão I, Machado PP. Stability of problematic eating behaviors and weight loss trajectories after bariatric surgery: a longitudinal observational study. Surg Obes Relat Dis. 2017;13(6):1063–1070.

5. Cooper Z, Fairburn C. The eating disorder examination: A semi-structured interview for the assessment of the specific psychopathology of eating disorders. Int J Eat Disord. 1987;6(1):1–8.

6. Cryan JF, Dinan TG. Mind-altering microorganisms: the impact of the gut microbiota on brain and behaviour. Nature Rev Neurosci. 2012;13(10):701–712.

7. de Zwaan M Binge eating disorder and obesity. Int J Obes. 2001;25(S1):S51.

8. de Zwaan M, Mitchell JE. Eating disorders and eating behavior pre-and post-bariatric surgery The ASMBS textbook of bariatric surgery: Springer; 2014:25–32.

9. de Zwaan M, Hilbert A, Swan-Kremeier L, et al. Comprehensive interview assessment of eating behavior 18–35 months after gastric bypass surgery for morbid obesity. Surg Obes Relat Dis. 2010;6(1):79–85.

10. de Zwaan M, Marschollek M, Allison KC. The night eating syndrome (NES) in bariatric surgery patients. Eur Eat Disord Rev. 2015;23(6):426–434.

11. English W.J., DeMaria E.J., Hutter M.M., Kothari S.N., Mattar S.G., Brethauer S.A., Morton J.M. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery 2018 estimate of metabolic and bariatric procedures performed in the United States. Surg. Obes. Relat. Dis. 2020;16:457–463. doi: 10.1016/j.soard.2019.12.022.

12. Fabricatore AN, Wadden TA, Sarwer DB, Faith MS. Health-related quality of life and symptoms of depression in extremely obese persons seeking bariatric surgery. Obes Surg. 2005;15(3):304–309.

13. Fairburn CG, Beglin SJ. Assessment of eating disorders: Interview or self-report questionnaire? Int J Eat Disord. 1994;16(4):363–370.

14. Faulconbridge LF, Wadden TA, Thomas JG, Jones-Corneille LR, Sarwer DB, Fabricatore AN. Changes in depression and quality of life in obese individuals with binge eating disorder: bariatric surgery versus lifestyle modification. Surg Obes Relat Dis. 2013;9(5):790–796.

15. Friedman KE, Ashmore JA, Applegate KL. Recent experiences of weight-based stigmatization in a weight loss surgery population: psychological and behavioral correlates. Obesity. 2008;16(S2).

16. Jumbe S, Hamlet C, Meyrick J. Psychological aspects of bariatric surgery as a treatment for obesity. Curr Obes Rep. 2017;6(1):71–78.

17. Hachem A, Brennan L. Quality of life outcomes of bariatric surgery: a systematic review. Obes Surg. 2016;26(2):395–409.

18. Hales CM, Fryar CD, Carroll MD, Freedman DS, Ogden CL. Trends in obesity and severe obesity prevalence in US youth and adults by sex and age, 2007–2008 to 2015–2016. JAMA. 2018;319(16):1723–25.

19. Herpertz S, Müller A, Burgmer R, Crosby RD, de Zwaan M, Legenbauer T. Health-related quality of life and psychological functioning 9 years after restrictive surgical treatment for obesity. Surg Obes Relat Dis. 2015;11(6):1361–1370.

20. Hudson JI, Hiripi E, Pope HG, Kessler RC.

The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. Biol Psychiatry. 2007;61(3):348–358.

21. Kalarchian MA, Marcus MD, Levine MD, et al. Psychiatric disorders among bariatric surgery candidates: relationship to obesity and functional health status. Am J Psychiatry. 2007;164(2):328–334.

22. Kalarchian MA, King WC, Devlin MJ, et al. Psychiatric disorders and weight change in a prospective study of bariatric surgery patients: a 3-year follow-up. Psychosom Med. 2016;78(3):373.

23. Karlsson J, Sjöström L, Sullivan M. Swedish obese subjects (SOS)–an intervention study of obesity. Two-year follow-up of health-related quality of life (HRQL) and eating behavior after gastric surgery for severe obesity. Int J Obes. 1998;22(2):113.

24. Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Walters EE. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. Arch Gen Psychiatr. 2005;62(6):617–627.

25. Mitchell JE, King WC, Courcoulas A, et al. Eating behavior and eating disorders in adults before bariatric surgery. Int J Eat Disord. 2015;48(2):215–222.

26. Müller A, Mitchell JE, Sondag C, de Zwaan M. Psychiatric aspects of bariatric surgery. Curr Psychiatry Rep. 2013;15(10):397.

27. Noel OF, Still CD, Argyropoulos G, Edwards M, Gerhard GS. Bile acids, FXR, and metabolic effects of bariatric surgery. J Obes. 2016;2016.

28. Parker K., O'Brien P., Brennan L. Measurement of disordered eating following bariatric surgery: A systematic review of the literature. Obes. Surg. 2014;24:945–953. doi: 10.1007/s11695-014-1248-4.

29. Saklayen MG. The global epidemic of the metabolic syndrome. Curr Hypertens Rep. 2018;20(2):12.

30. Saunders R "Grazing": a high-risk behavior. Obes Surg. 2004;14(1):98–102.

31. Sheets CS, Peat CM, Berg KC, et al. Post-operative psychosocial predictors of outcome in bariatric surgery. Obes Surg. 2015;25(2):330–345.

32. Sjöström L, Gummesson A, Sjöström CD, et al. Effects of bariatric surgery on cancer incidence in obese patients in Sweden (Swedish Obese Subjects Study): a prospective, controlled intervention trial. Lancet Oncology. 2009;10(7):653–662.

33. Stewart KE, Olbrisch ME, Bean MK. Back on track: confronting post-surgical weight gain. Bariatric Nursing and Surgical Patient Care. 2010;5(2):179–185.

34. Stunkard AJ, Messick S. Eating inventory. Psychological Corporation; 1988.

35. White MA, Kalarchian MA, Masheb RM, Marcus MD, Grilo CM. Loss of control over eating predicts outcomes in bariatric surgery: a prospective 24-month follow-up study. J Clin Psychiatry. 2010;71(2):175.

УДК: 616.1-053.9+613.98

КЕКСА ЁШДАГИ АҲОЛИ ОРАСИДА ЎТ-ТОШ КАСАЛЛИГИНИ ТАРҚАЛИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ

Мамасолиев Н.С., Усмонов Х.К., Салахидинов С.З., Мамасолиев З.Н.
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон, Андижон.

ХАРАКТЕРИСТИКА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЖЕЛЧЕКАМЕННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ СРЕДИ ПОЖИЛОГО НАСЕЛЕНИЯ

Мамасолиев Н.С., Усмонов Х.К., Салахидинов С.З., Мамасолиев З.Н.
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, Андижан.

CHARACTERISTICS OF THE PREVALENCE OF CHOLELITHIASIS AMONG THE ELDERLY POPULATION

Mamasoliev N.S., Usmonov Kh.K., Salakhidinov S.Z., Mamasoliev Z.N.
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, Andijan.

Аннотация. *Мақолада ўт-тош касаллигини аҳоли орасида, хусусан, кексаларда кенг тарқалиши сабаблари тахлил қилинган. Ўт-тош касаллигини хатар омиллари, уларни барвақт аниқлаш, даволаш ва профилактикаси масалалари баён этилган. Бу соҳадаги нуқсонлар ва заифликлар кўрсатилган бир вақтда ечими йўллари шарҳланган. Превентив ва профилактик амалий ҳамда илмий йўналишларни исботлаб берилган.*
Калит сўзлар: *эпидемиология, ўт-тош касаллиги, хатар омиллари, профилактика, кекса ёшдаги аҳоли, превентив илмий ва амалий йўналишлар.*

Аннотация. *В статье анализируется широкий спектр проблем желчекаменной болезни среди населения, в частном порядке и у пожилых людей. Описаны риск развития желчекаменной болезни, подробное их лечение, вопросы лечения и профилактики. Одновременно объясняются недостатки и слабости в этой области. Обоснованы профилактические и профилактические практические и научные направления.*
Ключевые слова: *эпидемиология, желчекаменная болезнь, факторы риска, профилактика, пожилое население, профилактические научно-практические направления.*

Annotation. *The article analyzes the reasons for the prevalence of gallstone disease among the population, especially among the elderly. The risk factors of gallstone disease, their early detection, treatment and prevention are described. Defects and weaknesses in this area are pointed out while solutions are discussed. Preventive and prophylactic practical and scientific directions have been proven.*
Key words: *epidemiology, cholelithiasis, risk factors, prevention, elderly population, preventive scientific and practical directions.*

Ўт – тош тош касаллиги (ЎТК) хазм аъзолари тизимининг нисбатан кўп учрайдиган касалликлари қаторига киритилади. Айниқса унинг тарқалиш ва ёки учраши частотаси тобора ортиб бораётганлигини сақланиб қолаётганлиги тадқиқотларда қайд этилади. Чунончи, бундай тенденцияни саноати ривожланган мамлакатларда кўпроқ тезлашгани тасдиқланган. Европа ва АҚШнинг катта ёшдаги ахолиси орасида ЎТК 10-15% даражасида аниқланган ва юқори иқтисодий-харажат талаб касалликка айланган. Чунончи хозирги кунга келиб Фаргона водийси кекса ёшли (60-75 ёш) ахолисининг 6.8%-тида ўт-тош касаллиги аниқланди. Хусусан, кекса ёшдаги (60-75 ёш орасидаги) ахолида умумий популяцияга (60 ёшгача бўлган) қиёсан ЎТК тарқалиши даражасини 1,5 баробарга етиб ортганлиги тасдиқланган.

Мазкур тадкикот Фаргона вилоятида яшовчи 60-75 ёшли аҳоли орасида ўт-тош касаллигини ривожланишида мухим роль ўйнайдиган ҳавф омиллар берилган бўлиб, айнан шу ҳавф омилларга қарши кураш чоралари келтирилган. Ҳавф омилларни камайтириш йўли билан кекса ёшли ахоли орасида ўт-тош касаллигини профилактик хусусиятлари берилган.

Фарғона вилоятида ўт-тош касаллигининг ёш ва жинс бўйича тақсимланиши

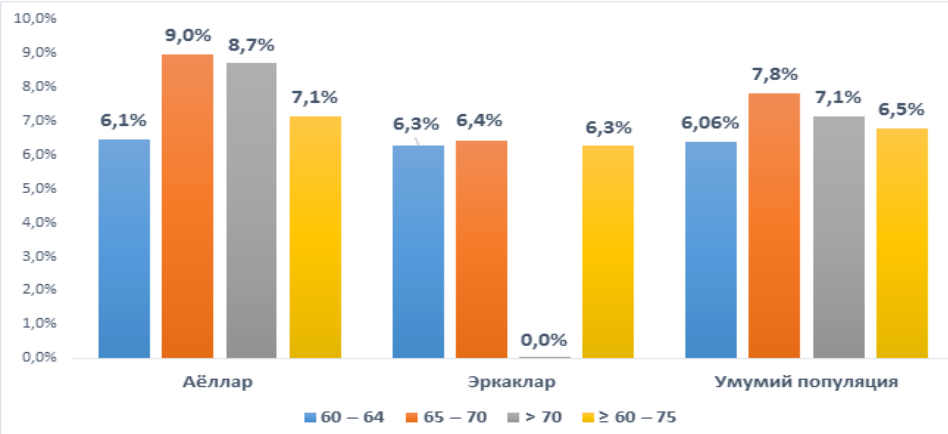
Жадвал-1

Геронтологик гурухнинг ёши, йиллар	Аёллар			P	Эркаклар			Умумий популяция		
	n	Ўт-тош касаллиги			n	Ўт-тош касаллиги		n	Ўт-тош касаллиги	
		Абс. сон	%			Абс. сон	%		Абс. сон	%
60 – 64	652	40	6,1%	<0.05	436	26	6,0%	1088	66	6,06%
65 – 70	212	19	9,0%		172	11	6,4%	384	30	7,8%
> 70	23	2	8,7%		5	0	0,0%	28	2	7,1%
≥ 60 – 75	887	61	7,0%		613	37	6,3%	1500	98	6,5%
OR:1,15; CI: [0,75 - 1,76]; Хи2:0,42; p-value>0,05										

Аёллар, эркакларга нисбатан 15% га кўпроқ ўт тош касаллигининг ривожланишига мойил эканлиги клиник асосланди [OR 1.15] , лекин ишонч интервали ва Фишернинг р қиймати ушбу натижани статистик аҳамияти йўқ эканлигини кўрсатди [CI 95% 0.75- 1.76; p >0,05].

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, ўт-тошкасаллиги келиб чиқиш омилида популяциянинг яшаш шароити касалликнинг ривожланишига бевосита таъсир қилиши аниқланди (жадвал 1 ва расм-1).

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) берган маълумотларга кўра, барча мамлакатларда ахоли ўлими ва касалланиш кўрсаткичлари бўйича юқумли бўлмаган сурункали касалликлар (ЮБСК) пешқадамлик қилади [2019]. Ўзбекистонда, давлат статистика қўмитаси хабарига кўра, 2019 йилда вафот этган ахолининг 60,6% -да юрак-қон томир касалликлари (ЮҚК), 5,5%-да хазм аъзолари хасталиклари (ХАК), 4,2%-тида нафас аъзолари касалликлари, 1,4%-да юқумли ва паразитар касалликлари ва 12,1%-да бошқа касалликлар сабаб қилиб кўрсатилган.



2-расм. ўт-тош касаллигининг ёш ва жинс бўйича тақсимланиши.

Ўт – тош тош касаллиги (ЎТК) хазм аъзолари тизимининг нисбатан кўп учрайдиган касалликлари қаторига киритилади. Айниқса унинг тарқалиш ва / ёки учраши частотаси тобора ортиб бораётганлигини сақланиб қолаётганлиги тадқиқотларда қайд этилади. Чунончи, бундай тенденцияни саноати ривожланган мамлакатларда кўпроқ тезлашгани тасдиқланган. Европа ва АҚШнинг катта ёшдаги ахолиси орасида ЎТК 10-15% даражасида аниқланган ва юқори иқтисодий-харажат талаб касалликка айланган [1;2].

Афсус билан таъкидлаш лозим-ки, то хозиргача ЎТКни аксарият шифокорлар хирургия патологияси деб қабул қилишади, хирургия усуллари билан даволашга суъистемоллик кўрсатишади ёки ўт пуфагини олиб ташлаш йўналишини олтин стандарт даволаш усули деб хисоблашади [3;4;5].

Лекин ўт пуфагини олиб ташлаш муаммони хал этмайди. Хусусан, тахминан 40% беморларда холецистэктомиядан кейин ёки маълум муддат ўтиб, операцияга бевосита ёки билвосита боғлиқ холда, хазм тизими ишининг бузилишлари келиб чиқади, хатто-ки, операция натижасида муъаян касалликлар шиддатланиб авжланишади (ошқозон раки, жигар ва йўғон ичак раки кабилар атрофида шундай фикрлар билдирилган). Замоний илмий натижалар ЎТК хақидаги тасаввурларни ўзгартирди, чунончи устиворлик ушбу хасталикларнинг олди холатини ўрганишга ва унинг доклиник даврида фаол профилактика хамда даволаш амалиётини кучайтириш ёки превентив фаолиятни кучайтиришнинг илмий механизмларини ишлаб чиқишга қаратилган тадқиқотларни амалга ошириш эҳтиёж ва зарурият хисобланади. [6;7;8]. Бундай натижалар асосан эпидемиологик текширувларда аниқлик билан олинади ва улар ЎТКнинг тошолди босқичида, унинг келиб чиқиш хавфи юқори бўлган ахоли орасида ёки беморларда, превентив, терапевтик ва профилактик тактикаларни кучайтиришга асос бўлиб хизмат қилишади [9;10].

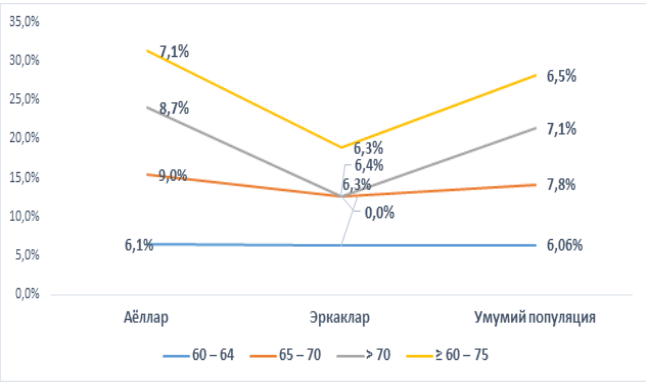
Манбалар таҳлили кўрсатидаки, ЎТК носелектив ахоли гурухларида деярли кам ўрганилган ва асосан уюшган ахолида, тиббий ёрдамга мурожаат қилувчилар орасида ЎТК тарқалиши тадқиқ этилмоқда. Оқибатда – то хозиргача ушбу касаллик тарқалиши даражасининг ҳақиқий кўрсаткичлари аксарият худуд ёки ахоли гуруҳларида аниқланмай қолаяпти ва, кечикиб ташхислаш хамда носамарали превентив тиббий ёрдам кўрсатиш яққол кўзга ташланмоқда [11;12]. Сабаби, бундай ёндошувда хасталикнинг яширин кечувчи ва ноифодали шакллари билан ахоли текширув ва тадқиқотчилар эътиборлари доирасига тушмай четда қоладилар. Охирги ўн йилларда ЎТК билан касалланишни бирдай ўсиб бораётганлиги шундай илмий йўналишларни етарлича эмаслигини кўрсатади. Адабиётлар маълумотлари бўйича, ўт-тош касаллигин ўсиб бориши билан бир вақтда мазкур хасталикнинг асоратланган шакллари билан беморларнинг сонини ҳам шиддатли ўсиб ўсиб бораётганлиги қайд этилмоқда. [13;14;15,16].

Хаджибаев Ф.А ва б.қ (2017) ЎТК асоратлари, хусусан Мирризи синдроми (МС) қийин кечувчи жарроҳия амалиётини талаб қилувчи ва ўлим суръатини юқорилигини таъминловчи оғир ўт йўли касалликларидан эканлигини кўрсатувчи натижаларни келтирадилар. Фикримизча, бу билан ёки маълумотлар орқали муаллифлар касалликнинг олди холатини барвақт аниқлаш мухимлигига (профилактика ва амалиётини кучайтиришга) ишорат қилиб муаммога ўтиш мухим муносабатларни билдиришган. Хусусан, ЎТК учун превентив илмий ва амалий фаолиятларни кучайтириш зарурияти, юқори хирургик технологияни жорий қилиб бориш билан биргаликда, аллақачон пайдо бўлганлигини тасдиқловчи маълумотларни қуйидагича кўрсатиб қтишган: Мириззи синдроми (“Йирингли холонгит+механик сариқлик+холецисто-билиар фистула-ХБФ”) ўт-тош касаллигини асоратиларидан бири хисобланади [17;18;19]. ХБФ тарқалиш частотаси 2,7 фоиздан то 5,0 фоизгача даражаларда тадқиқотчилар томонидан қайд этилади [17;20]; жарроҳлик амалиёти мураккаб асоратларни келтириб чиқариш ҳавфи

юқорилиги (бевосита) сабабли ва аксарият кўп аъзоли етишмовчилик синдроми ривожланиши туфайли ушбу касалликда ўлим даражаси 13,3 фоизгача етади [21] ва хорижий тадқиқотчилар кўрсатишича жарроҳлик амалиётидан кейингши узоқ муддатда ҳам кўпинча номақбул якун билан асоратланиши мумкин бўлган мураккаб реконструктив операциялар беморларнинг 7,5-20,8 фоизида зарур ёки мухтождир [22;23].

Таъкидлаш лозимки, тадқиқотларда бошқа юкумли бўлмаган сурункали касалликларга нисбатан айнан зикр этилган мазмундаги хулосалар ўз исботларини топган [24;25;26;27]. Аксинча, эпидемиологик текширувлар ташкил қилиниб носелектив ахоли популяциясида ЎТК хулоса қилинса кўрсатилиб ўтилган ноаниқликлар ва камчиликлар ўз-ўзидан бартарафланади. Демак, ҳар қандай эпидемиологик, превентив ва профилактик мазмунли текширувлар даврий ҳамда мунтазам равишда ЎТКга бағишланиб ўтказилиб турилса мақсадга мувофиқ бўлади, жумладан, Ўзбекистоннинг бир-биридан тафовутланиб ифодаланувчи иқлимий минтақаларида ҳам.

Лекин бундай тадқиқотлар охирги йилларда жуда кам, Ўзбекистон тимсолида тахлил қилинса, айниқса кекса ёшдаги ахоли популяциясда эса махсус ўтказилмаган. Шунинг учун ҳам ЎТК ўта кенг тарқалган касаллик бўлиб қолишда давом этмоқда, ўт пуфагида тош билан яшовчи аҳоли тахминан 10 фоизни (катта ёшдагиларда) ташкил қилади ва уни асоратланган турлари ҳам юқори даражадаги тарқалиш даражаси аниқланаётганлиги сақланиб қолмоқда. [28]. Литогенез тўлиқ тавсифланмаган ва моҳиятан олами жуда қийин [29], ЎТКни ижтимоий фаолликка ва ҳаёт тарзига кучли ифода этилган салбий таъсири шак-шубхасиз [30] ва олиб борувчи тарқалиш даражаси сақланиб қолмоқда. Бу, янги тадқиқотларнинг “ўзанини” ЎТК профилактикаси ва эпидемиологияси томон буриш зарурлигини исботловчи яна бир илмий чақириқдир дейилса асосли бўлади деб қйламиз. Бундай қарашлар замонавий тадқиқотларда яққол сезилади ва кўринади [31;32;33]. ЎТК табиий кечишининг замонавий ўзгаришлари (симптомларини ва асоратларини ривожланиш жараёнларини минтақавий хусусиятлари) ҳам превентив тафаккурлаш назарий ва амалий мухимлигини яққол кўрсатади ёки бундай ғояларни клиник жарроҳликга “таянч нуқталар” қилиб қўйишни тақозо этади (2-расм).



Расм 2. ЎТК табиий кечиши.

Маълумотлар оқими шуни тасдиқлайдики, ЎТК аҳоли гурухларида, яшаш жойларидан келиб чиқиб ва ёшга боғлиқ ҳолда, 5-15 фоиздан тортиб то 10-40 фоизга етиб тарқалиш билан ифодаланади [34]. Хусусан кекса ёшдаги (60-74 ёш орасидаги) аҳолида умумий популяцияга (60 ёшгача бўлган) қиёсан ЎТК тарқалиши даражасини 1,5 бараварлиги хорижий мамлакатларда тасдиқланган [35;36;37].

ЎТК эпидемиологиясига оид яна бир хулоса шуки, унга оид скринингли маълумотлар дунё миқёсида ва жумладан, Ўзбекистонда хам маълум даражада эскирган, табиий равишда амалий-илмий қимматини йўқота бошлаган. Лекин улар орқали ЎТКни барвақт аниқлаш ва “Жарроҳлик амалиёти иштирокисиз” профилактика қилиш ёки даволаш истиқболларини кўриш ва белгилаш мумкин деб хисоблаймиз.

XXI аср бошларида илмий тасдиғини топган умумий бир факт, бу, - ЎТКнинг тобора тарқалишини ва хаётий таҳдидли асоратларини кўпайиб бораётганлиги туфайли ушбу касалликни эрта бошланиш босқичида ташхислаш ва профилактика хамда даволаш тизимини яратиш хамда такомиллаштиришни ўта долзарб масала қилиб кўрсатилган. Европани 10-20% ахолиси, мазкур тизимни етарлича яратилмаганлиги сабаб бўлиб, ЎТКни “ўтиб кетган” босқичлари билан азоб чекадилар ёки хавф-хатарли бўлган жарроҳликга дуч келишади. Тахминан хар тўртинчи (60 ёшдан ошганлар) ва хар учинчи (70 ёшдан ошганлар) ахолида ўт тоши аниқланган [40;40;42].

Тадқиқотлардан кўринади-ки, ЎТК ва унинг асоратларидан бири бўлган ноалкоголли жигар ёғ касаллигига алоқадор бўлиб янги кардиоваскуляр ҳавф омиллари келиб чиқади, улар таъсирида геронтологик гуруҳга мансуб ахоли популяциясида шошилинч ва режали абдоминал жарроҳлик аралашувини ўсиб бораётганлиги қайд этилмоқда [38;39].

Дунё тажрибаси бўйича (Япония, АҚШ, Россия, Финляндия, Канада ва х.к.) бундай нохуш клиник вазиятлардан чиқишни асосий йўли ахолининг катта гуруҳларини қамраб олиб ўтказиладиган скрининг – эпидемиологик тадқиқотлардир. Скрининг асосида муҳофазаловчи тизим барпо этилади, стратегик ахамиятли профилактика дастурлари ишлаб чиқилади ва хозирга келиб ахоли орасида деярли йўқолиб бораётган соғлом турмуш тарзининг комплекс хаётий зарур элементлари ишлаб чикилади.

Фойдаланган адабиётлар:

1. Sandler R.S. Everhart J.E, Donowitz M. et al. The burden of selected digestive diseases in the United States// Gastroenterology.-2002. Vol.122- P.33-63.

2. Everhart J.E., Khare M., Hill M. et al. Prevalence and ethnic differences in gallbladder disease in the United States//Gastroenterology.-1999.Vol.117.-P.635.

3. Сапеин В.П., Юдин В.А, Сапеин И.В, Нупедихин А.В. и др. Операционные риски и их профилактика при лапароскопической холецистэктомии // Хирургия 6. -2015.-С.17-18.

4. Гудулин А.А., Некрасов А.Ю., Сергеев А.В., Безалтынных А.А. Оптимизация лечения больных острым холециститом // Эндоскопическая хирургия. -2014; 20: 1: 175

5. Sakpak SJ, Bindra SS, Chamberlain RS. Laparoscopic cholecystectomy conversion rates two decades later // JSHS. -2010; 20; 14: 478-481.

6. Игнатьева В.И., Авксентьева М.В., Омельяновский В.В., Деркач Е.В. Социально-экономическое время воспитательных заболеваний кишечника в Российский Федерации // Профилактическая медицина. -2020. -Т-23. -№2. -С. 19-23.

7. Petryszyn P.W., Witczak I. Costs in inflammatory bowed diseases //Pvz Gastroenterology. -2016; 11 (1): 7-12.

8. Burish J., Jess T., Martinato M., Lakatos Ph. The burden of inflammatory bowel diseases in Europe // J Crohns

Colia. -2013; 7 (4): 323-335ю

9. Лазебник Л.Б., Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь. Пути решения и проблемы. // Терарх. -2005-№2. –С6.

10. Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь. –М. – Анахорсис. -2004. – С. -198-199.

11. Боццов С.А. Зачем опять надо менять порядок диспансеризации взрослого населения // VII международный конгресс специалистов по внутренним болезням. – Москва. – VI DOX. - 2018. – С. 20-22.

12. Ivashkin V.T., Shirokova E.H. Cholestasis mannal for doctors. – M.: SIMK. – 2012: C. 175

13. Ходжибаев Ф.А., Тилемисов С.О., Хашимов М.А. Хирургическая тактика при желчнокаменная болезни, осложненной синдромом Мириззи // Узбекистон хирургияси. – 2017. - №2. – С. -38-40.

14. Алиджанов Ф.Б., Хашимов М.А., Ризаев К.С., Байназаров И.Х. Роль эндоскопической ретроградной панкреато-холангиографии в диагностике синдрома Мириззи обусловленной холецисто-билиарным свищом // Анналы хирургической гепатологии. – 2006. -11 (3): 62-63.

15. Назыров Ф.Г., Хаджибаев А.М., Алтыев Б.К. Операции при повреждениях и стриктурах желчных протоков // Хирургия. – 2006; 4: 48-50.

16. Ревякин В.И. Диагностика и лечение синдрома Мириззи В. Кн: «50 лекции по хирургии» Media Medical/ -2003/ -С. 401-404.

17. Каримов Ш.И. Малоинвазивные вмешательства в лечении холедохолитиаза // Тез. Докл. VIII межд. Науч. Конф. Хирургов- гепатологов стран СНГ. Анналы хиругической гепатологии. -2000; 5 (2): 34.

18. Совельев В.С., Ревякин В.И. Синдром Мириззи, диагностика и лечение. М.: медицина. -2003. –С. 150-151.

19. Хаджибаев А.М., Алтиев Б.К., Хожибоев А.М., Алиев М.А. и др. Синдром Мириззи – диагностика и хирургическое лечение // Анналы хиругической гепатологии. -2006; 11 (3): 64.

20. Хаджибаев А.М., Алиджанов Ф.Б., Арипова Н.У. и др. Эндоскопические вмешательства в лечении резидуального и рецидивного холедохолитиаза // Хирургия. -2006; 12: 28.

21. Al-Akeely M.H., Alan M.K. et.al. Mirizzi syndrome and Cholecystobiliary fistula: a Unifying Classification // Br/ J/ Surg/ -1989; 76: 1140.

22. Johnson L.W., Sehon S.K., Lee W.C. Mirizis syndrome: Experience from o Multi-institutional Review // Am. Surg. - 2001. – 67 (1): 12-13.

23. csendes A., Diaz J.C., Burdiles P. et.al. Mirizzi syndrome and Cholecystobiliary fistula: a Unifying Classification // Brit. J. surg. – 1989; 76 (11): 1140-1141.

24. Бузин В.Н., Михайлова Ю.В., Чухриенко И.Ю., Бузина Т.С. и др. Российское здравоохранение глазами населения: динамика удовлетворенности за последние 14 лет (2006-2019): обзор социологические исследований // Профилактическая медицина. -2020. – Т. 23. - №3. - С. 42-46.

25. Поповин М.В., Маньшина А.В., Концевая А.В., Драпкина О.М. Корпоративные программы укрепления здоровья работников – обзор зарубежных публикаций // The Russian Journal of Preventive Medicine-2020. -Vol. 23. - no 3. -S. 156-157.

26. WHO. Prevention of chronic diseases: vitel. Geneva: WHO; 2013.

27. Pawlecki JB, Burton WN, Christensen CDO et al. FFOM, FACOEMACOEM Corporate Medical Directors Section Task Force. Role and Value of the Corporate Medical Director // Journal of Occupational and Environmental Medicine. -2018; 60(5): 216-224.

28. Алиев Ю.Г., Чиников М.А., Пантелеева И.С., Курбанов Ф.С и др. Результаты хирургического лечения желчнокаменной болезни из лапаротомного и миниинвазивных доступов // Хирургия 7. – 2014. –С. 21.

29. Вахрушев Я.М., Хохлачева Н.А., Горбунов А.Ю. Факторы, способствующие образованию желчных камней и их взаимодействие // Тер. Арх. – 2010; 1: 8-9.

30.Вахришев Я.М., Хохлачева Н.А., Горбунов А.Ю. Желчнокаменная болезнь (эпидемиология, ранняя диагностика, диспансеризация). – Ижевск; 2014: С. 131-135.

31. Идьченко А.А. Болезни желчного пузыря и желчных путей. Руководство для врачей. М.: МИА; 2011. – С. 779-884.

32. Хохлачева Н.А., Глазырина Н.Н. Клинико-патогенетическое обоснование лечения больных желчнокаменной болезнью I стадии пожилого возраста // Клиническая гастроэнтерология. -2017. – 11-12. – С. 16-21

33. Ивашкин В.Т. ва бошқалардан "Хронический панкреатит, стеатоз поджелудочной железы и стеатопанкреатит" -2014. С. 40-55

34. Aminov IKh, Churkin MV, Podoluzhny VI, Krasnov KA. Infuence of the type of sedation and risk factors on the development of acute pancreatitis after endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Medicine in Kuzbass. 2014; (3): 21. Russian (Аминов И.Х., Чуркин М.В., Подолужный В.И., Краснов К.А. Влияние вида премедикации и факторов риска на развитие острого панкреатита после эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии //Медицина в Кузбассе. 2014. № 3. С. 21)

35. Beburishvili AG, Bykov AV, Zyubina EN, Burchuladze NS. Evolution of approaches to surgical treatment of the complicated cholecystitis. Surgery. Journal named after N.I. Pirogov. 2005; (1): 43-47. Russian (Бебуришвили А. Г., Быков А. В., Зюбина Е. Н. и др. Эволюция подходов к хирургическому лечению осложненного холецистита //Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2005. № . 1. С. 43-47)

36. Vinnik YuS, Davydov AV, Pakhomova RA, Kochetova LV, Gulman MI, Solovyeva NS et al. Prevention of complication after EPST. Kuban Scientific Medical Bulletin. 2013; 3(138): 31-33. Russian (Винник Ю.С., Давыдов А.В., Пахомова Р.А., Кочетова Л.В., Гульман М.И., Соловьева Н.С. и др. Профилактика осложнений после ЭПСТ //Кубанский научный медицинский вестник. 2013. № 3(138). 31-33)

37. Gormatina OYu. Modern methods of non-invasive imaging of the biliary tract. Clinical and Experimental Pathology. 2014; 13(2): 199-204. Russian (Горматина О.Ю. Современные методы неинвазивной визуализации желчевыводящих путей //Клінічна та експеременталь на патологія. 2014. Т. 13, № 2. 199-204)

38. Gorokhov AV. The role of magnetic and resonance hydropressive cholangiopancreatography in section of treatment techniques for patients with strictures of extrahepatic bile ducts. Bulletin of New Medical Technologies. 2011; (2): 338-341. Russian (Горохов А.В. Роль гидропрессивной магнитно-

39. Шулутко А.М., Данилов А.И., Чантурия М.О. с соавт. Минилапаротомия с элементами открытой лапароскопии в хирур-гическом лечении острого калькулезного холецистита//Эндо-скопическая хирургия.–1999.-№4.-С.31-35.

УДК: 616.379-008.64-089

ОЦЕНКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОЖИРЕНИИ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА В ГРУППЕ СРАВНЕНИЯ

Сотиболдиев А.А., Ботиров Ж.А., Ботиров А.К.,Нишонова Н.А.
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, Андижан.

TAQQOSLASH GURUHDAGI 2 TUR QANDLI DIABET FONIDA SEMIRISHNI JARROHLIK YO‘LI BILAN DAVOLASHNI BAHOLASH

Sotiboldiyev A.A., Botirov J.A., Botirov A.K., Nishonova N.A.
Andijon davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Andijon.

CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF SURGICAL TREATMENT OF OBESITY DUE TO TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Sotiboldiyev A.A., Botirov J.A., Botirov A.K., Nishonova N.A.
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, Andijan.

Аннотация. *Авторы сообщают, что бариатрические оперативные вмешательства у лиц с любой степенью ожирения признана во всем мире как наиболее действенная мера для снижения массы тела и гипергликемии. Однако, течение раннего послеоперационного периода нередко омрачается развитием послеоперационных осложнений, в т.ч. «синдрома приводящей петли». Авторы заключают, что разработанный модифицированный способ лапароскопической мини-гастрошунтирующей операции является надежной мерой профилактики синдрома, приводящей петли, что позволяет рекомендовать для широкого клинического применения.*
Ключевые слова. *Ожирение, сахарный диабет 2 типа (СД-2 типа), бариатрические оперативные вмешательства (БОВ), гастрошунтирующие операции (ГШ), индекс массы тела (ИМТ).*

Annotatsiya. *Mualliflarning ta'kidlashicha, har qanday darajadagi semirib ketgan odamlarda bariatrik jarrohlik butun dunyo bo'ylab tana vaznini va giperglikemiyani kamaytirish uchun eng samarali aralashuv sifatida tan olingan. Biroq, operatsiyadan keyingi erta davr ko'pincha operatsiyadan keyingi asoratlarning rivojlanishi bilan qoplanadi, shu jumladan. "Aduktor halqa sindromi". Mualliflar laparoskopik mini-gastrobypass jarrohlikning ishlab chiqilgan o'zgartirilgan usuli keng klinik foydalanish uchun tavsiya etilishi mumkin bo'lgan adduktor pastadir sindromining oldini olish uchun ishonchli chora hisoblanadi, degan xulosaga kelishdi.*
Kalit so'zlar. *Semirib ketish, 2-toifa qandli diabet (T2DM), bariatrik jarrohlik (BOI), gastrik bypass jarrohligi (GS), tana massasi indeksi (BMI).*

Annotation. *The authors report that bariatric surgery in individuals with any degree of obesity is recognized worldwide as the most effective intervention for reducing body weight and hyperglycemia. However, the course of the early postoperative period is often overshadowed by the development of postoperative complications, incl. "adductor loop syndrome". The authors conclude that the developed modified method of laparoscopic mini-gastrobypass surgery is a reliable measure for the prevention of adductor loop syndrome, which can be recommended for wide clinical use.*
Key words. *Obesity, type 2 diabetes mellitus (T2DM), bariatric surgery (BOI), gastric bypass surgery (GS), body mass index (BMI).*

Актуальность проблемы. По данным ВОЗ, около 7% взрослого населения земного шара страдают ожирением [1;2]. Установлена прямая зависимость между увеличением распространения ожирения и ростом случаев СД-2 типа [3;4]. Применение ГШ с одним анастомозом приводит к развитию желчного рефлюкса как проявления синдрома приводящей петли (СПП), появлению язвы зоны анастомоза (до 16%) с развитием в последующем кровотечений, перфораций, малигнизации или стенозированием гастроэнтероанастомоза (до 20%), что в 25% случаев требует выполнения повторного оперативного вмешательства [5;6].

Таким образом, после выполнения БОВ, течение раннего послеоперационного периода нередко омрачается развитием послеоперационных осложнений, в т.ч. «синдрома приводящей петли». Поэтому необходим дальнейший поиск альтернативных оперативных методов, которые бы позволили снизить вероятность хирургических осложнений при ожирении на фоне СД-2 типа, что и явилось предметом настоящего исследования.

Целью исследования явилось определить частоту, характер и причины послеоперационных осложнений после мини-гастрошунтирующей операции при ожирении на фоне СД-2 типа и разработать меры их профилактики.

Материал и методы исследования. В основу работы положены результаты мини-гастрошунтирующей операции больных с ожирением на фоне сахарного диабета 2 типа (далее - СД-2 типа) за период 2023 год в частной клинике «Сехат» г. Андижана и в третьем хирургическом отделении Клиники Андижанского государственного медицинского института.

Согласно цели и задачам исследования группу сравнения составили 49 (27,7%) больных, которым проведен ретроспективный анализ результатов хирургического лечения при ожирении на фоне сахарного диабета 2 типа (далее – СД-2 типа), которым выполнены лапароскопическое мини-гастрошунтирующие оперативные вмешательства (ГШ) традиционным способом.

Следует отметить, при обследовании, диагностике, предоперационной подготовке, выборе методов бариатрических оперативных вмешательств и послеоперационном ведении больных ожирением на фоне СД-2 типа, проводилось согласно общепризнанных последних клинических рекомендаций (Дедов И.И.

с соавт., 2018), которые приняты и утверждены Министерством Здравоохранения нашей Республики.

Распределение исследуемых больных, мы провели согласно Международной возрастной классификации ВОЗ (2021г.).

Результаты и их обсуждение. В группе сравнения из 49 больных с ожирением на фоне СД-2 типа, возрастную категорию 19-44 лет (молодого возраста) составили 14 (28,6%) больных, что имеет важное социальное значение, так как этот контингент является будущим нашего общества. Из них, больные мужского пола составили 6 (12,2%), а женского – 8 (16,3%). Возрастную категорию 45-59 лет (зрелого возраста) составили 35 (71,4%) больных, т.е. лица наиболее трудоспособного возраста, что имеет важную медицинскую и экономическую значимость. Из них, больные мужского пола составили 17 (34,7%), а женского – 18 (36,7%). Соотношение мужчин к женщинам составило 0,9:1.

Распределение в группе сравнения по полу и степени ожирения.

Таблица 1

Степень ожирения	ИМТ	П О Л (n=49)				Всего	
		Мужчины		Женщины			
		абс	%	абс	%	абс	%
первая	30,0-34,9	11	22,4	12	24,5	23	46,9
вторая	35,0-39,9	10	20,4	9	18,4	19	38,8
третья	Более 40	2	4,1	5	10,2	7	14,3
Всего: абс/%		23	46,9	26	53,1	49	100

Для диагностики степени ожирения рекомендуется измерение массы тела, роста и определение индекса массы тела (ИМТ) [7].

Как видно из таблицы 1, в группе сравнения при ожирении на фоне СД-2 типа из 49 больных в 23 (46,9%) случаев установлена первая степень ожирения (ИМТ-30,0-34,9), из них мужчины составили 11 (22,4%), а женщины – 12 (24,5%). В 19 (38,8%) случаев установлена вторая степень ожирения (ИМТ-35,0-39,9), из них мужчины составили 10 (20,4%), а женщины – 9 (18,4%). Следует отметить, что в 7 (14,3%) случаев отмечено морбидное ожирение (МО) на фоне СД-2 типа, из них мужчины составили 2 (4,1%), а женщины – 5 (10,2%).

В целом, в группе сравнения у больных, подлежащих бариатрическим оперативным вмешательствам, ожирение на фоне СД-2 типа наиболее часто оперированы при первой и второй степени ожирения (46,9 и 38,8%, соответственно). Тем не менее в 14,3% случаев установлено морбидное ожирение. Полученные данные подтверждают взаимосвязь этиопатогенетических механизмов ожирения и СД-2 типа, что, в дальнейшем учтено при составлении комплексной программы в хирургическом лечении данного контингента больных.

В группе сравнения при первой степени ожирения с СД- типа из 23 (46,9%) больных длительность заболевания до 2 лет отмечено в 9 (18,4%) случаев, 2-5 лет – в 11 (22,4%), 6-10 лет – в 1 (2,0%) и более 10 лет – в 2 (4,1%) случаев. При второй степени ожирения из 19 (38,8%) больных длительность заболевания СД- типа до 2 лет отмечено в 4 (8,2%) случаев, 2-5 лет – в 5 (10,2%), 6-10 лет – в 7 (14,3%) и более 10 лет – в 3 (6,1%) случаев. При третьей степени ожирения (морбидное ожирение) из 7 (14,3%) больных группы сравнения длительность заболевания СД- типа до 2 лет отмечено в 1 (2,05%) случаев, 2-5 лет – в 1 (2,05%), 6-10 лет – в 3 (6,1%) и более 10 лет – в 2 (4,1%) случаев.

При первой степени ожирения на фоне СД-2 типа сопутствующая терапевтическая патология отмечена в 6 (26,0%) случаев, при второй – в 14 (28,6%) и при третьей (морбидное ожирение) – в 5 (71,4%) случаев.

При ожирении на фоне СД-2 типа наиболее часто диагностированы заболевания сердечно сосудистой системы – 9 (18,4%), а также заболевания органов дыхания – 6 (12,2%) и мочевыделительной системы – 7 (14,3%).

Ретроспективный анализ результатов бариатрических оперативных вмешательств показал, существенное увеличение частоты, тяжести и влияние сопутствующей патологии на исходы хирургического лечения.

Распределение больных в зависимости от степени ожирения и СД-2 типа при выполнении лапароскопической мини-ГШ в группе сравнения.

Таблица 2

Степень ожирения	ИМТ	Степень тяжести СД-2 типа (n-49)						Всего	
		легкая		средняя		тяжелая			
				абс	%	абс	%	абс	%
I	30,0-34,9	3	6,1	3	6,1	2	4,1	8	16,3
II	35,0-39,9	10	20,4	8	16,3	5	10,2	23	46,9
III	Более 40	9	18,4	5	10,2	4	8,2	18	36,8
Всего: абс/%		22	44,9	16	32,6	11	22,5	49	100

Как видно из таблицы 2, в сравнения лапароскопическое минигастрошунтирующее оперативное вмешательство традиционным способом (49 больных) при СД-2 типа легкой степени и ожирении, выполнено в 22 (44,9%) случаев, где ожирение первой степени имелась у 3 (6,1%) больных, второй – у 10 (20,4%) и морбидное ожирение – 9 (18,4%); при СД-2 типа средней степени и ожирении, выполнено в 16 (32,6%) случаев, где ожирение первой степени имелась у 3 (6,1%) больных, второй – у 8 (16,3%) и морбидное ожирение – 5 (10,2%); при СД-2 типа тяжелой степени и ожирении, выполнено в 11 (22,5%) случаев, где ожирение первой степени имелась у 2 (4,1%) больных, второй – у 5 (10,2%) и морбидное ожирение – 4 (8,2%).

Проведенный анализ показал, что в группе сравнения при ожирении на фоне СД-2 типа, лапароскопическое мини-гастрошунтирующее оперативное вмешательство наиболее часто выполнено при второй степени ожирения (46,9% больных) в сочетании с легкой степенью ожирения у 20,4% больных. Однако, немалую часть составили и больные с третьей степенью ожирения (36,8% больных), где тяжелая степень СД-2 типа отмечено у 8,2% больных.

Частота послеоперационных осложнений в группе сравнения

Таблица 3

Степень ожирения	ИМТ	Характер осложнений (n=49)					
		Связанные с бариатрической операцией		раневые		Общие	
		абс	%	абс	%	абс	%
первая	30,0-34,9	4	8,2	1	2,0	1	2,0
вторая	35,0-39,9	3	6,1	2	4,1	2	4,1
третья	Более 40	2	4,1	3	6,1	2 (1)	4,1 (2,0)
Всего:		9	18,4	6	12,2	5 (1)	10,2 (2,0)

Примечание: в скобках указано число летальных исходов.

Как видно из таблицы 3, в группе сравнения после лапароскопического мини-гастрошунтирующего оперативного вмешательства выполненной традиционным способом осложнения, связанные с бариатрическим оперативным вмешательством отмечено у 9 (18,4%) больных. Из них при первой степени ожирения на фоне СД-2 типа – в 4 (8,2%) случаев, при второй – в 3 (6,1%) и при третьей – в 2 (4,1%) случаев.

Была проведена оценка результатов обследования пациентов в ранние сроки (первые 30 дней после лапароскопического мини-гастрошунтирования) и в сроки до 1 года. В группе сравнения после лапароскопического мини-гастрошунтирующего оперативного вмешательства выполненной традиционным способом раневые осложнения (гнойно-септические) отмечены у 6 (12,2%) больных. В группе сравнения после лапароскопического мини-гастрошунтирующего оперативного вмешательства выполненной традиционным способом осложнения общего характера отмечены у 5 (10,2%) больных.

Проведенный анализ в группе сравнения показал, что после выполнения лапароскопической мини-гастрошунтирующей операции традиционным способом, из 9 (18,4%) осложнений, связанных непосредственно с бариатрической операцией, в 7 (14,3%) случаев его причиной явилось развитие синдрома приводящей петли. Данное обстоятельство побудило нас к проведению детального анализа и разработки меры профилактики.

Специальное дробное питание, а также определенная активность после приема пищи и комплекс консервативных мероприятий оказалось успешным лишь в 2 (4,1%) случаев. После соответствующей предоперационной подготовки в 5 (10,2%) случаев произведено повторное оперативное вмешательство с реконструкцией по Ру. Во всех наблюдениях наступило полное выздоровление. Больные выписаны в относительно удовлетворительном состоянии. При контрольном обследовании пациенты жалоб не предъявляли.

По мере накопления клинического опыта и анализа причины возникновения «постбариатрического синдрома приводящей петли» мы пришли к заключению о необходимости создания механического препятствия для профилактики обратного заброса содержимого культи желудка в приводящую петлю. В связи с этим, коллективом авторов был разработан и внедрен модифицированный способ гастрошунтирующей операции при ожирении на фоне СД-2 типа, который применен у 128 больных.

Заключение. Таким образом, БОВ у лиц с любой степенью ожирения признана во всем мире как наиболее действенная мера для снижения массы тела и гипергликемии. Однако, течение раннего послеоперационного периода нередко омрачается развитием послеоперационных осложнений, в т.ч. «синдрома приводящей петли». Разработанный нами модифицированный способ лапароскопической мини-гастрошунтирующей операции является надежной мерой профилактики синдрома, приводящей петли, что позволяет рекомендовать для широкого клинического применения.

Список литературы:

1. ВОЗ. https://eadaily.com/ru/news/2022/05/03/ozhirenie-prinimaet-masshtaby-epidemii-voz-sovetuet-evrope-zhestkuyu-dietu).
2. Галимов О.В., Ханов В.О., Сагитдинов Р.Р. Хирургическое лечение холецистита у пациентов, страдающих ожирением / О.В. Галимов, // Хирург. – 2018. – № 9–10. – С. 13–17.
3. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Шестакова М.В. и др. Национальные клинические рекомендации по лечению морбидного ожирения у взрослых. 3-й пересмотр (Лечение морбидного ожирения у взрослых). Ожирение и метаболизм. -2018. -Т. 15. -С. 53-70.
4. Корнюшин О.В., Торопова Я.Г., Неймарк А.Е. и др. Механизмы влияния бариатрических операций на течение неалкогольной жировой болезни печени. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2017. 146 (10): 61-73.
5. Яшков Ю. И., Седлецкий Ю. И., Василевский Д. И. и др. Принципы выбора повторных бариатрических операций (обзор литературы) //Вест. хир. им. И. И. Грекова. -2020. - Т. 179, № 1. - С. 95-104.
6. Bruzzi M., Rau C., Voron T. Et al. Single anastomosis or mini-gastric bypass: long-term results and quality of life after a 5-year followup. Surg Obes Relat Dis. 2015; 11:321-326.
7. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. 1997, Geneva: WHO http://www.who.int/nutrition/ publications/obesity/WHO-TRS-894/en/.

.

UDK. 615.25.30.23

YURAK ISHEMIK KASALLIGIDA QO‘LLANILADIGAN DORI VOSITALARIGA TALAB KO‘RSATKICHLARINI BAHOLASH

Suyunov N. D., Alimova X. R., Ikramova G. M.
Toshkent farmatsevtika instituti, Toshkent, O‘zbekiston.

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СПРОСА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Суюнов Н. Д., Алимова Х. Р., Икрамова Г. М.
Ташкентский фармацевтический институт, Ташкент, Узбекистан.

ASSESSMENT OF DEMAND INDICATORS FOR MEDICINES USED IN CORONARY HEART DISEASE

Suyunov N. D., Alimova Kh. R., Ikramova G. M.
Tashkent Pharmaceutical Institute, Tashkent, Uzbekistan.

Annotatsiya. *Farmasevtika bozoridagi yurak ishemik kasalligida qo‘llaniladigan dori vositalariga bo‘lgan talabni ekspert baholashga ko‘ra, bisoprolol xalqaro patentlanmagan nomdagi: “Bisoprolol”, 2,5 mg, № 30; “Bisoprolol”, 5 mg, № 30; “Bisoprol”, 5 mg, № 30; “Bisoprol”, 2,5 mg, № 30; “Bisoprolol”, 10 mg, № 30; “Bisoprol”, 10 mg, № 30 tabletkalar; amlodipin, valsartan xalqaro patentlanmagan nomdagi: “Valam” savdo nomdagi tabletkalar, 10 mg/160 mg, № 28 – 10 ball; “Valam”, 5 mg/160 mg, № 28; “Valodip”, 10 mg/160 mg, № 30; “Valodip”, 5 mg/ 80 mg, № 30 tabletkalariga doimiy ravishda talab yuqori ekanligi aniqlandi. Yurak ishemik kasalligida qo‘llaniladigan dori vositalariga bo‘lgan talabni ekspert baholashga ko‘ra, ularning talab ko‘rsatkichlari isbotlandi. Ilmiy izlanishlarda marketing tadqiqotlari asosida yurak ishemik kasalligida qo‘llaniladigan dori vositalariga bo‘lgan talab ko‘rsatkichi bo‘yicha baholash natijalari iste’molni optimallashtirish yo‘llari aniqlab berildi.*

Kalit so’zlar: *yurak ishemik kasalligi, xalqaro patentlanmagan nomi, dori preparatlari, talab, marketing, tahlil, assortiment, farmatsevtika bozori.*

Аннотация. *По данным экспертной оценки востребованности на фармацевтическом рынке лекарственных препаратов, применяемых при лечении ишемической болезни сердца, бисопролол, производимых под международным непатентованным наименованием: «Бисопролол», 2,5 мг, № 30; «Бисопролол», 5 мг, № 30; «Бисопрол», 5 мг, № 30; «Бисопрол», 2,5 мг, № 30; «Бисопролол», 10 мг, № 30; «Бисопрол», 10 мг, №30 таблеток; амлодипин, валсартан таблетки с международным непатентованным наименованием: торговое наименование «Валам», 10 мг/160 мг, № 28 – 10 баллов; «Валам», 5 мг/160 мг, № 28; «Валодип», 10 мг/160 мг, № 30; Установлено, что стабильно высоким спросом пользуется препарат «Валодип» - таблетки 5 мг/80 мг №30. По данным экспертной оценки спрос в лекарственных препаратах, применяемых при ишемической болезни сердца, показатели их востребованности доказаны. В научных исследованиях на основе маркетинговых исследований были использованы результаты оценки спроса на лекарственные препараты, применяемые при ишемической болезни сердца, для выявления путей оптимизации потребления.*

Ключевые слова: *ишемическая болезнь сердца, международное непатентованное наименование, лекарственные средства, спрос, маркетинг, анализ, ассортимент, фармацевтический рынок.*

Abstract. *According to the expert assessment of demand on the pharmaceutical market for medicinal products used in the treatment of ischemic heart disease, bisoprolol produced under the international non-proprietary name: "Bisoprolol", 2.5 mg, No. 30; "Bisoprol", 5 mg, No. 30; "Bisoprol", 5 mg, No. 30; "Bisoprol", 2.5 mg, No. 30; "Bisoprolol", 10 mg, No. 30; "Bisoprol", 10 mg, No. 30 tablets; amlodipine, valsartan tablets with the international nonproprietary name: trade name "Valam", 10 mg / 160 mg, No. 28 - 10 points; "Valam", 5 mg / 160 mg, No. 28; "Valodip", 10 mg / 160 mg, No. 30; It has been established that the drug "Valodip" tablets 5 mg / 80 mg No. 30 is in consistently high demand. According to the expert assessment, the demand for drugs used in ischemic heart disease, their demand indicators have been proven. In scientific studies based on marketing research, the results of the demand assessment for drugs used in ischemic heart disease were used to identify ways to optimize consumption.*

Key words: *ischemic heart disease, international nonproprietary name, drugs, demand, marketing, analysis, assortment, pharmaceutical market.*

Kirish. Yurak ishemik kasalligini kechishi, tarqalishi, turli tadqiqotlarda quyidagicha berilgan. Jumladan, stenokardiya, ko‘krak qafasidagi noqulaylik yoki og‘riq hissi bilan namoyon bo‘ladigan klinik sindrom bo‘lib, uning rivojlanishi miokardning kislorodga bo‘lgan talabi va uning koronar arteriyalar orqali yetkazib berilishi o‘rtasidagi nomuvofiqlik tufayli vaqtinchalik miokard ishemiyasi yurak ishemik kasalliklarining diagnostikasi, oldini olish, davolash, davolash, iqlim, sharoit bilan bog‘liq. Bu holat koronar arteriyalarning 50–70 %ga torayganida yuzaga keladi. O‘limga olib keluvchi asoratlar, to‘satdan o‘lim, miokard infarkti, yurak yetishmovchiligini oldini olish orqali hayot sifatini yaxshilash va bemorning umrini uzaytirish mumkin [1].

Oxirgi o‘n yillikda zamonaviy jamiyatning muhim tibbiy-ijtimoiy va iqtisodiy muammolari bu turli gormonal-metabolik buzilishlar yoki kasalliklar hisoblanadi. Chunki amaliy jihatdan ularning har biri yurak qon-tomir kasalliklarini rivojlanishi xavf omili bo‘lib, yurak ishemik kasalligi mavjud erkaklar orasida metabolik sindrom 10,8 % uchraydi.

Yurak ishemik kasalligi arterial gipertoniya bilan birga qo‘shilib kelgan bemorlarda yurak ishemik kasalligi bor, lekin arterial gipertoniyasi yo‘q bemorlarga nisbatan glikemiya, insulinemiya va lipidlar miqdori yuqori ekanligi

aniqlangan. Uglevod va lipid almashinuvi ko‘rsatkichlari anamnezida yurak ishemik kasalligi, miokard infarkti bo‘lgan bemorlarda yurak ishemik kasalligi miokard infarkti kuzatilmagan bemorlarga nisbatan yuqoriligi aniqlandi. Natijada tyekshirilgan erkaklarda eng ko‘p yog‘ komponenti rivojlangan samototip uchraydi [2].

Yurak-qon tomir tizimi kasalliklari fonida orttirilgan ikkilamchi yondosh gastroduodenal oshqozon yarasi juda ko‘p uchrashi, yetarli darajada o‘rganilmagan muammo hisoblanadi. Yurak ishemik kasalligi bo‘lgan bemorlarda eroziv gastroduodenal qon ketishining rivojlanishi ko‘pincha antiagregant yoki antikoagulyant dori vositalarini keragidan ortiq qo‘llash natijasida rivojlanadi. Turli mualliflarning fikriga ko‘ra, klopidogrel xalqaro patentlanmagan nomdagi dori vositalarini bemorlar bir xil dozalarini qabul qilishi oshqozon-ichakdan qon ketish xavfini 1,1, aspirinni qabul qilish 1,8, va ushbu ikki dori preparatining kombinatsiyasini birgalikda qabul qilish 7,4 baravar oshiradi [3].

Yurak ishemik kasalligi – bu yurakning o‘tkir yoki surunkali zararlanishi bo‘lib, miokardga qon yetkazilishining susayishi yoki to‘xtashi tufayli koronar tomirlarda yuzaga keladi. Ayrim hollarda tomirlarning toraygan stent kiritilib, ballon angioplastika yordamida kengaytiriladi. Ba’zan esa aortokoronar shuntlash operatsiyasi zarur bo‘ladi.

Yurak ishemik kasalligining hozirgi vaqtda patofiziologiya va patogenezi yetarlicha o‘rganilganligi, tezkor diagnostikaning zamonaviy va davolashning usullari rivojlanganligiga qaramasdan, ushbu kasallikdan o‘lim holatlari yuqoriligicha qolmokda. Yurak ishemik kasalligi natijasida o‘lim va nogironlik kabi holatlar ko‘payib bormokda. XX–XI asrlarda yurak qon-tomir kasalliklari aterosklerozi bilan bog‘liq asoratlar avvalgiday o‘lim sabablari va bemorlar ish qobiliyatini yo‘qotishi bilan kechib, afsuski hozirgacha birinchi o‘rinni egallab kelmoqda [4].

Yurak ishemik kasalligi dunyo tabobatida o‘limning eng keng tarqalgan sabablaridan biridir. Past xolesterin, yuqori zichlikdagi lipoprotein, yuqori qon bosimi va yuqori trigliseridlar yurak ishemik kasalligi uchun eng xavfli omillar sifatida qayd etilgan. Yurak ishemik kasalligi mavjud bemorlarda metabolik sindrom va uning tarkibiy qismlarini tashhislash kasallikning oldini olish, hamda davolash taktikasiga ta’sir qilishi mumkin. Metabolik sindrom bir nechta kardiometabolik xavf omillarini o‘z ichiga olib, to‘rtta asosiy komponent bilan tavsiflanadi, shu jumladan, semizlik, dislipidemiya, gipertenziya, glyukozaga bardoshlilik, II toifa qandli diabet hamda yurak-qon tomir kasalliklari xavfi ortishiga sabab bo‘ladi.

Dalillarga asoslangan tibbiyotda yurak ishemik kasalligi bo‘lgan koronar angiografiyadan o‘tgan bemorlarda metabolik sindrom va uning individual tarkibiy qismlarini tarqalishini o‘rganishga qaratilgan. Kyeksalik va harakatsiz turmush tarzi yurak-qon tomir kasalliklari bilan og‘rigan bemorlarda metabolik sindromning rivojlanishi uchun muhim xavf omillari hisoblanadi.

Dislipidemiya, qorin bo‘shlig‘i semirishi va giperglikemiya yurak-qon tomir kasalliklarining rivojlanishi uchun ko‘proq keng tarqalgan xavf omillari va kasallikning barcha tarkibiy qismlarining kombinatsiyasi bo‘lib, metabolik sindrom yurak-qon tomir asoratlarining rivojlanishiga yordam beradi [5].

Dori vositalariga talabni o‘rganish bo‘yicha marketing tadqiqotlarida quyidagicha tahlillar olib borilgan. Xususan, farmasevtika sanoatini xalq iste’moli tovarlarini ishlab chiqarishdan ajratib turuvchi asosiy xususiyat shundan iboratki, mahsulotni sotib olish to‘g‘risidagi qarorni nafaqat iste’molchi, balki shifokor yoki dorixona xodimi ham qabul qiladi. Shu sababli, iste’molchilarga ta’sir ko‘rsatadigan mutaxassislar bilan ishlash dori vositalarini reklama qilishning muhim qismiga aylandi.

Farmasevtika bozorida marketing o‘ziga xos xususiyatlarga ega: – sotib olish va sotishning klassik formulasi murakkab, chunki xaridor, bemor – sotuvchi, farmasevt tizimi uchinchi bo‘g‘inni o‘z ichiga oladi – talabning teng, ba’zan esa undan ham kattaroq generatori bo‘lgan shifokor, garchi u har doim ham sotib olishni nazorat qila olmaydi [6].

Farmasevtikada marketing faoliyatining ikkita shakllantiruvchi tizim yo‘nalishi mavjud.

1. Ishlab chiqarishni aholi ehtiyojini qondirishga yo‘naltirish.

2. Talabni shakllantirish va rag‘batlantirish.

Marketingning ushbu turi ham aholining so‘roviga javob berishga yordam beradi, ham o‘z-o‘zidan dori vositalariga bo‘lgan talabni shakllantiradi.

Farmasevtika marketingi oddiy marketingdan farq qiladi. Farmasevtika marketingida dori vositalarini sotib olish va sotish yanada murakkablashadi, chunki xaridor, bemor – sotuvchi, farmasevt tizimi uchinchi bo‘g‘inni – talabni teng yoki ko‘proq darajada aniqlaydigan shifokorni o‘z ichiga oladi. Farmasevtika bozori tahlilini o‘tkazishda nafaqat talabni, balki ehtiyojni ham hisobga olish kerak. Buning uchun ehtiyojni tahlil qilish va farmasevtika bozorini rivojlanishini prognozlash, talab, taklifni tahlil qilish, farmasevtika mahsulotlari va xizmatlariga talabni shakllantirishning samarali usullarini ishlab chiqish, aholiga farmasevtika xizmati ko‘rsatish sifatini oshirish zarur.

Dori vositalarini ishlab chiqarish rentabelligini oshiradigan rejalashtirish usullarini ishlab chiqish farmasevtika marketingining asosiy vazifalari hisoblanadi. Yana bir muhim farq – bu narx belgilashdir, talabni hisobga olgan holda bozor narxlarining korrelyasiyasiga emas, balki hukumat qaroriga asoslanadi. Sababi, milliy bozorda juda ko‘p raqobatchilar mavjud [7].

Statistika tahlili natijalariga ko‘ra, yakuniy iste’molchilarning to‘lovga layoqatli talabi, oraliq iste’molchilar, shifokorlar talabi va hududning iqtisodiy rivojlanish darajasini tavsiflovchi o‘n beshta ko‘rsatkich tanlab olinib, uch guruhga tizimlashtirildi. Tegishli o‘rganilayotgan omillar guruhining umumiy qiymatini standartlashtirish usuli asosida aniqlandi.

Hozirgi vaqtda yuqoridagi usullar ilmiy izlanishlarda keng qo‘llanilmoqda. Va uning talablari dori vositalarini iste’mol qilish tarkibiga, dori vositalari bozorining rivojlanishi, ko‘lami va sig‘imi, talabning holati va turli xil bozor segmentlari tarkibiga ta’sirini aniqlash jarayonida miqdoriy salohiyatiga ta’sir ko‘rsatishga qodir bo‘lgan ijtimoiy-iqtisodiy omillarning shakllangan majmuasida: demografik vaziyat; samarali talab mavjudligini belgilovchi aholi turmush darajasi muhim rol o‘ynaydi [8].

Yoshi va ortirilgan yondosh kasalliklar tufayli keksalar dori vositalarini eng faol xaridorlar guruhi hisoblanadi. Tabiiyki, keksalar qancha ko‘p bo‘lsa, dori vositalariga bo‘lgan ehtiyoj va talab shunchalik yuqori bo‘ladi [9].

Joylashtirish dasturining samaradorligini baholash uchun bir kalendar yil davomida chakana savdo ob’yektining tovar nomiga bo‘lgan axborot talabining o‘sish sur’ati baholandi. Axborotga bo‘lgan talabning o‘sish sur’ati ko‘rsatkichlari va onlayn joylashishni aniqlash siyosatini kengaytirishning taklif etilayotgan koeffisiyenti bo‘yicha tanlanmaga kiritilgan farmasevtika chakana savdo sub’yektlarini birgalikda taqsimlash natijalari bo‘yicha har bir sub’yekt turi bo‘yicha tavsiyalar shakllantirilgan [10].

Ko‘rib chiqilayotgan davrda nafas olish a’zolari kasalliklarini davolash uchun dori vositalarini sotishning

o‘rtacha o‘sish sur’ati qiymat ko‘rinishida 12,1 %ni, fizik jihatdan esa o‘rtacha o‘sish sur’ati – 0,2 %ni tashkil etdi. Ushbu dori vositalari guruhiga talab yuqoriligicha qolmoqda va farmasevtika bozoridagi umumiy vaziyatdan farqli o‘laroq, ushbu dori vositalari narxining oshishi tibiiy ravishda iste’mol hajmining biroz pasayishiga olib keldi. Biroq, talab kuchliligicha qolsa-da, bu bozor segmenti yil davomida kuchli mavsumiy tebranishlar bilan tavsiflanadi. Yillik davr ichida doimiy ravishda takrorlanadigan talab va taklif tebranishlari mavsumiylik deb ataladi.

Kontentni joylashtirishni asoslash uchun bozor talabidagi o‘zgarishlarni doimiy ravishda tahlil qilish kerak. Shunday qilib, farmasevtika bozorida media strategiyasini ishlab chiqish uchun talabning mavsumiyligini va raqamli reklama vositalaridan foydalanishni hisobga olgan holda tahlil qilish, hamda eng dolzarb yondashuvni tanlash kerak [11].

Ilmiy izlanishlarda marketingning roli talabni shakllantirish va rag‘batlantirish, iste’molchilar ehtiyojini o‘rganish va tovar, hamda xizmatlarni ishlab chiqaruvchilarni ularga yo‘naltirishdan iboratdir.

Iste’molchilarning dori vositalariga bo‘lgan talab o‘sishining marketing kompleksidan foydalanishga va farmasevtika xizmatlari samaradorligini oshirishga funksional bog‘liqligi ko‘rsatilgan. Mintaqadagi farmasevtika mahsulotlarini xizmatlari infratuzilmasida distribьyutor, maslahatchining roli aniqlanadi va o‘rganilayotgan sohada intellektual kapitalning ta’siri ko‘rib chiqiladi. Farmasevtika faoliyatida tarmoqlararo dori vositalariga qondirilmagan talab miqdorini aniqlash metodologiyasi dori vositalariga qondirilmagan talabning axborot resursini shakllantirish mavjud [12].

Tibbiyotda eng dolzarb muammolardan biri yurak ishemik kasalligini davolash jarayonini va dori vositalari bilan ta’minlashni to‘g‘ri tashkil etishdir. Yurak ishemik kasalligi mavjud bemorlarni davolash, kasallikda qo‘llaniladigan dori vositalarini marketingi bo‘yicha talabni o‘rganish shu kunning eng dolzarb muammolaridan biri hisoblanadi. Yuqoridagilarga asoslanib, yurak ishemik kasalligini dori vositalari bilan ta’minlashda aholi va davolash-profilaktika muassasalarining mablag‘idan samarali foydalanish, dori vositalari guruhlarini talabga asosan iste’molni rivojlantirishni tavsiya etish zarurati vujudga keladi.

Tadqiqot ob’yekti sifatida O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligining Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, hamda yurak ishemik kasalligida qo‘llaniladigan dori vositalarining assortimenti va talabi olindi.

Tadqiqot maqsadi: yurak ishemik kasalligida qo‘llaniladigan dori vositalarini marketing tahlil qilish bo‘yicha nomenklaturasini va talabni o‘rganish, baholash, ma’lumotlarni intellektual usulda qayta ishlash, hamda ta’minotni takomillashtirishdan iborat.

Material va metodlar: Iste’molchilarni yurak ishemik kasalligida qo‘llaniladigan dori vositalariga talab bo‘yicha qo‘yilgan ballarni qayta ishlash [13], dori vositalarini iste’molini rivojlantirishni qiyosiy, guruhlash va fikr mulohaza qilish, statistika ma’lumotlarini intellektual taxlil usullarida qayta ishlandi.

Yurak ishemik kasalligida qo‘llaniladigan dori vositalariga bo‘lgan talabni ekspert baholash uchun dori vositalarining savdo nomi, dori shakli va dozasi, xalqaro patentlanmagan nomi bo‘yicha anketa-so‘rovnoma tayyorlanib, shifokorlar uchun ballarda baholash bo‘yicha tadqiqotlar olib borildi.

Dori vositalariga bo‘lgan talabni guruhlar shkalasi bo‘yicha baholash uchun 1 – (0–5,6), 2 – (5,6–7,1), 3 – (7,1–8,6), 4 – (8,6–10] ballarga ajratilib, hisob-kitob qilishda intellektual usulidan foydalanildi.

Olingan natijalar: Yurak ishemik kasalligida qo‘llaniladigan dori vositalariga bo‘lgan talabni o‘rganish uchun Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazida 26 nafar shifokor-kardiologlar bilan anketa-so‘rovnoma o‘tkazildi. Anketa-so‘rovnomada yurak ishemik kasalligida qo‘llaniladigan dori vositalariga talab 10 balli tizimda baholandi. Ilmiy izlanishlarda qo‘yilgan baholar intellektual tahlil usullarida qayta ishlandi. Yurak ishemik kasalligida qo‘llaniladigan dori vositalariga talab to‘rtta shkalaga ajratildi.

Yurak ishemik kasalligida qo‘llaniladigan amlodipin, bisoprolol dori vositalarining doimiy ravishda talab qilinishini ekspert baholari dori vositalarining savdo nomi va dori shakli, xalqaro patentlanmagan nomi, dori vositasining mavjud yoki yo‘qligi (1–10 ball) shkala bo‘yicha baholandi. O‘tkazilgan tadqiqotlardan olingan natijalar shuni ko‘rsatdiki, yurak ishemik kasalligida qo‘llaniladigan dori vositalariga bo‘lgan talab yuqori.

Jadvallarda yurak ishemik kasalligida qo‘llaniladigan amlodipin, bisoprolol xalqaro patentlanmagan nomdagi dori vositalarining doimiy ravishda talab qilinishini ekspert baholari dori vositalarining savdo nomi va dori shakli, dori vositalari mavjud yoki yo‘qligi, (1–10 ball), doimiy ravishda talab qilinadigan dori vositalari berilgan.

Jumladan, 1-jadvalda tadqiqotlar natijalariga ko‘ra, yurak ishemik kasalligini davolashda qo‘llaniladigan dori vositalarining xalqaro patentlanmagan nomlari va savdo nomlari bo‘yicha 32 ta dori preparatlaridan 5 tasiga yuqori talab, 3 tasiga talab yetarli, 24 tasiga past talab, 2 tasiga talab mavjud emasligi keltirilgan.

Yurak ishemik kasalligida qo‘llaniladigan amlodipin, bisoprolol xalqaro patentlanmagan nomdagi dori vositalarining doimiy ravishda talab qilinishini ekspert baholari

1-jadval

T/r	Xalqaro patentlanmagan nomi	Dori vositalarining savdo nomi va dori shakli	Talabning o‘rtacha ballari
1	Amlodipin	Adipin, tabletkalar, 10 mg, № 30	10
2		Adipin, tabletkalar, 5 mg, № 30	7,5
3		Normodipin, tabletkalar, 10 mg, № 30	7,5
4		Kardilopin, tabletkalar, 10 mg, № 30	5,5
5		Kardilopin, tabletkalar, 5 mg, № 30	5,5
6		Koronim, tabletkalar, 10 mg, № 30	5,5
7		Amadey, tabletkalar, 10 mg, № 30	5
8		Amadey, tabletkalar, 5 mg, № 30	5
9		Amlodipin, tabletkalar, 10 mg, № 30	5

10		Amlodipin, tabletkalar, 5 mg, № 30	5
11		Amloks, tabletkalar, 10 mg, № 30	5
12		Amlonon, tabletkalar, 5 mg, № 30	5
13		Amlorus, tabletkalar, 10 mg, № 30	5
14		Amlorus, tabletkalar, 2,5 mg, № 30	5
15		Amlorus, tabletkalar, 5 mg, № 30	5
16		Amlomaks, tabletkalar, 10 mg, № 30	2
17		Amlosil, tabletkalar, 10 mg, № 30	2
18		Tenzal, tabletkalar, 10 mg, № 30	10
19	Amlodipin, bisoprolol	Alotendin, tabletkalar, 10 mg/10 mg, № 30	2
20		Alotendin, tabletkalar, 5 mg/10 mg, № 30	–
21	Amlodipin, valsartan	Valam, tabletkalar, 10 mg/160 mg, № 28	10
22		Valam, tabletkalar, 5 mg/160 mg, № 28	10
23		Valodip, tabletkalar, 10 mg/160 mg, № 30	10
24		Valodip, tabletkalar, 5 mg/80 mg, № 30	8,7
25		Difors, tabletkalar, 5 mg/160 mg, № 30	6
26		Valsam, tabletkalar, 10 mg/160 mg, № 30	5,5
27		Valsam, tabletkalar, 5 mg/320 mg, № 30	3,5
28		Aklodip plyus, tabletkalar, 5 mg/50 mg, № 30	2
29		Amlosartan, tabletkalar, 10 mg/160 mg, № 30	2
30		Amlosartan, tabletkalar, 5 mg/80 mg, № 30	2
31		Valun, tabletkalar, 10 mg/160 mg, № 28	2
32		Difors XL, tabletkalar, 10 mg/160 mg, № 30	–

2 jadvalda yurak ishemik kasalligida qo‘llaniladigan dori vositalarining xalqaro patentlanmagan nomlari va savdo nomlari bo‘yicha doimiy ravishda talab qilinishini ekspert baholari 19 tasi dori preparatlaridan 9 tasiga yuqori talab, 2 tasiga talab yetarli, 2 tasiga o‘rtacha talab, 6 tasiga past talab bo‘lgani ilmiy asoslandi.

Dori vositalarining xalqaro patentlanmagan va savdo nomlari bo‘yicha doimiy ravishda talab qilinishini ekspert baholari

2-jadval

T/r	Dori vositalarining savdo nomi va dori shakli	Talabning o‘rtacha ballari	Talabning o‘rtacha ballari
1	Amlodipin, valsartan, gidroxlorotiazid	Ko-Valodip, tabletkalar, 10 mg/160 mg/12,5 mg, № 30	7,5
2	Amlodipin, indapamid	Indorem, tabletkalar, 5 mg/1,25 mg, № 30	5,5
3	Amlodipin, lizinopril	Ekvator, tabletkalar, 20 mg/5 mg, № 30	9
4		Amlipin, tabletkalar, 5 mg/5 mg, № 30	5
5		Adipril, tabletkalar, 5 mg/10 mg, № 30	3,5
6		Ekvapril, tabletkalar, 10 mg/5 mg, № 30	2
7	Amlodipin, perindopril arginin	Amradipin, tabletkalar, 4 mg/10 mg, № 30	10
8		Amradipin, tabletkalar, 8 mg/10 mg, № 30	10
9		Prestans, tabletkalar, 10 mg/10 mg, № 30	10
10		Prestozek Kombi, tabletkalar, 4 mg/10 mg, № 30	10
11		Prestans, tabletkalar, 5 mg/10 mg, № 30	8,3
12		Amlessa, tabletkalar, 4 mg/5 mg, № 30	6,7
13		Peram, tabletkalar, 4 mg/5 mg, № 30	1,5
14	Amlodipin, perindopril arginin, indapamid	Trimeik, tabletkalar, 8 mg/2,5 mg/5 mg, № 30	10
15		Tripliksam, tabletkalar, 10 mg/2,5 mg/10 mg, № 30	10
16		Tripliksam, tabletkalar, 5 mg/1,25 mg/10 mg, № 30	9
17		Trimeik, tabletkalar, 4 mg/1,25 mg /10 mg, № 30	7,3
18		Ko-amlessa, tabletkalar, 4 mg/10 mg/1,25 mg, № 30	7
19		Ko-amlessa, tabletkalar, 8 mg/10 mg/2,5 mg, № 30	5,3

3-jadvalda yurak ishemik kasalligida qo‘llaniladigan amlodipin, lizinopril, valsartan, gidroxlorotiazid amlodipin, perindopril, arginin, indapamid xalqaro patentlanmagan nomdagi dori vositalarining doimiy ravishda talab qilinishini ekspert baholari 44 ta savdo nomidagi dori preparatalaridan 14 tasiga yuqori talab, 3 tasiga talab yetarli, 7 tasiga o‘rtacha talab, 9 tasiga past talab, 6 tasiga talab mavjud bo‘lmagan.

Dori vositalari doimiy ravishda talab qilinishini ekspert baholari

3-jadval

T/r	Xalqaro patentlanmagan nomi	Dori vositalarining savdo nomi va dori shakli	Talabning o‘rtacha ballari
1	Atenolol	Atenolol, tabletkalar, 100 mg, № 30	1,5
2	Atenolol, amlodipin	Dablech, tabletkalar, 50 mg/5 mg, № 30	–
3	Bisoprolol	Bisoprol, tabletkalar, 10 mg, № 30	10
4		Bisoprol, tabletkalar, 2,5 mg, № 30	10
5		Bisoprol, tabletkalar, 5 mg, № 30	10
6		Bisoprolol, tabletkalar, 10 mg, № 30	10
7		Bisoprolol, tabletkalar, 2,5 mg, № 30	10
8		Bisoprolol, tabletkalar, 5 mg, № 30	10
9		Kardioritm, tabletkalar, 2,5 mg, № 30	10
10		Emkor, tabletkalar, 10 mg, № 30	10
11		Emkor, tabletkalar, 2,5 mg, № 30	10
12		Bidop, tabletkalar, 2,5 mg, № 28	9,5
13		Bidop, tabletkalar, 5 mg, № 28	9,5
14		Bisoteksa, tabletkalar, 5 mg, № 30	9
15		Konkor Kor, tabletkalar, 2,5 mg, № 30	8,3
16		Konkor, tabletkalar, 5 mg, № 30	8,3
17		Bidop, tabletkalar, 10 mg, № 28	8
18		Bisoteksa, tabletkalar, 10 mg, № 30	8
19		Kardioritm, tabletkalar, 5 mg, № 30	8
20		Bisomor, tabletkalar, 5 mg, № 30	7,5
21		Konkor, tabletkalar, 10 mg, № 30	7,5
22		Bisomor tabletkalar, 2,5 mg, № 30	7
23		Niperten, tabletkalar, 2,5 mg, № 30	7
24		Bisokar, tabletkalar, 5 mg, № 30	6
25		Bisomor, tabletkalar, 10 mg, № 30	5,5
26		Niperten, tabletkalar, 10 mg, № 30	5,5
27		Niperten, tabletkalar, 5 mg, № 30	5,5
28		Rizoprol, tabletkalar, 5 mg, № 30	4
29		Belandj, tabletkalar, 2,5 mg, № 30	2,5
30		Belandj, tabletkalar, 5 mg, № 30	2,5
31		Bisokar, tabletkalar, 2,5 mg, № 30	–
32		Bisorol, tabletkalar, 5 mg, № 30	–
33		Bisorol, tabletkalar, 5 mg, № 30	–
34	Bisoprolol, perindopril arginin	Prestilol, tabletkalar, 5 mg/10 mg, № 30	10
35	Verapamil	Verapamil gidroxlorid, 0,25 %, 2 ml, № 10	7
36	Metoprolol	Metokard SR, tabletkalar, 47,5 mg, № 28	10
37		Egilok, tabletkalar, 25 mg, № 60	6,7
38		Betalok ZOK, tabletkalar, 100 mg, № 30	5,7
39		Egilok, tabletkalar, 100 mg, № 60	5
40		Egilok, tabletkalar, 50 mg, № 60	5
41	Nifedipin	Nifedipin, tabletkalar, 10 mg, № 50	7
42		Farmadipin, flakonda ichish uchun tomchi, 2 %, 25 ml	6
43	Propranolol	Anaprilin, tabletkalar, 0,04 g, № 10	–
44		Anaprilin, tabletkalar, 0,04 g, № 50	–

Yurak ishemik kasalligida qo‘llaniladigan atenolol, amlodipin bisoprolol, perindopril arginin xalqaro patentlanmagan nomdagi dori vositalarining doimiy ravishda talab qilinishi shifokor-ekspertlar tomonidan baholanmadi.

Amlodipin, perindopril arginin xalqaro patentlanmagan nomdagi: “Amradipin”, 4 mg/10 mg, № 30 – 10 ball; “Amradipin”, 8 mg /10 mg, № 30; “Prestans”, 10 mg/10 mg, № 30; “Prestozek Kombi”, 4 mg/10 mg, № 30 tabletkalar; amlodipin, perindopril arginin, indapamid xalqaro patentlanmagan nomdagi: “Trimeik”, 8 mg/2,5 mg /5 mg № 30; “Tripliksam”, 10 mg /2,5 mg, /10 mg, № 30; “Tripliksam”, 5 mg /1,25 mg, /10 mg № 30 tabletkalari doimiy ravishda talab qilinishi yuqori bo‘lgan.

Xulosa qilib aytganda yurak ishemik kasalligida qo‘llaniladigan dori vositalariga bo‘lgan talab ko‘rsatkichlarini marketing usullari asosida aniqlanib, natijalar olindi. Bunda: 95 ta dori vositalaridan 33 tasiga yuqori talab, 8 tasiga talab yetarli, 9 tasiga o‘rtacha talab, 39 tasiga past talab bo‘lgani, 6 tasi shifokor-ekspertlar tomonidan baholanmaganligi aniqlandi. Dori vositalariga bo‘lgan talab ko‘rsatkichlariga asoslanib, yurak ishemik kasalligida qo‘llaniladigan dori vositalarini ishlab chiqarishdan to bemorlargacha bo‘lgan ta’minot jarayonini optimallashtirish imkoniyati yaratildi.

Xulosa

1. Yurak ishemik kasalligida qo‘llaniladigan amlodipin, lizinopril, amlodipin, perindopril arginin, indapamid dori vositalarining talabni ekspert baholash bo‘yicha asosiy masalalari yoritildi.

2. Tadqiqotlar natijalariga ko‘ra, yurak ishemik kasalligini davolashda qo‘llaniladigan 95 ta savdo nomidagi dori vositalaridan 33 tasiga yuqori talab, 8 tasiga talab yetarli, 9 tasiga o‘rtacha talab, 39 tasiga past, 6 tasiga talab mavjud emasligi ilmiy asoslandi.

3. Bisoprolol xalqaro patentlanmagan nomdagi: “Bisoprol”, 10 mg, № 30; “Bisoprol”, 2,5 mg, № 30; “Bisoprol”, 5 mg, № 30; “Bisoprolol”, 10 ;mg, № 30; “Bisoprolol”, 2,5 mg, № 30; “Bisoprolol”, 5 mg, № 30; “Kardioritm”, 2,5 mg, № 30; “Emkor”, 10 mg, № 30; “Emkor”, 2,5 mg, № 30; “Bidop”, 2,5 mg, № 28; “Bidop”, 5 mg, № 28; “Bisoteksa” 5 mg, № 30 tabletkalar; amlodipin xalqaro patentlanmagan nomdagi “Adipin” tabletkalar, 10 mg, № 30, “Tenzal” tabletkalar, 10 mg, № 30 doimiy ravishda talab qilinishi yuqori ekanligi asoslandi.

4. Yurak ishemik kasalligida qo‘llaniladigan dori vositalarining talab bo‘yicha iste’molini tartibga solishni takomillashtirish mumkin.

Adabiyotlar ro‘yxati:

1. Ergashov B. K. Yurak ishemik kasalligi stenokardiyani davolashning zamonaviy tamoyillari // Образование наука и инновационные идеи в мире. Выпуск журнала. – № 38. Часть 6. Февраль. – 2024. 3-11-b.

2. Jurayeva H. I., Tog`aydullaeva D.D. Erkaklarda yurak ishemik kasalligining kechishida metabolik sindrom komponentlarining ta’siri // Fan, ta'lim, madaniyat va innovatsiya. Jild: 01. Nashr: 04. 2022. 29–34-b.

3. Yarmatov S. T., Xusainova M. A. Yurak ishemik kasalligi mavjud bo’lgan bemorlarda eroziv-yarali gastroduodenal qon ketishning oldini olish // Scientific Progress Volume. 2. – 2021. Uzbekistan. Page 785-791. ww.scientificprogress.uz.

4. Максудов О. М., Атаханова Н.С. Оценка состояния липидного спектра крови у больных с ишемической болезнью сердца // Re-health journal. – Андижан, Республика Узбекистан. – № 4, 2020. 65-69-б.

5. Ташкнбаева Э. Н., Абдиева Г. А., Хайдарова Д. Д., Саидов М. А., Юсупова М. Ф. Распространенность метаболического синдрома у пациентов с ишемической болезнью сердца // Журнал кардиореспираторных исследований. – Самарканд, Республика Узбекистан. Journal of cardiorespiratory research. – 2021. – № 1.– С. 85-88.

6. Кириллова Т. К., Якобсон Ю. А. Особенности фармацевтического маркетинга // Вестник алтайской академии экономики и права. Экономические науки. Иркутск, Российская Федерация, 2018. – № 6. – С. 83-90.

7. Брель А.К., Танкабекян Н.А., Складановская Н.Н., Жогло Е.Н., Халуллина А.С., Кагарманова Ю.Р. Обзор и поиск оптимальных регуляторов развития фармацевтического рынка в России // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. Медицинские науки. – Волгоград, Российская Федерация, 2019. – № 12. – С. 65-70.

8. Дрёмова Н.Б., Бушина Н.С. Исследование влияния социально-экономических факторов на развитие количественного потенциала регионального фармацевтического рынка // Фундаментальные исследования. – Курск, Российская Федерация, 2014. – № 12. – С. 779-783.

9. Волненко В. Н. Маркетинговая деятельность в системе управления фармацевтическим предприятием (на примере сети аптек «Апрель») // Практический маркетинг. – Белгород, Российская Федерация, 2022. – № 4 (301). – С. 10-16.

10. Канторович А.Я., Петров А.Л., Андрианова Г.Н. Методический подход к маркетинговой оценке эффективности онлайн-позиционирования аптечных сетей в Уральском Федеральном округе // “Медико-фармацевтический журнал "Пульс". – Ураль, Российская Федерация, 2020. –№ Vol. 22. N 1. – С. 39-46.

11. Изакова Н.Б., Агафонова И.В., Акберов К.Ч., Скорняков Д. М. Управление рекламными бюджетами с учетом сезонности спроса на медицинские препараты // Вестник Академии знаний. – Ураль, Российская Федерация, 2024. – № 5 (64). – С. 198-200.

12. Митрошкина Л. Н., Мордовченков Н. В., Панина Е. В., Тихомиров Г. А. Оздействие маркетинга и рекламы на эффективность фармдистрибьюторских услуг: инфраструктурно-консалтинговый аспект // Экономика и управление народным хозяйством. – Нижний Новгород, Российская Федерация, 2024. – № 5 (64). – С. 59-67.

13. Суюнов Н.Д. Фармакоэкономические исследования лекарственного обеспечения хронической обструктивной болезни легких в Узбекистане // Пульмонология. – Москва, 2011. – № 3. – С. 64–69.

UDK: 796.332.063

SOG‘LOM TURMUSH TARZINI SHAKLLANTIRISH VA YOSHLARNI TARBIYALASHDA ERKIN KURASHNING O‘RNI

Murodov K.N.[1], Rakhimova N.M.[2]
[1]Oriental universiteti.
[2]Respublika sport tibbiyoti ilmiy-amaliy markazi.

РОЛЬ ВОЛЬНОЙ БОРЬБЫ В ФОРМИРОВАНИИ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ И ВОСПИТАНИИ МОЛОДЕЖИ

Муродов К.Н.[1], Рахимова Н.М.[2]
[1]Университет Ориентал.
[2] Республиканский научно-практический центр спортивной медицины.

THE ROLE OF FREESTYLE WRESTLING IN THE FORMATION OF A HEALTHY LIFESTYLE AND THE EDUCATION OF YOUNG PEOPLE

Murodov K.N.[1], Rakhimova N.M.[2]
[1]Oriental University.
[2] Republican Scientific and Practical Center of Sports Medicine.

Annotatsiya: *Ushbu maqolada erkin kurashning sog‘lom turmush tarzini shakllantirish va yoshlarni tarbiyalashdagi o‘rni ko‘rib chiqilgan. Erkin kurash nafaqat jismoniy salomatlikni yaxshilash, balki yoshlarning maqsadga erishish, sabr-toqat, mehnat va o‘zini anglash kabi axloqiy fazilatlarni rivojlantirishga ham katta hissa qo‘shadi. Bu sport turi yoshlarni raqobatbardoshlik, jamoaviy ruh va hurmat kabi ijtimoiy qadriyatlar bilan tanishtiradi. Shuningdek, erkin kurash salbiy odatlardan saqlanish va jismoniy faollikka rag‘batlantirish orqali sog‘lom va mas'uliyatli avlodni tarbiyalashda muhim vosita hisoblanadi.*

Kalit so‘zlari: *sog‘lom turmush tarzi yoshlarni tarbiyalash, erkin kurash, jismoniy faollik, tana tarbiyasi, sport orqali tarbiya, intizom va mehnatsevarlik, psixologik barqarorlik.*

Аннотация: *В данной статье рассматривается роль вольной борьбы в формировании здорового образа жизни и воспитании молодежи. Вольная борьба способствует не только улучшению физического здоровья, но и развитию у молодежи таких моральных качеств, как целеустремленность, терпение, трудолюбие и самосознание. Этот вид спорта знакомит молодых людей с социальными ценностями, такими как конкурентоспособность, командный дух и уважение. Кроме того, вольная борьба является важным инструментом в воспитании здорового и ответственного поколения, избегая негативных привычек и поощряя физическую активность.*

Ключевые слова: *здоровый образ жизни воспитывает молодежь, свободную борьбу, физическую активность, физическую активность, воспитание через спорт, дисциплину и трудолюбие, психологическую устойчивость.*

Annotation: *This article examines the role of freestyle wrestling in shaping a healthy lifestyle and educating young people. Freestyle wrestling contributes not only to the improvement of physical health, but also to the development of moral qualities such as determination, patience, hard work and self-awareness among young people. This sport introduces young people to social values such as competitiveness, team spirit and respect. In addition, freestyle wrestling is an important tool in fostering a healthy and responsible generation, avoiding negative habits and encouraging physical activity.*

Key words: *a healthy lifestyle educates young people, free struggle, physical activity, physical activity, education through sport, discipline and diligence, psychological stability.*

Kirish. Sog'liqni saqlash va jismoniy faollik muammolari global tus olgan zamonaviy jamiyat sharoitida yoshlar o'rtasida sog'lom turmush tarzini shakllantirish masalalari ayniqsa dolzarb bo'lib bormoqda. Zamonaviy ta'lim va sport siyosatining asosiy vazifalaridan biri yosh avlodni nafaqat jismoniy, balki axloqiy barqarorlikni tarbiyalash, jamiyatda muvaffaqiyatli sotsializatsiya uchun zarur bo'lgan shaxsiy fazilatlarni rivojlantirishdir. Shu munosabat bilan erkin kurash nafaqat jismoniy takomillashtirishga, balki yoshlarda intizom, mas'uliyat, hurmat, halollik va qiyinchiliklarni engish qobiliyati kabi muhim fazilatlarni tarbiyalashga yordam beradigan noyob va yuqori samarali vositadir.

Zamonaviy yoshlar duch keladigan asosiy muammolardan biri bu jismoniy harakatsizlik, yomon odatlar, stress va psixologik stresslarning o'sib borayotgan tendentsiyasidir. Bolalar va o'smirlar ko'pincha kompyuter va mobil qurilmalarda ko'p vaqt o'tkazadigan shahar sharoitida jismoniy faollik umumiy salomatlikni saqlashga yordam beradigan eng muhim omilga aylanadi. Erkin kurash nafaqat jismoniy kuchni, balki strategik fikrlashni ham rivojlantiradigan keng qamrovli sport turi sifatida salbiy tendentsiyalarga qarshi samarali kurashishga yordam beradi.

Ushbu jarayonda jismoniy faoliyat, psixologik barqarorlik va axloqiy tarbiya elementlarini birlashtirgan erkin kurash alohida rol o'ynaydi. Mashg'ulotlarda sportchilar jismoniy va psixologik to'siqlarni engib o'tish zarurligiga duch kelishadi, bu ularga qat'iyatlilik, sabr-toqat va o'zini tuta bilishni o'rgatadi. Ushbu fazilatlar nafaqat sport bilan samarali shug'ullanishga, balki hayotda ishonchli harakat qilishga qodir bo'lgan uyg'un shaxsni shakllantirish uchun juda muhimdir.

Boshqa tomondan, erkin kurash salomatlikni mustahkamlash, muvofiqlashtirish, moslashuvchanlik va kuchni rivojlantirishga yordam beradi. Muntazam mashg'ulotlar umumiy jismoniy tayyorgarlik darajasini oshiradi, yurak-qon tomir va nafas olish tizimlarining faoliyatini yaxshilaydi, shuningdek osteoxondroz, skolioz va boshqa duruş kasalliklari kabi kasalliklarning oldini oladi.

Muhim jihat shundaki, kurash nafaqat chidamlilik va kuchni rivojlantiradi, balki moslashuvchanlikni rivojlantirishga yordam beradi, bu esa umumiy jismoniy tayyorgarlikni yaxshilashga va jarohatlarni kamaytirishga yordam beradi.

Kurash irodasi ham yoshlarning ijtimoiy moslashuvining muhim vositasidir. Jamoada ishlash va murabbiy va o'quv sheriklari bilan muloqot qilish sharoitida o'spirinlar adolatli raqobat qoidalarini, raqiblarni hurmat qilishni va umumiy maqsadga erishish uchun jamoaviy harakatlarning muhimligini o'rgatadilar. Sport muhiti o'smirlarga qulaylik zonasidan chiqib ketishga, o'ziga bo'lgan ishonchni oshirishga va o'z xatti-harakatlari uchun javobgarlikni qabul qilishni o'rganishga yordam beradi.

Bundan tashqari, erkin kurash yoshlar o'rtasida milliy o'ziga xoslik va umumiy qadriyatlarni mustahkamlashga yordam beradigan madaniy va sport an'analarini yaratishga imkon beradi. Umuman sport va xususan kurash sog'lom va faol jamiyatni shakllantirishda muhim rol o'ynaydi, bu erda jismoniy faollik kundalik hayotning ajralmas qismiga aylanadi va sport tadbirlarida qatnashish ijtimoiylashuv va shaxsiy o'sish usuliga aylanadi.

Shunday qilib, sog'lom turmush tarzini shakllantirish va yoshlarni tarbiyalashda erkin kurashning rolini o'rganish nafaqat nazariy, balki amaliy ahamiyatga ham ega. Yoshlar sog'lig'ining yomonlashishi, stressning haddan tashqari yuklanishi va yangi texnologiyalarning rivojlanishi kabi zamonaviy qiyinchiliklar bilan faol sport turlari orqali yosh avlodni tarbiyalashga e'tibor qaratish lozim. Erkin kurash jismoniy va axloqiy tarbiya uchun samarali vosita sifatida nafaqat salomatlikni yaxshilashga, balki xarakterni mustahkamlashga, hayotiy qadriyatlarni rivojlantirishga yordam beradi, bu yoshlar uchun muvaffaqiyatli va sog'lom kelajakning asosidir.

Tadqiqot maqsadi. Ushbu tadqiqotning maqsadi sog'lom turmush tarzini shakllantirish va yoshlarni tarbiyalashda erkin kurashning rolini tahlil qilish va aniqlash, shuningdek, uning yosh avlodning jismoniy, psixologik va ijtimoiy rivojlanishiga ta'sirini aniqlashdir.

Tadqiqot vazifalari:

- Erkin kurashning jismoniy salomatlikka ta'siri, yoshlar, shu jumladan umumiy jismoniy tayyorgarlikni yaxshilash, salomatlikni mustahkamlash, kasalliklarning oldini olish, holatni yaxshilash va harakatlarni muvofiqlashtirishni rivojlantirish.
- Erkin kurashning psixologik ta'siri, shaxsiy rivojlanishga, shu jumladan intizom, o'zini o'zi boshqarish, stressga chidamlilik, qat'iyatlilik, shuningdek axloqiy qadriyatlarni rivojlantirish (raqiblarga hurmat, halollik, mehnatsevarlik) kabi fazilatlarni shakllantirish.

Tadqiqot natijalari va uning muhokamasi. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, erkin kurash yoshlarning jismoniy rivojlanishiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Muntazam mashg'ulotlar umumiy jismoniy tayyorgarlikni yaxshilashga, kuch, chidamlilik, moslashuvchanlik va harakatlarni muvofiqlashtirishga yordam beradi. Bu jihatlar o'smirlar uchun ayniqsa muhimdir, chunki faol o'sish davrida tana mushak va suyak tizimini to'g'ri shakllantirish uchun muntazam jismoniy faollikni talab qiladi.

Tadqiqot natijalari, shuni ko'rsatdiki, kurashchilar boshqa sport turlari bilan shug'ullanadigan tengdoshlariga qaraganda umumiy jismoniy tayyorgarlikning yuqori ko'rsatkichlariga ega. Ular yaxshi holatda bo'lish ehtimoli ko'proq, asosiy mushak guruhlari rivojlangan, ayniqsa to'g'ri turish va umurtqa pog'onasi kasalliklarining oldini olish uchun muhimdir. Bundan tashqari, erkin kurash chidamlilikni rivojlantiradi, bu umumiy salomatlikka ijobiy ta'sir ko'rsatadi.

Kuch-quvvat mashqlari, otish, ushlab turish va o'tish kabi barcha mushak guruhlarini mashq qilish skolioz, osteoxondroz kabi mushak-skelet tizimining kasalliklarini oldini olishga yordam beradi va bo'g'imlarning moslashuvchanligi va cho'zilishini yaxshilashga yordam beradi. Bu, ayniqsa, kompyuterlar va mobil qurilmalarda ko'p vaqt sarflaydigan o'smirlarga xos bo'lgan zamonaviy harakatsiz turmush tarzida juda muhimdir.

Tadqiqotning asosiy jihatlaridan biri bu erkin kurashning yoshlarning psixologik rivojlanishiga ta'siri. Kurash nafaqat jismoniy kuchni, balki stressga chidamlilik, qat'iyatlilik va qat'iyatlilik kabi yuqori psixo-emotsional fazilatlarni ham talab qiladi. Kurashchilar nafaqat jismoniy og'riqni, balki qo'rquv, ishonchsizlik yoki o'z qobiliyatlariga shubha kabi ichki psixologik to'siqlarni ham engishga o'rgatadilar.

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, kurash bilan shug'ullanish o'spirinlarda o'ziga bo'lgan ishonchni sezilarli darajada oshiradi. Ayniqsa, muhim nuqta-sportchining har qanday sport karerasining ajralmas qismi bo'lgan muvaffaqiyatsizliklarni engish qobiliyati. Kurashchilar lezyonlarni o'quv jarayonining bir qismi sifatida qabul qilishni o'rganadilar, bu esa psixologik moslashuvchanlik va chidamlilikni shakllantirishga yordam beradi.

Bundan tashqari, erkin kurash o'z-o'zini tarbiyalash, mehnatsevarlik va mas'uliyat kabi shaxsiy fazilatlarni rivojlantirishga yordam beradi. Doimiy mashg'ulotlar, qat'iy sport rejimlariga (parhez, uyqu, kun tartibi) rioya qilish zarurati yoshlarda sog'lom turmush tarzini shakllantiradi. Shuningdek, yoshlarda ijtimoiy ko'nikmalarni shakllantirishda katta ahamiyatga ega bo'lgan raqibga hurmat, halollik, adolat va jamoaviy ruh kabi axloqiy fazilatlarni rivojlantirish muhim jihatdir.

Tadqiqotning asosiy jihatlaridan biri bu yoshlarning ijtimoiy moslashuvida erkin kurashning roli. Sport jamoalari yoshlarga sotsializatsiya uchun noyob imkoniyatlarni taqdim etadi. Erkin kurash jamoaviy ruhni va jamoada ishlash qobiliyatini shakllantirishga yordam beradi, bu o'smirlarning muvaffaqiyatli ijtimoiylashuvi uchun muhimdir.

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, kurash bilan shug'ullanadigan bolalar va o'spirinlar ijtimoiy moslashuvning yuqori darajasiga ega bo'lib, jamoat va professional jamoalarga osonroq qo'shilishadi. Buning sababi shundaki, mashg'ulotlar va musobaqalar davomida kurashchilar nafaqat natija uchun, balki jamoaning umumiy muvaffaqiyati uchun ham ishlashni, g'alaba va mag'lubiyatlarni sheriklar bilan bo'lishishni o'rgatishadi. Murabbiy va jamoadoshlar bilan umumiy til topish qobiliyati muloqot qobiliyatlari va o'ziga ishonchni rivojlantirishga yordam beradi.

Erkin kurash, shuningdek, boshqalar bilan sog'lom munosabatlarni shakllantirishga yordam beradi. Kurash bilan shug'ullanadigan o'spirinlar oqsoqollarni hurmat qilish, intizomga rioya qilish va o'zlarini takomillashtirishga intilishga ko'proq moyil. Bu yoshlarni tarbiyalashda, ayniqsa zamonaviy yoshlar madaniyati sharoitida muhim omil bo'lib, bu erda nafaqat shaxsiy yutuqlar, balki jamoaning bir qismi bo'lish va umumiy manfaat uchun ishlash qobiliyati ham muhimdir.

Tadqiqotning muhim natijalaridan biri shundaki, erkin kurash o'smirlarning faol bo'lish motivatsiyasiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Yoshlar sonining ko'payishi jismoniy harakatsizlik va harakatsiz turmush tarzi bilan bog'liq muammolarga duch kelayotgan bir paytda, kurash bilan shug'ullanish o'smirlarni jismoniy faoliyatga jalb qilishda muhim omil bo'lib qolmoqda.

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, muntazam ravishda erkin kurash bilan shug'ullanish faol turmush tarzini saqlab qolish uchun motivatsiyani kuchaytiradi. Kurashni boshlagan

o'spirinlar jismoniy faoliyatning sog'lig'i va kelajagi uchun ahamiyati to'g'risida ko'proq ma'lumotga ega bo'ladilar. Trening davomida kurashchilar sog'lom tana yaxshi jismoniy holat, chidamlilik va stressga chidamlilik bilan bevosita bog'liqligini tushunishadi. Erkin kurash sport turi sifatida yoshlarni faol jalb qiladi, sog'lom va faol hayot tarzi uchun sharoit yaratadi, bu hatto mashg'ulotlardan tashqarida ham davom etadi.

"Sog'lom turmush tarzini shakllantirish va yoshlarni tarbiyalashda erkin kurashning o'rni"mavzusidagi mashg'ulotlar jadvali

Mashg'ulotlar jadvali erkin kurash orqali sog'lom turmush tarzini shakllantirishga, shuningdek, yoshlarda eng muhim shaxsiy va ijtimoiy fazilatlarni tarbiyalashga kompleks yondashishga qaratilgan. Mashg'ulotlar jismoniy va psixo-emotsional tayyorgarlikni, shu jumladan sportning kundalik hayotdagi rolini yaxshiroq tushunish uchun nazariy komponentni o'z ichiga oladi.

Izoh: Jadvalda har bir mashg'ulotning maqsadi, faoliyat turi va vaqt belgilangan bo'lib, yoshlarni nafaqat erkin kurashga, balki sog'lom turmush tarzini shakllantirish va axloqiy, ijtimoiy qadriyatlarni rivojlantirishga ham yo'naltiradi.

Xulosa. Tadqiqot natijalarini muhokama qilib, erkin kurash yoshlarning rivojlanishiga ko'p qirrali ta'sir ko'rsatadi, jismoniy salomatlikni yaxshilashga, psixologik barqarorlikni shakllantirishga va muhim shaxsiy va ijtimoiy

1-oy: sog'lom turmush tarziga kirish va erkin kurash asoslari

1-jadval

Vaqt	Mashg'ulot nomi	Maqsad	Faoliyat turi
1-kun, 10:00–11:30	**Erkin kurashning asosiy prinsiplari**	Kurashning texnik va taktik elementlariga kirish, nazariy tushunchalar	Nazariy ma'ruza va amaliy mashg'ulot
1-kun, 12:00–13:00	**Sog'lom turmush tarzining asosiy tamoyillari**	Sog'lom turmush tarzini shakllantirishda sportning roli	Guruh muhokamasi, taqdimot
2-kun, 10:00–11:30	**Jismoniy tayyorgarlik va erkin kurash**	Jismoniy salomatlikni mustahkamlash, kuch va chidamlilikni rivojlantirish	Yengil jismoniy mashqlar, kurashga tayyorlov
2-kun, 12:00–13:00	**Erkin kurashda intizom va maqsadga erishish**	Kurash orqali intizom, sabr-toqat va maqsadga erishish	Motivatsion so‘zlashuv, amaliy mashg'ulotlar
3-kun, 10:00–11:30	**Axloqiy qadriyatlar va jamoaviy ruhni rivojlantirish**	Yoshlarni axloqiy qadriyatlar, hurmat va jamoaviy ruhga o'rgatish	Guruh ishlari, o'yinlar, ro'l o'ynash
3-kun, 12:00–13:00	**Erkin kurash orqali shaxsiy o'zgarishlar**	O'zini anglash, o'zgarishga tayyorlik va o'zgarishlarni qabul qilish	Shaxsiy o'zgarishlar haqida suhbat, tajriba almashish
4-kun, 10:00–11:30	**Kurashda raqobatbardoshlik va stressni boshqarish**	Raqobatni sog'lom tarzda qabul qilish, stressni boshqarish	Stressni boshqarish bo'yicha mashqlar, raqobatni tahlil qilish
4-kun, 12:00–13:00	**Sog'lom turmush tarzini davom ettirishning amaliy usullari**	Jismoniy faoliyatni kundalik hayotga joriy etish, sog'lom turmush tarzini saqlash	Amaliy mashg'ulot, rejalashtirish

fazilatlarni tarbiyalashga yordam beradi degan xulosaga kelishimiz mumkin. Kurash darslari nafaqat jismoniy, balki axloqiy takomillashtirishga ham hissa qo'shadi, bu esa o'z navbatida barkamol shaxsni tarbiyalashda va sog'lom odatlarni shakllantirishda muhim rol o'ynaydi.

Shunday qilib, erkin kurash sog'lom turmush tarzini shakllantirish, yoshlarning psixo-emotsional rivojlanishi va sotsializatsiyasi uchun samarali vositadir. Zamonaviy sharoitda, yoshlarning jismoniy va psixologik salomatligi muammolari tobora dolzarb bo'lib borayotgan bir paytda, ushbu sportning yosh avlodni tarbiyalashdagi ahamiyatini ortiqcha baholab bo'lmaydi.

Adabiyotlar ro‘yxati:

1. Болтаев А.А.; Талабаларнинг олий таълим муассасаларидаги маданий холатга мослашишининг психологик хусусиятлари. Жисмоний тарбия ва спорт 2018-йил 126-129 б.

2. Murodov K.N.. Analysis of competitive activity of freestyle wrestlers and the structure of the training process aimed at the development of power endurance. Eurasian Journal of Sport Science 2024; 1(2): 256-259 https://eajss.uz.

3. Abdullayev I. X. Improvement of the special physical training model of greco-roman junior wrestlers // Mental enlightenment scientific-methodological journal. – 2023. – c. 9-20.

4. Muidinov M.R, Technical Training In Belbogli Kurash Wrestling Through Coordination Exercises Development. Mental Enlightenment Scientific – Methodological Journal, 2024 vol (05), 106-115.

5. Muydinov M.R. The importance of mobile technologies in enhancing technical and tactical preparation in belt wrestling. Multidisciplinary Journal of Science and Technology volume-4, issue-12 India. 17-23.

6. Rahmanova, D. (2024). Jismoniy tarbiya darslarida oliy ta’lim muassasalari talabalarini jismoniy sifatlarini rivojlantirish. News of the NUUz, 1(1.8), 150-152.

7. Eshmanova, U. (2024). Development of speed of movement through playing basketball of student girls in primary training. Mental Enlightenment Scientific-Methodological Journal, 5(01), 28-34.

8. Davidov B talabalik davrida o‘zini o‘zi boshqarishning pedagogik-psixologik xususiyatlari O‘zMU xabarlari 2024/1/12 67-70 bet

9. Ma’murbekova G. A., Improving the speed and agility of national wrestlers , The multidisciplinary journal of science and technology 2024 volume-4, issue-12, 34-37.

10. Пўлатов Л.А; Ёш таэквондочиларнинг техник-тактик тайёргарлигини ривожлантиришда мусобақалар беллашуви таҳлилининг аҳамияти/ Fan-sportga. 2021 №4 30-33б.

УДК: 576.8: 616.27: 616.71

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА D НА ФИЗИЧЕСКУЮ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ В РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ СПОРТА

Рахимова Н.М., Авезова М.З., Абдазов Б.Б.
Республиканский научно-практический центр спортивной медицины при Национальном олимпийском комитете Узбекистана, г.Ташкент.

Д ВИТАМИНИНИНГ ТУРЛИ СПОРТ ТУРЛАРИДА ЖИСМОНИЙ КЎРСАТКИЧЛАРГА ТАЪСИРИ

Рахимова Н.М., Авезова М.З., Абдазов Б.Б.
Ўзбекистон миллий олимпия қўмитаси ҳузуридаги Республика спорт тиббиёти илмий амалий маркази, Тошкент.

THE EFFECT OF VITAMIN D ON PHYSICAL PERFORMANCE IN VARIOUS SPORTS

Rakhimova N.M., Avezova M.Z., Abdazov B.B.
Republican Scientific and Practical Center of Sports Medicine under the National Olympic Committee of Uzbekistan, Tashkent..

Аннотация. *В данной статье исследованы факторы, обеспечивающие синтез витамина D в организме спортсменов различной специализации, генетические полиморфизмы и маркеры витамина Д в плазме крови сопоставлены в зависимости от влияния доступности солнечного света в тренировочном процесс. Генетические анализы предоставили значимые данные о влиянии полиморфизмов гена VDR (FokI и BsmI) на здоровье человека. Эти результаты могут служить основой для будущих исследований по раннему выявлению заболеваний и принятию профилактических мер.*
Ключевые слова. *Синтез витамина D, маркер 25OH VitD, генетический полиморфизм, ген VDR.*

Аннотация. *Ушбу мақолада турли ихтисосликдаги спортчилар танасида Д витамини синтезини таъминловчи омиллар ўрганилади, генетик полиморфизмлар ва қон плазмасидаги Д витамини маркерлари машғулот жараёнида қуёш нури мавжудлигига қараб таққосланади. Генетик таҳлиллар ВДР ген полиморфизмларининг (Фоки ва Бсми) инсон саломатлигига таъсири тўғрисида муҳим маълумотларни тақдим етди. Ушбу натижалар касалликларни ерта аниқлаш ва профилактика чораларини кўриш бўйича келажакдаги тадқиқотлар учун асос бўлиб хизмат қилиши мумкин.*
Калит сўзлар. *Д витамини синтези, marker 25OҲ Вит Д, генетик полиморфизм, ВДР гени.*

Abstract. *In this article, the factors ensuring the synthesis of vitamin D in the body of athletes of various specializations are investigated, genetic polymorphisms and markers of vitamin D in blood plasma are compared depending on the influence of the availability of sunlight in the training process. Genetic analyses provided significant data on the effects of VDR gene polymorphisms (FokI and BsmI) on human health. These results can serve as a basis for future research on the early detection of diseases and the adoption of preventive measures.*
Keywords. *Synthesis of vitamin D, marker 25OH Vit D, genetic polymorphism, VDR gene.*

Введение. В настоящее время широко известна роль витамина D как в метаболизме костной ткани, так и на другие органы и системы, а также о его роли в развитии различных заболеваний. Исследования, проведенные в разных странах, показали наличие нескольких факторов, влияющих на уровень прогормона при определении концентрации витамина D у спортсменов, роли времени года, возраста, пола, солнечной радиации в образовании этого витамина. Установлено, что уровень Витамина D в организме зависит от цвета кожи, времени суток, географической широты, то есть от близости к экватору. Ультрафиолетовое облучение (УФО) не только повышает уровень VD в организме, но и влияет на двигательную активность спортсменов, тем самым воздействуя на силу мышц. Эргогенный эффект УФО сказывается на физиологических функциях спортсменов, его недостаток или дефицит влияет на костно-мышечную ткань, водно-солевой обмен и скорость реакции спортсменов [1,4]. Однако действие витамина D не ограничивается лишь влиянием на костный метаболизм. Разнообразие функций витамина D обусловлено широкой распространенностью его рецепторов (VDR – Vitamin D Receptor) в организме человека, который был обнаружен более чем в 40 тканях [2]. Недостаток витамина D, по-видимому, является очень заметной проблемой среди спортсменов и населения в целом [7, 8]. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что есть основания для беспокойства относительно концентрации витамина D у спортсменов в зависимости от воздействия солнца. Результаты огромного метаанализа 23 исследований с 2313 спортсменами показали, что у 56% из них наблюдался дефицит витамина D. Недостаток витамина D значительно варьировался в зависимости от широты, также он был выше зимой и в начале весеннего сезона [9] и у тех спортсменов, которые занимались спортом в помещении [10].

В практике персонализированной медицины синтез витамина D оценивается на индивидуальном уровне, что обеспечивает создание подходящего и правильного плана лечения и профилактики для каждого пациента [3]. Этот подход учитывает генетический профиль человека, образ жизни, состояние здоровья и другие факторы, которые помогают улучшить общее состояние здоровья человека. Факторы, влияющие на синтез витамина D, включают количество и качество солнечной радиации, пигментацию кожи, массу тела и содержание жира, питание, физическую активность, время года и климат, одежду и уход за кожей, состояние здоровья человека, генетику и другие типы [13]. Наличие этих факторов, скорее всего, связано с уровнем жизни человека, а учитывая, что большинство факторов зависят от естественных условий жизни, это может существенно

повлиять на уровень синтеза витамина D в организме. Эти факторы, вероятно, приводят к снижению синтеза витамина D.

Цель исследования: Изучение маркера статуса витамина D свободного (биодоступного) 25(OH)D у спортсменов в зависимости от влияния солнечной радиации в открытых и закрытых помещениях наряду с определением полиморфизмов генов рецепторов витамина D (VDR) для определения специфических свойств, в соответствии с генетическими особенностями каждого отдельного организма.

Материалы и методы. В этом обследовании приняли участие 45 элитных спортсменов с федераций академической гребли и вольной борьбы Узбекистана. В ходе экспериментов были взяты биологические образцы проведенного в рамках УМО 2023-2024 гг. в Республиканском научно-практическом центре спортивной медицины. Образцы сыворотки крови для определения маркера 25OH VitD (CLIA) проводились по методу ИХЛА на анализаторе Cobas E-411 ROCHE. Образцы для определения аллелей VDR seal T>C и VDR BsmI G>A были взяты в виде пробы венозной крови в вакуумные пробирки с 3% ЭДТА (этилендиаминтетрауксусной кислотой), предназначенные для исследования гемостаза крови и используемые в качестве индикатора содержания витамина D в крови, а также для выделения ДНК. Наборы для экстракции ДНК QIAamp DNA Blood Kits 250 (QIAGEN Inc., Валенсия, Калифорния, США). С помощью флюорометра qubit 2.0 (Thermo Fisher Scientific, США) была сравнена концентрация выделенной ДНК в гексозе с флуоресцентной линией ДНК λ-фага. Образцы смеси ДНК разбавляли до рабочей концентрации 20-40 нг/мкл и хранили в замороженном виде при температуре -200°C. Аналитические исследования показали, что количество молекул геномной ДНК во всех препаратах ДНК превышало 1 нг/МКЛ, и, таким образом, образцы ДНК были достаточно разбавлены для дальнейших исследований. Из образцов ДНК были отобраны флуоресцентные зонды, специфичные к аллелю spring clusters производителя ООО НПФ "Литекс" (Москва, Россия), для выявления генотипического полиморфизма, состоящего из аллелей VDR seal T>C и VDR BsmI G>A. Образцы ДНК были взяты с использованием следующей программы автоматической ПЦР в реальном времени на 48-клеточных усилителях dtlite4: первоначальную денатурацию проводили однократно при 120 секундах 50°C и 120 секундах 94°C, 45-кратную базовую денатурацию по каждому галогу при 10 секундах 94°C и через 20 секунд при 60°c. были проведены этапы полимеразной цепной реакции "плавная кривая" от 27°c до 75°C при 1°C в течение 5 секунд (измерение флуоресценции необходимо проводить на каждом этапе). Специфичные для аллелей детекторы FAM и HEX соответствуют 1 и 2 аллелям гена в образцах ДНК соответственно

Результаты исследования. В экспериментах приняли участие 45 спортсменов: из них 78% мужского пола и 22% женского пола. Различия в уровнях витамина D между представителями двух полов практически отсутствуют. Распространенность недостатка витамина D среди спортсменов, занимающихся спортом на открытом воздухе, составила 58%, в то время как на занятия спортом в помещении приходилось 75% спортсменов, что свидетельствует о существенной разнице в распространенности дефицита витамина D у спортсменов, занимающихся спортом в закрытых помещениях. У спортсменов, занимающихся спортом в закрытых помещениях, дефицит витамина D значительно выше ($p<0,001$), что указывает на более высокий риск истощения запасов витамина D. Так, у атлетов-борцов показания дефицита Вит.Д превышают на 9% в сравнении с гребцами, а превышение неоптимального содержания концентрации витамина составило 8%. Оптимальное содержание концентрации вит.Д у атлетов, занимающихся на открытом воздухе на 17% выше, чем у атлетов, тренирующихся в закрытых помещениях.

(табл.1)

Сравнительная характеристика концентрации витамина D в плазме крови среди различных групп спортсменов

таблица 1

Виды спорта	**Статус витамина Д (Total concentration of 25OH D3/D2)**		
В помещении (вольная борьба)	*Дефицит (до 10 ng/ml) - 28 %*	*Неоптимальное содержание (10-29 ng/ml) – 47%*	*Оптимальное содержание (30-100 ng/ml) – 25%*
На открытом воздухе (академическая гребля)	*Дефицит (до 10 ng/ml) - 19 %*	*Неоптимальное содержание (10-29 ng/ml) – 39%*	*Оптимальное содержание (30-100 ng/ml) – 42%*

Недостаток витамина D в организме спортсменов обусловлен генетически, то есть определяется генетическая предрасположенность этого витамина к его усвоению организмом, и даются практические рекомендации врачам спортивных федераций. Несмотря на то, что существует очень мало доказательств, объясняющих влияние витамина D на занятия спортом, существует ценность витамина D в предотвращении повреждения мышц и стресса [10,15]. Это особенно важно учитывать тем, кто занимается спортом в закрытых помещениях, и спортсменам, которые не могут пользоваться солнечным светом. С другой стороны, важно помнить о положительном влиянии витамина D на профилактику хронических заболеваний.

Было обнаружено, что полиморфизм VDR seal T>C (rs2228570) и VDR BsmI G>A (rs1544410) ассоциирован с различными заболеваниями и состояниями на основе распространенности генотипов, что позволяет использовать генетические маркеры для ранней диагностики и профилактики различных заболеваний в будущем. Эти полиморфизмы, связанные с рецепторами VDR, играют важную роль в здоровье человека, и в будущем могут быть проведены более полные исследования этих полиморфизмов, чтобы определить, связаны ли они со здоровьем и физической активностью. Эти генетические данные служат для улучшения физической активности, профилактики заболеваний и стратегий лечения. Чтобы проанализировать генетическую совместимость между различными этническими группами и популяциями, мы должны сначала рассмотреть результаты исследований,

проведенных в разных популяциях, и сравнить их с имеющимися у нас результатами. Ниже приведены данные о распределении исследуемых полиморфизмов в разных популяциях. Полиморфизм VDR seal T>C (rs2228570) по-разному распределен в разных популяциях по всему миру [10,12]. Среди европейцев генотип TT, как правило, составлял около 30-40%, а генотипы TC и CC составляли в среднем 50-60%. В популяциях Восточной Азии и Африки доля генотипа SS относительно высока - около 20-30%. Высокая частота встречаемости генотипа TT (48-52%) у обследованных нами гуручей намного выше, чем в европейских популяциях. Кроме того, тот факт, что генотип SS относительно высок (34%) у лиц с диагнозом абсорбции костной ткани, можно считать одним из исключительных результатов [12,15]. Генотипы GA и AA встречаются относительно часто в популяциях европейцев и американцев (20-30%) в соответствии с их сравнением с таксонами полиморфизма VDR BsmI (rs1544410). В азиатских и африканских популяциях генотип GG встречается чаще, но такая же высокая частота (78-89%), как и у представителей исследованных нами групп, значительно выше, чем в других популяциях по всему миру [11,13]. Это может быть связано с географическими или генетическими факторами. Приведенные данные отражают распределение полиморфизмов гена VDR между различными популяциями с определенными процентными показателями [14,15].

У обследованной нами группы атлетов двух видов спорта распределение генотипов представлено в табл. 2.

Распределение генотипов гена VDR Рецептор витамина D

таблица 2

Гены	**полиморфизм**		**Генотип Встречаемость (в %)**		
	Дефицит (до 10 ng/ml) - 19 %	Неоптимальное содержание (10-29 ng/ml) – 39%			
VDR Рецептор витамина D	***rs2228570***	FokI T > C	гомозигота T/T	гетерозигота T/C	гомозигота C/C
			58	28	14
VDR Рецептор витамина D	***rs1544410***	BsmI G/A	гомозигота G/G	гетерозигота G/A	гомозигота A/A
			75	24	1

Распределение каждого аллеля может варьироваться в зависимости от наследственных особенностей индивида и географического региона. Эта информация важна в персонализированной медицине, особенно при профилактике и лечении заболеваний. Процесс эволюции человечества предполагал адаптацию к различным географическим климатическим условиям. Необходимо, чтобы различные генные мутации подвергались давлению для адаптации. Продолжающийся процесс генной изменчивости привел к появлению новых стагнирующих мутаций в геноме человека, а процесс естественного отбора сохранил или увеличил их количество.

Заключение.

Выявлена разнице в распространенности дефицита витамина D у спортсменов, занимающихся спортом в закрытых помещениях п сравнению со спортсменами, тренирующимися на открытом воздухе. Результаты обследования, описанные в этой статье, помогут определить риск заболеваний, связанных с витамином D, и принять меры по их предотвращению. Когда уровень витамина D низкий или его метаболизм нарушен из-за генетических факторов, предрасположенность к заболеваниям, которые могут быть диагностированы при приеме витамина D, помогут разработать эффективные профилактические меры для выявления заболеваний на ранней стадии, определения групп риска и предотвращения проблем с витамином D.

Список литературы:

1. Hannemann A., Wallaschofski H., Nauck M., et al. Vitamin D and health care costs: Results from two independent population-based cohort studies. Clin Nutr. 2018;37(6 Pt. A):2149–55. Doi: 10.1016/j.clnu.2017.10.014.
2. Wierzbicka J., Piotrowska A., Żmijewski M.A. The renaissance of vitamin D. Acta Biochim Pol. 2014;61(4):679–86.
3. Платицына Н.Г., Болотнова Т.В. Дефицит витамина D как фактор риска хронических неинфекционных заболеваний. Успехи геронтологии. 2017;30(6):8737–39.
4. Суплотова Л.А., Авдеева В.А., Рожинская Л.Я. Статус витамина D у жителей Тюменского региона. Ожирение и метаболизм. 2019;16(2):69–74.
5. Зазерская И.Е., Шелепова Е.С., Ширинян Л.В., Кузнецова Л.В. Витамин D и гестационные риски. Остеопороз и остеопатии. 2016;19(2):48.
6. Desbrow B., Burd NA, Tarnopolsky M., Moore DR, Elliott-Sale KJ Питание для особых групп населения: молодые, женские и опытные спортсмены. Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab. 2019;29:220–227. doi: 10.1123/ijsnem.2018-0269. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
7. Aspell N., Laird E., Healy M., Shannon T., Lawlor B., O'Sullivan M. Распространенность и детерминанты статуса витамина D у пожилых людей, проживающих в обществе: результаты английского лонгитюдного исследования питательных веществ старения (ELSA). 2019;11:1253. doi: 10.3390/nu11061253. [DOI] [Бесплатная статья PMC] [PubMed] [Google Scholar]
8. Kleine CE, Obi Y., Streja E., Hsiung JT, Park C., Holick MF, Kalantar-Zadeh K. Сезонные колебания сывороточного 25-гидроксивитамина D и параметры костных и минеральных нарушений у пациентов на диализе. Bone. 2019;124:158–165. doi: 10.1016/j.bone.2019.03.003. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
9. Фаррокхьяр Ф., Табасинеджад Р., Дао Д., Петерсон Д., Айени О.Р., Хадиунзаде Р., Бхандари М. Распространенность недостаточности витамина D у спортсменов: систематический обзор и метаанализ. Sports Med. 2015;45:365–378. doi:1007/s40279-014-0267-6. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
10. www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=VDR&keywords=VDR
11. www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=CYP27B1&keywords=VDR
12. www.omim.org/entry/601769?search=Vitamin%20D&highlight=d%2Cvitamin
13. www.malacards.org/search/results?q=Vitamin+D
14. www.ncbi.nlm.nih.gov/snp/rs2228570
15. www.ncbi.nlm.nih.gov/snp/ rs1544410

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации
Регистрационное свидетельство 02-00128

Рукописи, оформленные в соответствии с прилагаемыми правилами, просим направлять по адресу:
sportmedscience.uz@gmail.com
Формат 210х297 мм.
Цена договорная.
г. Ташкент, Шайхантохурский район, ул А. Кадырий 1А, тел. (3712) 241 64 21