Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази

ISSN 2181-998X





ТИББИЁТ ВА СПОРТ

MEDICINE AND SPORT

2026
2

ТОШКЕНТ

ЎЗБЕКИСТОН МИЛЛИЙ ОЛИМПИЯ ҚЎМИТАСИ

2026/2 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 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 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

ФАКТОРЫ КАК ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩАЯ ПРИЧИНА ВОЗНИКНОВЕНИЯ СПОРТИВНЫХ ТРАВМ 6
Мавлянов И.Р., Парпиев С.Р., Акбархонов Ж.Ж.

РАЗРАБОТКА МЕТОДОЛОГИИ РАСПОЗНАВАНИЯ И ОБРАБОТКИ ОТПЕЧАТКОВ ПАЛЬЦЕВ, ПОЛУЧЕННЫХ БЕЗКОНТАКТНЫМ ПУТЕМ 10
Содиков С.А., Мавлянов И.Р., Аширметов А.Х.

РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ МИКРОБИОТЫ, МЕТАБОЛИТОВ КОРОТКОЦЕПОЧЕЧНЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ПОДГОТОВКЕ СПОРТСМЕНОВ ВЫСОКИХ ДОСТИЖЕНИЙ 15
Маруфханов Х.М. Сибиркина М.В.

EVALUATION OF PSYCHOGENETIC DETERMINANTS OF ATHLETIC SUCCESS IN ELITE SPORTS 21
N.Sh.Usmonalieva, I.R.Mavlyanov

ФУТБОЛЧИЛАР РАЦИОНИДА ОҚСИЛ, ЁҒ ВА УГЛЕВОДЛАР САРФИНИНГ ЖИСМОНИЙ ЮКЛАМАГА МОСЛИГИНИ БАҲОЛАШ 23
Турдиалиев Ш.Х., Мальков А.В.

ОЦЕНКА РАСХОДА ЭНЕРГИИ У ЮНЫХ ФУТБОЛИСТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИГРОВОГО АМПЛУА 26
Турдиалиев Ш.Х., Мальков А.В.

ПСИХОЛОГИЯ ВА СПОРТ ПСИХОЛОГИЯСИ

СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ МАССОВЫХ ДЕВИАНТНЫХ ДЕЙСТВИЙ МОЛОДЁЖИ 31
Абдуллаев К.М.

YUQORI MALAKALI SPORTCHILARDA PSIXOLOGIK MUAMMOLAR VA KOGNITIV-XULQ-ATVOR TERAPIYASINING SAMARASI: TIZIMLI SHARH 34
Quvvatova Z.R.

YAKKA KURASH SPORT TURLARIDA MUSOBAQAGA PSIXOLOGIK TAYYORGARLIKNING ASOSIY MEXANIZMLARI 37
Quvvatova Z.R.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ АКУШЕРСКИХ И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ГЕСТАЦИОННОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ 41
Нажмутдинова Д. К. Нигматуллаева З.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВЗАИМОСВЯЗИ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ С МАТЕРИНСКОЙ И ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТЬЮ 46
Джураева Г. Т. Усмонжонова Ж.

ОЦЕНКА ТИРЕОИДНОЙ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИФФУЗНО-ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ 52
Юсупова Ш.К., Ботирова Д.Р.

SINDROMLI BO'LMAGAN IXTIOZLARNING GENETIK VA KLINIK GETEROGENLIGI: ZAMONAVIY DIAGNOSTIKA VA DAVOLASH ISTIQBOLLARI 56
M.M. Salimova, N.S. Ibragimova.

ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ: 3D-МОДЕЛИРОВАНИЕ И ИСКУССТВЕННЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ ПРИ ВЫБОРЕ МЕТОДА ДЕКОМПРЕССИИ АНАСТОМОЗОВ 59
Таджибаев Ш.А., Абдурашидов Ф.Ш., Саминжонов Х.У.

МНОГОФАЗНЫЙ АЛГОРИТМ ВЫБОРА ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ МНОЖЕСТВЕННОМ ЭХИНОКОККОЗЕ ПЕЧЕНИ 65
Отакузиев А.З., Ботиров А.К., Ботиров Ж.А.

ПОСТКОВИДНЫЙ ОСТЕОНЕКРОЗ ЧЕЛЮСТИ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ИНФЕКЦИИ SARS-CoV-2 70
Ризаев Ж.А., Зайнутдинов М.О.

СОДЕРЖАНИЕ

РОЛЬ ОРАЛЬНОЙ КОЛОНИЗАЦИИ CANDIDA SPP. В РАЗВИТИИ ЛУЧЕВОГО ОРАЛЬНОГО МУКОЗИТА У ПАЦИЕНТОВ С ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВЫ И ШЕИ ***78***
Каххаров А.Ж., Н.О. Зайнутдинов

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С ДИФФУЗНО-ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ ***82***
Юсупова Ш.К., Ботирова Д.Р.

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ГАСТРОПАТИИ У РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ, НОСИТЕЛЕЙ ВИРУЛЕНТНЫХ ФОРМ HELICOBACTER PYLORI ***86***
Н.Х. Тухтаева, М.Ш.Каримов.

БОЛАЛАРДАГИ ИММУН ТАНҚИСЛИГИ ***89***
Н.Х.Худайберганова, А.А.Исмаилова, Н.Р.Алиева

УМУРТҚАЛАРАРО ДИСК ЧУРРАЛАРИНИНГ УЧРАШ ЧАСТОТАСИ, ЁШ ВА ГЕНДЕР ХУСУСИЯТЛАРИ, ҚЎЛЛАНИЛГАН ЖАРОХЛИК АМАЛИЁТИ УСУЛЛАРИ ВА НАТИЖАЛАРИ ***94***
Мавлянов И.Р., Эргашев Ф.Ф.

ИССЛЕДОВАНИЕ РЕГИСТРАЦИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ФОРМ ДЕКСАМЕТАЗОНА ***99***
Суюнов Н.Д. Икрамова Г. М. Бобожонова С.Р.

УДК. 616.72-009.7

ФАКТОРЫ КАК ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩАЯ ПРИЧИНА ВОЗНИКНОВЕНИЯ СПОРТИВНЫХ ТРАВМ

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

FACTORS AS A PREDISPOSING CAUSE THE OCCURRENCE OF SPORTS INJURIES

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

СПОРТ ЖАРОҲАТЛАРИНИНГ ПАЙДО БЎЛИШИГА МОЙИЛЛИК КИЛУВЧИ ОМИЛЛАР

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

Аннотация: *Спортивный травматизм остаётся одной из актуальных проблем современной спортивной медицины, несмотря на значительное развитие тренировочных технологий и методов профилактики повреждений. Целью настоящей обзорной статьи является анализ современных научных данных о факторах, предрасполагающих к возникновению спортивных травм, а также их классификация и роль в формировании травматических повреждений у спортсменов. Рассматриваются внутренние, внешние, организационные, психологические и функциональные факторы риска, влияющие на вероятность травмирования. Особое внимание уделено микротравмам, нарушениям тренировочного процесса, индивидуальным особенностям спортсмена и состоянию перетренированности. Показано, что спортивная травма чаще является результатом комплексного взаимодействия нескольких факторов, а не следствием единичного воздействия. Комплексный междисциплинарный подход к профилактике травматизма позволяет существенно снизить риск повреждений и повысить эффективность тренировочного процесса.*

Ключевые слова: *спортивный травматизм, факторы риска, микротравмы, перетренированность, профилактика травм, спортивная медицина.*

Abstract: *Sports injuries remain one of the most pressing issues in modern sports medicine, despite the significant development of training technologies and methods for preventing injuries. The purpose of this review article is to analyze current scientific data on the factors that predispose to sports injuries, as well as their classification and role in the development of traumatic injuries in athletes. Internal, external, organizational, psychological, and functional risk factors affecting the likelihood of injury are considered. Special attention is paid to microtraumas, training process disorders, individual characteristics of the athlete, and the state of overtraining. It has been shown that sports injuries are more often the result of a complex interaction of several factors, rather than the consequence of a single impact. A comprehensive interdisciplinary approach to injury prevention can significantly reduce the risk of injuries and improve the effectiveness of the training process.*

Keywords: *sports injuries, risk factors, microtraumas, overtraining, injury prevention, sports medicine.*

Хулоса: *Хозирги кунда ўқув технологиялари ва жароҳатларнинг олдини олиш усуллари сезиларли даражада ривожланганига қарамай, спорт жароҳатлари замонавий спорт тиббиётининг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Ушбу шарҳ мақоласининг мақсади спорт жароҳатларига мойил бўлган омиллар, шунингдек уларнинг таснифи ва спортчиларда травматик жароҳатларнинг шаклланиши тўғрисидаги замонавий илмий маълумотларни таҳлил қилишдир. Маколада шикастланиш эҳтимолига таъсир қилувчи ички, ташқи, ташкилий, психологик ва функционал хавф омиллари ҳисобга олинади. Микротравма, машғулот жараёнининг бузилиши, спортчининг индивидуал хусусиятлари ва ортиқча машғулот ҳолатига алоҳида эътибор берилади. Спорт жароҳати кўпинча битта таъсирнинг натижаси эмас, балки бир нечта омилларнинг мураккаб ўзаро таъсири натижасидир. Жароҳатларнинг олдини олишда комплекс фанлараро ёндашув шикастланиш хавфини сезиларли даражада камайтириши ва ўқув жараёнининг самарадорлигини ошириши мумкин.*

Калит сўзлар: *Спорт жароҳатлари, хавф омиллари, микротравма, ортиқча машғулотлар, жароҳатларнинг олдини олиш, спорт тиббиёти.*

Занятия физической культурой и спортом, несмотря на их выраженное положительное влияние на организм, нередко сопровождаются различными травматическими повреждениями.

Спортивная травма — это повреждение, полученное в процессе спортивной деятельности. Травмоопасными в той или иной степени являются все виды спорта, при этом каждому из них свойственны определённые типы повреждений. По данным научных источников, доля спортивных травм составляет от 2–3 % до 5–6 % от общего числа травм. [9,12]

Особое место занимают микротравмы — повреждения тканей на клеточном уровне, возникающие вследствие однократного воздействия физической нагрузки, незначительно превышающей пределы физиологической устойчивости тканей и приводящей к нарушению их структуры и функций. [1,6,7] При длительной работе в анаэробных условиях нагрузка перераспределяется с мышечных волокон на соединительнотканный каркас мышцы. При отсутствии его полноценного восстановления происходит срыв адаптации, что со временем может привести к разрыву мышцы. Этим объясняется тот факт, что до 90 % мышечных травм возникают в эксцентрической фазе движения. [1,3,38]

Согласно статистическим данным, около 25 % спортсменов регулярно получают подобные повреждения. Наиболее характерны микротравмы для видов спорта с асимметричным двигательным стереотипом, таких как футбол, хоккей, теннис, единоборства и другие. [23]

Профилактика спортивного травматизма в первую очередь направлена на выявление и устранение причин, способствующих его возникновению. Рациональное планирование тренировок, правильное дозирование физических нагрузок и использование профилактических средств позволяют существенно снизить риск травм и повысить эффективность тренировочного процесса.

Факторы, предрасполагающие к травматизму (предпосылки, предикторы), представляют собой совокупность неблагоприятных обстоятельств, которые, взаимодействуя между собой, формируют причинно-следственную цепь, приводящую к повреждению. При недостаточном анализе этих обстоятельств основной причиной травмы нередко ошибочно считают лишь непосредственный пусковой момент. Чаще всего таким моментом выступают факторы риска. [6,14]

Факторы риска — это неблагоприятно действующие агенты, которые сами по себе не вызывают травму, но при определённых условиях способствуют её развитию и клиническому проявлению, особенно при сочетании нескольких факторов. Так, употребление алкоголя, курение, недостаточная тренированность и другие подобные факторы увеличивают риск перенапряжений опорно-двигательного аппарата. Каждый из них оказывает влияние в отдельности, однако при совместном действии вероятность травм и заболеваний возрастает многократно. [4,33]

Для каждого спортсмена характерна индивидуальная совокупность внутренних факторов риска, определяющих его предрасположенность к травматизму. Одновременно во время занятий спортом он подвергается воздействию внешних факторов, которые также формируют восприимчивость к повреждениям. Именно сочетание факторов риска определяет, приведёт ли конкретное воздействие или событие к возникновению травмы. [2,17]

В отдельных случаях оцениваемый фактор риска не является прямой причиной травмы. Нередко он лишь сопутствует повышенному риску повреждения и используется в качестве прогностического маркера. [8] При этом устранение такого фактора не всегда предотвращает травму, поскольку между ними может отсутствовать причинно-следственная связь.

На практике непосредственная причина травмы часто кажется очевидной, однако в большинстве случаев повреждение обусловлено действием нескольких факторов одновременно. [8,29] Так, при макротравматическом повреждении, возникающем вследствие удара ногой одного игрока по ноге другого и проявляющемся в виде контузии мышц, могут участвовать факторы, связанные с самим спортсменом, его соперником, условиями окружающей среды и игровой ситуацией. Каждый из них либо повышает вероятность травмы, либо влияет на степень её тяжести. В связи с этим при анализе этиологии травм необходим комплексный подход. [19,40]

К внутренним факторам риска относятся индивидуальные особенности спортсмена: возраст, пол, степень зрелости, состав тела и уровень физической подготовленности. Взаимодействуя между собой, эти факторы могут как повышать предрасположенность к травме, так и активировать защитные механизмы организма. [21]

Факторы, снижающие риск отдельных видов травм, включают высокий уровень физической подготовленности, развитую мышечную массу, силу, равновесие и эффективный нервно-мышечный контроль. При одновременном воздействии внутренних и внешних факторов риска вероятность травмы значительно возрастает. Завершающим элементом данной цепи является причинное событие, которое обычно рассматривается как механизм получения травмы. [3,8,11]

При травмах перегрузочного характера причинные факторы могут быть существенно удалены во времени от клинического проявления. Например, при стрессовом переломе у бегуна на длинные дистанции причиной является не отдельная тренировка, сопровождавшаяся появлением боли, а предшествующая тренировочная или соревновательная программа, реализуемая в течение нескольких недель или месяцев. [15,36]

Важно разграничивать причину травмы и факторы риска: причина — это условие, без которого травма не возникла бы, тогда как факторы риска лишь повышают вероятность её развития. [23] Одной из ведущих причин непрямых спортивных травм является мышечный дисбаланс — нарушение согласованной работы различных мышечных групп вследствие их слабости или укорочения, особенно между сгибателями и разгибателями.

Необходимо учитывать, что мышцы и соединительная ткань функционально связаны с другими структурами организма, иногда расположенными на значительном расстоянии. [11,15] Чрезмерная сила или, напротив, слабость отдельных мышц нарушает биомеханику движений и координацию как в системе агонист–антагонист, так и по анатомическим и функциональным цепям.

Научные данные подтверждают тесную взаимосвязь спортивного травматизма с характером и объёмом нагрузок. Вклад различных компонентов в спортивный результат распределяется следующим образом: около 50 % приходится на тренировочный процесс, 30 % — на образ жизни спортсмена, 15 % — на спортивную медицину и 5 % — на другие факторы. Это подчёркивает, что только согласованная и профессиональная работа тренера и врача может служить основой достижения высоких спортивных результатов.

Основные предрасполагающие причины травм в спорте

Традиционно выделяют две основные группы причин возникновения спортивных травм.

Первая группа — причины, непосредственно не зависящие от спортсмена

Недостатки и ошибки в методике проведения занятий.

Травмы, обусловленные ошибками в методике тренировочного процесса, составляют более половины всех спортивных повреждений и наиболее часто встречаются в спортивных играх, лёгкой атлетике, гимнастике, борьбе и тяжёлой атлетике. Основной причиной является несоблюдение базовых принципов тренировки: регулярности занятий, постепенного увеличения нагрузки, последовательности освоения двигательных навыков и индивидуализации подготовки. [31] К травмам также приводят форсированная тренировка, недооценка разминки, выполнение технически сложных упражнений в конце занятия, отсутствие или неправильное применение страховки. Нередко источником травм становится использование методов и нагрузок, предназначенных для спортсменов высокой квалификации, при работе с юношами и спортсменами низких разрядов, особенно при систематическом применении нагрузок максимальной

мощности.

2) Нарушения в организации учебно-тренировочного процесса и соревнований. Неудовлетворительное состояние мест занятий и неблагоприятные условия их проведения являются причиной 5–10 % всех спортивных травм. К ним относятся несоблюдение правил безопасности, нарушение регламентов тренировок и соревнований, неправильное составление программ, нерациональное размещение занимающихся и перегрузка спортивных объектов. Несоблюдение санитарно-гигиенических норм площади на одного спортсмена существенно повышает риск травматизма. [3,24,32]

3) Недостатки материально-технического обеспечения. Неудовлетворительное состояние спортивного инвентаря, оборудования, одежды и обуви является причиной 10–25 % всех спортивных травм. Неправильно подобранная или неисправная обувь снижает устойчивость и может приводить к потертостям, падениям, отморожениям и другим повреждениям. Нарушения требований к состоянию спортивных сооружений и оборудования — неровная поверхность площадок, дефекты льда, неисправные гимнастические снаряды, плохое состояние матов — нередко становятся непосредственной причиной травм. Особое значение имеет соблюдение мер безопасности при проведении соревнований вне специализированных спортивных объектов. [8,11,35]

4) Неблагоприятные метеорологические и санитарные условия.

По данным исследований, от 2 до 6 % спортивных травм связаны с воздействием неблагоприятных климатических факторов. Игнорирование температурных норм, погодных условий, а также несоответствие экипировки конкретным условиям занятий способствует возникновению травм, перегреванию, переохлаждению и тепловым ударам. Определённую роль играет и недостаточная акклиматизация спортсменов при занятиях в горных условиях. [10,15,39]

5) Нарушения требований врачебного контроля.

Данный фактор является одним из важнейших предрасполагающих условий травматизма и составляет 4–6 % всех спортивных травм. К ним относятся допуск к занятиям лиц без медицинского осмотра, продолжение тренировок при наличии отклонений в состоянии здоровья, хронических очагов инфекции, игнорирование рекомендаций врача и несоответствие тренировочных нагрузок функциональному состоянию спортсмена.

6) Несоблюдение сроков допуска к занятиям после заболеваний и травм.

Преждевременное возобновление тренировок или участие в соревнованиях без разрешения врача может привести к повторной травме, обострению патологического процесса и развитию осложнений. [22,27,39]

Вторая группа — причины, непосредственно зависящие от спортсмена

1) Нарушение дисциплины и правил соревнований.

Травмы, связанные с грубостью и нарушением правил, составляют 4–6 % всех спортивных повреждений. Чаще всего они возникают при низком уровне технической подготовленности спортсменов, недостаточном судейском контроле и слабой воспитательной работе со стороны тренеров. [9, 11]

2) Недостаточная физическая и техническая подготовленность.

Длительные перерывы в тренировках, отсутствие систематичности, переутомление и низкий уровень координации значительно повышают риск травм, особенно в сложнокоординационных видах спорта. Повышение скорости движений должно сопровождаться совершенствованием техники.

3) Нарушение спортивного режима.

Недостаточный сон, отсутствие полноценного отдыха, позднее засыпание, приём пищи непосредственно перед соревнованиями и тренировки в состоянии утомления существенно замедляют восстановительные процессы и увеличивают вероятность травм.

4) Индивидуальные особенности организма спортсмена.

К ним относятся неблагоприятные реакции на физические нагрузки, нейроэндокринные особенности, склонность к сосудистым и мышечным спазмам, а также трудности в выполнении сложнокоординационных движений. [1,15,20]

Третья группа — психологические факторы

Исследования показывают, что склонность к травматизму связана с особенностями перцептивных процессов, свойствами внимания, уровнем сенсомоторной координации и характеристиками темперамента. Эти показатели обусловлены свойствами нервной системы, однако человек как самоорганизующаяся система способен частично компенсировать индивидуальные недостатки за счёт опыта и адаптационных механизмов.

В психологии выделяют два основных подхода к объяснению травматизма. Первый связывает его с индивидуально-психическими особенностями личности, включая сенсомоторные качества, психодинамические характеристики, память и способность к прогнозированию. Второй подход акцентирует внимание на условиях и организации профессиональной деятельности, а также на объективных техногенных, материальных и социальных факторах.

Большинство травм в быту и профессиональной деятельности происходит по вине самих пострадавших, что связано с недостаточной подготовкой, низкой установкой на соблюдение правил безопасности и пребыванием в неблагоприятных психоэмоциональных состояниях. [6,33]

Четвёртая группа — спортивная болезнь (перетренированность)

Перетренированность рассматривается как специфическое патологическое состояние спортсмена, возникающее при несоответствии объёма и интенсивности нагрузок возможностям организма. Эффект тренированности невозможен без утомления, однако при чрезмерной интенсификации тренировочного процесса и нарушении режима восстановления утомление приобретает патологический характер.

К основным причинам перетренированности относятся форсированные тренировки, чрезмерные по объёму и интенсивности нагрузки, нарушение режима сна, отдыха и питания, тренировки в болезненном состоянии, интоксикации, перегревание, а также сниженная устойчивость организма к физическим и эмоциональным воздействиям. [6,25]

Перетренированность может развиваться на различных этапах подготовки, однако наибольший риск её возникновения наблюдается в базовом периоде тренировочного цикла, особенно при стремлении спортсмена превзойти ранее достигнутые индивидуальные результаты. В основе данного состояния лежит перенапряжение процессов возбуждения и торможения в коре больших полушарий головного мозга. [3,8]

Список литературы:

1. Иванов, И. И. Спортивные травмы: профилактика и лечение / И. И. Иванов, П. П. Петров. – М.: Физкультура и спорт, 2020. – 256 с.
2. Смирнов, А. В. Реабилитация спортсменов после травм опорно-двигательного аппарата / А. В. Смирнов. – СПб.: Медицина, 2019. – 312 с.
3. Козлов, В. М. Травматизм в профессиональном спорте: статистический анализ / В. М. Козлов, Н. А. Соколова // Теория и практика физической культуры. – 2021. – № 3. – С. 45-52.
4. Федоров, С. П. Биомеханические аспекты спортивных травм нижних конечностей / С. П. Федоров. – М.: Спорт, 2020. – 189 с.
5. Михайлова, Е. А. Психологические аспекты восстановления после спортивных травм / Е. А. Михайлова, О. В. Кузнецова // Спортивная психология. – 2020. – № 2. – С. 78-85.
6. Волков, Д. Н. Профилактика травматизма в детско-юношеском спорте / Д. Н. Волков. – Екатеринбург: Уральский государственный университет физической культуры, 2019. – 224 с.
7. Андреев, К. Л. Современные методы диагностики спортивных травм / К. Л. Андреев, М. В. Борисов // Спортивная медицина: наука и практика. – 2021. – Т. 11, № 1. – С. 12-19.
8. Новиков, А. А. Травмы коленного сустава в футболе: эпидемиология и профилактика / А. А. Новиков. – М.: Советский спорт, 2020. – 167 с.
9. Григорьев, Т. И. Роль питания в профилактике спортивных травм / Т. И. Григорьев, Л. П. Семенова // Вопросы питания. – 2020. – Т. 89, № 4. – С. 56-63.
10. Павлов, В. Г. Спортивная травматология: учебное пособие / В. Г. Павлов, Н. Н. Романов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 448 с.
11. Сергеев, И. В. Перетренированность и травматизм: взаимосвязь и профилактика / И. В. Сергеев // Лечебная физкультура и спортивная медицина. – 2021. – № 1. – С. 34-41.
12. Беляев, Н. С. Травмы плечевого сустава у пловцов: механизмы и профилактика / Н. С. Беляев, О. К. Васильева. – СПб.: Политехника, 2020. – 142 с.
13. Кириллов, Ю. А. Функциональная диагностика в спортивной медицине / Ю. А. Кириллов. – М.: Медицина, 2019. – 278 с.
14. Яковлев, Б. П. Сотрясения мозга в контактных видах спорта / Б. П. Яковлев, А. С. Морозов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2020. – Т. 120, № 8. – С. 92-98.
15. Дмитриев, А. Е. Хирургическое лечение спортивных травм / А. Е. Дмитриев. – М.: БИНОМ, 2020. – 356 с.
16. Соловьев, Г. М. Физиотерапия в спортивной медицине / Г. М. Соловьев, Е. В. Тихонова // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2021. – Т. 20, № 2. – С. 67-74.
17. Максимов, Д. В. Травматизм в легкой атлетике: анализ и профилактика / Д. В. Максимов. – Казань: Казанский федеральный университет, 2019. – 198 с.
18. Николаев, П. А. Роль разминки в профилактике спортивных травм / П. А. Николаев, С. И. Жуков // Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. – 2020. – № 4. – С. 23-28.
19. Алексеев, В. Н. Травмы позвоночника в спорте: диагностика и лечение / В. Н. Алексеев. – М.: Практическая медицина, 2020. – 267 с.
20. Романова, Т. А. Гендерные особенности спортивного травматизма / Т. А. Романова, К. В. Петрова // Теория и практика физической культуры. – 2021. – № 2. – С. 56-61.
21. Захаров, И. П. Восстановительная медицина в спорте / И. П. Захаров. – М.: Физкультура и спорт, 2019. – 312 с.
22. Борисов, М. Ю. Травмы голеностопного сустава в баскетболе / М. Ю. Борисов, Н. Л. Егорова // Спортивная медицина: наука и практика. – 2020. – Т. 10, № 3. – С. 45-52.
23. Васильев, О. С. Применение кинезио-тейпирования в спортивной медицине / О. С. Васильев. – СПб.: Человек, 2020. – 156 с.
24. Степанов, Р. В. Возрастные особенности спортивного травматизма / Р. В. Степанов, Л. М. Крылова // Педиатрия. – 2021. – Т. 100, № 1. – С. 78-84.
25. Кузнецов, А. Н. Фармакологическая поддержка в период восстановления после травм / А. Н. Кузнецов. – М.: МЕДпресс-информ, 2019. – 223 с.
26. Морозов, С. А. Травмы мягких тканей в спорте: современные подходы к лечению / С. А. Морозов, Е. Н. Белова // Травматология и ортопедия России. – 2020. – Т. 26, № 2. – С. 112-119.
27. Лебедев, Г. С. Биомеханика спортивных движений и профилактика травм / Г. С. Лебедев. – М.: Спорт, 2020. – 289 с.
28. Семенов, Н. Г. Травмы в единоборствах: эпидемиология и профилактика / Н. Г. Семенов, А. В. Попов // Теория и практика физической культуры. – 2021. – № 5. – С. 89-95.
29. Тимофеев, В. Л. Медицинское обеспечение спортивных соревнований / В. Л. Тимофеев, М. А. Зайцева. – М.: Медицина, 2019. – 334 с.
30. Жданов, О. И. Спортивная кардиология и профилактика внезапной смерти / О. И. Жданов // Кардиология. – 2020. – Т. 60, № 6. – С. 45-53.
31. Bahr R., Clarsen B., Ekstrand J. Why we should focus on the burden of injuries and illnesses, not just their incidence // British Journal of Sports Medicine. — 2020. — Vol. 54(17). — P. 1018–1021.
32. Emery C.A., Pasanen K. Current trends in sport injury prevention // Sports Medicine. — 2021. — Vol. 51(2). — P. 171–175.
33. Meeuwisse W.H., Tyreman H., Hagel B., Emery C. A dynamic model of etiology in sport injury: the recursive nature of risk and causation // Clinical Journal of Sport Medicine. — 2020. — Vol. 30(3). — P. 215–219.
34. Soligard T., Schwellnus M., Alonso J.M. et al. How much is too much? (IOC consensus statement on load and injury risk) // British Journal of Sports Medicine. — 2020. — Vol. 54. — P. 1030–1041.
35. Van Mechelen W., Hlobil H., Kemper H.C.G. Incidence, severity and prevention of sports injuries — a review of concepts // Sports Medicine. — 2020. — Vol. 50(3). — P. 445–453.
36. Junge A., Dvorak J. Injury surveillance in sport: international perspectives // Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports. — 2022. — Vol. 32(1). — P. 3–9.
37. World Health Organization. Guidelines on physical activity and injury prevention. — Geneva: WHO, 2020.
38. McCrory P. et al. Consensus statement on injury prevention in sport // British Journal of Sports Medicine. — 2023. — Vol. 57. — P. 695–711.
39. Kellmann M., Bertollo M. Recovery and Overtraining in Sport. — London: Routledge, 2021. — 248 p.
40. Foster C., Rodriguez-Marroyo J.A., de Koning J.J. Monitoring training load and prevention of overtraining syndrome // Sports Medicine. — 2020. — Vol. 50. — P. 833–845.

УДК: 572.524

РАЗРАБОТКА МЕТОДОЛОГИИ РАСПОЗНАВАНИЯ И ОБРАБОТКИ ОТПЕЧАТКОВ ПАЛЬЦЕВ, ПОЛУЧЕННЫХ БЕЗКОНТАКТНЫМ ПУТЕМ

Содиков С.А., Мавлянов И.Р., Аширметов А.Х.
Республиканский научно-практический центр спортивной медицины.

KONTAKTSIZ BARMOQ IZLARINI ANIQLASH VA QAYTA ISHLASH METODOLOGIYASINI ISHLAB CHIQISH

Sodiqov S.A., Mavlyanov I.R., Ashirmetov A.X.
Respublika sport tibbiyoti ilmiy-amaliy markazi.

DEVELOPMENT OF A METHODOLOGY FOR RECOGNIZING AND PROCESSING CONTACTLESS FINGERPRINTS

Sodiqov S.A., Mavlyanov I.R., Ashirmetov A.Kh.
Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine.

Аннотация. *В статье предложен вариант безконтактного получения изображения на смартфон дерматоглифических знаков пальцев рук и их виртуальной обработки на удаленном компьютере без использования обращений в какие-либо базы данных. Задача ускоренного определения знаков по классификации Гальтона была решена за счет разработки правильного позиционирования пальцев перед объективом камеры, подбора фона освещения и виртуального выявления местоположения двух точек (основной (о) и дельта (Δ) на полученном изображении дерматоглифического знака. В результате это дало возможность собирать исходный материал онлайн, упростить и ускорить процесс определения параметров, избежать необходимости в дорогостоящем оборудовании и высокой квалификации исполнителя.*

Ключевые слова: *дерматоглифика, отпечатки пальцев, смартфоны, виртуальная расшифровка, пальцевые знаки, точка дельта, компьютерная программа.*

Annotatsiya. *Maqolada qo‘l barmoqlarining dermatoglifik belgilarini smartfonda kontaktsiz olish va ularni biron-bir ma’lumotlar bazasiga murojaat qilmasdan masofaviy kompyuterda virtual qayta ishlash varianti taklif etilgan. Galton tasnifi bo’yicha belgilarni tezkor aniqlash vazifasi kamera linzasi oldida barmoqlarni to’g "ri joylashtirishni ishlab chiqish, yoritish fonini tanlash va olingan dermatoglifik belgi tasviridagi ikki nuqta (asosiy) va delta (Δ) ning joylashuvini virtual aniqlash hisobiga hal qilindi. Natijada boshlang’ich materialni on-layn tarzda to’plash, parametrlarni aniqlash jarayonini soddalashtirish va tezlashtirish, qimmatbaho asbob-uskunalar va ijrochining yuqori malakasiga bo’lgan ehtiyojdan qochish imkonini berdi.*

Kalit so’zlar: *dermatoglifika, barmoq izlari, smartfonlar, virtual shifrlash, barmoq belgilari, delta nuqtasi, kompyuter dasturi.*

Abstract. *The article proposes an option for contactless image acquisition on a smartphone of dermatoglyphic signs of fingers and their virtual processing on a remote computer without using calls to any databases. The problem of accelerated determination of signs according to Galton's classification was solved by developing the correct positioning of fingers in front of the camera lens, selecting the background of lighting and virtually identifying the location of two points (main (o) and delta (Δ) in the resulting image of the dermatoglyphic sign. As a result, this made it possible to collect source material on-line, simplify and speed up the process of determining parameters, avoid the need for expensive equipment and high qualifications of the performer.*

Key words: *dermatoglyphics, fingerprints, smartphones, virtual decoding, finger signs, point delta, computer program.*

Система распознавания отпечатков пальцев (дерматоглифика) является одним из самых популярных и надежных биометрических методов [1,2], на основе которой в Республиканском научно-практическом центре спортивной медицины была разработана технология двухэтапного отбора одаренных спортсменов по циклическим видам спорта. Однако его широкое применение на практике все еще затруднено из-за технологических проблем в получении и анализе отпечатков пальцев. Последняя была разработана на основе контактного метода получения отпечатков [3], но в результате эпидемии ковида появилась острая необходимость перехода на бесконтактный метод [4,5]. Шансы к воплощению в реальности последнего резко увеличились в последние годы, поскольку современные мобильные технологии (смартфоны с высокоразрешающими камерами) открывают новые возможности быстрого и массового сбора дерматоглифических данных [6].

Конечно, в этом случае мы смогли бы передавать, хранить, обрабатывать и просматривать видеосигналы, которые хранятся в цифровых форматах с высокой скоростью. Однако, в такой ситуации ручная обработка (осуществляемого непосредственно человеком) полученной информации становится тормозным фактором. Поэтому использование программных продуктов ЭВМ для этого приобретает существенную актуальность. Тем более, что этап извлечения признаков является наиболее критичным и деликатным процессом в биометрической системе распознавания. Если алгоритм, используемый на этом этапе, не реагирует должным образом, система автоматически будет несовершенна. Существующие программы довольно громоздки и сложны, поскольку они направлены на идентификацию многочисленных мелких признаков с обязательным использованием предварительно собранных огромных баз данных 15-18 [7-10].

Однако, в случае принятия за основу программного

обеспечения общепринятого алгоритма ручного метода анализа картины пальцев, т.е. выявление дерматоглифических знаков по соответствующей классификации (например, по Гальтону [1], главной функцией является выявление местоположения двух точек - основной и дельта), появляется возможность значительно ускорить и упростить процесс извлечения признаков и оформления заключения.

Целью исследования была разработка бесконтактного метода получения изображения пальцев с использованием смартфона, а также он-лайн и реал-тайм его обработки на удаленном компьютере с оформлением заключения.

Материалы и методы исследования. Исследования проводились на подростках-спортсменах в возрасте 14-16 лет, проходивших наблюдение в Андижанской районной детской-юношеской школе спорта (ДЮШС). С использованием смартфонов, имеющих камеры высокого разрешения (iPhone 13, Redmi 12, Honor X9C) определялись 4 основных типа пальцевых узоров человека по классификации Гальтона: A–дуга; R–радиальная петля; U– ульнарная петля; W–завиток (рис.1).

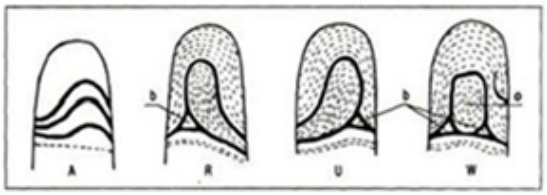
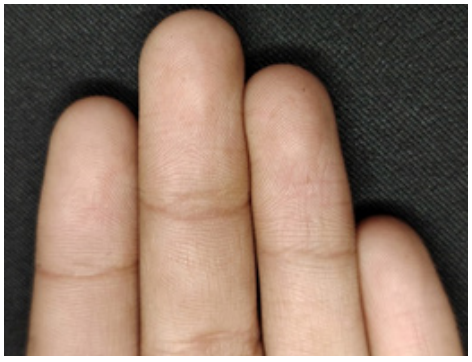


Рисунок 1. Основные типы (A, R, U, W) пальцевых узоров. O- центральная часть узора, b – дельта.

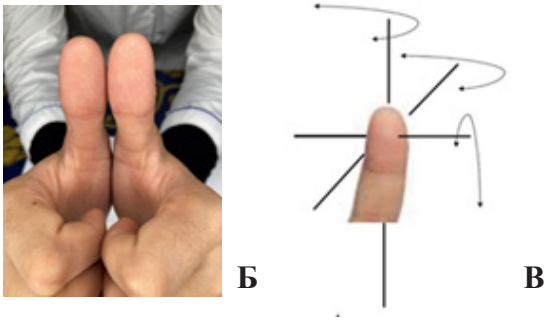
Снимки отправлялись по интернет на удаленный компьютер, который располагался в г. Ташкенте на территории Республиканского научно-практического центра спортивной медицины. Дерматоглифические знаки на снимках выявлялись с помощью компьютерной программы, составленной нами. Дополнительно все снимки были верифицированы вручную.

Результаты исследования. Получение изображения пальцев с использованием смартфона осуществлялось следующим образом.

Проводили съемку ладони каждой руки отдельно таким образом, чтобы в кадр поместились все пальцы. Мы добивались стандартности снимков, т.е. подбирали расстояние от ладони до объектива, чтобы все пальцы попали в кадр. При этом стремились, чтобы все пальцы были перпендикулярны объективу, т.е. строго 900. Однако для большого пальца, из-за его разворота по вертикальной оси у большинства испытуемых, это не всегда получалось (удалось только в одном проценте случаев), поэтому их пришлось снимать отдельно, но также перпендикулярно.



А



Б **В**

Рисунок 2. Различные варианты поворотов пальцев. А) всех пальцев, Б) больших пальцев, В) схема ориентиров поворота каждого пальца при пересъемке неудачного снимка.

В конечном счете оказалось, что ладонь должна быть расположена перпендикулярно объективу телефона на расстоянии 25+5 см, а пальцы должны быть немного раздвинуты (чтобы не падала тень на боковые стороны пальцев). В таком случае, в кадр обычно попадает фронтальная часть четырех пальцев (2-5 пальцы) и боковая часть первого (большого) пальца. Фронтальную часть последних снимают отдельно (рис. 2 А и Б).

Подбор необходимого освещения оказался самым трудным. С помощью отдельного освещения (не от смартфона), сначала одностороннего (например, справа или слева), затем с обеих сторон, добивались выявления бороздок с помощью контраста с их тенью.

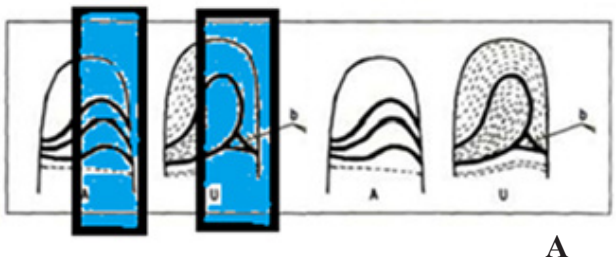
Поскольку боковое освещение всегда сопровождалось нежелательной тенью, а при двустороннем – исчезал контраст, был испытан прямо-сторонний (близкий к объективу смартфона) рассеянный белый свет для фоновой подсветки. Световой поток, излучаемый мобильными телефонами, которые мы использовали, был в пределах 200-280 люмен, и этого оказалось достаточным для достижения удовлетворительных результатов. Контрастность получалась хорошая.

Был проведен также и выбор интенсивности освещения, поскольку слишком яркий свет мог дать блики, т.е. яркое пятно в центре, а при тусклом свете будет сплошная тень, т.е. ничего не видно.

В целом, было выявлено 3 варианта негативных последствий неверного освещения:

- невозможно ничего определить из-за полного отсвечивания кожи и отсутствия тени от бороздок;
- трудно определить, но можно (есть вероятность ошибки из-за низкого контраста или палец находится под некоторым углом наклона);
- существует возможность ошибки при сокрытии тенью одной из боковых частей узора пальца.

Например, трудно определить это радиальная - R (ульнарная - U) петля или завиток - W, поскольку на теневой стороне невозможно увидеть d–дельту узора. Аналогичное установлено и в отношении радиальной - R (ульнарной - U) петли и дуги – A (рис.3).



А

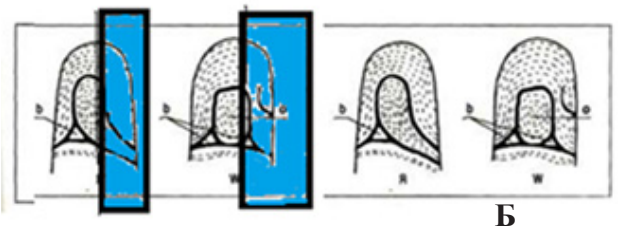


Рисунок 3. Возможные скрытые зоны знаков из-за наложения теней или отсвечивания (темный прямоугольник – скрытая часть знака). А) при отсутствии дельты на светлой стороне знака – это может быть как дуга (А), так и ульнарная (U) петля; Б) при наличии дельты на светлой стороне знака возможно наличие как завитка (W), так и радиальной (R) петли.

Отснятые снимки в виде трех файлов с телефона отправляют по интернету на удаленный компьютер, где происходит их расшифровка, ответ по которому будет направлен назад на телефон.

Процесс виртуальной расшифровки изображений последней части фаланги каждого пальца происходит следующим образом: изображение берется в рамку и увеличивается до необходимого размера. Далее рамка делится на 2 части с помощью вертикальной линии, проведенной через ее центр. В зависимости от расположения боковых частей относительно большого пальца, они обозначаются как: радиальные (R) – более близкое или ульнарные (U) – более дальнее. Затем происходит сравнение интенсивности освещенности каждого пикселя относительно окружающих областей и на этой основе выделяются бороздки и канавки кожной поверхности. Вдоль более светлых частей (вершины бороздок) прокладываются линии.

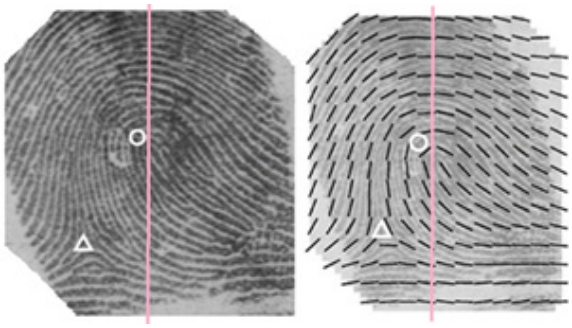


Рисунок 4. Проведение линий по вершинам бороздок и выявление местоположения двух точек - основной (о) и дельта (Δ).

Верхняя часть этих линий может загибаться (там устанавливается основная точка «о») и затем возвращаться назад параллельно начальной части. На стороне области загиба (R или U) и чуть ниже ее проводится поиск зоны «дельта», которая образуется противоположно направленными линиями в виде треугольника (рис.4). При обнаружении зоны «дельта» на соответствующей стороне и ее отсутствии на противоположной поиск заканчивается и диагносцируется знак - радиальная (R) или ульнарная (U) петля. Если выявляются зоны «дельта» на обеих сторонах пальца, а линии идут параллельно срединной границы или имеются 2 загиба, расположенных в противоположном направлении друг от друга относительно срединной границы, то это знак – завиток (W). Если в обеих сторонах линии наклонены навстречу друг с другом и вверху встречаются между собой в районе срединной границы, а зоны «дельта» полностью отсутствуют, то это знак – дуга (А).

В случае других вариантов, неопределенности или сомнений в наличии зоны «дельта» с той или стороны (сомнения R, U или W), либо невозможности четкого установления линий в результате отсвечивания или тени ставится диагноз (N) – неопределенный.

После этого оформляется заключение по выявлению дерматоглифических знаков на всех пальцах обеих рук в виде:

Правая ладонь					Левая ладонь				
1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
W	A	R	R	R	R	A	U	**N**	R

Заключение высылается по интернету на телефон исполнителя. В случае определения N на каком-либо пальце исполнитель должен переснять данный палец с обеих боковых сторон (рис. 2В) и выслать снимок (или снимки) обратно на удаленный компьютер, на котором будет производиться дополнительный анализ. Компьютер должен уточнить знак на соответствующем пальце и заменить им знак N в своем заключении. Если после второй попытки не удается уточнить знак, компьютер обращается за консультацией оператору (человеку) и уже он решает все вопросы по формированию окончательного заключения.

Таким образом было обследовано 102 учащихся ДЮСШ, из которых у 73% все знаки на пальцах удалось определить с первого раза, тогда как у 23% - со второго раза. У оставшихся 4% обследуемых и после второго раза на пальцах выявлялись знаки N, что было связано с обнаружением редко встречающихся знаков, не включенных в алгоритм программы (например, двойной завиток с тремя дельта).

Обсуждение результатов. Для разработанных ранее бесконтактных сканеров отпечатков пальцев были характерны различия между особенностями изображений, полученных контактным путем, и, соответственно, проблемы с адаптивностью к автоматизированной системе идентификации отпечатков пальцев, которая обычно используется в сенсорном (контактном) методе дактилоскопирования [11-13]. Они были связаны с некоторыми ограничениями сенсорных сканеров отпечатков пальцев такими, как нелинейные искажения вследствие эластической деформации кожи во время сканирования или непостоянным давлением пальцев в процессе сканирования [14,15]. Кроме того, бесконтактный метод с использованием одной камеры оказался подвержен влиянию изменений фонового освещения и отражений, что приводит к получению изображений отпечатков пальцев с низким разрешением.

С целью захвата более детальных отпечатков пальцев в последнее время стали использовать трехмерные (3-D) методы визуализации, которые включают в себя многоракурсную установку из нескольких камер, структурированное освещение или фотометрические стереометоды [2,4,5]. Однако, это потребовало наложения изображений и использования сложных алгоритмов и фильтров, поскольку дополнительные детали вносили погрешности, искажения перспективы и непостоянное разрешение [12-14].

Вместе с тем, приемлемый стандарт для сопоставления и верификации шаблонов отпечатков пальцев регулируется автоматизированными системами идентификации отпечатков пальцев (AFIS), которые делают обязательным преобразование полученных изображений отпечатков пальцев, будь то 2-D или 3-D,

в эквивалентные 2-D изображения отпечатков пальцев, полученных контактным путем, для унификации и совместимости [7-9,11,19].

Поэтому существующие бесконтактные сканеры отпечатков пальцев используют нейросетевые классификаторы для восстановления сгенерированных трехмерных изображений в эквивалентные двухмерные сенсорные изображения [10,20].

Кроме того, сообщается, что одновременное сканирование нескольких пальцев ускоряет процесс съемки и делают распознавание образов более точным, усиливает корреляционный фактор и снижает количество ложноположительных ошибок [12,21]. В то же время, сканеры для съемки одновременно нескольких пальцев требуют больше места, считаются громоздкими и более сложными.

В настоящее время системы распознавания отпечатков пальцев работают либо в режиме аутентификации, либо идентификации [13,21,22]. В первом режиме пользователь вводит свой отпечаток пальца и заявляет информацию об идентификации, а система проверяет, соответствуют ли они друг другу. В режиме идентификации пользователь вводит свой отпечаток, а система определяет потенциально соответствующие отпечатки в базе данных без заявленной личности. При этом сам процесс поиска по отпечатку представляет собой серьёзную задачу и проводится путем сравнения отпечатка запроса со всеми шаблонами базы данных и извлечения ближайших.

Для этого предлагаются многоуровневые подходы, состоящие из глобальной и локальной информации отпечатков пальцев, где грубое сопоставление (глобальный поиск) часто используется для сокращения пространства поиска в трудоёмком тонком сопоставлении [9,23]. В тоже время, мелкие точки на отпечатках пальцев являются самыми важными локальными признаками и широко используемыми в алгоритмах тонкого сопоставления [2,18].

В нашем случае речь об идентификации или аутентификации не идет, а тем более никакой заранее собранной базы данных или информации об идентификации не существует. Перед нами стояла задача лишь определить какой из 4 дерматоглифических знаков, соответственно классификации Гальтона, выявляется на конкретном изображении пальца, полученного безконтактным путем с использованием широко распространенных в настоящее время в нашей стране моделей сотовых телефонов.

Сравнение изображения запроса лишь с двумя признаками знаков (т.е. по алгоритму проведения поиска на основе содержания), вместо всех шаблонов базы данных, позволило значительно упростить и ускорить процесс поиска.

Заключение. Таким образом, использование мобильной фотографии для бесконтактного получения информации и он-лайн анализа параметров дерматоглифики продемонстрировало ряд преимуществ: гигиеничность, доступность, мобильность, быстрота. Соответствующее увеличение при размере кадра, составляющем 400 × 400 пикселей, и на расстоянии камеры от ладони не более 25 см, позволило увидеть все необходимые детали для установления варианта узора на пальцах.

Использование программы для оценки изображения знаков дерматоглифики пальцев рук, полученных безконтактным путем, дает возможность собирать исходный материал он-лайн, позволяет упростить и ускорить процесс определения дерматоглифических параметров, избежать необходимости в дорогостоящем оборудовании, обращений в базы данных и высокой квалификации исполнителя.

При условии стандартизации требований к освещению, чувствительности камер смартфонов, положения рук, дистанции и угла съёмки, бесконтактный способ мобильной фотографии может стать эффективным инструментом скрининга в спортивной медицине и других областях медицины.

Список литературы:

1. Maltoni D., Maio D., Jain A.K., Prabhakar S. 2nd ed. Springer; London: 2009. Handbook of fingerprint recognition.

2. Cader MA., Banks AJ., Chandran J. Fingerprint Systems: Sensors, Image Acquisition, Interoperability and Challenges. Sensors 2023; 23: 6591. https://doi.org/10.3390/s23146591

3. Программа отбора спортсменов по циклическим видам спорта (легкая атлетика, гребля, велоспорт). № DGU 2020-4555 от 3.11.2020г

4. Priesnitz J., Huesmann R., Rathgeb C., et al. Mobile Contactless Fingerprint Recognition: Implementation, Performance and Usability Aspects. Sensors 2022; 22: 792.

5. Iqbal MZ., Campbell AG. From luxury to necessity: Progress of touchless interaction technology. Technol Soc. 2021; 67: 101796. doi: 10.1016/j.techsoc.2021.101796

6. Kauba C., Söllinger D., Kirchgasser S., et al. Towards Using Police Officers' Business Smartphones for Contactless Fingerprint Acquisition and Enabling Fingerprint Comparison against Contact-Based Datasets. Sensors (Basel). 2021; 21(7): 2248. doi: 10.3390/s21072248

7. Liu M., Jiang X., Kot AC. Efficient fingerprint search based on database clustering. Pattern Recognition. 2007; 40: 1793–1803

8. Kumar A. The Hong Kong Polytechnic University 3D Fingerprint Images Database Version 2.0. 2015. Available online: https://web.comp.polyu.edu.hk/csajaykr/3Dfingerv2.htm

9. Ruzicka L., Kohn B., Heitzinger C. TipSegNet: Fingertip Segmentation in Contactless Fingerprint Imaging. Sensors (Basel). 2025; 25(6): 1824. doi: 10.3390/s25061824

10. Xiao Q. Technology review: biometrics-technology application challenge and computational intelligence solutions. IEEE Comput. Intell. Mag. 2007; 2(2): 5–25.

11. Askarin MM., Wang M., Yin X., et al. U-Net-Based Fingerprint Enhancement for 3D Fingerprint Recognition. Sensors (Basel). 2025; 25(5): 1384. doi: 10.3390/s25051384.

12. Dong C., Kumar A. Synthesis of multi-view 3D fingerprints to advance contactless fingerprint identification. IEEE Trans. Pattern Anal. Mach. Intell. 2023; 45: 13134–13151. doi: 10.1109/TPAMI.2023.3294357.

13. Oduah UI., Kevin IF., Oluwole DO., Izunobi JU. Towards a high-precision contactless fingerprint scanner for biometric authentication. Array (N Y). 2021; 11: 100083.doi: 10.1016/j.array.2021.100083

14. Corniani G., Lee ZS., Carré MJ., et al. Sub-surface deformation of individual fingerprint ridges during tactile interactions eLife. 2025; 13: RP93554. doi: 10.7554/eLife.93554

15. Oduah UI. The application of photorefractive effect of Lithium Niobate in the development of a biometric fingerprint scanner with unique sensitivity. Int J Electr Comput Eng. 2014; 6: 236–239.

16. Shams H., Jan T., Khalil AA., et al. Fingerprint image enhancement using multiple filters. PeerJ Comput.

Sci. 2023; 9: e1183 http://doi.org/10.7717/peerj-cs.1183

17. Bian W., Xu D., Li Q., et al. A survey of the methods on fingerprint orientation field estimation. IEEE Access. 2019; 7: 32644–32663 http://doi 10.1109/access.2019.2903601.

18. Kothadiya D., Bhatt C., Soni D., et al. Enhancing Fingerprint Liveness Detection Accuracy Using Deep Learning: A Comprehensive Study and Novel Approach. J. Imaging 2023; 9: 158. https://doi.org/10.3390/jimaging9080158

19. Shen T-W., Hsu M-H., Shen C-H., et al. An effective fingerprint orientation field estimation method using differential values of grayscale intensity. PeerJ Comput. Sci. 2023; 9: e1342 http://doi.org/10.7717/peerj-cs.1342

20. Ganotra D., Joseph J., Singh K. Modified geometry of ring-wedge detector for sampling Fourier transform of fingerprints for classification using neural networks. Optics and Lasers in Engineering 2004; 42:167–177.

21. Çokçetin B., Uçar MK. A PRISMA-based systematic review on advances in identity recognition and authentication using human biometric signals (2018–2023). Biomed Eng Online. 2026; 25: 18. doi: 10.1186/s12938-025-01508-z

22. Kakade S., Raut U. Biometric authentication systems: Trends, challenges, and future prospects – A comprehensive review. MethodsX. 2026; 16: 103908. doi: 10.1016/j.mex.2026.103908

23. Hong J-H., Min J-K., Cho U-K., Cho S-B. Fingerprint classification using one-vs-all support vector machines dynamically ordered with naïve Bayes classifiers. Pattern Recognition. 2008; 41: 662–671.

УДК: 577:796

РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ МИКРОБИОТЫ, МЕТАБОЛИТОВ КОРОТКОЦЕПОЧЕЧНЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ПОДГОТОВКЕ СПОРТСМЕНОВ ВЫСОКИХ ДОСТИЖЕНИЙ

Маруфханов Х.М. Сибиркина М.В.
Ташкентский Государственный Медицинский Университет.

THE ROLE AND SIGNIFICANCE OF THE MICROBIOTA AND SHORT-CHAIN FATTY ACID METABOLITES IN THE TRAINING OF ELITE ATHLETES

Kh.M. Marufkhanov, M.V. Sibirkina.
Tashkent State Medical University.

YUQORI NATIJALARGA ERISHUVCHI SPORTCHILARNI TAYYORLASHDA MIKROBIOTA VA QISQA ZANJIRLI YOG‘ KISLOTALARI METABOLITLARINING O‘RNI VA AHAMIYATI

X.M. Marufxonov, M.V. Sibirkina.
Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti.

Аннотация: *Короткоцепочечные жирные кислоты (КЖК), являясь метаболитами кишечной микробиоты, играют важную роль в регуляции иммунной системы и поддержании гомеостаза кишечника. В условиях физических нагрузок их продукция и биологическое действие существенно изменяются, что может как усиливать иммунную защиту, так и способствовать развитию воспалительных процессов. В статье рассматриваются основные механизмы влияния КЖК на иммунитет и их значение в адаптации организма к физической нагрузке, влияет на физическую выносливость.*

Ключевые слова: *Микробиом. КЖК (Короткоцепочечные жирные кислоты). СПЭП (Синдром повышенной эпителиальной проницаемости). Иммунитет. Выносливость к физическим нагрузкам.*

Abstract: *Short-chain fatty acids (SCFAs), which are metabolites produced by the intestinal microbiota, play an important role in regulating the immune system and maintaining intestinal homeostasis. Under conditions of physical exertion, their production and biological effects change significantly, which may either enhance immune defense or contribute to the development of inflammatory processes. This article examines the main mechanisms through which SCFAs influence immunity, their role in the body's adaptation to physical exercise, and their impact on physical endurance.*

Keywords: *Microbiome; SCFAs (short-chain fatty acids); Increased Intestinal Permeability Syndrome (IIPS); immunity; exercise endurance.*

Annotatsiya: *Qisqa zanjirli yog‘ kislotalari (QZYK) ichak mikrobiotasining metabolitlari bo‘lib, immun tizimini tartibga solish va ichak gomeostazini saqlashda muhim rol o‘ynaydi. Jismoniy yuklamalar sharoitida ularning ishlab chiqarilishi va biologik ta’siri sezilarli darajada o‘zgaradi, bu esa bir tomondan immun himoyani kuchaytirishi, boshqa tomondan esa yallig‘lanish jarayonlarining rivojlanishiga sabab bo‘lishi mumkin. Mazkur maqolada QZYKning immunitetga ta’sir etishining asosiy mexanizmlari, organizmning jismoniy yuklamalarga moslashuvidagi ahamiyati hamda jismoniy chidamlilikka ta’siri ko‘rib chiqiladi.*

Kalit so‘zlar: *Mikrobiom; QZYK (qisqa zanjirli yog‘ kislotalari); YEOS (yuqori epitelial o‘tkazuvchanlik sindromi); immunitet; jismoniy yuklamalarga chidamlilik.*

Введение. Современный спорт высоких достижений имеет особое значение, в определенной степени это имидж суверенного государства. Данный обзор посвящён микробиому кишечника спортсменов: рассматриваются отличительные черты микробиома активных и малоподвижных людей, адаптация к различным фазам тренировок, экстремальным условиям (жара, гипоксия) и длительным нагрузкам. Подчёркивается двойная роль микробиома кишечника — как в повышении спортивной результативности, так и в возможном развитии заболеваний, связанных с многолетними интенсивными нагрузками и стрессом. Также анализируются изменения микробиома после периодов интенсивной физической активности и их влияние на общее здоровье спортсмена. В заключение освещается применение специфических для спортсменов вмешательств — пребиотики, пробиотики и синбиотики, направленных на снижение негативных эффектов для микробиома кишечника, поддержания здоровья и оптимизацию спортивных показателей.

Кишечная микробиота очень разнообразна и состоит из множества микроорганизмов, участвует в пищеварении, метаболизме, функционировании иммунной системы. Рассматривается как важнейший регулятор иммунной системы, гомеостаза кишечника и состояния защитных свойств слизистого барьера и здоровья мозга. Важную значение в данном процессе играют короткоцепочечные жирные кислоты (КЖК) или летучие жирные кислоты — это метаболиты кишечной микробиоты (в основном ацетат, пропионат, бутират), которые играют ключевую роль в формировании иммунитета и поддержании гомеостаза кишечника.

На человеческий микробиом влияют различные факторы, включая сон [32], питание [3], физическую активность [7] и возраст [15], а также другие экологические детерминанты, такие как геном хозяина, стресс, болезни и лекарственные препараты [30]. Нарушения состава микробиома зависит от различных заболеваний и образа жизни человека. Микробиота кишечника разнообразно реагирует на физическую нагрузку, в зависимости от компенсаторных возможностей и подготовленности организма к высоким физическим нагрузкам.

Физическая нагрузка является значимым фактором, влияющим на состав микробиоты и уровень продукции КЖК, что определяет их роль в адаптационных и патологических процессах у спортсменов. Умеренная физическая нагрузка усиливает иммунную систему, а

высокие и чрезмерные физические нагрузки приводят к снижению и ослаблению иммунной защиты, и одновременно способствует к развитию воспалительных процессов.

Рассмотрим основные механизмы действия кишечного микробиома и КЖК. Кишечный микробиом человека представляет собой сообщество микроорганизмов, включая бактерии, вирусы и археи, которые взаимодействуют друг с другом и со своим хозяином в определённой экологической нише. Микробиом является динамичным сообществом, демонстрирующим широкий спектр функций и продуцирующим различные метаболиты. Уже в 2010 году его назвали «вторым геномом человеческого организма» благодаря его ключевой роли в пищеварении, метаболизме, функционировании иммунной системы и даже здоровье мозга [25; 34].

Ключевыми метаболитами, продуцируемыми микробиотой кишечника, являются короткоцепочечные жирные кислоты (SCFA), такие как ацетат, пропионат и бутират, которые образуются в результате ферментации пищевых волокон и служат источником энергии для колоноцитов, регулируют иммунную функцию и поддерживают целостность кишечного барьера. Кроме того, желчные кислоты способствуют перевариванию жиров и регулируют липидный и витаминный обмен: витамины K, B12, биотин и фолат необходимы для свертывания крови, энергетического метаболизма и синтеза ДНК.

Нейротрансмиттеры, такие как серотонин и ГАМК, влияют на функцию мозга и регуляцию настроения через ось «кишечник – микробиом - мозг», а метаболиты триптофана модулируют иммунные реакции и поддерживают гомеостаз кишечника.

Нарушения в работе кишечника связаны с различными состояниями, включая ожирение, диабет, воспалительные заболевания кишечника и неврологические расстройства [24].

Введение в спортивный микробиом кишечника. Благодаря тесной связи кишечного микробиома со здоровьем и его способности адаптироваться к различным условиям окружающей среды, он активно изучается в контексте спортивной результативности [26]..

Элитные спортсмены демонстрируют исключительные физиологические и метаболические адаптации, включая повышенную мышечную силу, аэробную способность, энергозатраты и терморегуляцию, что предоставляет ценные сведения для исследований микробиома кишечника. Уникальная микробиота спортсменов существенно способствует их здоровью, благополучию и результативности, обеспечивая получение энергии, модуляцию иммунитета, а также влияние на слизистую оболочку кишечника и здоровье мозга. Она косвенно влияет на спортивные показатели, восстановление и паттерны заболеваемости через такие механизмы, как сигналы миокинов, модуляция цитокинов, активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и метаболические пути.

Понимание этих взаимодействий имеет ключевое значение для спортсменов, стремящихся повысить результативность и восстановление, а также расширяет наше понимание влияния микробов на здоровье человека и спортивные достижения высшего уровня.

Статус «элитного спортсмена» не имеет универсального определения [11]. Однако наиболее распространённым считается участие в соревнованиях на высшем национальном или международном уровне и соблюдение строгого тренировочного режима [19; 23; 29]. Поэтому в нашем обзоре мы сосредоточились на лицах, которые были определены как элитные в оригинальных публикациях и постоянно выступали на высшем уровне.

В данном обзоре мы рассмотрели микробиом кишечника в контексте элитной спортивной результативности, сосредоточив внимание на его уникальных характеристиках, специфических механизмах и условиях, влияющих на него. Мы начали с описания уникальности микробиома спортсмена, подчеркнув особенности, отличающие его от общей популяции. Затем мы исследовали, как у элитных спортсменов формируется особый состав и разнообразие микробов, способствующих их усиленным метаболическим и физиологическим функциям. На этой основе мы углубились в спорт-специфические и индуцированные тренировками адаптации микробиома кишечника, изучив, как различные виды спорта — выносливость, силовые и командные дисциплины — и разные интенсивности тренировок уникально формируют микробные сообщества и их функциональные возможности. Мы обсудили механизмы, посредством которых конкретные тренировочные режимы влияют на состав микробиоты кишечника, подчеркнув взаимосвязь между видом нагрузки, её продолжительностью и частотой с микробным разнообразием и метаболической результативностью.

Микробные метаболические пути и их молекулярное влияние на физиологию спортсменов. Влияние кишечной микробиоты на спортив-ные показатели многогранно и включает различные метаболические пути, иммунные реакции и нейрохимические изменения. Понимание этих механизмов может дать представление о том, как спортсмены могут оптимизировать результативность и восстановление.

Одним из основных способов воздействия микробиоты кишечника на спортивные показатели является модуляция метаболических путей. Бактерии кишечника играют ключевую роль в ферментации пищевых волокон, что приводит к образованию короткоцепочечных жирных кислот (SCFA-КЦЖК), выполняющих множество функций. Рассмотрим значение ацетата, пропионата и бутирата, играющих отдельные, но взаимодополняющие роли в метаболических процессах.

Ацетат может абсорбироваться периферическими тканями и использоваться как субстрат в цикле трикарбоновых кислот (ЦТК) для выработки энергии [4]. Он также влияет на метаболизм холестерина и липогенез в печени, оптимизируя уровень липидов и запасы энергии, что может быть полезно для спортсменов [29]. Кроме того, ацетат участвует в регуляции аппетита и потребления энергии, помогая поддерживать оптимальную композицию тела и энергетический баланс [13].

Пропионат влияет на метаболизм глюкозы, действуя на печень и мышцы как источник энергии, что может улучшать показатели выносливости. Некоторые бактерии, такие как Veillonella spp., способны метаболизировать лактат, образующийся при интенсивных нагрузках, в пропионат, улучшая выносливость и восстановление [32].

Бутират особенно важен для колоноцитов, так как способствует поддержанию здорового кишечного барьера и снижает воспаление [6]. Снижение продукции бутирата приводит к нарушению слизистого барьера, в результате происходят нарушение плотных контактов

между клетками (спортивная диарея, СПЭП - заболевания кишечника), что подтверждается повышением в кале зонулина и кальпротектина.

Таким образом, совместное действие ацетата, пропионата и бутирата помогает поддерживать энергетический баланс, метаболическое здоровье и иммунную функцию, что критически важно для спортсменов высокого уровня.

Здоровый микробиом поддерживает целостность кишечного барьера, предотвращая транслокацию патогенов и токсинов, способных вызвать иммунные реакции и системное воспаление [34].

Интересно, что Gosiewski и др. обнаружили бактериальную ДНК в крови здоровых людей, что свидетельствует о возможности транслокации бактерий в кровоток без патологических последствий [16]. Это подчёркивает динамическое взаимодействие между микробиомом кишечника и иммунной системой хозяина даже в нормальных физиологических условиях.

Механизмы иммунной защиты микробиоты кишечная обусловлены поддержанием барьерной функции кишечника, противовоспалительным действием, иммунорегуляцией, эпигенетическими механизмами и влиянием на врождённый иммунитет.

1. Поддержание барьерной функции кишечника: Бутират является основным источником энергии для колоноцитов и стимулирует экспрессию белков плотных контактов (tight junction proteins), таких как claudin и occludin. Это способствует снижению кишечной проницаемости и предотвращает транслокацию бактериальных эндотоксинов (липополисахаридов, LPS) в системный кровоток.

2. Противовоспалительное действие: КЖК подавляют активацию провоспалительных сигнальных путей, включая NF-κB, что приводит к снижению продукции цитокинов (IL-6, TNF-α, IL-1β).

Бутират также способствует продукции противовоспалительного интерлейкина IL-10.

3. Иммунорегуляция (Treg-клетки): КЖК индуцируют дифференцировку регуляторных Т-клеток (Treg) через активацию рецепторов GPR43 (FFAR2) и GPR41 (FFAR3)

Treg-клетки обеспечивают иммунную толерантность и предотвращают избыточный воспалительный ответ.

4. Эпигенетические механизмы: Бутират и пропионат ингибируют гистондеацетилазы (HDAC), что приводит к усилению экспрессии противовоспалительных генов, снижению экспрессии провоспалительных медиаторов.

Это один из ключевых молекулярных механизмов иммуномодуляции.

5. Влияние на врождённый иммунитет: КЖК регулируют функцию -макрофагов, нейтрофилов, дендритных клеток. Они усиливают фагоцитоз и одновременно ограничивают избыточное воспаление.

Таким образом, кишечная микробиота играет ключевую роль в модуляции иммунной системы, что особенно важно для спортсменов, часто подвергающихся физическому стрессу и воздействию патогенов. SCFA, такие как бутират, обладают противовоспалительными свойствами и могут усиливать продукцию регуляторных Т-клеток, поддерживающих иммунный гомеостаз и предотвращающих хроническое воспаление.

Мы рассмотрели последствия изменений микробиома после периодов интенсивной физической активности и их влияние на общее здоровье спортсмена. Понимание этих рисков имеет ключевое значение для разработки стратегий по поддержанию здорового микробиома кишечника, что, в свою очередь, обеспечивает долгосрочную спортивную результативность и благополучие.

Влияние интенсивности физических нагрузок на КЖК и иммунитет. Выраженность физической нагрузки оказывает различное влияние на микробиома и общее состояние здоровье спортсмена

Умеренные физические нагрузки увеличивают разнообразие микробиоты, продукцию бутирата, способствуя укрепление кишечного барьера, снижению системного воспаления, повышая иммунный статус.

Интенсивные и длительные нагрузки снижают кровоснабжение кишечника (ишемия), вызывая дисбиоз, снижается синтез КЖК, повышается проницаемость кишечника. В результате развивается эндотоксемия (повышение LPS), повышение липополисахаридов, повышается уровень IL-6, TNF-α, развивается транзиторная иммуносупрессия.

Следовательно выявленные последствия изменений микробиома после периодов интенсивной физической активности и их влияние на общее здоровье спортсмена, имеют ключевое значение для разработки стратегий по поддержанию здорового микробиома кишечника, что, в свою очередь, обеспечивает долгосрочную спортивную результативность и благополучие.

Ось «кишечник-микробиом-мозг» и её влияние на физиологию спортсменов. Ось «кишечник-микробиом-мозг» представляет собой двунаправленную систему коммуникации между микробиотой кишечника и мозгом, влияющую на функции мозга и поведение. Эта коммуникация осуществляется через нейронные, гормональные и иммунные пути и играет критическую роль в поддержании гомеостаза и общего здоровья. Недавние исследования подчеркнули значительное влияние микробиоты кишечника на функции мозга, включая психическое здоровье, мотивацию и устойчивость к стрессу - факторы, особенно важные для спортсменов.

Бактерии кишечника участвуют в синтезе нейротрансмиттеров, таких как дофамин, норадреналин, серотонин (ключевой регулятор настроения и психического благополучия) [8] и ГАМК (снижает возбудимость нейронов и способствует расслаблению и уменьшению стресса), которые совместно играют роль в регуляции настроения, реакции на стресс и когнитивных функциях [10].

Модуляция этих нейротрансмиттеров микробиотой указывает на прямую связь между здоровьем кишечника и психическим состоянием, подчёркивая потенциал вмешательств, направленных на микробиоту, для облегчения симптомов тревожности и депрессии у спортсменов, тем самым повышая их психологическую устойчивость и результативность.

Обсуждение. Одним из первых исследований, сравнивающих микробиом кишечника спортсменов, занимающихся различными видами спорта, выявило отличия в составе микробиома и метаболитов у подгрупп элитных ирландских спортсменов [28]. Спортсмены, участвующие в дисциплинах с высоким динамическим компонентом (спортивная ходьба, хоккей на траве), наиболее сильно отличались на уровне видов, тогда как спортсмены, занимающиеся видами спорта с высоким динамическим и статическим компонентом (триатлон, гребля, бокс, велоспорт), имели функциональные различия. Был выявлен 21 метаболит, включая лактат, сукцинат и креатинин, которые значительно различались

между группами. Важно отметить, что различий в диете между группами не наблюдалось. Полученный результат подчёркивает уникальность спортивного микробиома кишечника, формирующегося не только за счёт повышенной физической активности, но и особенностей конкретного вида спорта.

Существует убедительные доказательства того, что генетические факторы влияют на ряд фенотипических признаков, связанных с физической результативностью. По данным, до 66% вариаций в спортивном статусе могут быть обусловлены генетикой [5; 12; 27].

Díaz и др. впервые исследовали роль гена GALNTL6, известного тем, что аллель C встречается в популяции спортсменов, направленных на выносливость в 1,23 раза чаще, чем в контрольной группе. Их открытие показало, что аллель T ассоциирован с благоприятной анаэробной результативностью и чаще встречается у силовых спортсменов [9].

В последующем исследовании Zmijewski и др. была выявлена связь аллеля T полиморфизма GALNTL6 rs558129 со статусом спортсменов-пловцов на короткие дистанции [36].

Díaz Ramírez и др. предположили новую возможную функциональную роль этого полиморфизма в регуляции короткоцепочечных жирных кислот и их противовоспалительных и ресинтезирующих функций в микробиоме кишечника [9].

Таким образом, результаты указывают, что уникальное сочетание генов и связанных с ними профилей микробиома может обеспечивать исключительные спортивные показатели в разных дисциплинах.

Большинство исследований сосредоточено на кросс-секционном сравнении спортсменов и контрольных групп, однако существует значительная вариабельность микробиома кишечника в зависимости от фаз тренировочного процесса [1].

Akazawa и др. наблюдали интересные различия у японских спортсменов в переходный и подготовительный периоды: более высокая численность Bifidobacterium, Parabacteroides и Alistipes и более низкая численность Prevotella наблюдалась в подготовительном периоде. Более того, лонгитюдное исследование конькобежцев на короткие дистанции выявило значительные изменения уровней Bacteroides, Blautia и Bifidobacterium в разных тренировочных фазах. Эти изменения были тесно связаны с изменениями аэробной способности и часто с анаэробной мощностью. В целом результаты указывают на возможный вклад уникальной кишечной среды в спортивный статус [1].

В недавнем исследовании были выявлены специфические изменения микробиома после аэробной нагрузки максимальной интенсивности (тест Bruce) у тренированных людей, стратифицированных по VO_2max и анаэробной мощности [20]. У лиц с уровнем VO_2max, соответствующим спортсменам, наблюдалось увеличение численности Bifidobacterium longum (часто используемого в коммерческих пробиотиках) и продуцента SCFA Roseburia inulinivorans. Кроме того, была выявлена корреляция между максимальной мощностью и продуцентами SCFA (Eubacterium rectale, Blautia wexlerae, Intestinimonas timonensis). В последующем исследовании было показано, что у спортсменов, тренирующихся на выносливость, наблюдалась связь между видами, продуцирующими бутират (Eubacterium rectale, Blautia wexlerae), и маркерами ремоделирования мышц (TIMP-1, рецептор трансферрина, IL-15) после аэробных нагрузок, тогда как у силовых спортсменов выявлялись иные микробные сигнатуры, связанные с анаэробными адаптациями [21].

Микробиом кишечника спортсменов демонстрирует удивительную способность быстро реагировать на физическую нагрузку, что подтверждается рядом исследований. Революционная работа Scheiman и др. показала увеличение численности Veillonella atypica у бегунов после Бостонского марафона [32]. Инокуляция этой изолированной культуры у мышей значительно увеличивала время бега на беговой дорожке до истощения, что объяснялось использованием V. atypica лактата как единственного источника углерода с превращением его в пропионат, потенциально усиливающий спортивные показатели.

Примечательно, что спортивный микробиом кишечника реагирует не неделями и даже не днями, а всего за часы. Grosicki и др. наблюдали значительные изменения у мирового уровня ультрамарафонца всего через два часа после завершения Western States Endurance Run [17]. Наиболее выраженные изменения включали почти трёхкратное увеличение соотношения Firmicutes/Bacteroides, а также пятикратное увеличение относительной доли Proteobacteria, Veillonella (+14%) и Streptococcus (+438%), при снижении Alloprevotella (−79%) и Subdoligranulum (−0%). Эти результаты существенно расширили понимание роли микробиома кишечника в здоровье и результативности спортсменов, так как столь быстрые и выраженные изменения после спортивной нагрузки ранее не наблюдались.

Мы проанализировали специфические вмешательства для спортсменов, направленные на улучшение здоровья, результативности и восстановления. Мы обсудили использование пребиотиков, пробиотиков и синбиотиков, адаптированных для спортсменов, и то, как эти вмешательства могут модулировать микробиом кишечника для поддержки оптимальной результативности и снижения негативных эффектов, связанных с интенсивными тренировками

Периодизация тренировок часто сопровождается манипуляциями с диетой — от крайне высокобелковых до высокоуглеводных рационов. Furber и др. выявили значительные изменения микробиома, специфические для питания: высокоуглеводная диета улучшала показатели в гонках на время и была связана с увеличением численности Ruminococcus и Collinsella, тогда как высокобелковая диета снижала результативность и разнообразие бактерий [14]. Интересно, что спортсмены, показавшие наилучшие результаты при изменении диеты, демонстрировали меньше значимых изменений в составе микробного сообщества. Это говорит о том, что диетические изменения, связанные с периодизацией, могут глубоко влиять на гомеостаз кишечника — особенно затрагивая бактериофаги— и, в свою очередь, воздействовать на показатели выносливости.

Другое исследование изучало влияние пробиотической добавки Veillonella atypica FB0054 на анаэробную мощность и концентрацию лактата [18]. Хотя изменений в концентрации лактата, гемодинамике или составе бактериального сообщества не наблюдалось, было выявлено 14 дифференциально экспрессированных метаболитов. В целом, добавка V. atypica поддерживала уровень результативности, который имел тенденцию снижаться при приёме плацебо.

КЖК выступают ключевым звеном в оси «микробиота — кишечник — иммунная система». Их дефицит при чрезмерных нагрузках может способствовать развитию воспалительных и иммунных нарушений у спортсменов.

Напротив, поддержание нормального уровня КЖК через рацион (пищевые волокна) и оптимизацию тренировочного процесса может рассматриваться как важный фактор профилактики.

Заключение. Спортивный микробиом кишечника отличается своей сложностью и адаптивностью. Обычная физическая активность не вызывает глубоких микробных изменений, наблюдаемых у спортсменов, что подчёркивает уникальную среду кишечника, формирующуюся в результате длительных интенсивных тренировок и специфической диеты. Исследователи сходятся во мнении, что микробиом спортсменов более разнообразный, обогащённый полезными бактериями, которые усиливают метаболические функции и поддерживают общую результативность. Интересно, что они также могут испытывать особые механизмы мотивации к физическим нагрузкам.

Уникальность спортивного микробиома выходит за рамки бактерий и включает другие микроорганизмы, такие как археи, которые могут дополнительно способствовать формированию специализированной экосистемы кишечника спортсменов. Однако наши знания о роли не бактериальных видов в спортивном микробиоме пока ограничены, так как исследования, посвящённые исключительно спортивным популяциям, крайне редки.

Короткоцепочечные жирные кислоты играют фундаментальную роль в формировании иммунного ответа, обеспечивая барьерную функцию кишечника. противовоспалительную регуляцию, иммунную толерантность и повышая физическую выносливость. Физическая нагрузка является важным модифицирующим фактором их продукции, что делает КЖК перспективной мишенью для коррекции иммунных нарушений у спортсменов.

Анализируя современные исследования по данной теме, наш обзор стремился предоставить ценные сведения для спортсменов, тренеров и медицинских специалистов, заинтересованных в оптимизации спортивных показателей и здоровья посредством целевых вмешательств в микробиом.

Список литературы:

1. Akazawa N., Nakamura M., Eda N., Murakami H., Nakagata T., Nanri H., Park J., Hosomi K., Mizuguchi K., Kunisawa J., Miyachi M., & Hoshikawa M. (2023). Изменения микробиоты кишечника при периодизации тренировок и физической подготовке у японских элитных спортсменов. Frontiers in Sports and Active Living, 5, 1219345. https://doi.org/10.3389/fspor.2023.1219345 (doi.org in Bing)
2. Anat Perry, Nikolay Nichiporuk, Robert T. Knight, Where does one stand: a biological account of preferred interpersonal distance, Social Cognitive and Affective Neuroscience, Volume 11, Issue 2, February 2016, Pages 317–326, https://doi.org/10.1093/scan/nsv115
3. Asnicar F., Berry S. E., Valdes A. M., Nguyen L. H., Piccinno G., Drew D. A., Leeming E., Gibson R., Le Roy C., Khatib H. A., Francis L., Mazidi M., Mompeo O., Valles-Colomer M., Tett A., Beghini F., Dubois L., Bazzani D., Thomas A. M., … Segata N. (2021). Связь микробиома с метаболизмом хозяина и привычным рационом у 1098 глубоко фенотипированных индивидов. Nature Medicine, 27(2), 321–332. https://doi.org/10.1038/s41591-020-01183-8
4. Besten G. den, Eunen K. van, Groen A. K., Venema K., Reijngoud D.-J., & Bakker B. M. (2013). Роль короткоцепочечных жирных кислот во взаимодействии между диетой, микробиотой кишечника и энергетическим метаболизмом хозяина. Journal of Lipid Research, 54(9), 2325. https://doi.org/10.1194/jlr.R036012
5. Bıçakçı B., Cięszczyk P., & Humińska-Lisowska K. (2024). Генетические детерминанты выносливости: обзор литературы о статусе элитных спортсменов и результативности. International Journal of Molecular Sciences, 25(23), 13041. https://doi.org/10.3390/ijms252313041
6. Clarke S. F., Murphy E. F., O'Sullivan O., Lucey A. J., Humphreys M., Hogan A., Hayes P., O'Reilly M., Jeffery I. B., Wood-Martin R., Kerins D. M., Quigley E., Ross R. P., O'Toole P. W., Molloy M. G., Falvey E., Shanahan F., & Cotter P. D. (2014). Влияние физических упражнений и связанных с ними диетических крайностей на разнообразие микробиоты кишечника. Gut, 63(12), 1913–1920. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2013-306541
7. Clauss M., Gérard P., Mosca A., & Leclerc M. (2021). Взаимодействие между физическими упражнениями и микробиомом кишечника в контексте здоровья человека и спортивной результативности. Frontiers in Nutrition, 8, 637010. https://doi.org/10.3389/fnut.2021.637010
8. Cryan J. F., O'Riordan K. J., Cowan C. S. M., Sandhu K. V., Bastiaanssen T. F. S., Boehme M., Codagnone M. G., Cussotto S., Fulling C., Golubeva A. V., Guzzetta K. E., Jaggar M., Long-Smith C. M., Lyte J. M., Martin J. A., Molinero-Perez A., Moloney G., Morelli E., Morillas E., … Dinan T. G. (2019). Ось «микробиота–кишечник–мозг». Physiological Reviews, 99(4), 1877–2013. https://doi.org/10.1152/physrev.00018.2018
9. Díaz Ramírez J., Álvarez-Herms J., Castañeda-Babarro A., Larruskain J., Ramírez de la Piscina X., Borisov O. V., Semenova E. A., Kostryukova E. S., Kulemin N. A., Andryushchenko O. N., Larin A. K., Andryushchenko L. B., Generozov E. V., Ahmetov I. I., & Odriozola A. (2020). Полиморфизм гена GALNTL6 rs558129 связан с силовыми показателями. Journal of Strength & Conditioning Research, 34(11), 3031. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000003814
10. Dicks L. M. T. (2022). Кишечные бактерии и нейротрансмиттеры. Microorganisms, 10(9), 1838. https://doi.org/10.3390/microorganisms10091838
11. Ds L., Mp R., Bj L., & A N. (2013). Какие характеристики результативности определяют элитных и неэлитных спортсменов в одном виде спорта? Sports Health, 5(6), 542–547. https://doi.org/10.1177/1941738113479763
12. Eynon N., Ruiz J. R., Oliveira J., Duarte J. A., Birk R., & Lucia A. (2011). Гены и элитные спортсмены: дорожная карта для будущих исследований. Journal of Physiology, 589(13), 3063–3070. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2011.207035
13. Frost G., Sleeth M. L., Sahuri-Arisoylu M., Lizarbe B., Cerdan S., Brody L., Anastasovska J., Ghourab S., Hankir M., Zhang S., Carling D., Swann J. R., Gibson G., Viardot A., Morrison D., Louise Thomas E., & Bell J. D. (2014). Короткоцепочечная жирная кислота ацетат снижает аппетит через центральный гомеостатический механизм. Nature Communications, 5(1), 3611. https://doi.org/10.1038/ncomms4611
14. Furber M. J. W., Young G. R., Holt G. S., Pyle S., Davison G., Roberts M. G., Roberts J. D., Howatson G., & Smith D. L. (2022). Стабильность микробиоты кишечника связана с более высокой выносливостью у спортсменов, практикующих диетическую периодизацию. mSystems, 7(3), e0012922. https://doi.org/10.1128/msystems.00129-22
15. Ghosh T. S., Shanahan F., & O'Toole P. W. (2022).

Микробиом кишечника как модулятор здорового старения. Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology, 19(9), 565–584. https://doi.org/10.1038/s41575-022-00605-x

16. Gosiewski T., Ludwig-Galezowska A. H., Huminska K., Sroka-Oleksiak A., Radkowski P., Salamon D., Wojciechowicz J., Kus-Slowinska M., Bulanda M., & Wolkow P. P. (2017). Комплексное выявление и идентификация бактериальной ДНК в крови пациентов с сепсисом и здоровых добровольцев с использованием метода секвенирования нового поколения — наблюдение ДНК-емии. European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases, 36(2), 329–336. https://doi.org/10.1007/s10096-016-2805-7

17. Grosicki G. J., Durk R. P., & Bagley J. R. (2019). Быстрые изменения микробиома кишечника у мирового ультрамарафонца. Physiological Reports, 7(24), e14313. https://doi.org/10.14814/phy2.14313

18. Gross K., Santiago M., Krieger J. M., Hagele A. M., Zielinska K., Scheiman J., Jäger R., Kostic A., & Kerksick C. M. (2024). Влияние пробиотика Veillonella atypica FB0054 на анаэробную способность и уровень лактата. iScience, 27(1), 108643. https://doi.org/10.1016/j.isci.2023.108643

19. Guilherme J. P. L. F., Semenova E. A., Larin A. K., Yusupov R. A., Generozov E. V., & Ahmetov I. I. (2022). Геномные предикторы быстрой ходьбы связаны со статусом элитных спринтеров. Genes, 13(10), 1710. https://doi.org/10.3390/genes13101710

20. Humińska-Lisowska K. (2024). Допамин в спорте: обзор генетических и эпигенетических факторов, формирующих личность и спортивную результативность. International Journal of Molecular Sciences, 25(21), 11602. https://doi.org/10.3390/ijms252111602

21. Humińska-Lisowska K., Michałowska-Sawczyn M., Kosciolek T., Łabaj P. P., Kochanowicz A., Mieszkowski J., Proia P., Cięszczyk P., & Zielińska K. (2025). Микробиом кишечника и биомаркеры крови выявляют различия в ответах на аэробные и анаэробные упражнения у студентов мужского пола с разным тренировочным опытом. Scientific Reports, 15, 16061. https://doi.org/10.1038/s41598-025-99485-9

22. Humińska-Lisowska K., Zielińska K., Mieszkowski J., Michałowska-Sawczyn M., Cięszczyk P., Łabaj P. P., Wasąg B., Frączek B., Grzywacz A., Kochanowicz A., & Kosciolek T. (2024). Особенности микробиома, связанные с показателями результативности у спортивных и неспортивных индивидов: исследование «случай–контроль». PLOS ONE, 19(2), e0297858. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0297858

23. Ii A., & Va R. (2009). Гены, статус спортсмена и тренировки — обзор. Medicine and Sport Science, 54, 1–15. https://doi.org/10.1159/000235696

24. Kinross JM, Darzi AW, Nicholson JK. Gut microbiome-host interactions in health and disease. Genome Med. 2011 Mar 4;3(3):14. doi: 10.1186/gm228. PMID: 21392406; PMCID: PMC3092099.

25. Liu J., Tan Y., Cheng H., Zhang D., Feng W., & Peng C. (2022). Функции метаболитов микробиоты кишечника: современное состояние и перспективы. Aging and Disease, 13(4), 1106–1126. https://doi.org/10.14336/AD.2022.0104

26. Mohr A. E., Jäger R., Carpenter K. C., Kerksick C. M., Purpura M., Townsend J. R., West N. P., Black K., Gleeson M., Pyne D. B., Wells S. D., Arent S. M., Kreider R. B., Campbell B. I., Bannock L., Scheiman J., Wissent C. J., Pane M., Kalman D. S., … Antonio J. (2020). Атлетический микробиом кишечника. Journal of the International Society of Sports Nutrition, 17(1), 24. https://doi.org/10.1186/s12970-020-00353-w

27. Moor M. H. M. D., Spector T. D., Cherkas L. F., Falchi M., Hottenga J. J., Boomsma D. I., & Geus E. J. C. D. (2007). Геномное сканирование связей для определения статуса спортсмена у 700 британских женщин-близнецов (DZ). Twin Research and Human Genetics, 10(6), 812–820. https://doi.org/10.1375/twin.10.6.812

28. O'Donovan, R., Van Dun, D., & McAuliffe, E. (2020). Measuring psychological safety in healthcare teams: developing an observational measure to complement survey methods. BMC medical research methodology, 20(1), 203.

29. Perry A, Nichiporuk N, Knight RT. Where does one stand: a biological account of preferred interpersonal distance. Soc Cogn Affect Neurosci. 2016;11(2):317–326. doi: 10.1093/scan/nsv115.

30. Rankinen T., Fuku N., Wolfarth B., Wang G., Sarzynski M. A., Alexeev D. G., Ahmetov I. I., Boulay M. R., Cieszczyk P., Eynon N., Filipenko M. L., Garton F. C., Generozov E. V., Govorun V. M., Houweling P. J., Kawahara T., Kostryukova E. S., Kulemin N. A., Larin A. K., … Bouchard C. (2016). Нет доказательств наличия общего профиля ДНК-вариантов, специфичного для спортсменов мирового уровня на выносливость. PLOS ONE, 11(1), e0147330. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0147330

31. Rogers M. A. M., & Aronoff D. M. (2016). Влияние нестероидных противовоспалительных препаратов на микробиом кишечника. Clinical Microbiology and Infection, 22(2), 178.e1–178.e9. https://doi.org/10.1016/j.cmi.2015.10.003

32. Scheiman J., Luber J. M., Chavkin T. A., MacDonald T., Tung A., Pham L.-D., Wibowo M. C., Wurth R. C., Punthambaker S., Tierney B. T., Yang Z., Hattab M. W., Avila-Pacheco J., Clish C. B., Lessard S., Church G. M., & Kostic A. D. (2019). Мета-омический анализ элитных спортсменов выявил микроб, повышающий результативность за счёт метаболизма лактата. Nature Medicine, 25(7), 1104–1109. https://doi.org/10.1038/s41591-019-0485-4

33. Smith R. P., Easson C., Lyle S. M., Kapoor R., Donnelly C. P., Davidson E. J., Parikh E., Lopez J. V., & Tartar J. L. (2019). Разнообразие микробиома кишечника связано с физиологией сна у человека. PLOS ONE, 14(10), e0222394. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0222394

34. Takiishi T., Fenero C. I. M., & Câmara N. O. S. (2017). Кишечный барьер и микробиота: формирование иммунных ответов на протяжении всей жизни. Tissue Barriers, 5(4), e1373208. https://doi.org/10.1080/21688370.2017.1373208

35. Zhu B., Wang X., & Li L. (2010). Микробиом кишечника человека: вторая геномная система организма. Protein & Cell, 1(8), 718–725. https://doi.org/10.1007/s13238-010-0093-z

36. Zmijewski P., Trybek G., Czarny W., & Leońska-Duniec A. (2021). GALNTL6 Rs558129: новый полиморфизм, связанный с результативностью в плавании? Journal of Human Kinetics, 80, 199–205. https://doi.org/10.2478/hukin-2021-0098

UDC:575:159.9/796

EVALUATION OF PSYCHOGENETIC DETERMINANTS OF ATHLETIC SUCCESS IN ELITE SPORTS

N.Sh.Usmonalieva, I.R.Mavlyanov.
Republican Research and Practical Center of Sports Medicine, Tashkent, Uzbekistan.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ПСИХОГЕНЕТИЧЕСКИХ ДЕТЕРМИНАНТ СПОРТИВНОЙ УСПЕШНОСТИ В УСЛОВИЯХ СПОРТА ВЫСШИХ ДОСТИЖЕНИЙ

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

БАЪЗИ СПОРТ ТУРЛАРИДА НЕЙРОПСИХОБИОЛОГИК МОДЕЛ ДОИРАСИДА СПОРТДАГИ МУВАФФАҚИЯТНИНГ ПСИХОЛОГИК-ГЕНЕТИК ДЕТЕРМИНАНТЛАРИНИ ЎРГАНИШ

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

Abstract. *. This article presents the findings of a study conducted on athletes from the national teams of Uzbekistan. The study utilized the Temperament and Character Inventory (TCI) in conjunction with neuropsychobiological parameters (response to stress, risk, and workload) and specific psychogenetic indicators of athletic success in cyclic sports.*
Keywords: *psychological and genetic determinants, temperament, Cloninger's inventory.*

Аннотация. *В данной статье приводятся результаты исследования спортсменов сборных команд Узбекистана, проведённого на основании опросника TCI во взаимосвязи с нейропсихобиологическими параметрами (реакцию на стресс, риск, нагрузку) с некоторыми психогенетическими показателями спортивной успешности в циклических видах спорта.*
Ключевые слова: *психологические и генетические детерминанты, темперамент, опросник Клонингера.*

In recent years, our country has systematically implemented measures to establish comprehensive conditions for sports promotion, as well as to improve medical and psychological support, enabling athletes to worthily represent the nation in international sports arenas [1,2]. Maximizing an athlete's potential and maintaining a high level of competitive achievement can only be accomplished through the thorough study and analysis of sports training characteristics, the mechanisms affecting the psyche, the selection of adequate training forms and means, and the effective interaction of all participants in the training process [3,4]. Furthermore, under modern conditions of elite sports, identifying psychologically resilient and promising athletes has acquired paramount importance, since record-breaking achievements are characteristic of athletes possessing the most optimal indicators specific to a given sport.

As psychogenetic studies demonstrate, heritability criteria for temperament traits range from 30% to 60% (Carey G., DiLalla D.L., 1994); moreover, temperament features, much like other psychological properties, depend on the cumulative influence or interaction of multiple genes with small effects [4].

The aim of the study is to differentiate genetically determined biological responses (temperament) from conscious behavior management strategies (character).

Research Methods. To study the psychological determinants of athletic success, C. Cloninger's Temperament and Character Inventory (TCI-125) was selected. This instrument allows for the differentiation of genetically determined biological responses (temperament) from conscious behavior management strategies (character). In cyclic sports, where resistance to monotonous workloads is critically important, the TCI enables the evaluation of the Persistence (P) scale as an independent factor of endurance. Biological material (peripheral blood) was collected, followed by the genotyping of polymorphic markers of candidate genes associated with psycho-emotional resilience and metabolism.

Mathematical and Statistical Processing: For data verification, the Shapiro-Wilk test (to verify the normality of distribution) and Spearman's correlation analysis (to evaluate the relationship between TCI scale scores, genetic markers, and athletic performance) were employed.

Research Results. In the course of the study, correlations were identified between the duration of athletic career (sports experience) and self-regulation indicators. Our primary hypothesis is that highly qualified athletes in cyclic sports possess a specific profile characterized by a combination of high Persistence (P), low Novelty Seeking (NS), and high Self-Directedness (SD).

The study of psychological determinants of athletic success in cyclic sports is based on the biopsychosocial model. The choice of C. Cloninger's Temperament and Character Inventory (TCI-125) was dictated by its unique capacity to differentiate:

Temperament: Genetically determined brain biochemical systems (dopaminergic, serotonergic, and noradrenergic) responsible for basic reactions.

Character: Conceptual systems of self-regulation formed under the influence of learning and conscious experience.

In the context of our study, this also allows for the mapping of gene polymorphisms (e.g., dopamine and serotonin transport systems) to specific scales of this inventory. This provides a deeper understanding of the neurobiological basis of endurance in cyclic sports, where resistance to monotonous workloads is critical; here, the TCI allows for the assessment of the Persistence scale as an independent factor of endurance.

Within the framework of our research, the TCI inventory proved particularly valuable as it helped delineate directions for scientific analysis and hypothesis formulation. Personality "cube" analysis (configurational analysis) revealed that the majority of the surveyed athletes (82%) exhibited an interaction profile characterized by high Persistence (P), low Novelty Seeking (NS), and high Self-Directedness.

Regarding the character "cube," the following combination of scales was identified: the interaction of SD (Self-Directedness), C (Cooperativeness), and ST (Self-

Transcendence). This configuration serves to determine the levels of mental well-being and maturity.

When identifying markers of personality disorders, the following patterns were observed: low scores on the SD (Self-Directedness) and C (Cooperativeness) scales were not detected, indicating that this group of athletes lacks predictors of personality pathology, regardless of its type. A high HA (Harm Avoidance) score combined with low SD (Self-Directedness)—a classic profile for depressive and anxiety disorders—was also absent in our sample of athletes. However, protective factors against professional burnout were identified in 2% of cases.

It should be noted that biological determinism manifests as stable endophenotypes, whereas character scales (SD - Self-Directedness, C - Cooperativeness, ST - Self-Transcendence) can change significantly through psychotherapy or life experience.

Furthermore, the study involved the analysis of polymorphic gene markers responsible for neurotransmitter metabolism in the central nervous system. The selection of these markers was based on their involvement in forming the biological foundation of temperament according to C. Cloninger's model:

1. The dopamine system and the "Novelty Seeking" (NS) scale: Regarding the DRD4 gene (dopamine receptor D4), it was revealed that polymorphism (variants with different numbers of repeats, 7R/4R) is associated with the intensity of seeking external stimuli. In cyclic sports athletes, a predominance of alleles contributing to low NS scores was observed, which ensures high tolerance to monotonous, repetitive workloads (long-distance running, swimming).

2. Regarding the 5-HTTLPR gene (serotonin transporter): The following was determined: the short allele (S) is associated with increased anxiety and high scores on the HA scale. Elite cyclic sports athletes were characterized by a predominance of the long allele (L), which correlates with emotional stability, low levels of pre-competition anxiety ("pre-start jitters"), and efficient CNS recovery after exhausting workloads.

Based on the data presented above, we concluded that genetic markers define the biological limit and predisposition toward a specific type of reaction (temperament); however, character scales (specifically the Self-Directedness scale) act as a mediator, allowing the athlete to compensate for undesirable genetic predispositions through conscious volitional regulation.

Conclusions.

1. It was established that the psychological profile of highly qualified athletes statistically significantly differs from that of the general population and is characterized by an "endurance triad": high scores on the "Persistence" (P) and "Self-Directedness" (SD) scales combined with low scores on "Novelty Seeking" (NS).

2. Genetic determination of temperament components was revealed: the presence of the L allele of the 5-HTTLPR gene is associated with high scores on the Persistence (P) scale and low emotional lability (HA scale). This confirms the presence of a neurobiological basis for psychological resilience to hypoxia and monotony.

3. It was demonstrated that volitional control (the SD character scale) acts as a mediator between genetic predisposition and athletic performance. High Self-Directedness allows athletes to compensate for unfavorable genetic combinations (e.g., a predisposition to anxiety) by developing conscious self-regulation strategies. The developed model of psychogenetic monitoring makes it possible to predict, with an accuracy of up to 78%, the success of an athlete's transition from the stage of sports perfection to the stage of elite mastery in cyclic disciplines.

References:

1. Gouttebarge V, Aoki H, Lambert M, et al. A history of concussions is associated with symptoms of common mental disorders in former male professional athletes across a range of sports. Phys Sportsmed 2017;45:443–9.
2. Houltberg BJ, Wang KT, Qi W, et al. Self-narrative profiles of elite athletes and comparisons on psychological well-being. Res Q Exerc Sport 2018;89:354–60.
3. Bo-Young Youn, Seong-Gyu Ko, Jee Young Kim. Genetic basis of elite combat sports athletes: a systematic review. (Biol Sport. 2021 Feb 11;38(4):667–675. doi: 10.5114/biolsport.2022.102864
4. Rukiye Çıgˇırtas¸, Celal Bulgay , Hasan Hüseyin Kazan , Onur Akman , Goran Sporiš , George John , Rinat A. Yusupov , Rinat I. Sultanov , Andrey V. Zhelankin, Ekaterina A. Semenova, Andrey K. Larin , Nikolay A. Kulemin , Edward V. Generozov, Damir Jurko and Ildus I. Ahmetov/ The ARK2N (C18ORF25) Genetic Variant Is Associated with Muscle Fiber Size and Strength Athlete Status Metabolites 2024, 14, 684. https://doi.org/10.3390/metabo14120684
5. Николаев А. Н. Классификация задач психологического обеспечения в спорте // Теория и практика физической культуры. 2016. № 1. С. 4.
6. Каллаур Е. Г. Особенности генотипа успешных спортс

Менов-гребцов на байдарках и каноэ. Вестник МДПУ № 1(49) 2017 38-43
7. Основные компоненты состояния готовности гребцов к соревнованию // Спортивный психолог. – №3 (46) 2017
8. Блеер, А.Н. Стресс-факторы в синхронном пла¬вании / Блеер А.Н., Байковский Ю.В., Шумова Н.С., Чигирева В.А. // Спортивный психолог. – №2 (45). – 2017. – ООО «Анита Пресс». – 80 стр. – С. 29-32.
9. Ковалева, А.В. Исследование произвольной экстренной мобилизации нервной системы спор¬тсмена в результате симуляции его профессиональ-ной деятельности / А.В. Ковалева, А.В. Квитчастый // Спортивный психолог. – 2016. – №2. – С. 6-11.
10. Фиронова, Е.А. Исследование силы воли и мо¬тивации к успеху у студентов разных специализа¬ций прикладных видов спорта / Е.А. Фиронова, Ю. В. Байковский / Е.А. Фиронова // Экстремальная деятельность человека. – 2015. – №4(37). – С. 26-30.

УДК 613.2:796.332

ФУТБОЛЧИЛАР РАЦИОНИДА ОҚСИЛ, ЁҒ ВА УГЛЕВОДЛАР САРФИНИНГ ЖИСМОНИЙ ЮКЛАМАГА МОСЛИГИНИ БАҲОЛАШ

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

ОЦЕНКА СООТВЕТСТВИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ И ПОТРЕБЛЕНИЯ БЕЛКОВ, ЖИРОВ И УГЛЕВОДОВ В РАЦИОНЕ ФУТБОЛИСТОВ

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

ASSESSMENT OF THE ADEQUACY OF PROTEIN, FAT AND CARBOHYDRATE INTAKE IN FOOTBALL PLAYERS ACCORDING TO THE NATURE AND LEVEL OF PHYSICAL WORKLOAD

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

Изоҳ: *Ушбу мақолада профессионал футболчиларнинг кундалик овқатланиш рационида асосий макронутриентлар — оқсил, ёғ ва углеводлар миқдорининг амалдаги жисмоний юкламаларга мутаносиблиги тадқиқ этилган. Тадқиқот давомида спортчиларнинг машғулот ва мусобақа давридаги энергия сарфи ҳамда озуқа моддалари истеъмолининг миқдорий кўрсаткичлари қиёсий таҳлил қилинди. Натижалар шуни кўрсатадики, жисмоний зўриқиш даврида углеводлар ва оқсиллар ўртасидаги номутаносиблик спортчининг тикланиш жараёнига салбий таъсир кўрсатади. Мақола якунида футболчиларнинг иш қобилиятини ошириш ва физиологик ҳолатини оптималлаштириш мақсадида рационни юклама ҳажмига қараб индивидуаллаштириш бўйича илмий асосланган тавсиялар берилган.*

Калит сўзлар: *футболчилар рациони, макронутриентлар, жисмоний юклама, энергия алмашинуви, оқсиллар, углеводлар, спорт нутрициологияси.*

Аннотация: *В статье исследуется соразмерность содержания основных макронутриентов — белков, жиров и углеводов — в ежедневном рационе профессиональных футболистов относительно их фактических физических нагрузок. В ходе исследования проведен сравнительный анализ энергозатрат спортсменов в тренировочный и соревновательный периоды, а также количественных показателей потребления питательных веществ. Результаты указывают на то, что дисбаланс между углеводами и белками в периоды интенсивных нагрузок отрицательно сказывается на процессах восстановления спортсменов. В заключении предложены научно обоснованные рекомендации по индивидуализации рациона в зависимости от объема нагрузок с целью повышения работоспособности и оптимизации физиологического состояния футболистов.*

Ключевые слова: *рацион футболистов, макронутриенты, физическая нагрузка, энергетический обмен, белки, углеводы, спортивная нутрициология.*

Abstract: *This article investigates the balance between the intake of essential macronutrients — proteins, fats, and carbohydrates — in the daily diet of professional football players concerning their actual physical workloads. The study involves a comparative analysis of athletes' energy expenditure during training and competition periods, alongside quantitative indicators of nutrient consumption. The results indicate that an imbalance between carbohydrates and proteins during intense physical exertion adversely affects the recovery processes of athletes. The article concludes with scientifically grounded recommendations for individualizing the diet based on workload volume to enhance performance and optimize the physiological state of football players.*

Keywords: *football players' diet, macronutrients, physical workload, energy metabolism, proteins, carbohydrates, sports nutrition.*

Тадқиқотнинг долзарблиги. Замонавий футболда машғулот ва мусобақа жараёнларининг ниҳоятда юқори интенсивлиги спортчи организмидан максимал даражада энергия сарфини ва метаболик чидамлиликни талаб этмоқда. Бироқ, амалиётда профессионал футболчиларнинг кундалик рационидаги оқсил, ёғ ва углеводлар миқдори уларнинг ҳақиқий жисмоний юкламалари ҳажмига доим ҳам мутаносиб келмаслиги кузатилади [2,4]. Бундай номутаносиблик организмидаги гликоген захираларининг муддатидан аввал тугашига, мушак тўқималарида тикланиш жараёнларининг секинлашишига ва натижада сурункали чарчоқ синдромининг ривожланишига олиб келади. Юқори малакали футболчиларнинг овқатланиш рационини жисмоний юкламаларнинг биоэнергетик хусусиятига (аэроб ва анаэроб таъминот тизимларига) мувофиқлаштириш нафақат спорт иш қобилиятини юқори даражада ушлаб туриш, балки мушак катаболизми ва жароҳатланиш хавфини камайтиришнинг фундаментал асоси ҳисобланади [1,5,14]. Шу боис, макронутриентлар истеъмолининг амалдаги ҳолатини баҳолаш ва уни замонавий спорт нутрициологияси талаблари асосида оптималлаштириш, футболчиларнинг функционал имкониятларини максимал даражага кўтариш ва уларнинг спортдаги саломатлигини муҳофаза қилишда кечиктириб бўлмас илмий-амалий вазифадир [3,9,12].

Тадқиқотнинг мақсади. Профессионал футболчиларнинг машғулот ва мусобақа жараёнидаги энергия сарфини таҳлил қилиш асосида уларнинг рационидаги оқсил, ёғ ва углеводлар миқдорини жисмоний юкламалар ҳажмига мутаносиблигини баҳолаш ҳамда спортчиларнинг иш қобилиятини оширишга қаратилган диетологик коррекция усулларини илмий асослаб беришдан иборат.

Тадқиқотнинг вазифалари. Тадқиқот мақсадига эришиш учун профессионал футболчиларнинг ўқув-

машғулот ва мусобақа жараёнларидаги жисмоний юкламалари ҳажми ва интенсивлигини ҳисобга олган ҳолда, уларнинг суткалик ҳақиқий энергия сарфини аниқлаш белгилаб олинди. Шу билан бирга, спортчиларнинг кундалик таомномасини ўрганиш орқали истеъмол қилинаётган оқсил, ёғ ва углеводларнинг миқдорий ҳамда сифат кўрсаткичларини диетологик таҳлил қилиш кўзда тутилган [6,7,10]. Сарфланаётган энергия миқдори ва рациондаги макронутриентлар баланси ўртасидаги мутаносиблик даражасини баҳолаш ҳамда мавжуд номутаносибликларнинг спортчи иш қобилиятига таъсирини ўрганиш тадқиқотнинг муҳим босқичи ҳисобланади. Якуний босқичда эса тўпланган натижалар асосида футболчиларнинг чидамлилигини ошириш ва тикланиш жараёнларини жадаллаштиришга қаратилган, жисмоний юкламалар турига мослаштирилган индивидуал овқатланиш тавсияларини ишлаб чиқиш ва илмий асослаш вазифа қилиб қўйилди [4,5,9].

Материаллар ва усуллар. Тадқиқот ишини ўтказишда профессионал футбол клублари аъзоларидан иборат спортчилар гуруҳи тадқиқот объекти сифатида танлаб олинди. Футболчиларнинг кунлик энергия сарфи ва оқсил, ёғ ва углеводлар парчаланиш нисбати метаболограф аппарати ёрдамида аниқланди [5,11]. Футболчиларнинг овқатланиш рационини ўрганиш мақсадида 24 соатлик репродуктив (сўровнома) усули ва уч кунлик озиқ-овқат кундалигини юритиш методидан фойдаланилди. Истеъмол қилинган таомларнинг таркибидаги оқсил, ёғ ва углеводларнинг миқдори махсус диетологик жадваллар ҳамда автоматлаштирилган озуқавий қийматни ҳисобловчи дастурий таъминотлар ёрдамида таҳлил қилинди [7,15]. Олинган маълумотлар спортчиларнинг тана вазни, ёши ва индивидуал метаболик хусусиятларига нисбатан қиёсланди. Спортчиларнинг тана таркибини (мушак ва ёғ массаси нисбатини) аниқлаш учун биоимпедансометрия усули қўлланилди, бу эса истеъмол қилинаётган макронутриентларнинг антропометрик кўрсаткичларга таъсирини баҳолаш имконини берди. Тадқиқотнинг гигиеник қисмида рационнинг амалдаги спорт-тиббиёт нормативларига ва жисмоний юклама ҳажмига мутаносиблиги қиёсий таҳлил қилинди. Барча олинган натижалар математик-статистик усуллар ёрдамида қайта ишланди [9,10,13].

Тадқиқот натижалари. Тадқиқот давомида футболчиларнинг жисмоний юкламалари ва макронутриентларга бўлган эҳтиёжи уларнинг майдондаги вазифаларидан келиб чиқиб, амплуалар кесимида кескин фарқ қилиши аниқланди. Ҳар бир гуруҳ учун оқсил, ёғ ва углеводларнинг ҳақиқий истеъмоли қуйидагича кўрсаткичларни намоён этди [2,7,8]:

Ҳужумчилар ва қанот ярим ҳимоячилари. Ушбу амплуа эгалари энг юқори тезкор-куч юкламаларини бажариши билан ажралиб туради. Тадқиқотда уларнинг суткалик энергия сарфи ўртача 3950 ккални ташкил этди. Углеводлар истеъмоли тана вазнининг ҳар бир килограммига 4,8 г/кг ни ташкил этиб, тавсия этилган 7-9 г/кг меъёридан 35% га камлиги аниқланди [13,14,15]. Оқсил истеъмоли эса 1,9 г/кг ни ташкил этган бўлса-да, ўйиннинг сўнгги 15 дақиқасида ушбу гуруҳ футболчиларининг қисқа масофадаги тезлик кўрсаткичлари 18% га камайганлиги кузатилди, бу эса гликоген депосининг етарли эмаслигини тасдиқлайди [13,14].

Марказий ярим ҳимоячилар. Энг катта масофани босиб ўтувчи (ўртача 11,5–13 км) ушбу гуруҳда чидамлилик омили биринчи ўринга чиқади. Уларнинг энергия сарфи энг юқори — 4150 ккал деб топилди. Бироқ, рационда ёғларнинг улуши ҳаддан ташқари юқори бўлиб 1,4 г/кг ёки умумий калориянинг 36% га тенг натижа олинди, бу углеводларнинг ўзлаштирилишини секинлаштирган. Марказий ярим ҳимоячиларда углеводлар етишмаслиги суткасига ўртача 150-200 граммни ташкил этди, бу эса тикланиш даврини 24 соатдан 36-40 соатгача узайтирган [11,12].

Ҳимоячилар. Марказий ҳимоячиларда куч юкламалари ва яккакурашлар сони юқорилиги сабабли оқсилга бўлган эҳтиёж юқори бўлиши лозим. Натижаларга кўра, уларнинг оқсил истеъмоли 1,7 г/кг ни ташкил этиб, меъёрга яқин бўлса-да, углеводлар истеъмоли 4,1 г/кг га тенг натижа олинди. Бу кўрсатгич жисмоний зўриқишлар даврида мушак тўқималарини энергия билан таъминлашга етарли бўлмаган. Бу ҳолат ҳимоячиларда ўйин охирида диққатнинг пасайиши ва тактик хатоларнинг 14% га ортиши билан ифодаланган [10,15].

Дарвозабонлар. Дарвозабонларнинг энергия сарфи бошқа амплуаларга нисбатан паст бўлиб, ўртача 2900 ккални ташкил этди. Бироқ, уларнинг рационида углевод ва ёғлар нисбатининг бузилиши (углеводлар 3,5 г/кг, ёғлар 1,2 г/кг) танадаги ёғ массасининг ортишига сабаб бўлган. Дарвозабонларда ёғ миқдори меъёрдаги 11-13% ўрнига ўртача 15,4 % эканлиги биоимпеданс таҳлилида аниқланди [9,13].

Амплуалар бўйича макронутриентлар баланси (жадвал кўринишида):

Футболчи амплуаси	Энергия сарфи (ккал)	Оқсил (г/кг)	Ёғ (г/кг)	Углевод (г/кг)
Ҳужумчилар	3950	1,9	1,3	4,8
Ярим ҳимоячилар	4150	1,7	1,4	4,5
Ҳимоячилар	3600	1,7	1,2	4,1
Дарвозабонлар	2900	1,5	1,2	3,5

Таҳлиллар шуни кўрсатдики, барча амплуадаги футболчилар учун умумий муаммо — углеводларнинг сурункали етишмовчилиги ва ҳайвонлардан олинадиган ёғларнинг рациондаги ҳаддан ташқари кўплигидир. Ушбу кўрсаткичлар спортчиларнинг функционал имкониятларини 15-20% га тўлиқ намоён эта олмаётганлигидан далолат беради.

Тадқиқот натижалари мухокамаси. Тадқиқот натижаларининг таҳлили шуни кўрсатдики, профессионал футболчиларнинг овқатланиш рациони ва уларнинг ҳақиқий жисмоний юкламалари ўртасида жиддий дисбаланс мавжуд. Айниқса, углеводлар истеъмолининг тана вазнига нисбатан ўртача 4,2–4,8 г/кг ни ташкил этиши, UEFA экспертлар гуруҳининг тавсияларида кўрсатилган меъёрлардан (6–8 г/кг) сезиларли даражада пастдир [12,15].

Соллинс ва ҳаммуаллифларнинг (2006) таъкидлашича, футболчиларда мушак гликогенининг тикланиши бевосита углеводларнинг суткалик миқдорига боғлиқ. Бизнинг тадқиқотимизда аниқланган углевод етишмаслиги (меъёрга нисбатан 30-35% кам) ўйиннинг сўнгги қисмларида ҳужумчилар ва ярим ҳимоячиларнинг тезкорлик кўрсаткичлари пасайишини илмий жиҳатдан асослайди [12,13]. Углеводларнинг етишмовчилиги фонида организм энергия манбаи сифатида оқсиллардан фойдаланишга ўтади, бу эса мушак тўқималарининг парчаланишига (катаболизмга)

ва натижада жароҳатланиш хавфининг ортишига олиб келиши мумкин.

Рационда ёғлар улушининг (32-35%) юқорилиги эса, спорт диетологиясининг тамойилларига зид келади. Ёғларнинг ортиқча миқдори овқат ҳазм қилиш тизимида амрим жараёнларни секинлаштиради, бу эса машғулот олдидан футболчиларда оғирлик ҳиссини келтириб чиқариши ва углеводларнинг сўрилишига тўсқинлик қилиши билан изоҳланади. Дарвозабонларда аниқланган тана ёғ массасининг юқорилиги (15,4%) уларнинг паст энергия сарфи ва рациондаги углевод-ёғ мутаносиблигининг бузилганлиги билан бевосита корреляцияланади [4,7,15].

Оқсил истеъмоли (1,7 г/кг) миқдорий жиҳатдан халқаро стандартларга яқин бўлса-да, унинг кун давомида нотекис тақсимланиши тикланиш жараёнига салбий таъсир кўрсатмоқда. Nedelec ва бошқалар (2015) тадқиқотларига кўра, оқсилнинг машғулотдан кейинги "анаболик дарча" даврида кичик кисмлар билан истеъмол қилинмаслиги мушак регенерацияси самарадорлигини пасайтиради. Бизнинг тадқиқотимизда ҳам оқсилнинг асосий қисми кечки таомномада бўлиши, кундузги юкламалардан кейинги тикланиш даврини узайтирувчи омил сифатида баҳоланди [2,9].

Амалий тавсиялар. Тадқиқот давомида профессионал футболчилар организмида аниқланган метаболик номутаносибликларни бартараф этиш ва уларнинг жисмоний иш қобилиятини оптималлаштириш мақсадида бир қатор амалий чора-тадбирларни қўллаш тавсия этилади. Биринчи навбатда, футболчилар рационида углеводлар истеъмолини машғулот юкламаларининг ҳажми ва шиддатига қараб даврийлаштириш (periodization) лозим. Бунда юқори интенсивли машғулот ва мусобақа кунларида углеводлар миқдорини тана вазнининг ҳар бир килограммига нисбатан 6–8 граммгача ошириш, юклама ҳажми паст бўлган тикланиш кунларида эса ушбу кўрсаткични 3–4 граммгача камайтириш мақсадга мувофиқдир. Мусобақа олдидан мушак гликогени захирасини максималлаштириш учун ўйин бошланишидан 3–4 соат аввал паст гликемик индексли углеводларни (макарон, гуруч, сули бўтқаси кабилар) истеъмол қилиш зарур.

Организмда оқсил синтези ва мушак регенерацияси жараёнларини жадаллаштириш учун оқсилнинг суткалик миқдорини кун давомида ҳар 3–4 соатлик оралиқ билан 20–25 граммдан тақсимлаб истеъмол қилиш тизимига ўтиш тавсия этилади. Айниқса, жисмоний юкламалардан кейинги дастлабки 30–60 дақиқалик «анаболик дарча» даврида тез ҳазм бўлувчи оқсил ва углеводлар комбинациясини қабул қилиш мушак тўқималарининг тикланиш тезлигини икки баробар ошириш имконини беради.

Спортчиларнинг майдондаги амплуасига кўра овқатланиш рационини индивидуаллаштиришга алоҳида эътибор қаратиш лозим. Энергия сарфи ниҳоятда юқори бўлган ярим ҳимоячи ва ҳужумчилар таомномасида углеводлар улушини камида 60–65% га етказиш орқали энергия тақчиллигининг олди олинади. Дарвозабон ва ҳимоячилар учун эса тана таркибидаги ёғ миқдорини меъёрда сақлаш мақсадида рациондаги ҳайвон ёғларини чеклаш ва уларни тўйинмаган ёғ кислоталари (ёнғоқ, зайтун мойи, денгиз балиқлари) билан алмаштириш гигиеник жиҳатдан асослидир.

Шу билан бирга, футболчиларнинг диққат-эътибори ва координацион имкониятларини сақлаб қолиш учун ичимлик режимини қатъий назорат қилиш, сувсизланишнинг олдини олиш мақсадида ўйин давомида ҳар 15–20 дақиқада 150–200 мл ҳажмда суюқлик ва электролитлар балансини тиклайдиган ичимликлар истеъмол қилиниши таъминланиши зарур.

Хулоса. Тадқиқот якунида шуни таъкидлаш жоизки, футболчиларнинг спорт натижадорлигини ошириш учун овқатланиш рационини қатъий индивидуаллаштириш зарур. Фақатгина умумий калорияни эмас, балки жисмоний юкламанинг биоэнергетик хусусиятига қараб оқсил, ёғ ва углеводлар нисбатини коррекция қилиш орқали спортчиларнинг функционал ҳолатини ва ўйин сифатини сезиларли даражада яхшилаш мумкин. Ушбу ёндашув нафақат иш қобилиятини оширади, балки спортчиларнинг саломатлигини муҳофаза қилиш ва жароҳатланиш хавфини камайтиришнинг илмий асосланган воситаси бўлиб хизмат қилади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Азизов Т.А. Спорт тиббиёти ва нутрициология: Ўқув қўлланма. – Тошкент: Илм-зиё, 2017. – 240 б.
2. Исаев А.А. Олимпия спортида нутрициологик ёндошувлар // Назарий ва клиник тиббиёт журнали. – Тошкент, 2021. – №3. – С. 88-92.
3. Каримов М.Ш., Маматов А.Б. Футболчиларнинг чидамлилигини оширишда овқатланишнинг роли // Жисмоний тарбия ва спорт муаммолари. – Чирчиқ, 2022. – №1. – С. 54-58.
4. Лаптев А.П. Гигиена: Учебник для институтов физической культуры. – М.: Физкультура и спорт, 1990. – 368 с.
5. Макарова Г.А. Спортивная медицина: Учебник. – М.: Советский спорт, 2003. – 480 с.
6. Михайлов С.С. Спортивная биохимия: Учебник для вузов физической культуры. – М.: Советский спорт, 2009. – 348 с.
7. Хайриддинов Ш.Б., Абдуллаев А.А. Футболчиларнинг овқатланиш рационини баҳолаш усуллари // Спорт тиббиёти ва реабилитацияси. – Тошкент, 2023. – №4. – С. 22-27.
8. Шайхова Г.И. Овқатланиш гигиенаси: Дарслик. – Тошкент: Тафаккур бўстони, 2012. – 380 б.
9. Шайхова Г.И. Спорт нутрициологияси асослари // Ўзбекистон тиббиёт журнали. – Тошкент, 2018. – №4. – С. 12-16.
10. Anderson L., Orme P., Naughton R. J. Energy intake and expenditure of professional soccer players of the English Premier League // International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism. – 2017. – Vol. 27, No. 4. – pp. 313-321.
11. Burke L. M., Loucks A. B., Broad N. Energy and carbohydrate for training and competition // Journal of Sports Sciences. – 2006. – Vol. 24, No. 7. – pp. 675-685.
12. Collins J., Maughan R. J., Gillis M. UEFA expert group statement on nutrition in elite football. Current evidence to inform practical recommendations and guide future research // British Journal of Sports Medicine. – 2021. – Vol. 55, No. 8. – pp. 416-428.
13. Di Salvo V., Gregson W., Atkinson G. Match-play activity profile in professional soccer players: A focus on high-intensity actions and positional differences // International Journal of Sports Medicine. – 2009. – Vol. 30, No. 04. – pp. 235-242.
14. Morehen J. C., Rosimus C., Cavanagh B. P. Energy availability in male and female elite football players: Are we measuring it correctly? // Sports Medicine. – 2021. – Vol. 51. – pp. 209-221.
15. Nedelec M., McCall A., Carling C. Protein Requirements and Optimal Strategies for Recovery of Skeletal Muscle Function in 24-h After Soccer Match Play // Sports Medicine. – 2013. – Vol. 43, No. 1. – pp. 9-22.

УДК 616.71-053.2:796.332

ОЦЕНКА РАСХОДА ЭНЕРГИИ У ЮНЫХ ФУТБОЛИСТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИГРОВОГО АМПЛУА

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

ЁШ ФУТБОЛЧИЛАРДА ЭНЕРГИЯ САРФИНИ УЛАРНИНГ ЎЙИН АМПЛУАСИГА БОҒЛИҚ ХОЛДА БАХОЛАШ

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

ASSESSMENT OF ENERGY EXPENDITURE IN YOUTH FOOTBALL PLAYERS BASED ON PLAYING POSITION

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

Аннотация: *У юных футболистов энергозатраты изменяются в зависимости от процессов роста и полового созревания, однако стандартный командный рацион не в полной мере учитывает данные различия. В настоящем исследовании разработана методология оценки суточного расхода энергии с учётом игровой позиции и стадии роста. В исследовании приняли участие 48 футболистов в возрасте 12–17 лет, у которых основной обмен и уровень физической активности определялись с использованием современных методов. Полученные результаты показали, что энергозатраты существенно различаются в зависимости от игровой позиции и стадии PHV. В частности, у футболистов в период пика роста энергозатраты были выше. Предложенный подход позволяет осуществлять научно обоснованное планирование индивидуального питания.*

Ключевые слова: *юные футболисты, энергозатраты, игровая позиция, пик скорости роста (PHV), непрямая калориметрия, акселерометрия, планирование питания.*

Изоҳ: *Ёш футболчиларда энергия сарфи ўсиш ва жинсий етилиш жараёнлари билан бирга ўзгариб боради, бироқ стандарт жамоа рациони бу фарқларни ҳисобга олмайди. Ушбу тадқиқотда ўйин позицияси ва ўсиш босқичига кўра кунлик энергия сарфини баҳолаш методологияси ишлаб чиқилди. 12–17 ёшдаги 48 нафар футболчида асосий алмашинув ва жисмоний фаоллик замонавий усуллар билан ўлчанди. Натижалар энергия сарфи ўйин позицияси ва PHV босқичига қараб сезиларли фарқ қилишини кўрсатди. Ўсиш чўққисидаги футболчиларда сарф юқорироқ экани аниқланди. Таклиф этилган ёндашув индивидуал овқатланишни режалаштириш имконини беради.*

Калит сўзлар: *ёш футболчи, энергия сарфи, ўйин позицияси, ўсиш тезланиши (PHV), билвосита калориметрия, акселерометрия, овқатланишни режалаштириш.*

Abstract. *Energy expenditure in young soccer players varies depending on growth and pubertal development; however, a standardized team diet does not adequately account for these differences. This study developed a methodology for assessing total daily energy expenditure based on playing position and growth stage. A total of 48 players aged 12–17 years were examined, with resting metabolic rate and physical activity measured using modern techniques. The results demonstrated significant differences in energy expenditure according to playing position and PHV stage. In particular, players at peak growth exhibited higher energy expenditure. The proposed approach enables scientifically grounded individualized nutritional planning.*

Keywords: *youth soccer player, energy expenditure, playing position, peak height velocity (PHV), indirect calorimetry, accelerometry, nutritional planning.*

Актуальность. Футбол является одним из наиболее массовых видов спорта в мире, а Центральная Азия, в том числе Узбекистан, демонстрирует устойчивый рост числа занимающихся детей и подростков. Академическая система подготовки юных футболистов, как правило, объединяет спортсменов по хронологическому возрасту, организуя централизованное питание на основе единых возрастных норм. Вместе с тем хорошо известно, что спортивные требования кардинально различаются в зависимости от игровой позиции: если центральный хавбек за матч преодолевает 11–12 км с преобладанием высокоинтенсивного бега [1, 2], то вратарь проходит лишь 5,5–6,5 км при принципиально иной структуре двигательной активности [3].

Помимо фактора амплуа, энергетический запрос растущего организма подчиняется закономерностям биологического созревания. Скачок роста у мальчиков приходится на возраст 13–14 лет (пик скорости роста, PHV), в период которого годовой прирост длины тела составляет 8–10 см, масса тела увеличивается на 9–10 кг, а дополнительные энергетические затраты на синтез и депонирование новых тканей существенно возрастают [4, 5]. По данным исследований, выполненных методом двойной меченой воды (DLW), суточный расход энергии у юных академических футболистов 12–18 лет составляет 2589–3586 ккал/сут, нарастая по мере взросления [6, 7]. Отдельную проблему представляет то обстоятельство, что у спортсменов одного хронологического возраста биологическая зрелость может различаться на 4–5 лет [8]. В условиях академической подготовки игроки получают унифицированный рацион, тогда как их реальные энергетические потребности могут существенно расходиться. Систематический дефицит энергии у юных спортсменов ассоциирован с задержкой полового созревания, снижением минеральной плотности костей, повышенным риском травм и ухудшением спортивных результатов [9].

Несмотря на возрастающий интерес к нутритивному

обеспечению юных футболистов, методология объективной оценки расхода энергии непосредственно в условиях спортивной академии остаётся недостаточно разработанной. Большинство исследований используют референтный метод двойной меченой воды, практически недоступный в рутинной спортивно-медицинской практике. В настоящем исследовании предпринята попытка обосновать и апробировать доступный двухкомпонентный протокол: измерение основного обмена с помощью портативного метаболографа Firmatepro в сочетании с каденс-зависимым алгоритмом расчёта расхода энергии по данным акселерометрии.

Цель исследования. Разработать и апробировать методологию оценки общего суточного расхода энергии у юных футболистов с учётом игровой позиции и стадии пика скорости роста; выявить межпозиционные и индивидуальные различия в энергозатратах для обоснования персонализированного нутритивного планирования.

Материалы и методы. В поперечное обсервационное исследование включены 48 юных футболистов мужского пола из академий Узбекистана (хронологический возраст 12–17 лет, M±SD = 14,6±1,4 года; масса тела 52,3±11,7 кг; рост 163,8±12,9 см). Игроки распределены по позициям: вратари (n=8), центральные защитники (n=12), крайние защитники (n=10), полузащитники (n=12), нападающие (n=6). Критерии включения: отсутствие острых и хронических заболеваний в фазе обострения; отсутствие медикаментозной терапии, способной влиять на метаболизм; регулярные тренировки не менее 5 раз в неделю в течение последних 6 месяцев; письменное информированное согласие родителей/законных представителей. Исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации.

Антропометрия и оценка биологической зрелости. Рост измерялся без обуви с помощью стадиометра Seca 213 (точность 0,5 см). Масса тела, состав тела (тощая масса, жировая масса) и основной обмен (ОО) оценивались с помощью портативного метаболографа Firmatepro — устройства для непрямой калориметрии, регистрирующего потребление кислорода (VO_2) и продукцию углекислого газа (VCO_2). Измерения проводились утром, в состоянии покоя, натощак (8–10 ч голодания), в стандартных условиях (комнатная температура 22–24°C). Метаболограф калибровался ежедневно. Непрямая калориметрия признаётся золотым стандартом оценки ОО при условии соблюдения протокола измерения [21].

Биологическая зрелость определялась путём расчёта смещения относительно пика скорости роста (maturity offset) по антропометрической формуле Mirwald et al. (2002) с использованием длины ноги, длины туловища, роста и массы тела [10]. Игроки классифицировались как: препубертатные (offset < −1 года), перипубертатные (offset от −1 до +1 года, т.е. в зоне PHV) и постпубертатные (offset > +1 года).

Оценка двигательной активности и расхода энергии. Нагрузочный компонент расхода энергии оценивался с помощью носимого запястного фитнес-трекера Mi Band (Xiaomi), который игроки носили на ведущей руке на протяжении всего тренировочного и соревновательного периода. Устройство представляет собой трёхосевой акселерометр с оптическим датчиком ЧСС; в настоящей работе использовались исключительно данные шагометрии. Суточное количество шагов и поминутный каденс экспортировались через официальное приложение Mi Fitness в формате CSV. Mi Band применялся как пилотный скрининговый инструмент: его основное достоинство — доступность, отсутствие дискомфорта при ношении и автоматический непрерывный мониторинг в течение всех суток, включая нетренировочную активность. Следует оговорить принципиальное ограничение метода: запястные акселерометры с проприетарными алгоритмами шагометрии изначально валидированы для бытовой ходьбы, а не для спортивной деятельности. Движения кисти и предплечья в футболе (удары, борьба, смены направления) не коррелируют жёстко с локомоторным паттерном нижних конечностей, что приводит к систематической погрешности подсчёта шагов. По данным валидационных исследований, запястные акселерометры при высокоинтенсивной интермиттирующей нагрузке могут ошибаться на 15–25% относительно референтных педометров или GPS [19, 23]. В связи с этим полученные абсолютные значения нагрузочного расхода энергии следует интерпретировать как ориентировочные, пригодные для сравнительного (межпозиционного) анализа, но требующие верификации в дальнейших исследованиях с применением валидированных нагрудных или бедренных акселерометров. Для расчёта расхода энергии применялся каденс-зависимый поминутный алгоритм, разработанный на основе данных серии исследований CADENCE-Adults (Tudor-Locke et al., 2019–2021) и биомеханических констант Zatsiorsky et al. (1994).

Алгоритм учитывает: каденс (шаг/мин) как определяющий фактор режима движения (ходьба/бег); длину шага, рассчитываемую индивидуально исходя из роста, пола и возраста спортсмена; коэффициент энергостоимости С (ккал/кг/км), интерполируемый между зонами ходьбы (С=0,54 ккал/кг/км при каденсе <120 шаг/мин) и бега (С=0,92 ккал/кг/км при каденсе >140 шаг/мин); массу тела игрока. Каденс-зависимый алгоритм является физиологически обоснованным для циклической беговой активности: каденс служит интегральным показателем интенсивности нагрузки [11]. Однако следует подчеркнуть, что данный алгоритм разрабатывался и валидировался для бедренного/лодыжечного расположения датчика, тогда как в настоящем исследовании использовался запястный трекер. Это вносит дополнительную неопределённость в абсолютные значения расчётного каденса. Для частичной компенсации систематических ошибок запястной шагометрии и недооценки ациклических действий применялся суммарный поправочный коэффициент (k=1,08–1,15), дифференцированный по позиции.

Суточный расход энергии (СРЭ) рассчитывался как сумма основного обмена (из метаболографа Firmatepro) и нагрузочного расхода энергии (из акселерометрии) с поправкой на термический эффект пищи (ТЭП = 10% от СРЭ):

$$СРЭ = ОО + НРЭ \times k + ТЭП$$, ОО — основной обмен (ккал/сут), НРЭ — нагрузочный расход энергии за тренировочный/игровой день (ккал), k — коэффициент поправки на ациклические действия, ТЭП — термический эффект пищи.

Статистическая обработка. Статистический анализ проводился с использованием программного обеспечения SPSS v.27. Количественные переменные представлены в виде M±SD. Нормальность распределения проверялась критерием Шапиро–Уилка. Межгрупповые различия анализировались с помощью однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) с апостериорным критерием Тьюки. Для оценки вклада двух факторов

(амплуа и стадия PHV) применялся двухфакторный ANOVA. Порог статистической значимости — p<0,05. Размер эффекта оценивался по η^2.

Результаты и обсуждение. Значимые различия между группами по позициям выявлены в показателях массы тела, роста и состава тела, что согласуется с данными недавнего польского исследования Łuszczki et al. (2025), включавшего 189 юных футболистов 9–19 лет [12]. В указанной работе масса тела вратарей (73,3 кг) достоверно превышала массу тела нападающих (51,3 кг) и защитников (58,7 кг). В нашей выборке наибольшая масса тела также зафиксирована у вратарей (62,4±9,1 кг), наименьшая — у крайних нападающих (47,8±8,3 кг).

Распределение по стадиям биологической зрелости: 14 игроков отнесены к препубертатной группе (offset < −1), 21 — к перипубертатной (в зоне PHV), 13 — к постпубертатной. Смещение PHV в нашей выборке составило −0,31±1,12 лет. Важно отметить, что в каждой возрастной группе присутствовали игроки из разных стадий созревания, что подтверждает необходимость индивидуальной, а не возрастно-групповой оценки нутритивных потребностей [4, 8].

Антропометрические параметры юных футболистов по игровым позициям (M±SD)

Таблица 1

Показатель	Вратарь (n=8)	Центр. защ. (n=12)	Крайн. защ. (n=10)	Полузащ. (n=12)	Напад. (n=6)
Возраст, лет	15,1±1,2	14,8±1,3	14,5±1,4	14,6±1,5	13,9±1,1
Рост, см	174,2±6,4	168,1±11,2	165,3±13,1	162,4±14,0	158,7±12,5
Масса тела, кг	62,4±9,1	59,1±12,3	55,2±10,8	53,8±11,4	47,8±8,3*
Тощая масса, кг	50,1±7,2	47,3±9,8	44,6±8,9	43,2±9,1	38,8±7,1*
Offset PHV, лет	0,51±0,82	−0,12±1,01	−0,38±1,15	−0,44±1,18	−0,71±0,95

** p<0,05 vs вратари (критерий Тьюки).*

Основной обмен и нагрузочный компонент расхода энергии. Измеренные значения основного обмена (ОО) у всех групп были выше, чем предсказывают стандартные уравнения Харриса–Бенедикта для соответствующего возраста и массы тела. Это объясняется увеличением тощей массы тела у тренированных подростков, которая является основным детерминантом ОО [12, 13]. Средние значения ОО по позициям варьировали от 1540±145 ккал/сут (нападающие) до 1810±160 ккал/сут (вратари), что прямо коррелировало с тощей массой (r=0,81, p<0,001).

Нагрузочный расход энергии, рассчитанный по акселерометрическому алгоритму, отражал хорошо известные позиционные различия в беговой нагрузке. Полузащитники демонстрировали максимальную дистанцию пробега за матч (10,8–11,5 км), что согласуется с результатами анализа World Cup 2022 [14, 15] и данными La Liga [3]. Нападающие и крайние защитники выполняли больший объём высокоинтенсивного бега (скорость >19,8 км/ч), тогда как центральные защитники чаще выполняли ускорения [2, 16]. Вратари отличались минимальной суммарной дистанцией, однако значительно большим числом взрывных прыжков и падений, что недооценивается «беговыми» методами расчёта. Для данной позиции применялась повышенная поправка k (1,12).

Показатели расхода энергии у юных футболистов по игровым позициям (M±SD)

Таблица 2

Показатель	Вратарь (n=8)	Центр. защ. (n=12)	Крайн. защ. (n=10)	Полузащ. (n=12)	Напад. (n=6)
ОО (ккал/сут)	1810±160	1730±155	1680±148	1660±142	1540±145*
НРЭ — тренир. день (ккал)	480±95	620±110	690±118	740±125	710±120
НРЭ — день матча (ккал)	620±108	850±135	910±142	990±150**	950±148**
СРЭ — тренир. день (ккал)	2530±195	2680±210	2760±218	2770±215	2550±198
СРЭ — день матча (ккал)	2680±210	2920±235	2990±240	3310±290**	3240±275**

*ОО — основной обмен; НРЭ — нагрузочный расход энергии; СРЭ — суточный расход энергии. * p<0,05, ** p<0,01 vs вратари (критерий Тьюки).*

Влияние стадии пика скорости роста на расход энергии. Двухфакторный ANOVA показал значимые основные эффекты как фактора «позиция» (F=8,4; p<0,001; η^2=0,29), так и фактора «стадия PHV» (F=11,2; p<0,001; η^2=0,22). Взаимодействие факторов не достигало уровня значимости (p=0,18), что свидетельствует об их независимом вкладе.

У игроков, находившихся в зоне PHV (offset от −1 до +1 года), суточный расход энергии был на 12–18% выше, чем у препубертатных сверстников того же хронологического возраста. Этот феномен объясняется двумя механизмами: во-первых, расходом энергии на синтез новых тканей в процессе активного роста; во-вторых, повышенным основным обменом, обусловленным нарастанием тощей массы [4, 5]. Полученные результаты согласуются с данными Hannon et al. (2021) и Rowe et al. (2023), зафиксировавших у 13-летних академических футболистов в период PHV

суточный расход энергии 2859–3100 ккал [7, 17].

Особого внимания заслуживает тот факт, что в группах одного хронологического возраста (например, 14-летних) СРЭ варьировал от 2320 до 3480 ккал — разброс более 1000 ккал. Это наглядно демонстрирует невозможность корректного нутритивного планирования без индивидуальной оценки биологической зрелости и нагрузки.

Методологические аспекты. Применение портативного метаболографа Firmatepro для измерения ОО в условиях спортивной академии представляется обоснованным: портативные непрямые калориметры при соблюдении протокола демонстрируют приемлемую точность по сравнению со стационарными метаболическими тележками [20, 21]. Измерение ОО у 48 игроков в нашем исследовании позволило избежать систематической ошибки предиктивных уравнений, которые, по данным литературы, могут ошибаться на 10–20% в популяции тренированных подростков [22].

Применение Mi Band в качестве инструмента шагометрии продиктовано соображениями доступности и удобства: устройство стоимостью менее 30 USD обеспечивает непрерывный суточный мониторинг, включая нетренировочную активность, без дискомфорта для спортсменов. Вместе с тем его использование в данном контексте является принципиально пилотным и скрининговым. Запястные акселерометры систематически ошибаются при высокоинтенсивной интермиттирующей нагрузке: относительная погрешность подсчёта шагов по сравнению с бедренными педометрами или GPS может достигать 15–25% [19, 23]. Следовательно, абсолютные значения нагрузочного расхода энергии в настоящей работе следует расценивать как ориентировочные. Ключевая ценность полученных данных — не в абсолютных цифрах, а в сравнительных межпозиционных различиях: систематическая погрешность прибора одинаково затрагивает все группы, и относительное ранжирование позиций по нагрузке (полузащитники > крайние защитники/нападающие > центральные защитники > вратари) согласуется с GPS-литературой [3, 14, 16]. Это подтверждает пригодность Mi Band именно как скринингового инструмента сравнительного анализа в условиях ограниченных ресурсов.

Ограничения исследования. 1. Запястная шагометрия (Mi Band) как основной источник данных о нагрузочной активности. Использованный трекер валидирован для бытовой ходьбы, но не для высокоинтенсивной спортивной деятельности. Систематическая погрешность запястных акселерометров при интермиттирующей нагрузке достигает 15–25% по сравнению с бедренными педометрами и GPS-системами [19, 23]. Абсолютные значения нагрузочного расхода энергии являются ориентировочными и пригодны прежде всего для сравнительного межпозиционного анализа. 2. Поперечный дизайн не позволяет отследить динамику расхода энергии в ходе ростового скачка у одного и того же спортсмена. Для установления причинно-следственных связей необходимо лонгитюдное наблюдение. 3. Численность групп вратарей (n=8) и нападающих (n=6) невелика, что ограничивает статистическую мощность парных сравнений.

Выводы: Расход энергии у юных футболистов одного хронологического возраста характеризуется высокой вариабельностью и зависит от игровой позиции, при этом использование унифицированных возрастных норм питания приводит к энергетическому дисбалансу. Существенным независимым фактором является биологическая зрелость: в период пика роста энергозатраты увеличиваются за счёт активных процессов роста и повышения основного обмена. Дополнительное влияние оказывает нетренировочная физическая активность, игнорирование которой может приводить к недооценке общего расхода энергии. Предложенный комбинированный метод оценки, включающий измерение основного обмена и мониторинг двигательной активности, показал свою применимость в условиях спортивной академии. Полученные данные обосновывают необходимость разработки персонализированных нутритивных программ с учётом игровой позиции, стадии биологического развития и характера тренировочного процесса.

Список литературы:

1. Anderson L., Orme P., Naughton R.J. et al. Energy intake and expenditure of professional soccer players of the English Premier League: evidence of carbohydrate periodization // International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism. — 2017. — Vol. 27, No. 3. — P. 228–238.
2. Bangsbo J. The physiology of soccer — with special reference to intense intermittent exercise // Acta Physiologica Scandinavica Supplementum. — 1994. — Vol. 619. — P. 1–155.
3. Bradley P.S., Sheldon W., Wooster B. et al. High-intensity running in English FA Premier League soccer matches // Journal of Sports Sciences. — 2009. — Vol. 27, No. 2. — P. 159–168.
4. Casamichana D., Castellano J., Calleja-González J. et al. Physical demands of top-class soccer friendly matches in relation to a playing position using GPS technology // Journal of Human Kinetics. — 2015. — Vol. 47. — P. 179–190.
5. Chmura P., Konefał M., Chmura J. et al. Physical match performance across different playing positions during transitional play and high-pressure activities in elite soccer // Frontiers in Psychology. — 2024. — Vol. 15. — P. 1346982.
6. Compher C., Nicolo M., Chittams J. et al. Accuracy and reliability of a portable indirect calorimeter compared to whole-body indirect calorimetry for measuring resting energy expenditure // JPEN Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. — 2021. — Vol. 45, No. 3. — P. 587–595.
7. Cunningham J.J. Body composition as a determinant of energy expenditure: a synthetic review and a proposed general prediction equation // American Journal of Clinical Nutrition. — 1991. — Vol. 54, No. 6. — P. 963–969.
8. Dasa M.S., Friborg O., Kristoffersen M. et al. Accuracy of tracking devices' ability to assess exercise energy expenditure in professional female soccer players: implications for quantifying energy availability // International Journal of Environmental Research and Public Health. — 2022. — Vol. 19, No. 8. — P. 4770.
9. Desbrow B., McCormack J., Burke L.M. et al. Sports Dietitians Australia position statement: sports nutrition for the adolescent athlete // International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism. — 2014. — Vol. 24, No. 5. — P. 570–584.
10. Dooley E.E., Golaszewski N.M., Bartholomew J.B. Estimating accuracy at exercise intensities: a comparative study of self-monitoring heart rate and physical activity wrist-worn devices // JMIR mHealth and uHealth. — 2017. — Vol. 5, No. 3. — P. e34.
11. Hannon M.P., Close G.L., Morton J.P. Energy considerations for the young athlete // Current Sports Medicine Reports. — 2020. — Vol. 19, No. 12. — P. 530–538.

12. Hannon M.P., Parker L.J.F., Carney D.J. et al. Energy requirements of male academy soccer players from the English Premier League // Medicine & Science in Sports & Exercise. — 2021. — Vol. 53, No. 1. — P. 200–210.

13. Hannon M.P., Unnithan V.B., Close G.L. et al. Youth athlete development and nutrition // Sports Medicine. — 2021. — Vol. 51, Suppl. 1. — P. 3–12.

14. Łuszczki E., Bartosiewicz A., Dereń K. et al. Analysis of selected variables in body composition, upper limb strength, and resting energy expenditure among youth soccer players: insights based on field position // PeerJ. — 2025. — Vol. 13. — P. e19860.

15. Malina R.M., Bouchard C., Bar-Or O. Growth, Maturation, and Physical Activity. — 2nd ed. — Champaign: Human Kinetics, 2004. — 712 p.

16. Mirwald R.L., Baxter-Jones A.D.G., Bailey D.A., Beunen G.P. An assessment of maturity from anthropometric measurements // Medicine & Science in Sports & Exercise. — 2002. — Vol. 34, No. 4. — P. 689–694.

17. Morehen J.C., Rosimus C., Cavanagh B. et al. Energy expenditure of professional male soccer players: a doubly labelled water investigation // Medicine & Science in Sports & Exercise. — 2022. — Vol. 54, No. 3. — P. 519–527.

18. Mountjoy M., Sundgot-Borgen J., Burke L. et al. The IOC consensus statement: beyond the Female Athlete Triad — Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S) // British Journal of Sports Medicine. — 2014. — Vol. 48, No. 7. — P. 491–497.

19. Physical Analysis — FIFA World Cup Qatar 2022: distances by position // FIFA Training Centre [Electronic resource]. — URL: https://www.fifatrainingcentre.com/en/fwc2022/physical-analysis (date of access: 15.04.2025).

20. Pino-Ortega J., Rojas-Valverde D., Gómez-Carmona C.D. et al. The influence of playing position on physical, physiological, and technical demands in adult male soccer matches: a systematic scoping review with evidence gap map // Biology of Sport. — 2024. — Vol. 41, No. 4. — P. 129–148.

21. Rowe J.T., Kirkham E., Watmough S. et al. Daily energy requirements of male academy soccer players are greater than age-matched non-academy soccer players: a doubly labelled water investigation // Journal of Sports Sciences. — 2023. — Vol. 41, No. 13. — P. 1218–1230.

22. Tudor-Locke C., Barreira T.V., Brouillette R.M. et al. Cadence (steps/min) and intensity during ambulation in 6–20 year olds: the CADENCE-Kids study // International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity. — 2018. — Vol. 15, No. 1. — P. 20.

23. Weir J.B. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism // Journal of Physiology. — 1949. — Vol. 109, No. 1–2. — P. 1–9.

УДК: 316.624/159.9

СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ МАССОВЫХ ДЕВИАНТНЫХ ДЕЙСТВИЙ МОЛОДЁЖИ

Абдуллаев К.М.
Международный Консорциум БРИКС, Ташкент, Узбекистан.

YOSHLARNING OMMAVIY DEVIANT HARAKATLARINING IJTIMOIY- PSIXOLOGIK PREDIKTORLARI

Abdullayev K.M.
BRICS Xalqaro Konsortsiumi, Toshkent, Uzbekiston.

SOCIO-PSYCHOLOGICAL PREDICTORS OF MASS DEVIANT ACTIONS AMONG YOUTH

Abdullayev K.M.
BRICS International Consortium, Tashkent, Uzbekistan.

Аннотация. *В статье представлен краткий теоретический анализ социально-психологических предикторов массовых девиантных действий молодёжи, включающих социокультурные условия, личностные особенности и механизмы групповой и цифровой мобилизации, а также обозначены направления профилактики.*

Ключевые слова: *молодёжь, девиантное поведение, массовые девиантные действия, социальная фрустрация, институциональное доверие, радикализация, групповая динамика, социальное заражение, цифровая среда, протестная мобилизация, профилактика.*

Annotatsiya. *Maqolada yoshlarning ommaviy deviant xatti-harakatlarining ijtimoiy-psixologik prediktorlari qisqa nazariy tahlil qilinib, sotsiokultural sharoitlar, shaxsiy xususiyatlar hamda guruhiy va raqamli mobilizatsiya mexanizmlari yoritilgan, shuningdek profilaktika yo'nalishlari belgilangan.*

Kalit so'zlar: *yoshlar, deviant xulq-atvor, ommaviy deviant harakatlar, ijtimoiy frustratsiya, institutsional ishonch, radikallashuv, guruh dinamikasi, ijtimoiy yuqum, raqamli muhit, protest mobilizatsiyasi, profilaktika.*

Abstract. *The article presents a brief theoretical analysis of the socio-psychological predictors of mass deviant actions among youth, including sociocultural conditions, personal characteristics, and mechanisms of group and digital mobilization, and outlines directions for prevention.*

Keywords: *youth, deviant behavior, mass deviant actions, social frustration, institutional trust, radicalization, group dynamics, social contagion, digital environment, protest mobilization, prevention.*

В условиях нарастающей социальной трансформации, цифровизации общественных процессов и усиления информационной поляризации проблема массовых девиантных действий молодёжи приобретает особую научную и практическую значимость. Молодёжная среда, характеризующаяся повышенной чувствительностью к социальной несправедливости, неопределённости будущего и дефициту институционального доверия, становится пространством, в котором формируются и актуализируются протестные и девиантные формы коллективного поведения. Современные исследования свидетельствуют о том, что вовлечённость молодых людей в массовые действия нередко обусловлена не единичными причинами, а совокупностью взаимосвязанных социально-психологических факторов, включающих социокультурные условия, особенности групповой динамики и индивидуально-личностные предрасположенности. В этой связи особую актуальность приобретает выявление и систематизация социально-психологических предикторов массовых девиантных действий молодёжи, что позволяет не только углубить теоретическое понимание данного феномена, но и определить направления профилактической и коррекционной работы в образовательной и общественной среде.

В данном аспекте в работах Е.С. Айсхановой показано, что вовлечённость молодёжи в протестные и девиантные массовые действия часто запускается «накоплением» социальных фрустраций и переживаемой несправедливости на фоне неравенства, ограниченности социальных лифтов и кризиса доверия к институтам; при этом уязвимость усиливают дефицит критического мышления, высокая эмоциональная реактивность, поиски идентичности и чувствительность к влиянию референтной группы. Эту линию дополняют выводы Е.В. Бродовской и Т. Хуанг о специфике «цифрового поколения». Цифровая среда ускоряет самоорганизацию, формирует сетевые общности и усиливает давление виртуальных групп, что делает протестную мобилизацию более быстрой и «нормируемой» внутри онлайн-коммуникаций. Также А.А. Керимов и А.А. Эбзеев подчёркивают роль системного недоверия к институтам, воспринимаемой несправедливости и разрыва между ожиданиями молодёжи и реальными возможностями самореализации, что повышает реактивность на социальные и символические триггеры.

С позиции анализа механизмов радикализации и экстремизма С.С. Галахов и Е.О. Кубякин показывают, что молодёжное сознание (эмоциональность, стремление к самоутверждению, поиск идентичности, чувствительность к несправедливости) в сочетании с социальными условиями (неравенство, ослабление ценностных систем, недоверие к институтам) повышает восприимчивость к радикальным объяснительным схемам, а групповая самоорганизация и давление малых групп снижают личную ответственность и моральные барьеры. Н.А. Подольный, рассматривая факторы радикализации и криминализации молодёжи, акцентирует, что ключевым катализатором выступает

групповая динамика субкультурных и виртуальных сообществ, где нормируется агрессия и формируется искажённая система норм, а цифровые механизмы (персонализация контента, провокационная информация, символическая героизация) ускоряют радикализирующие процессы. Б.Г. Бовин и И.Б. Бовина дополняют картину, трактуя радикализацию как многоуровневый процесс, где социальная фрустрация и ценностная неопределённость «сцепляются» с потребностью принадлежности и дефицитом саморегуляции, а внутригрупповая сплочённость и «образ врага» постепенно легитимируют протест и агрессию.

Ряд исследований раскрывает «ближние» социально-психологические контексты предикторов. А.А. Реан показывает значимость семейного фактора: эмоциональная холодность, непоследовательность воспитания, дефицит поддержки и конфликтность повышают фрустрацию и импульсивность, а поиск признания переносится в неформальные группы, где могут закрепляться девиантные и агрессивные нормы. А.Д. Тихонова подчёркивает, что социальные медиа создают среду ослабленного контроля (анонимность, скорость, визуальная насыщенность), в которой эмоционально заряженные нарративы и «эхо-камеры» усиливают групповое заражение и снимают индивидуальные барьеры ответственности. Т.В. Шипунова акцентирует повседневные контексты риска (ценностная дезориентация, нормирование агрессии среди сверстников, дефицит позитивных моделей), а Т.И. Дрокина - механизмы вовлечения «групп риска» в девиантные практики через маргинализацию и внутригрупповое давление. Кроме того, В.А. Луков и Н.А. Погорская показывают, что молодёжные субкультуры могут становиться пространством социализации с альтернативными нормами и символикой сопротивления, повышая готовность к протестной эскалации.

Отдельный пласт работ описывает ценностно-мотивационные и мобилизационные «мосты» от установок к массовому действию. М.Н. Афанасьев связывает протестную активность с трансформацией общественных ценностей и переживаемым ценностным диссонансом, который делает протест способом восстановления субъектности. М.В. Карманов и А.Е. Чирикова показывают, что протестная готовность подпитывается сочетанием социальной фрустрации, потребности в признании и низкой толерантности к неопределённости при усилении влияния сетевых лидеров и заражения в молодёжных сообществах. Ф.Э. Шереги и Е.В. Аверьянова подчёркивают, что изменения ценностных ориентаций (индивидуализм, свобода самовыражения, чувствительность к неравенству) в условиях интерактивной коммуникации в сетях способствуют нормированию протестных смыслов и закреплению моделей участия в массовых акциях. На уровне современных форм коллективной активности Л.Н. Огурцова и Е.А. Киселева показывают, как социокультурная фрустрация «усиливается» цифровыми форматами (микросообщества, флешмобы, кампании), ускоряя переход от латентного недовольства к массовым девиантным действиям. В исследованиях А. Хасан, Дж.А. Пьяцца и Ф.М. Могаддам аналогично подчёркивается роль цифровой групповой динамики, контекстов репрессии и поэтапной радикализации как процесса, ведущего к легитимации агрессии внутри группы.

Таким образом, исходя из вышеизложенного, массовые девиантные действия молодёжи представляют собой результат комплексного взаимодействия социокультурных условий, личностных особенностей и групповой динамики. Социальная фрустрация, переживание несправедливости и кризис институционального доверия формируют макросоциальный фон риска, который усиливается индивидуально-психологическими предрасположенностями - эмоциональной реактивностью, дефицитом саморегуляции, потребностью в признании и принадлежности, сниженным уровнем критического осмысления информации.

Ключевым механизмом перехода от латентного недовольства к массовому действию выступает групповая и цифровая среда, где через социальное заражение, давление референтных сообществ, нормирование агрессии и персонализацию контента происходит легитимация девиантных форм поведения. Следовательно, профилактика должна носить системный характер и учитывать взаимосвязь макро-, мезо- и микроуровневых социально-психологических предикторов вовлечения молодёжи в массовые девиантные действия.

Список литературы:

1. Айсханова Е.С. Факторы радикализации молодежи в современном мире. // Гуманитарные, социально-экономические и общественные науки. - 2018. - №5. - С. 20-22.

2. Афанасьев М.Н. Молодежь и политический протест в условиях трансформации общественных ценностей. // Общественные науки и современность. - 2020. - №3. - С. 34-48.

3. Бовин Б.Г., Бовина И.Б. Радикализация: социально-психологический взгляд. // Психология и право. - 2020. - Т.10. - №4. - С. 214-230.

4. Бродовская Е.В., Хуанг Т. Цифровое поколение: гражданская мобилизация и политический протест российской молодежи. // Мониторинг общественного мнения: экономические и социальные перемены. - 2019. - №5 (153). - С. 3-18.

5. Галахов С.С., Кубякин Е.О. Специфика молодежного сознания и социально-групповой самоорганизации в механизме формирования молодежного экстремизма. // Вестник Казанского юридического института МВД России. - 2014. - № 2 (16). - С. 49-56.

6. Дрокина Т.И. Молодежные группы риска и их вовлеченность в девиантные практики. // Вестник Санкт-Петербургского университета. Социология. - 2019. - №4. - С. 529-548.

7. Карманов М.В., Чирикова А.Е. Социально-психологические факторы повышенной протестной готовности молодежи. // Вестник Московского университета. Серия 18: Социология и политология. - 2021. - №2. - С. 120-139.

8. Керимов А.А., Эбзеев А.А. Факторы и тенденции протестной активности молодежи в современной России. // Дискурс-Пи. - 2022. - Т.19. - №1. - С. 104-123.

9. Луков В.А., Погорская Н.А. Молодежные субкультуры и протестная активность: социальные и культурные риски. // Социологические исследования. - 2017. - №6. - С. 78-87.

10. Огурцова Л.Н., Киселева Е.А. Социокультурные условия девиантного поведения молодежи и новые формы коллективной протестной активности. // Психология и право. - 2021. - Т.11, №3. - С. 44-59.

11. Подольный Н.А. Факторы радикализации молодежи и средства упреждения ее криминализации. //

Наука. Общество. Государство. – 2021. – Т.9. - №2 (34). - С. 5-14.

12. Реан А.А. Факторы риска девиантного поведения: семейный контекст. // Национальный психологический журнал. - 2015. - №4(20). - С. 105-110.

13. Тихонова А.Д. Социальные медиа и молодежь: риск радикализации. // Психология и право. - 2018. - Т.8. - №4. - С. 55-64.

14. Шереги Ф.Э., Аверьянова Е.В. Ценностные ориентации молодежи как фактор протестного поведения. // Социология власти. - 2018. - №1. - С. 112-131.

15. Шипунова Т.В. Факторы риска девиантного поведения молодежи в контекстах повседневности: некоторые результаты исследования. // Вестник Казанского юридического института МВД России. - 2018. - Т.9. - №2. - С. 175-182.

16. Hassan A. Youth Radicalization in the Age of Social Media: Drivers and Dynamics. // Studies in Conflict & Terrorism. - 2022. – Vol. 45, №.8. - pp. 712-731.

UO‘K (UDC): 796.01:159.9.072

YUQORI MALAKALI SPORTCHILARDA PSIXOLOGIK MUAMMOLAR VA KOGNITIV-XULQ-ATVOR TERAPIYASINING SAMARASI: TIZIMLI SHARH

Quvvatova Z.R.
Respublika sport tibbiyoti ilmiy-amaliy markazi.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ У ВЫСОКОКВАЛИФИЦИРОВАННЫХ СПОРТСМЕНОВ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Кувватова З.Р.
Республиканский научно - практический центр спортивной медицины.

PSYCHOLOGICAL PROBLEMS IN HIGHLY QUALIFIED ATHLETES AND THE EFFICACY OF COGNITIVE BEHAVIORAL THERAPY: A SYSTEMATIC REVIEW

Quvvatova Z.R.
Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine.

Annotatsiya. *Zamonaviy elit sportda yuqori natijalarga erishish faqat jismoniy tayyorgarlikka emas, balki sportchining ruhiy barqarorligiga ham bog‘liq. Biroq, professional bosim, jarohatlar va g‘alabaga bo‘lgan subyektiv mas’uliyat elit sportchilar orasida turli psixopatologik holatlarning ko‘payishiga olib kelmoqda. Ushbu maqolada yuqori malakali sportchilarda eng ko‘p uchraydigan psixologik muammolar (depressiya, xavotir, panik hujumlar va hissiy kuyish) tahlil qilinadi hamda ularni bartaraf etishda kognitiv-xulq-atvor terapiyasining (KXT) ilmiy-amaliy samaradorligi asoslab beriladi. Metodologiya: Tadqiqot xalqaro miqyosdagi tizimli sharhlar (PubMed, ScienceDirect, ResearchGate) va sport psixologiyasiga oid empirik ma’lumotlar tahliliga tayanadi. Natijalar: KXT metodlari sportchilarda musobaqa oldi xavotirini o‘rtacha 45% gacha kamaytirishi, jismoniy simptomlarni interpretatsiya qilish qobiliyatini yaxshilashi va sport samaradorligini (performance) maksimal darajaga yetkazishga yordam berishi aniqlandi. Xulosa: KXT nafaqat klinik davolash, balki sport natijalarini yaxshilovchi preventiv chora sifatida sport mashg‘ulotlari tizimiga integratsiya qilinishi lozim.*

Kalit so‘zlar: *elit sportchilar, ruhiy salomatlik, xavotir buzilishi, panik hujumlar, hissiy kuyish, kognitiv-xulq-atvor terapiyasi (KXT), sport psixologiyasi, kognitiv qayta qurish.*

Аннотация. *Достижение высоких результатов в современном элитном спорте зависит не только от физической подготовки, но и от психической устойчивости спортсмена. Однако профессиональное давление, травмы и субъективная ответственность за победу приводят к росту различных психопатологических состояний среди элитных спортсменов. Цель: В данной статье анализируются наиболее распространенные психологические проблемы высококвалифицированных спортсменов (депрессия, тревожность, панические атаки и эмоциональное выгорание), а также обосновывается научно-практическая эффективность когнитивно-поведенческой терапии (КПТ) в их преодолении. Методология: Исследование основано на анализе международных систематических обзоров (PubMed, ScienceDirect, ResearchGate) и эмпирических данных в области спортивной психологии. Результаты: Установлено, что методы КПТ позволяют снизить предсоревновательную тревожность у спортсменов в среднем до 45%, улучшают способность интерпретировать физические симптомы и помогают максимизировать спортивную результативность (performance). Вывод: КПТ должна быть интегрирована в систему спортивной подготовки не только как метод клинического лечения, но и как превентивная мера, повышающая спортивные результаты.*

Ключевые слова: *элитные спортсмены, психическое здоровье, тревожное расстройство, панические атаки, эмоциональное выгорание, когнитивно-поведенческая терапия (КПТ), спортивная психология, когнитивное переструктурирование.*

Annotation. *Achieving high results in modern elite sports depends not only on physical fitness but also on the athlete's mental stability. However, professional pressure, injuries, and subjective responsibility for victory lead to an increase in various psychopathological conditions among elite athletes. Objective: This article analyzes the most common psychological problems in highly qualified athletes (depression, anxiety, panic attacks, and emotional burnout) and substantiates the scientific and practical effectiveness of Cognitive Behavioral Therapy (CBT) in overcoming them. Methodology: The study is based on the analysis of international systematic reviews (PubMed, ScienceDirect, ResearchGate) and empirical data in the field of sports psychology. Results: It was found that CBT methods reduce pre-competition anxiety in athletes by an average of up to 45%, improve the ability to interpret physical symptoms, and help maximize athletic performance. Conclusion: CBT should be integrated into the sports training system not only as a clinical treatment method but also as a preventive measure that enhances sports performance.*

Keywords: *elite athletes, mental health, anxiety disorder, panic attacks, emotional burnout, cognitive behavioral therapy (CBT), sports psychology, cognitive reframing.*

Zamonaviy professional sport va elit darajadagi jismoniy tayyorgarlik inson organizmi hamda ruhiyati imkoniyatlarining chekka chegaralarida kechadi. Global musobaqalarda g‘alaba va mag‘lubiyat o‘rtasidagi farq millisekundlar yoki ballarning yuzdan bir qismini tashkil etayotgan hozirgi davrda, sportchining ruhiy barqarorligi uning jismoniy salohiyatidan ko‘ra muhimroq dominantga aylanib bormoqda. Biroq, sport industriyasining tijoratlashuvi, ommaviy axborot vositalari va ijtimoiy tarmoqlardagi doimiy bosim, shuningdek, shaxsiy va jamoaviy mas’uliyat yuki yuqori malakali sportchilar orasida sub-klinik va klinik psixopatologiyalarning keskin ortishiga olib keldi. Uzoq

yillar davomida sport muhitida "ruhiy barqarorlik" (mental toughness) tushunchasi noto‘g‘ri talqin qilinib, emotsional zaiflik yoki xavotir belgilarini yashirish, ularga e’tibor bermaslik professionalizm mezoni deb hisoblab kelindi [4]. Ushbu kognitiv xatolik (stigmatizatsiya) sportchilarning psixologik muammolarini surunkali shaklga o‘tishiga va sport faoliyatini erta yakunlashiga sabab bo‘lmoqda. Shu bois, yuqori malakali sportchilardagi psixologik distresslarni erta aniqlash va ularni davolashda ilmiy asoslangan, klinik jihatdan tasdiqlangan kognitiv-xulq-atvor terapiyasi (KXT) metodologiyasini tatbiq etish bugungi kun sport tibbiyoti va psixologiyasining eng dolzarb muammolaridan biridir [9]. Yuqori malakali sportchilar o‘ziga xos mikromuhitda yashaydilar, bu yerda muvaffaqiyatsizlik ijtimoiy kamsitilish yoki moliyaviy yo‘qotishlar bilan tenglashtiriladi. Tadqiqotlar va tizimli meta-analizlar natijasida elit sportchilar orasida quyidagi psixologik distress turlari eng yuqori ko‘rsatkichlarni tashkil etishi aniqlangan.

Xavotir va panik hujumlar. Xalqaro sport tibbiyoti jurnallarining tahliliga ko‘ra, elit sportchilarning 19% dan 46% gacha bo‘lgan qismi musobaqa oldi yoki umumiy xavotir buzilishidan aziyat chekadi. Musobaqa oldi xavotiri (performance anxiety) ma’lum bir bosqichda to‘satdan vujudga keladigan jismoniy va psixologik simtomlar majmuasi – panik hujumlar (panic attacks) shakliga o‘tadi [7]. Panik hujum vaqtida sportchida vegetativ nerv sistemasining giperaktivatsiyasi kuzatiladi: yurak urishining kutilmaganda daqiqasiga 140-160 tagacha tezlashishi, nafas qisishi, mushaklar titrashi va kuchli o‘lim qo‘rquvi yuzaga keladi. Sportchi bu jismoniy reaksiyalarni funksional adaptatsiya sifatida emas, balki "yurak xuruji" yoki "halokat belgisi" sifatida noto‘g‘ri interpretatsiya qiladi va bu holat zanjir reaksiyasi kabi qo‘rquvni yanada kuchaytiradi [1].

Hissiy va jismoniy kuyish (Athlete Burnout). Surunkali haddan taxation yuklama (overtraining syndrome) va yetarli darajada tiklanmaslik natijasida sportchida hissiy kuyish sindromi rivojlanadi. Gustafsson va hammualliflari (2017) ta’kidlashicha, kuyish uchta asosiy komponentdan iborat: jismoniy va emotsional charchoq, sport faoliyatiga nisbatan salbiy munosabat (devalvatsiya) hamda shaxsiy yutuqlarning pasayishi tuyg‘usi [5]. Bu holatda sportchi o‘z sport turiga bo‘lgan ichki motivatsiyasini mutloq yo‘qotadi, mashg‘ulotlar samaradorligi nolgacha tushadi va ko‘pincha chuqur depressiv holat shakllanadi. Og‘ir jarohatlar yuqori malakali sportchi hayotini keskin o‘zgartiruvchi psixotraumatik omildir [11]. Jarohat tufayli uzoq muddatga safdan chiqish sportchida "shaxsiy identifikatsiyaning inqirozi"ni keltirib chiqaradi (men sportchi bo‘lmasam, kimman?). Salim va Wadey (2020) olib borgan tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, jarohatlangan sportchilarning 30% dan ortig‘ida klinik depressiya elementlari, kelajakdan qo‘rqish va qayta jarohat olish xavotiri (kineziofobiya) yuqori darajada saqlanib qoladi [10].

Kognitiv-xulq-atvor terapiyasining (KXT) nazariy-metodologik asoslari. Kognitiv-xulq-atvor terapiyasi (KXT / CBT) Aaron Bek tomonidan asos solingan bo‘lib, insonning emotsional reaksiyalari va xulq-atvori uning tashqi muhitni qanday idrok etishi hamda baholashiga (kognitsiyalariga) bog‘liq degan tamoyilga tayanadi [6]. Sport psixologiyasida KXT patologik simptomlarni kamaytirish bilan bir qatorda, sport ko‘rsatkichlarini (athletic performance) yaxshilashda ham eng samarali xalqaro standart hisoblanadi [8]. Sportchidagi noto‘g‘ri, disfunksional fikrlash tizimi ("Agar men bugun xatoga yo‘l qo‘ysam, murabbiy meni jamoadan chetlatadi va hayotim barbod bo‘ladi") kognitiv buzilishlar (katastrofizatsiya, absolutizm, kognitiv filtrlash) natijasidir [14]. KXT ushbu avtomatik fikrlarni aniqlash, ularning logik jihatdan asossiz ekanligini isbotlash va ularni funksional, moslashuvchan fikrlarga almashtirish mexanizmini ishga soladi [13].

KXT Metodlarining Sport amaliyotidagi samarasi va tahlili. KXTning sport muhitidagi klinik va amaliy samarasi bir nechta fundamental kognitiv va xulq-atvor texnikalarining integratsiyasi orqali ta’minlanadi. Ushbu texnika yordamida sport psixologi sportchidagi halokatli fikrlarni tahlil qiladi. Masalan, musobaqa oldidan yuqori puls va adrenalin ajralishini sportchi "Men qo‘rqyapman, yutqazaman" deb emas, balki "Mening tanam jangga tayyorlanyapti, bu menga qo‘shimcha energiya beradi" shaklida qayta baholashni (reframing) o‘rganadi [6]. Gross va Wolanin (2024) meta-tahlillarida ko‘rsatilishicha, kognitiv qayta qurishni o‘zlashtirgan sportchilarda yuqori bosim ostida qaror qabul qilish aniqligi 35-40% ga yuqorilagan. Panik hujumlar va yuqori xavotirdan aziyat chekuvchi sportchilar uchun eng samarali usul ekspozitsiyadir [7]. Klinik va laboratoriya sharoitida sportchida sun’iy ravishda panikaga o‘xshash jismoniy holat yaratiladi (masalan, giperventilyatsiya orqali nafas qisishi yoki intensiv yuklama orqali yuqori puls chaqiriladi). Sportchi ushbu jismoniy belgilar tana uchun mutloq xavfsiz ekanligini va o‘limga olib kelmasligini anglab yetadi. Natijada, miyadagi tana signallariga nisbatan vujudga kelgan patologik qo‘rquv zanjiri uziladi. Xulq-atvor aspektida sportchilarga diafragmal nafas olish (4-7-8 texnikasi) va Edmund Jeykobson bo‘yicha progressiv mushak relaksatsiyasi o‘rgatiladi [12]. Bu usullar parasimpatik nerv sistemasini faollashtirib, qondagi kortizol (stress gormoni) darajasini pasaytiradi va qisqa soniyalar ichida mushaklar tonusini normallashtiradi, bu esa aniq texnik harakatlarni bajarish uchun o‘ta muhimdir.

Muhokama va Amaliy Tavsiyalar (Discussion). Olingan ma’lumotlar shuni ko‘rsatadiki, yuqori malakali sportchilarda ruhiy salomatlik muammolari ularning professional faoliyati tabiati bilan bevosita bog‘liq [1]. Biroq, an’anaviy sport tibbiyoti ko‘proq jismoniy jarohatlar va farmakologik tiklanishga e’tibor qaratib, psixologik aspektlarni e’tibordan chetda qoldirmoqda. Tadqiqotlar isbotlaydiki [8], sport mashg‘ulotlari tizimiga KXT ko‘nikmalarining preventiv (oldini oluvchi) tarzda joriy etilishi jarohat olish xavfini 22% ga kamaytiradi, chunki stress darajasi past bo‘lgan sportchining diqqat konsentratsiyasi yuqori va harakat koordinatsiyasi aniq bo‘ladi. Quyida sport klubalari va federatsiyalari uchun tavsiyaviy integratsiyani taqdim etamiz:

1. Skrining: Har 6 oyda sportchilarni xavotir va depressiya bo'yicha psixologik testdan o'tkazish (PHQ-9, GAD-7 so'rovnomalari).
2. Profilaktika: Mashg'ulotlar rejasiga haftasiga 2 marta 30 daqiqalik KXT asosidagi guruh seminarlarini kiritish.
3. Murabbiylar tayyorgarligi: Murabbiylarga sportchilardagi ruhiy kuyish simptomlarini aniqlash bo'yicha maxsus seminarlar tashkil etish.

Xulosa. Yuqori malakali sportchilarda uchraydigan psixologik muammolar, xususan, panik hujumlar, generalizatsiyalangan xavotir va hissiy kuyish sindromi shunchaki shaxsiy xarakter zaifligi emas, balki tizimli professional stress asoratidir. Kognitiv-xulq-atvor terapiyasi (KXT) ushbu holatlarni davolashda va ularning oldini olishda o‘zining yuqori samaradorligini isbotlagan, dalillarga asoslangan eng ishonchli psixoterapevtik yo‘nalish hisoblanadi. KXT subyektga o‘z fikrlash stereotiplarini o‘zgartirish, somatik reaksiyalarni boshqarish va stressli

vaziyatlarni funksional resursga aylantirish imkonini beradi. Sport va tibbiyot jurnallari hamda zamonaviy sport federatsiyalari KXT metodologiyasini elit sportchilarni tayyorlash milliy dasturlarining ajralmas qismi sifatida qabul qilishlari va amaliyotga keng joriy etishlari maqsadga muvofiqdir.

Adabiyotlar:

1. Åkesdotter, C., Göransson, S., & Claeson, A. (2020). The prevalence of mental health problems in elite athletes. ScienceDirect / Journal of Science and Medicine in Sport, 23(4), 333-338.
2. Gouttebarge, V., Castaldelli-Maia, J. M., & Reardon, C. L. (2019). Occurrence of mental health symptoms and disorders in current and former elite athletes: a systematic review and meta-analysis. British Journal of Sports Medicine, 53(11), 700-706.
3. Gross, M., & Wolanin, A. T. (2024). How do athletes perform well under pressure? A meta-study of cognitive structures. Taylor & Francis / International Review of Sport and Exercise Psychology.
4. Gulliver, A., Griffiths, K. M., & Christensen, H. (2012). Barriers and facilitators to mental health help-seeking for young elite athletes: a qualitative study. BMC Psychiatry, 12(1), 157.
5. Gustafsson, H., DeFreese, J. D., & Madigan, D. J. (2017). Athlete burnout: Review and recommendations. Current Opinion in Psychology, 16, 109-113.
6. McCarthy, P. (2026). How Elite Athletes Master Mental Performance: CBT Techniques in Sport Psychology. Dr. Paul McCarthy Applied Research.
7. Nixon, N. (2025). Performance Anxiety in Athletes: Mindfulness vs. CBT Interventions. Numinal Agency Literature Review.
8. Olmedilla, A., & Ortega, E. (2022). Effects of a Cognitive-Behavioral Therapy Intervention on the Psychological Components and Performance. PMC MDPI, 19(23), 15810.
9. Reardon, C. L., & Factor, R. M. (2010). Mental health in the elite athlete. Sports Medicine, 40(11), 961-980.
10. Salim, J., & Wadey, R. (2020). A Cognitive Behavioral Intervention for College Athletes With Severe Injuries: Adherence and Rehabilitation Outcomes. ResearchGate, 34(3), 250-262.
11. Sarkar, M., & Fletcher, D. (2014). Psychological resilience in elite athletes: A review of concepts and theoretical frameworks. Journal of Sports Sciences, 32(15), 1419-1434.
12. Schuring, N., & Rice, S. (2016). The Mental Health of Elite Athletes: A Narrative Systematic Review. PubMed Central (PMC).
13. Umarov, B. M. (2024). Yuqori malakali sportchilarning emotsional-irodaviy barqarorligini psixokorreksiya qilish muammolari. Psixologiya jurnali, 4(2), 88-93.
14. Xalilova, M. A. (2023). Sport psixologiyasida kognitiv metodlarning ahamiyati va musobaqa oldi xavotirini boshqarish. O‘zbekiston Milliy Universiteti Xabarlari, 2(1), 143-146.

UDK: 159.9:796.8:612.821

YAKKA KURASH SPORT TURLARIDA MUSOBAQAGA PSIXOLOGIK TAYYORGARLIKNING ASOSIY MEXANIZMLARI

Quvvatova Z.R.
Respublika sport tibbiyoti ilmiy-amaliy markazi.

ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВКИ К СОРЕВНОВАНИЯМ В ЕДИНОБОРСТВАХ

Кувватова З.Р.
Республиканский научно - практический центр спортивной медицины.

MAIN MECHANISMS OF PSYCHOLOGICAL PREPARATION FOR COMPETITION IN COMBAT SPORTS

Quvvatova Z.R.
Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine.

Annotatsiya. *Maqolada yakka kurash sport turlarida musobaqaga psixologik tayyorgarlikning asosiy mexanizmlari tahlil qilindi. Tadqiqotning maqsadi boks, dzyudo, kurash, taekvondo, karate, sport kurashi va aralash yakkakurash kabi sport turlarida sportchining musobaqaoldi holatini boshqarish, diqqatni jamlash, emotsional qo'zg'alishni optimal darajada ushlab turish, o'z-o'zini boshqarish, motivatsiya, mental obraz yaratish, ichki nutq va psixofiziologik tiklanish mexanizmlarining ilmiy-amaliy ahamiyatini asoslashdan iborat. Tahlil natijalari shuni ko'rsatadiki, yakka kurash sportchilarining musobaqaga tayyorgarligi faqat texnik-taktik va jismoniy ko'rsatkichlar bilan cheklanmaydi; unda xavotirni boshqarish, diqqatni raqib signallariga yo'naltirish, emotsiyalarni vazifaga mos tartibga solish va jangdan keyingi psixologik tiklanish hal qiluvchi ahamiyat kasb etadi. Muallif tomonidan "baholash — regulyatsiya — ijro — tiklanish" tamoyiliga asoslangan integrativ model taklif etildi.*

Kalit so'zlar: *yakka kurash, musobaqaga psixologik tayyorgarlik, o'z-o'zini boshqarish, musobaqaoldi xavotir, mental tayyorgarlik, diqqat, emotsional regulyatsiya, biofeedback.*

Аннотация. *В статье проанализированы основные механизмы психологической подготовки к соревнованиям в единоборствах. Цель исследования заключается в научно-практическом обосновании роли управления предсоревновательным состоянием, концентрации внимания, оптимизации эмоционального возбуждения, саморегуляции, мотивации, мысленной репетиции, внутренней речи и психофизиологического восстановления у спортсменов, занимающихся боксом, дзюдо, борьбой, тхэквондо, каратэ и смешанными единоборствами. Результаты анализа показывают, что соревновательная готовность единоборца определяется не только физическими и технико-тактическими показателями, но и способностью контролировать тревожность, направлять внимание на значимые сигналы соперника, регулировать эмоции в соответствии с соревновательной задачей и обеспечивать психологическое восстановление после поединка. Предложена интегративная модель, основанная на принципе «оценка — регуляция — выполнение — восстановление».*

Ключевые слова: *единоборства, психологическая подготовка к соревнованиям, саморегуляция, предсоревновательная тревожность, ментальная подготовка, внимание, эмоциональная регуляция, biofeedback.*

Annotation. *The article analyzes the main mechanisms of psychological preparation for competition in combat sports. The purpose of the study is to provide a scientific and practical rationale for the role of pre-competition state regulation, attentional concentration, optimization of emotional arousal, self-regulation, motivation, mental imagery, self-talk and psychophysiological recovery in athletes involved in boxing, judo, wrestling, taekwondo, karate and mixed martial arts. The analysis shows that competitive readiness in combat sports is determined not only by physical, technical and tactical indicators, but also by the athlete's ability to control anxiety, focus attention on relevant opponent cues, regulate emotions according to the competitive task and ensure post-fight psychological recovery. An integrative model based on the principle of "assessment — regulation — execution — recovery" is proposed.*

Key words: *combat sports, psychological preparation for competition, self-regulation, pre-competitive anxiety, mental training, attention, emotion regulation, biofeedback.*

Zamonaviy sport tibbiyoti va sport psixologiyasida musobaqa faoliyatiga tayyorgarlik kompleks jarayon sifatida qaraladi. Yakka kurash sport turlarida bu jarayon yanada murakkab bo'lib, sportchi qisqa vaqt ichida raqib harakatini idrok etishi, texnik-taktik qaror qabul qilishi, og'riq, charchoq, xavf, hakam qarori, tomoshabin bosimi va natija uchun javobgarlik sharoitida o'z harakatini nazorat qilishi kerak. Shu sababli musobaqaga psixologik tayyorgarlik boks, kurash, dzyudo, karate, taekvondo va aralash yakkakurashlarda sport natijasini belgilovchi muhim omillardan biri hisoblanadi.

Yakka kurashning o'ziga xos xususiyati shundaki, sportchi musobaqa paytida raqib bilan bevosita jismoniy qarama-qarshilikka kirishadi. Bunda yuqori qo'zg'alish, adrenalin, agressiv impuls, xavotir, og'riqdan qo'rqish, vazn nazorati, jarohatlanish xavfi va mag'lubiyatga nisbatan emotsional munosabat psixologik holatga kuchli ta'sir ko'rsatadi. Agar ushbu holatlar boshqarilmasa, sportchida diqqatning torayishi, impulsiv hujum, himoyadagi kechikish, texnik xatolar va jang rejasidan chetga chiqish kuzatilishi mumkin.

Ilmiy manbalarda musobaqaoldi xavotirning kognitiv va somatik tarkibiy qismlari ajratiladi. Kognitiv xavotir natija, mag'lubiyat, raqib kuchi yoki murabbiy bahosidan

xavotirlanish bilan bog‘liq bo‘lsa, somatik xavotir yurak urishi tezlashishi, mushak tarangligi, nafas ritmining buzilishi va umumiy vegetativ qo‘zg‘alish orqali namoyon bo‘ladi [5]. Yakka kurash sportchilarida bu ikki holat ko‘pincha bir vaqtda kechadi va jang oldidan optimal psixofiziologik holatni shakllantirish zaruratini kuchaytiradi.

So‘nggi yillarda jangovar sport turlarida mental tayyorgarlik, emotsional regulyatsiya, o‘z-o‘zini boshqarish, biofeedback, mindfulness, mental imagery va self-talk kabi metodlarning samaradorligi keng o‘rganilmoqda. Andreato va hammualliflar tomonidan olib borilgan tizimli sharhda yakkakurash sportchilarida mental trening xavotir, kayfiyat, o‘ziga ishonch, emotsional balans, relaksatsiya va sport natijalariga ijobiy ta’sir ko‘rsatishi mumkinligi qayd etilgan [1]. Bu holat musobaqaga psixologik tayyorgarlikni mustaqil va tizimli tayyorgarlik yo‘nalishi sifatida ko‘rib chiqish zarurligini ko‘rsatadi.

Tadqiqotning maqsadi — yakka kurash sport turlarida musobaqaga psixologik tayyorgarlikning asosiy mexanizmlarini tahlil qilish, ularning sport natijadorligi, psixofiziologik barqarorlik va musobaqaoldi holatni boshqarishdagi o‘rnini asoslash hamda amaliyotga tatbiq etilishi mumkin bo‘lgan integrativ modelni ishlab chiqish.

Material va usullar

Maqola tahliliy-sharh xarakteriga ega. Tadqiqotda nazariy tahlil, qiyosiy umumlashtirish, ilmiy manbalarni tizimlashtirish va kontseptual modellashtirish usullaridan foydalanildi. Material sifatida sport psixologiyasi, sport tibbiyoti, psixofiziologiya va yakkakurash sport turlarida mental tayyorgarlikka oid mahalliy hamda xorijiy ilmiy manbalar tahlil qilindi.

Tahlil uchun uch guruh manbalar tanlandi. Birinchi guruhni yakkakurash va sportchilarda o‘z-o‘zini boshqarish, biofeedback, musobaqalar oralig‘ida psixologik tiklanish bo‘yicha muallifning avvalgi ilmiy ishlari tashkil etdi [6–8]. Ikkinchi guruhga emotsiyalarni boshqarish, diqqat, xavotir, self-talk, mental imagery va mindfulness bo‘yicha sport psixologiyasidagi nazariy va empirik tadqiqotlar kiritildi [2–4, 9–14]. Uchinchi guruhni yakkakurash sportlarida musobaqaoldi xavotir, mental toughness va mental trening samaradorligi bo‘yicha zamonaviy tizimli sharhlar va empirik tadqiqotlar tashkil etdi [1, 5, 12].

Maqola empirik eksperimentga emas, mavjud ilmiy dalillarni tahliliy umumlashtirishga asoslangan. Shu sababli statistik qayta ishlash qo‘llanilmadi. Tahlil natijalari asosida yakka kurash sportchilarining musobaqaga psixologik tayyorgarligini tushuntiruvchi integrativ model shakllantirildi.

Natijalar va muhokama

Tahlil natijalari yakka kurash sportchilarida musobaqaga psixologik tayyorgarlik bir nechta o‘zaro bog‘liq mexanizmlardan tashkil topishini ko‘rsatadi. Ularning eng muhimlari: musobaqa vaziyatini kognitiv baholash, emotsional qo‘zg‘alishni tartibga solish, diqqatni boshqarish, maqsad va motivatsiyani aniqlashtirish, mental obraz yaratish, ichki nutqdan foydalanish, psixofiziologik monitoring va musobaqadan keyingi tiklanishdir.

Birinchi mexanizm — musobaqa vaziyatini kognitiv baholash. Sportchi raqib, musobaqa darajasi, hakamlar, tomoshabinlar, murabbiy kutishi va o‘z tayyorgarligini qanday baholasa, uning emotsional holati ham shunga mos shakllanadi. Agar vaziyat “xavf” sifatida idrok etilsa, xavotir va himoyaviy reaksiya kuchayadi; agar vaziyat “vazifa” yoki “imkoniyat” sifatida talqin qilinsa, sportchi diqqatini bajarilishi lozim bo‘lgan harakatga yo‘naltira oladi. Grossning emotsiyalarni boshqarish modelida kognitiv qayta baholash emotsiyani boshqarishning samarali yo‘llaridan biri sifatida ko‘rsatiladi [3, 4].

Ikkinchi mexanizm — emotsional qo‘zg‘alishni optimal darajada ushlab turish. Yakka kurashda qo‘zg‘alishning juda past bo‘lishi sustlik, reaksiyaning sekinlashuvi va yetarli jangovar tayyorgarlik bo‘lmasligiga olib keladi. Qo‘zg‘alishning haddan tashqari yuqori bo‘lishi esa impulsivlik, ortiqcha kuch sarflash, nafasning buzilishi va tez charchashga sabab bo‘ladi. Shuning uchun psixologik tayyorgarlikning vazifasi emotsiyani butunlay yo‘qotish emas, balki uni sport vazifasiga mos, boshqariladigan darajaga keltirishdir.

Uchinchi mexanizm — diqqatni boshqarish. Yakka kurash sport turlarida diqqat sportchining raqib harakatini o‘qishi, masofani nazorat qilishi, hujum va himoya lahzalarini tanlashi uchun zarur. Diqqatni boshqarish uch yo‘nalishda namoyon bo‘ladi: muhim signallarni ajratish, chalg‘ituvchi omillardan himoyalanish va kerakli vaqtda diqqatni qayta yo‘naltirish. Derryberry va Reed xavotir bilan bog‘liq diqqat og‘ishlarini tartibga solishda attentional control muhimligini ko‘rsatgan [2]. Boks, dzyudo yoki kurashda bu holat raqibning oyoq holati, yelka harakati, nafas ritmi yoki masofadagi o‘zgarishlarni tez sezish orqali namoyon bo‘ladi.

To‘rtinchi mexanizm — o‘z-o‘zini boshqarish. Muallifning avvalgi izlanishlarida sportchilarda o‘z-o‘zini boshqarish musobaqaoldi holatni baholash, ichki resurslarni safarbar qilish, emotsiyalarni tartibga solish va tiklanish jarayonini nazorat qilish bilan bog‘liq ekani asoslangan [6–8]. Yakka kurash sportchilarida o‘z-o‘zini boshqarish jang rejasi, vazn nazorati, raqibga moslashish, og‘riq va charchoqni qabul qilish, mag‘lubiyat yoki muvaffaqiyatsiz harakatdan keyin tezda ruhiy tiklanish qobiliyatida ko‘rinadi.

Beshinchi mexanizm — mental imagery, ya’ni harakatni ichki obrazda tasavvur qilish. Sportchi jang oldidan hujum, himoya, qarshi hujum, ushlash, oyoq ishlashi yoki jang ssenariysini ongida takrorlaganda, harakat dasturi mustahkamlanadi. Zamonaviy meta-tahlillar mental imagery sport natijasi, ishonch va xavotirni boshqarishda foydali bo‘lishi mumkinligini ko‘rsatadi [14]. Yakkakurashda bu metod, ayniqsa, raqibning ehtimoliy harakatlariga oldindan mental javob tayyorlashda muhimdir.

Oltinchi mexanizm — ichki nutq va o‘ziga ko‘rsatma berish. Self-talk sportchining o‘ziga aytadigan qisqa, maqsadli va nazorat qiluvchi iboralaridan iborat bo‘lib, “masofani saqla”, “nafasni boshqar”, “birinchi harakatni kut”, “shoshilma”, “rejaga qayt” kabi shakllarda bo‘lishi mumkin. Tod, Hardy va Oliver tomonidan o‘tkazilgan tizimli sharhda self-talk sport natijasiga ijobiy ta’sir qilishi, ayniqsa motivatsion va instruktiv ichki nutq foydali bo‘lishi qayd etilgan [11]. Yakka kurashda bu usul sportchini emotsional impulsdan texnik vazifaga qaytarishga yordam beradi.

Yakka kurash sportchilarining musobaqaga psixologik tayyorgarligi quyidagi asosiy mexanizmlar orqali tizimlashtirilishi mumkin:

Sportchilarni musobaqaga psixologik tayyorgarligini tizimlashtirish

Mexanizm	Mazmuni	Amaliy vositalar
Kognitiv baholash	Musobaqa vaziyatini xavf emas, boshqariladigan vazifa sifatida talqin qilish	Qayta baholash, maqsadni aniqlashtirish, jang rejasini tuzish
Emotsional regulyatsiya	Xavotir, agressivlik va qo‘zg‘alishni optimal darajada ushlab turish	Nafas mashqlari, relaksatsiya, mindfulness, ichki nutq
Diqqat nazorati	Raqib signallarini tez idrok etish va chalg‘ituvchi omillardan himoyalanish	Diqqat mashqlari, pre-start rutinalar, vizual fokus
Psixofiziologik monitoring	Yurak urishi, nafas, mushak tarangligi va charchoq signallarini anglash	Biofeedback, HRV monitoring, mushak relaksatsiyasi
Mental ijro	Harakat va jang ssenariysini oldindan ongda takrorlash	Mental imagery, ideomotor mashqlar, jangni modellashtirish
Tiklanish	Jangdan keyingi emotsional, kognitiv va vegetativ zo‘riqishni kamaytirish	Debrifing, uyqu, psixologik qayta tiklanish, tiklovchi nafas

Jadvaldan ko‘rinadiki, musobaqaga psixologik tayyorgarlik faqat sportchini ruhlantirish yoki umumiy motivatsion suhbat bilan cheklanmaydi. U aniq mexanizmlar, o‘lchanadigan psixofiziologik belgilar va sport turiga mos mashqlar tizimiga tayanishi lozim. Shu jihatdan sport psixologi, murabbiy va sport shifokori hamkorligi yakkakurash sportchilarida xavfsiz, barqaror va samarali tayyorgarlikni ta’minlaydi.

Yettinchi mexanizm — biofeedback va psixofiziologik nazorat. Biofeedback sportchiga o‘z organizmidagi vegetativ reaksiyalar haqida qayta aloqa beradi. Sportchi yurak urishi, nafas, mushak tarangligi yoki teri-galvanik reaksiyasi kabi ko‘rsatkichlarni kuzatar ekan, xavotir va qo‘zg‘alish darajasini faqat subyektiv sezgi bilan emas, obyektiv indikatorlar orqali anglaydi. Muallifning biofeedback metodiga oid maqolasida ushbu yondashuv mashg‘ulot va musobaqaoldi jarayonlarida sportchining o‘z holatini boshqarishini kuchaytirishi mumkinligi ta’kidlangan [7].

Sakkizinchi mexanizm — mental toughness, ya’ni psixologik chidamlilik. Mojtahedi va hammualliflar jangovar sportlarda mental toughness darajasi yuqori bo‘lgan sportchilarda kognitiv va somatik xavotir pastroq, o‘ziga ishonch esa yuqoriroq bo‘lishini ko‘rsatgan [5]. Bu natija yakkakurash sportchilarida chidamlilikni nafaqat jismoniy sifat, balki psixologik resurs sifatida shakllantirish zarurligini ko‘rsatadi. Psixologik chidamlilik sportchining bosim ostida rejaga sodiq qolishi, noqulay vaziyatdan chiqishi va xatodan keyin tezda harakatni tiklashida namoyon bo‘ladi.

To‘qqizinchi mexanizm — musobaqadan keyingi psixologik tiklanish. Jangdan keyin sportchi g‘alaba, mag‘lubiyat, jarohat, charchoq yoki hakam qaroriga nisbatan kuchli emotsional reaksiya boshdan kechirishi mumkin. Agar bu holat tahlil qilinmasa va boshqarilmasa, keyingi mashg‘ulotlarda motivatsiya pasayishi, o‘ziga ishonch susayishi yoki ortiqcha agressivlik kuchayishi ehtimoli mavjud. Musobaqalar oralig‘ida optimal psixologik qayta tiklanish sportchining uzoq muddatli natijadorligi va ruhiy salomatligini qo‘llab-quvvatlaydi [8].

Tahlil natijalariga ko‘ra, yakka kurash sportchilarida musobaqaga psixologik tayyorgarlik “baholash — regulyatsiya — ijro — tiklanish” ketma-ketligida tashkil etilishi maqsadga muvofiq. Baholash bosqichida sportchining xavotir, diqqat, motivatsiya va psixofiziologik holati aniqlanadi. Regulyatsiya bosqichida nafas, relaksatsiya, self-talk, kognitiv qayta baholash va mental imagery qo‘llanadi. Ijro bosqichida sportchi jang rejasiga mos harakat qiladi va diqqatini real vazifaga jamlaydi. Tiklanish bosqichida esa jang tahlili, emotsional bo‘shashish, uyqu va psixologik resurslarni tiklash amalga oshiriladi.

Amaliy nuqtai nazardan, yakkakurash sportchilarida psixologik tayyorgarlik haftalik mashg‘ulot rejasiga integratsiya qilinishi lozim. Masalan, umumiy tayyorgarlik bosqichida motivatsiya, maqsad qo‘yish va o‘z-o‘zini kuzatish; maxsus tayyorgarlik bosqichida jang ssenariysi, mental imagery va diqqat mashqlari; musobaqaoldi bosqichida xavotirni boshqarish, pre-start rutinalar va nafas treningi; musobaqadan keyin esa tahlil, tiklanish va emotsional barqarorlik ustida ishlash maqsadga muvofiq.

Sport tibbiyoti amaliyoti uchun ushbu yondashuvning muhim jihati shundaki, psixologik tayyorgarlik sportchining faqat ruhiy holatini emas, balki vegetativ, neyrofiziologik va tiklanish jarayonlarini ham o‘z ichiga oladi. Shu sababli musobaqaga tayyorgarlikda sport shifokori, psixolog, murabbiy va sportchining o‘zi yagona monitoring tizimida ishlashi zarur. Bunday yondashuv ortiqcha stress, uyqu buzilishi, zo‘riqish, agressiv impulslar va musobaqaoldi psixosomatik belgilarni erta aniqlash imkonini beradi.

Xulosalar

1. Yakka kurash sport turlarida musobaqaga psixologik tayyorgarlik sport natijadorligini belgilovchi muhim omillardan biri bo‘lib, u jismoniy va texnik-taktik tayyorgarlik bilan uzviy bog‘liq holda tashkil etilishi kerak.

2. Musobaqaoldi xavotir, emotsional qo‘zg‘alish, diqqatning torayishi, agressiv impulslar va psixofiziologik taranglik yakkakurash sportchilarida jang samaradorligiga bevosita ta’sir qiladi.

3. Psixologik tayyorgarlikning asosiy mexanizmlari kognitiv baholash, emotsional regulyatsiya, diqqatni boshqarish, o‘z-o‘zini nazorat qilish, mental imagery, self-talk, biofeedback va musobaqadan keyingi tiklanishdan iborat.

4. Biofeedback, nafas mashqlari, relaksatsiya, mindfulness, ichki nutq va mental obraz yaratish usullari sportchining musobaqaoldi holatini boshqarish hamda emotsional barqarorligini oshirishda amaliy ahamiyatga ega.

5. Taklif etilgan “baholash — regulyatsiya — ijro — tiklanish” modeli yakka kurash sportchilarining musobaqaga psixologik tayyorgarligini tizimlashtirishga xizmat qiladi.

6. Kelgusida ushbu modelning samaradorligini turli yakkakurash sport turlari, yosh guruhlari va malaka darajalarida eksperimental tadqiqotlar asosida baholash maqsadga muvofiqdir.

Adabiyotlar:

1. Andreato L.V., Santos M.G., Andrade A. What do we know about the effects of mental training applied to combat sports? A systematic review // Psychology of Sport and Exercise. — 2022. — Vol. 63. — Article 102267. DOI: 10.1016/j.psychsport.2022.102267.

2. Derryberry D., Reed M.A. Anxiety-related attentional biases and their regulation by attentional control // Journal of Abnormal Psychology. — 2002. — Vol. 111, №2. — P. 225–236. DOI: 10.1037/0021-843X.111.2.225.

3. Gross J.J. The emerging field of emotion regulation: An integrative review // Review of General Psychology. — 1998. — Vol. 2, №3. — P. 271–299. DOI: 10.1037/1089-2680.2.3.271.

4. Gross J.J., John O.P. Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being // Journal of Personality and Social Psychology. — 2003. — Vol. 85, №2. — P. 348–362. DOI: 10.1037/0022-3514.85.2.348.

5. Mojtahedi D., Dagnall N., Denovan A., Clough P., Dewhurst S., Hillier M., Papageorgiou K., Perry J. Competition anxiety in combat sports and the importance of mental toughness // Behavioral Sciences. — 2023. — Vol. 13, №9. — Article 713. DOI: 10.3390/bs13090713.

6. Quvvatova Z.R. Bokschilarda o‘z-o‘zini boshqarishning psixologik xususiyatlari: psixologiya fanlari bo‘yicha falsafa doktori (PhD) dissertatsiyasi avtoreferati. — Toshkent, 2025. — 52 b. URL: https://sportmed.uz/assets/images/avtoreferat/avtoreferat-quvvatova.pdf

7. Quvvatova Z.R. Sportchilarda mashg‘ulot va musobaqaoldi jarayonlarida biofeedback metodidan foydalanish // Экономика и социум. — 2021. — №9(88). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/sportchilarda-mashg-ulot-va-musobaqaoldi-jarayonlarida-biofeedback-metodidan-foydalanish

8. Quvvatova Z.R. Sportchilarda o‘z-o‘zini boshqarish. Musobaqalar oralig‘ida optimal psixologik qayta tiklanish // Oriental Art and Culture. — 2022. — Vol. 3, №3. — B. 137–148. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/sportchilarda-o-z-o-zini-boshqarish-musobaqalar-oralig-ida-optimal-psixologik-qayta-tiklanish

9. Röthlin P., Birrer D., Horvath S., grosse Holtforth M. Psychological skills training and a mindfulness-based intervention to enhance functional athletic performance: design of a randomized controlled trial using ambulatory assessment // BMC Psychology. — 2016. — Vol. 4. — Article 39. DOI: 10.1186/s40359-016-0147-y.

10. Si X.W., Duan Y.Y., Li H.Y., Zhang L.J. A meta-analysis of the intervention effect of mindfulness training on athletes // Frontiers in Psychology. — 2024. — Vol. 15. — Article 1375608. DOI: 10.3389/fpsyg.2024.1375608.

11. Tod D., Hardy J., Oliver E. Effects of self-talk: a systematic review // Journal of Sport and Exercise Psychology. — 2011. — Vol. 33, №5. — P. 666–687. DOI: 10.1123/jsep.33.5.666.

12. Vesković A., Koropanovski N., Dopsaj M., Jovanović S. Effects of a psychological skill training program on anxiety levels in top karate athletes // Revista Brasileira de Medicina do Esporte. — 2019. — Vol. 25, №5. — P. 418–422. DOI: 10.1590/1517-869220192505173969.

13. Wadlinger H.A., Isaacowitz D.M. Fixing our focus: Training attention to regulate emotion // Review of General Psychology. — 2011. — Vol. 15, №1. — P. 75–102. DOI: 10.1177/1088868310365565.

14. Zhang X., Zhang Y., Wang J. Optimal dosage and effectiveness of imagery practice on athletes’ mental health: a systematic review and Bayesian multilevel meta-analysis // Frontiers in Psychology. — 2025. — Vol. 16. — Article 1618617. DOI: 10.3389/fpsyg.2025.1618617.

УДК 618.3-06:616.61-002.3

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ АКУШЕРСКИХ И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ГЕСТАЦИОННОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ (обзор литературы)

Нажмутдинова Д. К. Нигматуллаева З.
Ташкентский государственный медицинский университет, Кафедра Акушерства и Гинекологии, Узбекистан.

GESTATSION PIELONEFRITDA AKUSHERLIK VA PERINATAL OQIBATLAR RIVOJLANISH MEXANIZMLARI HAQIDAGI ZAMONAVIY QARASHLAR (adabiyotlar sharhi)

Najmutdinova D. K. Nigmatullayeva Z.
Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Akusherlik va Ginekologiya kafedrasi, O'zbekiston.

CURRENT CONCEPTS OF THE MECHANISMS UNDERLYING ADVERSE OBSTETRIC AND PERINATAL OUTCOMES IN GESTATIONAL PYELONEPHRITIS (Literature review)

Najmutdinova D. K. Nigmatullayeva Z.
Tashkent State Medical University, Department of Obstetrics and Gynecology, Uzbekistan.

Аннотация. *Гестационный пиелонефрит является одной из наиболее тяжелых инфекций во время беременности и ассоциируется с высоким риском неблагоприятных акушерских и перинатальных исходов. Цель обзора — обобщить современные данные о патофизиологических механизмах развития осложнений при гестационном пиелонефрите. Анализ литературы, проведенный на основе публикаций из баз данных PubMed/MEDLINE, Scopus и Web of Science, показал, что ключевыми звеньями патогенеза являются активация врожденного иммунитета, системное воспаление, эндотелиальная и плацентарная дисфункция, нарушение ангиогенеза и оксидативный стресс. Понимание этих механизмов имеет важное значение для совершенствования ранней диагностики, прогнозирования и профилактики неблагоприятных исходов беременности.*

Ключевые слова: *гестационный пиелонефрит; беременность; плацентарная дисфункция; воспаление; перинатальные исходы.*

Izox. *Gestatsion pielonefrit homiladorlik davrida uchraydigan eng og'ir siydik yo'llari infeksiyalaridan biri bo'lib, noqulay akusherlik va perinatal oqibatlar rivojlanishining yuqori xavfi bilan bog'liq. Ushbu narrativ sharhning maqsadi gestatsion pielonefritda asoratlar rivojlanishining patofiziologik mexanizmlari haqidagi zamonaviy ma'lumotlarni umumlashtirishdan iborat. PubMed/MEDLINE, Scopus va Web of Science ma'lumotlar bazalaridagi ilmiy nashrlar tahlili shuni ko'rsatdiki, patogenezning asosiy bo'g'inlari tug'ma immunitetning faollashuvi, tizimli yallig'lanish, endotelial va platsentar disfunksiya, angiogenezning buzilishi hamda oksidativ stress hisoblanadi. Ushbu mexanizmlarni chuqur tushunish homiladorlikning noqulay oqibatlarini erta tashxislash, prognozlash va oldini olish usullarini takomillashtirishda muhim ahamiyatga ega.*

Kalit so'zlar: *gestatsion pielonefrit; homiladorlik; platsentar disfunksiya; yallig'lanish; perinatal oqibatlar.*

Abstract. *Gestational pyelonephritis is one of the most severe urinary tract infections during pregnancy and is associated with a high risk of adverse obstetric and perinatal outcomes. The aim of this narrative review was to summarize current evidence on the pathophysiological mechanisms underlying pregnancy complications associated with gestational pyelonephritis. A literature search of publications indexed in PubMed/MEDLINE, Scopus, and Web of Science demonstrated that the key pathogenetic mechanisms include activation of innate immunity, systemic inflammation, endothelial and placental dysfunction, impaired angiogenesis, and oxidative stress. A better understanding of these mechanisms may contribute to improved early diagnosis, risk prediction, and prevention of adverse pregnancy outcomes.*

Keywords: *gestational pyelonephritis; pregnancy; placental dysfunction; inflammation; perinatal outcomes.*

1. Введение. Инфекции мочевыводящих путей встречаются приблизительно у 8% беременных женщин и являются одними из наиболее распространенных инфекционных осложнений гестации [1]. Наиболее тяжелой клинической формой является гестационный пиелонефрит, который развивается у 1–2% беременных, преимущественно во втором и третьем триместрах беременности [1,2].

Несмотря на успехи современной антибактериальной терапии, гестационный пиелонефрит остается одной из основных причин неакушерской госпитализации беременных и сопровождается повышенным риском сепсиса, острого повреждения почек, респираторного дистресс-синдрома и других тяжелых материнских осложнений [1,3]. Кроме того, заболевание тесно связано с преждевременными родами, преждевременным разрывом плодных оболочек, преэклампсией, плацентарной недостаточностью, задержкой внутриутробного роста плода и рождением детей с низкой массой тела [2,4].

Современные исследования свидетельствуют, что гестационный пиелонефрит представляет собой не только локальный инфекционно-воспалительный процесс, но и системное заболевание, сопровождающееся выраженной иммунной активацией, эндотелиальной дисфункцией и нарушением функции плаценты [5,6]. Ведущую роль в развитии осложнений играют гиперпродукция провоспалительных цитокинов, нарушение ангиогенеза, оксидативный стресс и изменения микроциркуляции, приводящие к формированию плацентарной дисфункции [6–8].

Несмотря на большое количество публикаций, данные о взаимосвязи иммунологических, сосудистых и плацентарных механизмов остаются разрозненными. Их систематизация имеет важное значение для понимания патогенеза заболевания и разработки новых подходов к

ранней диагностике, прогнозированию и профилактике осложнений беременности.

Цель обзора — обобщить современные представления о молекулярных и патофизиологических механизмах развития неблагоприятных акушерских и перинатальных исходов при гестационном пиелонефрите, а также определить перспективные направления дальнейших исследований.

2. Материалы и методы. Настоящий обзор выполнен в соответствии с рекомендациями по подготовке нарративных обзоров с использованием структурированного поиска и критического анализа современной научной литературы. Поиск публикаций проводился в электронных базах данных **PubMed/ MEDLINE, Scopus** и **Web of Science.** В обзор включались статьи, опубликованные в период с января 2020 года по июнь 2026 года, а также фундаментальные исследования, имеющие ключевое значение для понимания патогенеза заболевания.

Результаты

3.1. Эпидемиология и клиническая значимость гестационного пиелонефрита

Гестационный пиелонефрит остается одной из наиболее распространенных тяжелых бактериальных инфекций во время беременности и диагностируется приблизительно у 1–2% беременных женщин, преимущественно во II–III триместрах гестации [1,2]. Несмотря на внедрение программ скрининга бессимптомной бактериурии и совершенствование антибактериальной терапии, заболевание продолжает занимать ведущее место среди причин неакушерской госпитализации беременных [1,3].

Развитие заболевания обусловлено сочетанием физиологических изменений беременности и бактериальной инвазии. Под влиянием прогестерона снижается тонус мочеточников, развивается дилатация чашечно-лоханочной системы и мочевой стаз, создающие благоприятные условия для восходящей инфекции [3,4].

Основным возбудителем остается **Escherichia coli,** выявляемая в 70–90% случаев. Реже встречаются **Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis, Enterococcus faecalis** и другие представители семейства *Enterobacterales* [4,5]. Особую проблему представляет увеличение распространенности штаммов, продуцирующих β-лактамазы расширенного спектра (ESBL), что ограничивает эффективность эмпирической антибактериальной терапии [5].

Современные исследования убедительно демонстрируют связь гестационного пиелонефрита с повышением риска преждевременных родов, преэклампсии, септических осложнений, острого повреждения почек, а также рождения детей с низкой массой тела и неонатального сепсиса [2,8,9]. Эти данные подтверждают необходимость ранней диагностики инфекции и своевременного лечения для предупреждения тяжелых осложнений беременности (Таблица 1) [1,7].

Основные молекулярные механизмы развития неблагоприятных акушерских и перинатальных исходов при гестационном пиелонефрите.

Таблица 1

Патогенетический механизм	Основные медиаторы	Биологические эффекты	Клинические последствия
Бактериальная инвазия	*Escherichia coli*, липополисахарид (LPS), P-фимбрии	Восходящее инфицирование мочевых путей	Развитие гестационного пиелонефрита
Активация врожденного иммунитета	TLR4, MyD88, NF-κB	Активация воспалительного ответа	Системное воспаление
Цитокиновый каскад	IL-1β, IL-6, IL-8, TNF-α	Миграция лейкоцитов, повреждение тканей	Эндотелиальная дисфункция
Эндотелиальная дисфункция	↓NO, ICAM-1, VCAM-1, эндотелин-1	Вазоконстрикция, нарушение микроциркуляции	Нарушение маточно-плацентарного кровотока
Нарушение ангиогенеза	↓VEGF, ↓PlGF, ↑sFlt-1	Угнетение сосудистого ремоделирования	Плацентарная недостаточность
Оксидативный стресс	Активные формы кислорода (ROS)	Повреждение клеток и апоптоз	Хроническая гипоксия плода
Плацентарная дисфункция	Комплекс сосудистых и воспалительных изменений	Нарушение транспорта кислорода и питательных веществ	Неблагоприятные акушерские и перинатальные исходы

3.2. Иммунопатогенетические механизмы развития гестационного пиелонефрита.

Развитие гестационного пиелонефрита представляет собой сложный каскад взаимосвязанных процессов, включающий бактериальную колонизацию, активацию врожденного иммунитета, системный воспалительный ответ, эндотелиальную дисфункцию и плацентарное повреждение [10,11].

После проникновения уропатогенных бактерий в почечную ткань липополисахариды грамотрицательных микроорганизмов активируют Toll-подобные рецепторы, главным образом **TLR4**, что сопровождается стимуляцией сигнального пути **MyD88/NF-κB** и экспрессией генов воспаления [11,12]. В результате усиливается

синтез IL-1β, IL-6, IL-8 и TNF-α, обеспечивающих миграцию нейтрофилов и формирование системного воспалительного ответа [12,13].

При физиологической беременности воспалительная реакция ограничивается противовоспалительными цитокинами, прежде всего IL-10 и TGF-β. Однако при тяжелом течении инфекции происходит нарушение иммунного баланса с преобладанием провоспалительных механизмов, что способствует генерализации воспалительного процесса [13,14].

Высокие концентрации IL-6 и TNF-α ассоциируются с повреждением сосудистого эндотелия, нарушением функции трофобласта и повышением риска преждевременных родов, преэклампсии и плацентарной недостаточности [14,15]. Одновременно развивается оксидативный стресс, сопровождающийся избыточным образованием активных форм кислорода, повреждением клеточных мембран и снижением биодоступности оксида азота [15,16].

Воспаление и оксидативный стресс приводят к развитию эндотелиальной дисфункции, характеризующейся снижением вазодилатации, повышением сосудистой проницаемости и нарушением микроциркуляции [16]. На этом фоне изменяется баланс между проангиогенными и антиангиогенными факторами: уменьшается активность VEGF и PlGF, тогда как уровень sFlt-1 повышается, что ухудшает процессы ангиогенеза и маточно-плацентарную перфузию (Таблица 2) [17,18].

Совокупность указанных изменений приводит к формированию плацентарной дисфункции, которая рассматривается как ключевое звено патогенеза неблагоприятных акушерских и перинатальных исходов при гестационном пиелонефрите [18].

. Современные биомаркеры, ассоциированные с гестационным пиелонефритом и неблагоприятными исходами беременности.

Таблица 2

Биомаркер	Биологическое значение	Потенциальное клиническое применение
IL-6	*Маркер системного воспаления*	Оценка тяжести воспалительного процесса
TNF-α	Повреждение эндотелия	Прогнозирование плацентарной дисфункции
IL-1β	Активация воспалительного каскада	Оценка активности воспаления
С-реактивный белок (СРБ)	Белок острой фазы	Мониторинг эффективности лечения
Прокальцитонин	Маркер бактериальной инфекции	Ранняя диагностика сепсиса
Пресепсин	Активация моноцитов	Прогнозирование тяжелого течения инфекции
NGAL	Повреждение почечных канальцев	Ранняя диагностика острого повреждения почек
KIM-1	Тубулярное повреждение	Оценка степени поражения почек
Цистатин С	Маркер клубочковой фильтрации	Оценка функции почек
VEGF	Проангиогенный фактор	Оценка плацентарного кровообращения
PlGF	Плацентарный фактор роста	Диагностика плацентарной недостаточности
sFlt-1	Антиангиогенный фактор	Прогнозирование преэклампсии и сосудистых осложнений

3.3. Плацентарная дисфункция как ключевой механизм неблагоприятных исходов беременности.

Современные исследования свидетельствуют, что плацентарная дисфункция является центральным звеном патогенеза неблагоприятных акушерских и перинатальных исходов при гестационном пиелонефрите [18,19]. Системное воспаление, сопровождающее инфекционный процесс, приводит к нарушению функции сосудистого эндотелия, ухудшению маточно-плацентарной перфузии и развитию хронической гипоксии плода [16,19].

Под действием IL-1β, IL-6 и TNF-α нарушаются процессы инвазии трофобласта и ремоделирования спиральных артерий, что сопровождается снижением доставки кислорода и питательных веществ к плаценте [14,19]. Одновременно развивается ангиогенный дисбаланс, характеризующийся уменьшением активности VEGF и PlGF при повышении концентрации sFlt-1, что дополнительно ухудшает формирование сосудистой сети плаценты [17,20].

Прогрессирование эндотелиальной дисфункции сопровождается микротромбозом межворсинчатого пространства, локальной ишемией и нарушением обмена веществ между матерью и плодом [16,20]. Морфологические исследования плаценты у пациенток с инфекционно-воспалительными заболеваниями выявляют признаки материнской сосудистой мальперфузии, отложение фибрина, воспалительную инфильтрацию ворсин хориона и очаговые ишемические изменения [20].

Формирование плацентарной недостаточности приводит к хронической внутриутробной гипоксии, ограничению роста плода и снижению компенсаторных возможностей фетоплацентарного комплекса [19,20].

Таким образом, плацентарная дисфункция представляет собой конечный этап патогенетического каскада, посредством которого системное воспаление реализует свое неблагоприятное влияние на течение беременности [18,20].

3.4. Неблагоприятные акушерские исходы.

Обобщение современных исследований показывает, что гестационный пиелонефрит достоверно увеличивает риск развития тяжелых акушерских осложнений, особенно при поздней диагностике или осложненном течении заболевания [2,21].

Наиболее частым осложнением являются преждевременные роды, развитие которых связано с гиперпродукцией провоспалительных цитокинов, активацией синтеза простагландинов и усилением сократительной активности миометрия [13,21]. Воспалительное повреждение плодных оболочек сопровождается деградацией внеклеточного матрикса и повышением риска преждевременного разрыва плодных оболочек [13,21].

Эндотелиальная дисфункция и нарушение ангиогенеза рассматриваются как важные механизмы развития преэклампсии у беременных с тяжелым инфекционным процессом [17,22]. Нарушение плацентарной перфузии способствует прогрессированию плацентарной недостаточности и ухудшению течения беременности [19,22].

При генерализации инфекции возможно развитие бактериемии, сепсиса и синдрома системного воспалительного ответа, которые остаются основными причинами тяжелой материнской заболеваемости и госпитализации в отделения интенсивной терапии [1,21]. Кроме того, тяжелое течение гестационного пиелонефрита ассоциируется с повышенным риском острого повреждения почек, дыхательной недостаточности и других полиорганных осложнений [1,21].

Следовательно, неблагоприятные акушерские исходы при гестационном пиелонефрите являются результатом комплексного взаимодействия инфекционного процесса, системного воспаления, сосудистой дисфункции и плацентарной недостаточности [16,18,22].

3.5. Неблагоприятные перинатальные исходы.

Гестационный пиелонефрит ассоциируется с повышенным риском неблагоприятных перинатальных исходов, что обусловлено развитием плацентарной дисфункции, хронической гипоксии плода и системного воспалительного ответа матери [19,25].

Нарушение маточно-плацентарной перфузии приводит к снижению доставки кислорода и питательных веществ к плоду, способствуя развитию задержки внутриутробного роста и рождению детей с низкой массой тела [20,25].

Преждевременные роды остаются основной причиной неонатальной заболеваемости у беременных с гестационным пиелонефритом и сопровождаются высокой частотой респираторного дистресс-синдрома, нарушений постнатальной адаптации и необходимости лечения в отделениях интенсивной терапии новорожденных [22,26].

При тяжелом течении инфекции возрастает риск внутриутробного инфицирования плода и раннего неонатального сепсиса, особенно при развитии бактериемии или уросепсиса у матери [24,27].

Ряд исследований также указывает на увеличение частоты низкой оценки по шкале Апгар и транзиторных неврологических нарушений у новорожденных, однако выраженность этих изменений зависит от тяжести материнского заболевания и срока беременности на момент развития инфекции [25,27].

Несмотря на снижение показателей перинатальной смертности благодаря современным методам диагностики и лечения, тяжелые формы гестационного пиелонефрита продолжают оставаться значимым фактором риска неблагоприятных неонатальных исходов (Таблица 3) [2,27].

Таким образом, неблагоприятные перинатальные исходы являются закономерным следствием системного воспаления, плацентарной недостаточности и хронической гипоксии плода, что подчеркивает необходимость ранней диагностики и своевременного лечения гестационного пиелонефрита [19,24,27].

Основные акушерские и перинатальные осложнения при гестационном пиелонефрите.

Таблица 3

Материнские осложнения	**Возможный патогенетический механизм**	**Перинатальные осложнения**	**Возможный патогенетический механизм**
Преждевременные роды	Системное воспаление, повышение уровня простагландинов	Недоношенность	Преждевременное родоразрешение
Преждевременный разрыв плодных оболочек	Деградация коллагена под действием металлопротеиназ	Низкая масса тела при рождении	Хроническая плацентарная недостаточность
Преэклампсия	Эндотелиальная дисфункция и ангиогенный дисбаланс	Задержка внутриутробного роста плода	Нарушение маточно-плацентарной перфузии
Острое повреждение почек	Воспаление и гипоперфузия почечной ткани	Неонатальный сепсис	Внутриутробное инфицирование
Уросепсис	Генерализация бактериальной инфекции	Госпитализация в ОРИТ новорожденных	Недоношенность и тяжелое течение инфекции
Госпитализация в ОРИТ	Тяжелое течение заболевания	Низкая оценка по шкале Апгар	Хроническая гипоксия плода

4. Обсуждение. Результаты настоящего обзора подтверждают, что современные представления о гестационном пиелонефрите существенно отличаются от традиционного взгляда на данное заболевание как исключительно локальную инфекцию почек [5,10]. Совокупность имеющихся данных свидетельствует, что ключевую роль в развитии осложнений играет системный воспалительный ответ, сопровождающийся активацией врожденного иммунитета, эндотелиальной дисфункцией, нарушением ангиогенеза и формированием плацентарной недостаточности [11–20].

Особое значение имеет взаимосвязь между воспалительными цитокинами и сосудистыми нарушениями. Гиперпродукция IL-1β, IL-6 и TNF-α способствует повреждению эндотелия, ухудшению маточно-плацентарной перфузии и хронической гипоксии плода, что объясняет высокую частоту преждевременных родов, преэклампсии и задержки внутриутробного роста плода у пациенток с осложненным течением заболевания [15,18,20].

Несмотря на существенный прогресс в изучении патогенеза гестационного пиелонефрита, данные о молекулярных механизмах формирования плацентарной дисфункции остаются ограниченными. Большинство исследований посвящено отдельным звеньям воспалительного процесса, тогда как комплексные исследования, объединяющие иммунологические, сосудистые и плацентарные изменения, немногочисленны [18,21].

Перспективным направлением дальнейших исследований является изучение современных биомаркеров воспаления, эндотелиальной дисфункции и ангиогенеза, которые могут использоваться для раннего прогнозирования осложнений беременности и персонализированного ведения пациенток высокого риска [17,21,24].

5. Заключение. Гестационный пиелонефрит представляет собой системное инфекционно-воспалительное заболевание, при котором неблагоприятные акушерские и перинатальные исходы формируются вследствие сложного взаимодействия иммунологических, сосудистых и плацентарных механизмов.

Современные данные свидетельствуют, что ключевыми звеньями патогенеза являются активация врожденного иммунитета, гиперпродукция провоспалительных цитокинов, эндотелиальная дисфункция, нарушение ангиогенеза, оксидативный стресс и последующее развитие плацентарной дисфункции. Нарушение маточно-плацентарной перфузии и хроническая гипоксия плода лежат в основе развития преждевременных родов, преэклампсии, задержки внутриутробного роста плода и неблагоприятных неонатальных исходов.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на поиск и клиническую валидацию прогностических биомаркеров, позволяющих осуществлять раннюю стратификацию риска и разрабатывать персонализированные стратегии профилактики и лечения осложнений беременности у женщин с гестационным пиелонефритом.

References :

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. Urinary Tract Infections in Pregnant Individuals. Obstet Gynecol. 2023;142(2):435–445.
2. Angelescu K, Nussbaumer-Streit B, Sieben W, et al. Benefits and harms of screening for and treatment of asymptomatic bacteriuria in pregnancy: a systematic review. BMC Pregnancy Childbirth. 2016;16:336.
3. Matuszkiewicz-Rowińska J, Małyszko J, Wieliczko M. Urinary tract infections in pregnancy: old and new unresolved diagnostic and therapeutic problems. Arch Med Sci. 2015;11(1):67–77.
4. Flores-Mireles AL, Walker JN, Caparon M, Hultgren SJ. Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. Nat Rev Microbiol. 2015;13(5):269–284.
5. Kalinderi K, Delkos D, Kalinderis M, Athanasiadis A, Kalogiannidis I. Urinary tract infection during pregnancy: current concepts on a common multifaceted problem. J Obstet Gynaecol. 2018;38(4):448–453.
6. Habak PJ, Griggs RP. Urinary Tract Infection in Pregnancy. StatPearls Publishing; 2024.
7. Foxman B. The epidemiology of urinary tract infection. Nat Rev Urol. 2010;7(12):653–660.
8. Wing DA, Fassett MJ, Getahun D. Acute pyelonephritis in pregnancy: an 18-year retrospective analysis. Am J Obstet Gynecol. 2014;210:219.e1–219.e6.
9. Schneeberger C, Geerlings SE, Middleton P, Crowther CA. Interventions for preventing recurrent urinary tract infection during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2015.
10. Vigliar E, et al. Pyelonephritis in pregnancy: current evidence and future perspectives. Front Med. 2023.
11. Akira S, Takeda K. Toll-like receptor signalling. Nat Rev Immunol. 2004;4:499–511.
12. Kawai T, Akira S. The role of pattern-recognition receptors in innate immunity. Nat Immunol. 2010;11:373–384.
13. Medzhitov R. Origin and physiological roles of inflammation. Nature. 2008;454:428–435.
14. Chen L, Deng H, Cui H, et al. Inflammatory responses and inflammation-associated diseases in organs. Oncotarget. 2018;9:7204–7218.
15. Romero R, Espinoza J, Gonçalves LF, et al. Inflammation in preterm and term labour and delivery. Semin Fetal Neonatal Med. 2006;11:317–326.
16. Szekeres-Bartho J. Immunological relationship between the mother and the fetus. Int Rev Immunol. 2018;37:290–297.
17. Redman CW, Sargent IL. Placental stress and preeclampsia: a revised view. Placenta. 2009;30(Suppl A):S38–S42.
18. Staff AC. The two-stage placental model of preeclampsia: an update. J Reprod Immunol. 2019;134–135:1–10.
19. Burton GJ, Jauniaux E. Pathophysiology of placental-derived fetal growth restriction. Am J Obstet Gynecol. 2018;218:S745–S761.
20. Burton GJ, Fowden AL, Thornburg KL. Placental origins of chronic disease. Physiol Rev. 2016;96:1509–1565.
21. Kingdom JC, Audette MC, Hobson SR, et al. A placenta clinic approach to the diagnosis and management of placental dysfunction. Nat Rev Nephrol. 2018;14:479–490.
22. Wing DA, Fassett MJ. Pyelonephritis in pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 2021.
23. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. Lancet. 2008;371:75–84.
24. Bonkat G, Bartoletti R, Bruyère F, et al. EAU Guidelines on Urological Infections. European Association of Urology. 2024.
25. Villar J, et al. International standards for newborn weight and growth. Lancet Glob Health. 2014.
26. Delzell JE Jr, Lefevre ML. Urinary tract infections during pregnancy. Am Fam Physician. 2000;61:713–721.
27. Acute pyelonephritis during pregnancy: a systematic review of the aetiology, timing, and reported adverse perinatal risks during pregnancy. J Obstet Gynaecol. 2020;40(6):739–748.

УДК 618.3:616-036.8

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВЗАИМОСВЯЗИ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ С МАТЕРИНСКОЙ И ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТЬЮ

Джураева Г. Т. Усмонжонова Ж.
Ташкентский государственный медицинский университет, Кафедра Акушерства и Гинекологии, Узбекистан.

SOMATIK PATOLOGIYANING ONA VA PERINATAL O‘LIM BILAN O‘ZARO BOG‘LIKLIGI TO‘G‘RISIDAGI ZAMONAVIY TASAVVURLAR

Djurayeva G. T. Usmonjonova J.
Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Akusherlik va ginekologiya kafedrasi, O‘zbekiston.

CURRENT UNDERSTANDING OF THE ASSOCIATION BETWEEN SOMATIC PATHOLOGY AND MATERNAL AND PERINATAL MORTALITY

Djuraeva G. T. Usmonjonova J.
Department of Obstetrics and Gynecology, Tashkent State Medical University, Uzbekistan.

Аннотация. *Соматическая патология является значимым фактором риска неблагоприятных исходов беременности и материнской и перинатальной смертности. Цель обзора — обобщить современные данные о влиянии соматических заболеваний на течение беременности и исходы для матери и плода. Анализ литературы показал, что ключевыми патогенетическими механизмами осложнений являются хроническое воспаление, эндотелиальная дисфункция, оксидативный стресс, гиперкоагуляция и плацентарная недостаточность. Эти процессы повышают риск преэклампсии, преждевременных родов, задержки роста плода, антенатальной гибели и материнской смертности. Ранняя стратификация риска и персонализированное ведение беременности могут способствовать снижению материнской и перинатальной смертности.*

Ключевые слова: *соматическая патология; материнская смертность; перинатальная смертность; плацентарная дисфункция; беременность.*

Izox. *Somatik patologiya homiladorlikning noqulay kechishi hamda onalar va perinatal o‘limning muhim xavf omillaridan biridir. Ushbu sharhning maqsadi somatik kasalliklarning homiladorlik kechishi, ona va homila uchun oqibatlariga oid zamonaviy ma’lumotlarni umumlashtirishdan iborat. Adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatdiki, asoratlarning asosiy patogenetik mexanizmlarini surunkali yallig‘lanish, endotelial disfunksiya, oksidativ stress, giperkoagulyatsiya va platsentar disfunksiya tashkil etadi. Ushbu jarayonlar preeklampsiya, muddatidan oldin tug‘ruq, homila o‘sishining kechikishi, antenatal homila nobud bo‘lishi hamda onalar o‘limi xavfini oshiradi. Xavfni erta stratifikatsiya qilish va homiladorlikni individual yondashuv asosida olib borish onalar va perinatal o‘limni kamaytirishga xizmat qilishi mumkin.*

Kalit so‘zlar: *somatik patologiya; onalar o‘limi; perinatal o‘lim; platsentar disfunksiya; homiladorlik.*

Abstract. *Somatic pathology is a significant risk factor for adverse pregnancy outcomes and maternal and perinatal mortality. The aim of this review was to summarize current evidence on the impact of somatic diseases on pregnancy and maternal and fetal outcomes. The literature analysis demonstrated that the main pathogenic mechanisms underlying pregnancy complications include chronic inflammation, endothelial dysfunction, oxidative stress, hypercoagulability, and placental dysfunction. These processes increase the risk of preeclampsia, preterm birth, fetal growth restriction, antenatal fetal death, and maternal mortality. Early risk stratification and personalized pregnancy management may contribute to reducing maternal and perinatal mortality.*

Keywords: *somatic pathology; maternal mortality; perinatal mortality; placental dysfunction; pregnancy.*

Введение. Материнская и перинатальная смертность остаются одними из наиболее значимых показателей качества оказания медицинской помощи беременным и новорожденным, отражая уровень развития системы здравоохранения и эффективность мероприятий по охране материнства и детства [1]. Несмотря на существенное снижение глобальных показателей материнской смертности за последние десятилетия, ежегодно в мире регистрируется более 280 тысяч случаев материнской смерти, тогда как число случаев мертворождения и ранней неонатальной смерти продолжает превышать 4 млн в год [2,3].

Рост распространенности сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета, хронической болезни почек, ожирения, заболеваний щитовидной железы, аутоиммунной патологии и хронических заболеваний органов дыхания существенно изменил структуру факторов риска неблагоприятных исходов беременности [4, 5]. Эти заболевания оказывают влияние не только на состояние матери, но и нарушают процессы плацентации, маточно-плацентарного кровообращения и внутриутробного развития плода, увеличивая вероятность преждевременных родов, задержки роста плода, мертворождения и ранней неонатальной смертности [6].

Современные исследования свидетельствуют, что независимо от нозологической формы большинство соматических заболеваний реализуют свое негативное влияние посредством общих патофизиологических механизмов. К ним относятся хроническое системное воспаление, активация врожденного иммунитета, эндотелиальная дисфункция, нарушение ангиогенеза, оксидативный стресс, гиперкоагуляция и развитие плацентарной дисфункции [7,8]. Именно эти процессы рассматриваются как универсальные звенья патогенеза, объединяющие различные соматические заболевания с тяжелыми акушерскими и перинатальными осложнениями [9, 10].

Цель обзора — обобщить современные представления о взаимосвязи соматической патологии

с материнской и перинатальной смертностью, а также проанализировать общие патофизиологические механизмы, лежащие в основе развития неблагоприятных акушерских и перинатальных исходов.

Материалы и методы. Настоящий нарративный обзор подготовлен с использованием современных рекомендаций по выполнению обзорных исследований и принципов Scale for the Assessment of Narrative Review Articles (SANRA).

Поиск научной литературы проводился в электронных базах данных PubMed/MEDLINE, Scopus и Web of Science. Использовались поисковые запросы: *maternal mortality, perinatal mortality, somatic diseases, extragenital diseases, pregnancy complications, placental dysfunction, endothelial dysfunction, inflammation, oxidative stress, angiogenesis, pregnancy outcomes* в различных комбинациях с логическими операторами AND и OR.

В обзор включались оригинальные исследования, систематические обзоры, метаанализы, международные клинические рекомендации и консенсусные документы, опубликованные преимущественно в период 2020-2026 гг.

Результаты.

Современная структура материнской и перинатальной смертности.

Материнская смертность остается одной из наиболее значимых глобальных проблем здравоохранения и отражает качество оказания медицинской помощи женщинам во время беременности, родов и послеродового периода [2]. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, несмотря на постепенное снижение показателей за последние десятилетия, ежегодно в мире регистрируется более 280 тыс. случаев материнской смерти, при этом около 95% из них приходится на страны с низким и средним уровнем дохода [1,2].

Традиционно причины материнской смертности подразделяются на прямые и непрямые. К прямым причинам относятся акушерские кровотечения, гипертензивные расстройства беременности, сепсис, эмболические осложнения и осложнения родоразрешения [2,3]. В последние годы отмечается устойчивый рост доли непрямых причин, связанных с наличием у беременных хронических соматических заболеваний, значительно осложняющих течение беременности и родов [4].

Наиболее значимый вклад в структуру непрямой материнской смертности вносят сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, хроническая болезнь почек, заболевания органов дыхания, ожирение, аутоиммунные заболевания и патология щитовидной железы [5,6]. Современные исследования показывают, что именно сочетание беременности с хронической соматической патологией существенно увеличивает вероятность развития критических состояний, включая полиорганную недостаточность, тромбоэмболические осложнения и декомпенсацию основного заболевания (Таблица 1) [7, 8,9].

Современная структура причин материнской и перинатальной смертности и роль соматической патологии.

Таблица 1

Причина	Материнская смертность	Перинатальная смертность	Вклад соматической патологии
Акушерские кровотечения	Очень высокий	Непрямой	Усиливает тяжесть кровопотери при анемии, сердечно-сосудистых заболеваниях
Гипертензивные расстройства	Очень высокий	Высокий	Часто развиваются на фоне хронической артериальной гипертензии, ожирения и ХБП
Сепсис	Высокий	Высокий	Повышенный риск при сахарном диабете, иммунодефицитных состояниях
Сердечно-сосудистые заболевания	Один из ведущих факторов непрямой смертности	Высокий	Сердечная недостаточность, аритмии, тромбоэмболические осложнения
Сахарный диабет	Умеренный	Высокий	Макросомия, врожденные пороки, преждевременные роды
Хроническая болезнь почек	Высокий	Высокий	Преэклампсия, плацентарная недостаточность, ЗРП
Ожирение	Умеренный	Умеренный–высокий	Тромбоэмболия, преэклампсия, кесарево сечение
Аутоиммунные заболевания	Умеренный	Высокий	Потери беременности, плацентарная недостаточность

3.2. Основные виды соматической патологии, ассоциированные с материнской и перинатальной смертностью.

В последние десятилетия соматическая патология стала одной из ведущих причин тяжелых осложнений беременности и непрямой материнской смертности. Увеличение возраста беременных, рост распространенности хронических неинфекционных заболеваний и совершенствование акушерской помощи привели к изменению структуры факторов риска, при которой все большее значение приобретают экстрагенитальные заболевания [4,11].

Наибольший вклад в материнскую смертность вносят сердечно-сосудистые заболевания, являющиеся основной причиной непрямой материнской смертности в большинстве экономически развитых стран [12, 13]. Сахарный диабет остается одним из наиболее распространенных метаболических заболеваний у беременных и значительно увеличивает вероятность развития как материнских, так и перинатальных осложнений [14,15]. Особое место занимает хроническая болезнь почек, которая рассматривается как независимый фактор высокого акушерского риска [16]. Эти изменения значительно увеличивают вероятность развития тяжелой преэклампсии, плацентарной недостаточности, задержки роста плода, преждевременных родов и антенатальной гибели плода [17].

Избыточная масса тела сопровождается хроническим субклиническим воспалением, инсулинорезистентностью, гиперкоагуляцией и нарушением функции сосудистого эндотелия [19]. Эти механизмы способствуют развитию гестационного сахарного диабета, преэклампсии, тромбоэмболических осложнений, акушерских кровотечений и увеличению частоты оперативного родоразрешения [18,19].

Существенное влияние на течение беременности оказывают аутоиммунные заболевания, включая системную красную волчанку, антифосфолипидный синдром и системные васкулиты [20, 21]. Заболевания щитовидной железы также оказывают значительное влияние на течение беременности. Гипотиреоз ассоциируется с повышением риска анемии, артериальной гипертензии, преэклампсии, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты и нарушений нейропсихического развития плода [22]. Хронические заболевания органов дыхания, прежде всего бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких, сопровождаются нарушением оксигенации матери и плода [23].

Таким образом, независимо от клинической формы соматической патологии большинство хронических заболеваний реализуют свое неблагоприятное влияние посредством сходных патогенетических механизмов, включающих хроническое воспаление, эндотелиальную дисфункцию, нарушение ангиогенеза, оксидативный стресс и плацентарную недостаточность [7,9,15]. Основные виды соматической патологии и их влияние на материнские и перинатальные исходы представлены в таблице 2.

Основные виды соматической патологии и их влияние на материнские и перинатальные исходы.

Таблица 2

Соматическая патология	Основные патофизиологические механизмы	Материнские осложнения	Перинатальные осложнения
Сердечно-сосудистые заболевания	Эндотелиальная дисфункция, гемодинамические нарушения	Сердечная недостаточность, преэклампсия, аритмии	ЗРП, преждевременные роды, перинатальная смертность
Сахарный диабет	Хроническое воспаление, оксидативный стресс, гипергликемия	Преэклампсия, кесарево сечение	Макросомия, врожденные пороки, неонатальная смертность
Хроническая болезнь почек	Нарушение функции эндотелия, гипертензия	Тяжелая преэклампсия, почечная недостаточность	ЗРП, недоношенность, антенатальная гибель
Ожирение	Инсулинорезистентность, гиперкоагуляция	Тромбоэмболия, кровотечения, преэклампсия	Макросомия, преждевременные роды
Аутоиммунные заболевания	Иммунное воспаление, сосудистые нарушения	Преэклампсия, тромбозы	Потери беременности, ЗРП
Заболевания щитовидной железы	Гормональный дисбаланс	Артериальная гипертензия, анемия	Недоношенность, нарушение развития плода
Заболевания органов дыхания	Хроническая гипоксия	Дыхательная недостаточность	Гипоксия плода, низкая масса тела при рождении

3.3. Общие патофизиологические механизмы, связывающие соматическую патологию с материнской и перинатальной смертностью.

Большинство хронических соматических заболеваний сопровождается длительной активацией врожденного иммунитета и повышенной продукцией провоспалительных цитокинов, включая интерлейкины IL-1β, IL-6, IL-8 и фактор некроза опухоли α (TNF-α) [24, 25,26]. В физиологических условиях беременность характеризуется динамическим балансом между провоспалительными и противовоспалительными реакциями, обеспечивающими нормальную имплантацию, развитие плаценты и рост плода [26]. При наличии хронической соматической патологии данный баланс нарушается, что приводит к усилению системного воспалительного ответа, повреждению сосудистого

эндотелия и нарушению функции плаценты [27, 28].

Эндотелиальная дисфункция рассматривается как универсальный механизм развития тяжелых осложнений беременности при сердечно-сосудистых заболеваниях, сахарном диабете, хронической болезни почек, ожирении и аутоиммунной патологии [29]. Под действием воспалительных медиаторов снижается биодоступность оксида азота, увеличивается продукция вазоконстрикторов и молекул клеточной адгезии, что сопровождается нарушением сосудистого тонуса, микроциркуляции и маточно-плацентарного кровотока [29,30,31,32].

3.3.5. Гиперкоагуляция и микроциркуляторные нарушения.

Беременность физиологически сопровождается активацией системы гемостаза. При наличии соматической патологии гиперкоагуляция становится более выраженной, что способствует развитию микротромбозов в сосудах плаценты и нарушению маточно-плацентарного кровотока [33,34,35]. Особенно выражены данные изменения при ожирении, сахарном диабете, хронической болезни почек и антифосфолипидном синдроме [35,36]. Общие патофизиологические механизмы, связывающие соматическую патологию с материнской и перинатальной смертностью представлены в таблице 3.

Общие патофизиологические механизмы, связывающие соматическую патологию с материнской и перинатальной смертностью

Таблица 3

Патогенетический механизм	Основные медиаторы	Воздействие на организм матери	Влияние на плод
Хроническое воспаление	IL-1β, IL-6, TNF-α	Системный воспалительный ответ	Нарушение развития плаценты
Эндотелиальная дисфункция	↓NO, эндотелин-1, ICAM-1, VCAM-1	Вазоконстрикция, нарушение микроциркуляции	Плацентарная гипоперфузия
Нарушение ангиогенеза	↓VEGF, ↓PlGF, ↑sFlt-1	Плацентарная недостаточность	Задержка роста плода
Оксидативный стресс	ROS, продукты перекисного окисления липидов	Повреждение эндотелия	Хроническая гипоксия плода
Гиперкоагуляция	Фибриноген, тканевой фактор, тромбин	Микротромбозы, тромбоэмболические осложнения	Нарушение маточно-плацентарного кровотока
Плацентарная дисфункция	Комплекс сосудистых и воспалительных нарушений	Преэклампсия, полиорганная недостаточность	Преждевременные роды, ЗРП, антенатальная гибель, перинатальная смертность

3.4. Влияние соматической патологии на материнскую смертность.

Материнская смертность остается одним из наиболее значимых показателей качества акушерской помощи, при этом в последние годы отмечается увеличение доли непрямых причин смерти, обусловленных декомпенсацией хронической соматической патологии во время беременности [37,38].

Развитие сердечной недостаточности, нарушений ритма, тромбоэмболических осложнений и внезапной сердечной смерти обусловлено неспособностью сердечно-сосудистой системы адаптироваться к возрастающей гемодинамической нагрузке во время беременности [39,40].

Хроническая артериальная гипертензия, сахарный диабет, хроническая болезнь почек и ожирение значительно повышают вероятность развития преэклампсии и эклампсии, которые остаются одной из основных причин материнской смертности во всем мире [41]. Общими патогенетическими механизмами являются эндотелиальная дисфункция, нарушение ангиогенеза, плацентарная ишемия и генерализованное воспаление, приводящие к полиорганной недостаточности [25,31,41].

У беременных с хронической болезнью почек значительно возрастает риск прогрессирования почечной недостаточности, тяжелой артериальной гипертензии и необходимости проведения интенсивной терапии [16,42].

3.5. Влияние соматической патологии на перинатальную смертность

Соматическая патология матери оказывает непосредственное влияние на состояние плода и новорожденного, являясь одним из ведущих факторов риска неблагоприятных перинатальных исходов [43]. Независимо от характера основного заболевания нарушение маточно-плацентарной перфузии, хроническое воспаление и плацентарная дисфункция приводят к ухудшению транспорта кислорода и питательных веществ, что оказывает негативное влияние на внутриутробное развитие плода [24,32,43].

Нарушение плацентарного кровообращения способствует развитию задержки внутриутробного роста плода, которая значительно повышает риск антенатальной гибели, гипоксического поражения центральной нервной системы, респираторного дистресс-синдрома и длительной госпитализации новорожденных в отделениях интенсивной терапии [32,44].

Обсуждение. Проведенный анализ современной литературы свидетельствует о том, что соматическая патология в настоящее время является одним из ведущих факторов риска неблагоприятных материнских и перинатальных исходов. [37,38].

Полученные данные демонстрируют, что независимо от нозологической формы большинство соматических заболеваний реализуют свое патологическое влияние посредством единых патофизиологических механизмов [24–32]. Это подтверждает современную концепцию

единства патогенетических механизмов осложнений беременности независимо от характера исходной соматической патологии.

Результаты настоящего обзора также свидетельствуют, что риск неблагоприятных исходов определяется не столько нозологической принадлежностью заболевания, сколько степенью выраженности системного воспаления, сосудистых нарушений и плацентарной дисфункции. Именно поэтому беременные с различными видами соматической патологии нуждаются не только в специализированном лечении основного заболевания, но и в комплексной оценке функционального состояния плаценты, эндотелия и системы гемостаза [31,35].

Однако большинство исследований посвящено отдельным заболеваниям, тогда как комплексная оценка универсальных патогенетических механизмов остается недостаточной и требует дальнейшего изучения [15,17,32].

Заключение. Соматическая патология является одним из ключевых факторов, определяющих риск материнской и перинатальной смертности. Современные данные свидетельствуют, что независимо от характера основного заболевания развитие неблагоприятных исходов обусловлено единым комплексом взаимосвязанных патофизиологических процессов, включающих хроническое воспаление, эндотелиальную дисфункцию, нарушение ангиогенеза, оксидативный стресс, гиперкоагуляцию и плацентарную дисфункцию.

Перспективным направлением дальнейших исследований является поиск надежных прогностических биомаркеров и разработка персонализированных алгоритмов ведения беременных с различными видами соматической патологии, что позволит повысить эффективность профилактики материнской и перинатальной смертности.

Список литературы:

1. World Health Organization. Trends in maternal mortality 2000–2023. Geneva: WHO; 2025.
2. World Health Organization. Improving maternal and newborn health and survival and reducing stillbirth. Geneva: WHO; 2024.
3. United Nations Inter-agency Group for Child Mortality Estimation. Levels & Trends in Child Mortality 2024. New York: UNICEF; 2024.
4. World Health Organization. The WHO application of ICD-MM to deaths during pregnancy, childbirth and puerperium. Geneva: WHO; 2023.
5. International Federation of Gynecology and Obstetrics. FIGO good clinical practice paper: management of women with medical disorders in pregnancy. Int J Gynecol Obstet. 2022;158(Suppl 1):1–18.
6. International Federation of Gynecology and Obstetrics. FIGO recommendations on prepregnancy and antenatal care for women with chronic diseases. Int J Gynecol Obstet. 2023;161:12–30.
7. Burton GJ, Redman CW, Roberts JM, Moffett A. Pre-eclampsia: pathophysiology and clinical implications. BMJ. 2019;366:l2381.
8. Roberts JM, Hubel CA. The two-stage model of preeclampsia: variations on the theme. Placenta. 2023;134:25–34.
9. Staff AC. The two-stage placental model of preeclampsia: an update. J Reprod Immunol. 2019;134–135:1–10.
10. Kingdom JC, Audette MC, Hobson SR, et al. A placenta-centered approach to the diagnosis and management of placental dysfunction. Placenta. 2024;147:1–14.
11. European Society of Cardiology. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Eur Heart J. 2023;44:3826–3924.
12. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, et al. Cardiovascular diseases in pregnancy: current concepts. Eur Heart J. 2023;44:3810–3825.
13. Mehta LS, Warnes CA, Bradley E, et al. Cardiovascular considerations in caring for pregnant patients. Circulation. 2022;145:e114–e131.
14. American Diabetes Association. Management of diabetes in pregnancy. Diabetes Care. 2025;48(Suppl 1):S254–S266.
15. McCance DR. Diabetes in pregnancy. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2023;86:102307.
16. Webster P, Lightstone L, McKay DB, Josephson MA. Pregnancy in chronic kidney disease. Kidney Int. 2017;91:1047–1056.
17. Piccoli GB, Cabiddu G, Attini R, et al. Pregnancy in chronic kidney disease: need for higher awareness. Nat Rev Nephrol. 2022;18:189–205.
18. World Obesity Federation. World Obesity Atlas 2024. London; 2024.
19. Catalano PM, Shankar K. Obesity and pregnancy: mechanisms of short-term and long-term adverse consequences. BMJ. 2017;356:j1.
20. Sammaritano LR, Bermas BL, Chakravarty EE. Management of rheumatic diseases during pregnancy. Nat Rev Rheumatol. 2020;16:118–136.
21. Andreoli L, Bertsias GK, Agmon-Levin N, et al. EULAR recommendations for women's health and pregnancy in autoimmune diseases. Ann Rheum Dis. 2023;82:1451–1464.
22. American Thyroid Association. Guidelines for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and the postpartum. Thyroid. 2024.
23. Redman CWG, Sargent IL. Placental stress and preeclampsia: a revised view. Placenta. 2009;30(Suppl A):S38–S42.
24. Burton GJ, Jauniaux E. Pathophysiology of placental-derived fetal growth restriction. Am J Obstet Gynecol. 2018;218(2S):S745–S761.
25. Medzhitov R. Origin and physiological roles of inflammation. Nature. 2008;454(7203):428–435.
26. Chen L, Deng H, Cui H, et al. Inflammatory responses and inflammation-associated diseases in organs. Oncotarget. 2018;9(6):7204–7218.
27. Romero R, Espinoza J, Gonçalves LF, et al. Inflammation in preterm and term labour and delivery. Semin Fetal Neonatal Med. 2006;11(5):317–326.
28. Szekeres-Bartho J. Immunological relationship between the mother and the fetus. Int Rev Immunol. 2018;37(6):290–303.
29. Phipps EA, Thadhani R, Benzing T, Karumanchi SA. Pre-eclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies. Nat Rev Nephrol. 2019;15(5):275–289.
30. Staff AC, Benton SJ, von Dadelszen P, et al. Redefining preeclampsia using placenta-derived biomarkers. Hypertension. 2022;79(5):1035–1046.
31. Rana S, Lemoine E, Granger JP, Karumanchi SA. Preeclampsia: pathophysiology, challenges and perspectives. Circ Res. 2019;124(7):1094–1112.
32. Gathiram P, Moodley J. Pre-eclampsia: its pathogenesis and pathophysiology. Cardiovasc J Afr. 2016;27(2):71–78.
33. Burton GJ, Fowden AL, Thornburg KL. Placental origins of chronic disease. Physiol Rev. 2016;96(4):1509–1565.

34. Myatt L, Cui X. Oxidative stress in the placenta. Histochem Cell Biol. 2004;122(4):369–382.

35. Brenner B. Haemostatic changes in pregnancy. Thromb Res. 2004;114(5–6):409–414.

36. Branch DW, Dudley DJ, Mitchell MD, Creighton KA, Abbott TM, Hammond EH. The immunologic basis of the antiphospholipid syndrome in pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am. 2022;49(1):77–94.

37. World Health Organization. Strategies toward ending preventable maternal mortality (EPMM). Geneva: WHO; 2024.

38. World Health Organization. Standards for improving quality of maternal and newborn care in health facilities. Geneva: WHO; 2023.

39. European Society of Cardiology. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Eur Heart J. 2023;44:3826–3924.

40. Mehta LS, Warnes CA, Bradley E, et al. Cardiovascular considerations in caring for pregnant patients. Circulation. 2022;145:e114–e131.

41. International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis and management recommendations. Pregnancy Hypertens. 2021;27:148–169.

42. Piccoli GB, Cabiddu G, Attini R, et al. Pregnancy in chronic kidney disease: questions and answers in clinical practice. Nat Rev Nephrol. 2022;18(3):189–205.

43. United Nations Inter-agency Group for Child Mortality Estimation. A Neglected Tragedy: The Global Burden of Stillbirths. New York: UNICEF; 2023.

44. Lawn JE, Blencowe H, Oza S, et al. Every Newborn: progress, priorities, and potential beyond survival. Lancet. 2014;384(9938):189–205.

45. World Health Organization. Born Too Soon: Decade of Action on Preterm Birth. Geneva: WHO; 2023.

УДК: 616.441-008.64

ОЦЕНКА ТИРЕОИДНОЙ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИФФУЗНО-ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Юсупова Ш.К., Ботирова Д.Р.
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

DIFFUZ TOKSIK ZOB BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA DAVOLASH DINAMIKASIDA KASALLIKNING OG'IRLIK DARAJASIGA QARAB TIREOID FUNKSIYANI BAHOLASH

Yusupova Sh.Q., Botirova D.R.
Andijon davlat tibbiyot instituti, O`zbekiston.

ASSESSMENT OF THYROID FUNCTION IN PATIENTS WITH DIFFUSE TOXIC GOITER DURING TREATMENT DYNAMICS DEPENDING ON DISEASE SEVERITY

Yusupova Sh.Q., Botirova D.R.
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan.

Аннотация: *В исследование включили 57 человек в возрасте от 18 до 59 лет, среди которых были 17 мужчин со средним возрастом 38,3±3,5 года и 40 женщин со средним возрастом 29,6±3,8 года. Контрольную группу составили 20 здоровых людей. Наилучшие результаты в достижении компенсации были достигнуты у пациентов с легкой степенью тиреотоксикоза. Максимально высокие уровни ТТГ были достигнуты через 1 месяц лечения при легкой форме ДТЗ.*

Ключевые слова: *ДТЗ, гипертиреоз, симптомы.*

Annotatsiya. Tadqiqotda 18 yoshdan 59 yoshgacha bo'lgan 57 kishi, jumladan, o'rtacha yoshi 38,3±3,5 yosh bo'lgan 17 erkak va o'rtacha yoshi 29,6±3,8 yosh bo'lgan 40 ayol ishtirok etdi. Nazorat guruhi 20 nafar sog'lom odamdan iborat edi. Bemorlar og'irlik darajasiga ko'ra 3 guruhga bo'lingan: 1-guruh - yengil DTB bilan og'rigan bemorlar - 15 kishi, 2-guruh - o'rtacha DTB bilan og'rigan bemorlar - 32 kishi va 3-guruh - og'ir DTG bilan og'rigan bemorlar - 10 bemor. Kompensatsiyaga erishishda eng yaxshi natijalarga yengil tirotoksikozli bemorlarda erishilgan.

Kalit so'zlar: *DTB, gipertiroidizm, alomatlar.*

Annotation. *The study included 57 people aged 18 to 59 years, including 17 men with an average age of 38.3±3.5 years and 40 women with an average age of 29.6±3.8 years. The control group consisted of 20 healthy people. Patients were divided into 3 groups according to severity: Group 1 - patients with mild DTG - 15 people, Group 2 - patients with moderate DTG - 32 people and Group 3 - patients with severe DTG - 10 patients. The best results in achieving compensation were achieved in patients with mild thyrotoxicosis.*

Keywords: *DTG, hyperthyroidism, symptoms.*

Введение. Основная терапевтическая стратегия при болезни Грейвса заключается в восстановлении эутиреоидного состояния с помощью антитиреоидной терапии. Методы, меры предосторожности, преимущества и побочные эффекты лечения следует обсудить с пациентом [1]. Выбор зависит от объективных медицинских критериев (риск рецидива, показания и противопоказания для каждого варианта) и от предпочтений пациента: то есть, ожиданий и опасений. Поэтому следует объяснить преимущества и недостатки каждого варианта [1;2;3;4;5;6].

В последние годы стратегия лечения улучшилась благодаря более тщательной оценке эффективности вариантов и адаптации к индивидуальным особенностям пациента, отчасти благодаря активному участию пациентов в выборе лечения. Однако стратегия по-прежнему находится под влиянием местных культурных и медицинских традиций [7;8]. Лечение, воздействующее на этиопатогенез (т.е. на аутоиммунный процесс), отсутствует, что оставляет два подхода, оба направленные на щитовидную железу: блокирование синтеза гормонов с помощью антитиреоидных препаратов или разрушение железы радиоактивным йодом или хирургическим путем. Антитиреоидные препараты в настоящее время являются единственным средством лечения, не требующим длительного окончательного лечения. Хирургическое вмешательство всегда требует длительного курса заместительной гормональной терапии щитовидной железы, как и обычно лечение йодом-131. Риск рецидива после 12–18 месяцев медикаментозного лечения составляет около 50%, а теоретически выше в определенных субпопуляциях: мужской пол, курение, тяжелый гипертиреоз, большой зоб и повышенный уровень антител к рецепторам ТТГ. Эти факторы значимы на уровне субпопуляции, но обычно недостаточно прогностически значимы на индивидуальном уровне, за исключением случая зоба > 80 мл [4] .

Выбор стратегии лечения является важным элементом ведения пациента. Поскольку ни один из 3 вариантов не демонстрирует явного превосходства [3] , целесообразность, преимущества и недостатки каждого из них следует подробно обсудить с пациентом и его семьей [5] . При отсутствии специфических противопоказаний можно в полной мере учитывать опасения и ожидания пациента. Лечение антитиреоидными препаратами, как правило, выбирают пациенты, для которых важна возможная ремиссия и которые хотят избежать длительного курса гормональной терапии щитовидной железы ; однако им придется смириться с необходимостью биологического мониторинга и риском рецидива. Радиоактивный йод, как правило, выбирают пациенты, стремящиеся к быстрому и относительно окончательному контролю гипертиреоза, но не желающие подвергаться хирургическому вмешательству и готовые принять облучение и

необходимость длительного курса гормональной терапии щитовидной железы. Хирургическое вмешательство, как правило, выбирают пациенты, стремящиеся к очень быстрому и окончательному контролю гипертиреоза, но не желающие подвергаться облучению и не чрезмерно обеспокоенные рисками, присущими хирургическому вмешательству, – и для которых доступна опытная медицинская и хирургическая бригада [1;2;4;547;8].

Известное проспективное исследование сравнило 3 варианта. Пациенты были информированными добровольцами с эквивалентной клинической картиной гипертиреоза Грейвса и были рандомизированы между группами лечения. Наблюдение продолжалось более 10 лет. Более 90% пациентов были удовлетворены своим лечением, при этом не было существенных различий в зависимости от варианта [9] .

Вышеуказанное явилось основой для настоящего исследования.

Цель исследования - оценить функцию щитовидной железы у пациентов с ДТЗ различной степени тяжести в динамике лечения

Материал и методы исследования. В исследование включили 57 человек в возрасте от 18 до 59 лет, среди которых были 17 мужчин со средним возрастом 38,3±3,5 года и 40 женщин со средним возрастом 29,6±3,8 года. Контрольную группу составили 20 здоровых людей. Исследование было выполнено на базе отделения тиреоидологии Андижанского филиала РСНПМЦ Эндокринологии МЗ РУз

Пациенты были распределены на 3 группы по степени тяжести: 1 группа – пациенты с ДТЗ легкой степени – 15 человек, 2 группа – пациенты с ДТЗ средней степени тяжести – 32 лиц и 3 группа – пациенты с ДТЗ тяжелой степени – 10 больных.

Критерии включения: диффузно-токсический зоб, мужчины, женщины

Критерии исключения: в исследование не были включены больные с нарушениями углеводного обмена, ишемической болезнью сердца, пороками сердца, идиопатическими кардиомиопатиями, а также пациенты, перенесшие нарушение мозгового кровообращения.

Методы исследования – общеклинические, биохимические (билирубин, прямой, непрямой, АЛТ, АСТ, ПТИ, коагулограмма, СРБ), гормональные (ТТГ, свободный тироксин, антитела к рецепторам ТТГ (рТТГ), пролактин в крови), антропометрические расчеты (рост (см), вес (кг), ИМТ (кг/м2), ОТ, ОБ) и инструментальные: ЭКГ, УЗИ щитовидной железы, внутренних органов, рентгенография органов грудной клетки

Для проведения УЗИ использовался аппарат Aloka с линейными датчиками с частотой ультразвука 7-12 МГц (городская клиническая больница №1 г Андижан).

Статистическое программное обеспечение Microsoft Excel и STATISTICA_6 использовалось для статистического анализа, и $p < 0,05$ считалось значимой разницей. Количественные данные с нормальным распределением выражали как среднее значение и стандартное отклонение (M ± SD).

Первоначально пациенты получали 30 мг тиамазола ежедневно в течение 2 месяцев, затем доза была снижена до 10 мг ежедневно в течение следующих 22 месяцев.

Результаты исследования. В таблице 1 дано распределение больных по полу и возрасту.

Распределение больных по полу и возрасту.

Таблица 1

Возраст, лет	Число мужчин	Число женщин	Всего
18-44 молодой	12	30	42
45-59 средний	5	10	15
60-75 пожилой	-	-	-
75-90 старческий	-	-	
90+ лет долгожитель	-	-	
Всего: n = 57	17	40	57

Как видно из таблицы 1, большая часть пациентов была в возрасте от 18 до 44 лет – 42 больных (73,6%).

В таблице 2 дана общая характеристика включенных в исследование больных *(M ± m)* исходно.

Общая характеристика включенных в исследование больных в группах *(M ± m)* исходно.

Таблица 2

Показатель	I группа (n=15), M±SD	II группа (n=32), M±SD	III группа (n=10), M±SD	Контроль (n=20), M±SD
Возраст, лет	34,5± 5,6	35,8± 5,7	36,3± 3,8	31,2± 4,3
Длительность ДТЗ, мес	2,1 ± 0,3	2,7 ± 0,8	2,5 ± 0,5	-
ИМТ, кг/м2	26,7 ±1,2	27,9 ±1,6	26,2 ±1,8	24,7 ±1,9
САД, мм рт. ст.	136,8±8,5	138,4±6,7	137,2±9,2	115,9±9,2
ДАД, мм рт. ст.	90,3±6,8	89,7±5,4	88,3±6,8	80,2±8,3
ЧСС, мин-1	83,4±3,5	92,8±5,7	116,9±3,9	88,3±4,3

*Примечание: *Различия достоверны, p < 0,05.*

Как видно из таблицы 2, в сравнении с группой контроля имела место достоверность различий, $p < 0,05$.

Все пациенты получали традиционную медикаментозную терапию, включавшую тиреостатики, бета-адреноблокаторы, препараты группы валерианы. В таблице 3 представлены результаты лечения по группам в динамике наблюдения.

Функциональное состояние щитовидной железы у пациентов исследуемых групп до и через 1, 3 мес после медикаментозного лечения.

Таблица 3

Группы	Показатели				контроль
	Гормоны	До лечения	Через 1 мес	Через 3 мес	
1 группа ДТЗ легкой степени, п=15	ТТГ,мкМЕ/мл	0,04±0,006**	6,2±1,25**	6,3±1,5**	2,2±0,13
	Св Т4, пмоль/л	37,8±4,62*	8,5±2,13	17,4±3,03	10,2±2,11
	рТТГ МЕ/л	41,3±0,6 ***	16,2±3,15**	9,3±1,26*	1,5±0,4
2 группа ДТЗ средней степени тяжести, п=32	ТТГ,мкМЕ/мл	0,08±0,004**	3,2±0,28*	3,2±1,2	2,2±0,13
	Св Т4, пмоль/л	55,4±3,67**	16,4±2,68*	17,4±3,03	10,2±2,11
	рТТГ МЕ/л	82,6±9,8***	49,2±6,32**	13,8±6,2*	1,5±0,4
3 группа ДТЗ тяжелой степени п=10	ТТГ,мкМЕ/мл	0,06±0,005**	1,8±0,7*	5,6±1,5*	2,2±0,13
	Св Т4, пмоль/л	86,5±6,51**	35,4±2,68**	9,6±2,12	10,2±2,11
	рТТГ МЕ/л	153,6±12,9***	106,7±11,5**	43,8±4,9*	1,5±0,4

Как видно из таблицы 3, во всех исследуемых группах изначально отмечались достоверные различия в содержании ТТГ, св Т4 и антител к рТТГ в крови в сравнении с группой контроля, но особенно в 3 труппе пациентов с тяжелой формой ДТЗ. Видно, что в 1 группе пациентов уже через месяц терапии тиреостатиками наступила компенсация и медикаментозно вызванный гипотиреоз, в то время как в 3 группе гипотиреоз был подтвержден через 3 мес терапии. При этом, антитела к рТТГ оставались все еще повышенными во всех группах пациентов через 1 и 3 мес консервативного лечения, особенно в 3 группе ($p<0,0001$)..

В начале лечения доза корректируется в зависимости от концентрации FT4 и/или FT3. Концентрация ТТГ может оставаться ниже нормы в течение нескольких недель после нормализации функции щитовидной железы и на данном этапе не имеет значения. На начальном этапе лечения следует определять FT3 при болезни Грейвса с нормальным FT4 и повышенным FT3 [11;12] . Определение уровня гормонов щитовидной железы следует проводить через 3-4 недели после начала лечения, затем ежемесячно до восстановления эутиреоидного состояния.

В течение 12–18 месяцев лечения частота контрольных осмотров зависит от протокола и стабильности результатов: один раз в 2–3 месяца при лечении адаптированными дозами и один раз в 3–4 месяца при комбинированном лечении. Цель состоит в поддержании эутиреоидного состояния на протяжении всего лечения, избегая ятрогенного гипотиреоза. В случае орбитопатии Грейвса особенно важно избегать ятрогенного гипотиреоза, который может усугубить орбитопатию.

Перед прекращением лечения антитиреоидными препаратами необходимо оценить риск рецидива. Как показано выше, риск рецидива гипертиреоза, как правило, выше у курильщиков и мужчин, однако неспособность уменьшить объем зоба, сохраняющаяся гиперваскуляризация щитовидной железы и значительный уровень антител к рецептору ТТГ в конце лечения также являются предикторами высокого риска рецидива.

Рецидив обычно возникает в течение 3–6 месяцев после окончания лечения. Затем риск снижается и стабилизируется через 1 или 2 года. Особое внимание следует уделять женщинам в послеродовом периоде: у 70% женщин в ремиссии болезни Грейвса наблюдается рецидив или тиреоидит в послеродовом периоде . Во всех случаях функцию щитовидной железы следует систематически контролировать в течение 1 года: через 3–4 недели после окончания лечения, затем каждые 3 месяца или в случае клинического рецидива. Пациентку можно считать находящейся в ремиссии, если функция щитовидной железы остается нормальной через 1 год после прекращения приема антитиреоидных препаратов. После этого мониторинг должен быть клиническим для выявления рецидива гипертиреоза. Рекомендуется ежегодное или двухгодичное биологическое наблюдение для диагностики прогрессирования в сторону гипотиреоза, который может возникать спонтанно даже без лечения радиоактивным йодом или тиреоидэктомии в 5–20% случаев [13;14;15;16].

Выводы. Наилучшие результаты в достижении компенсации были достигнуты у пациентов с легкой степенью тиреотоксикоза. Максимально высокие уровни ТТГ были достигнуты через 1 мес лечения при легкой форме ДТЗ. Антитела к рТТГ оставались все еще повышенными во всех группах пациентов через 1 и 3 мес консервативного лечения, особенно в 3 группе ($p<0,0001$).

Список литературы:

1. Burch H. B., Cooper D. S. Management of Graves disease: a review //Jama. – 2015. – Т. 314. – №. 23. – С. 2544-2554.
2. Hegedüs L. Treatment of Graves' hyperthyroidism: evidence-based and emerging modalities //Endocrinology and metabolism clinics of North America. – 2009. – Т. 38. – №. 2. – С. 355-371.
3. Torring O. et al. The Thyroid Study Group 1996 Graves' hyperthyroidism: treatment with antithyroid drugs, surgery, or radioiodine-a prospective, randomized study //J Clin Endocrinol Metab. – Т. 81. – С. 2986-2993.
4. Vos X. G. et al. Predicting the risk of recurrence before the start of antithyroid drug therapy in patients with Graves' hyperthyroidism //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2016. – Т. 101. – №. 4. – С. 1381-1389.
5. Brito J. P. et al. Development and pilot testing of an encounter tool for shared decision making about the treatment of Graves' disease //Thyroid. – 2015. – Т. 25. – №. 11. – С. 1191-1198.
6. Sundaresh V. et al. Comparative effectiveness of therapies for Graves' hyperthyroidism: a systematic review and network meta-analysis //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2013. – Т. 98. – №. 9. – С. 3671-3677.
7. Burch H. B., Burman K. D., Cooper D. S. A 2011

survey of clinical practice patterns in the management of Graves' disease //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2012. – T. 97. – №. 12. – C. 4549-4558.

8. Burch H. B., Burman K. D., Cooper D. S. A 2011 survey of clinical practice patterns in the management of Graves' disease //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2012. – T. 97. – №. 12. – C. 4549-4558.

9. Ljunggren J. G. et al. Quality of life aspects and costs in treatment of Graves' hyperthyroidism with antithyroid drugs, surgery, or radioiodine: results from a prospective, randomized study //Thyroid. – 1998. – T. 8. – №. 8. – C. 653-659.

10. Lee S. Y., Pearce E. N. Hyperthyroidism: a review // Jama. – 2023. – T. 330. – №. 15. – C. 1472-1483.

11. CHAN J. J. S., Ladenson P. W. Discordant hypothyroxinemia and hypertriiodothyroninemia in treated patients with hyperthyroid Graves' disease //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 1986. – T. 63. – №. 1. – C. 102-106.

12. TAKAMATSU J. et al. Ratio of serum triiodothyronine to thyroxine and the prognosis of triiodothyronine-predominant Graves' disease //Annals of internal Medicine. – 1984. – T. 100. – №. 3. – C. 372-375.

13. TAMAI H. et al. The mechanism of spontaneous hypothyroidism in patients with Graves' disease after antithyroid drug treatment //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 1987. – T. 64. – №. 4. – C. 718-722.

14. TAMAI H. et al. Development of spontaneous hypothyroidism in patients with Graves' disease treated with antithyroidal drugs: clinical, immunological, and histological findings in 26 patients //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 1989. – T. 69. – №. 1. – C. 49-53.

15. Wood L. C. et al. Hypothyroidism as a late sequela in patients with Graves' disease treated with antithyroid agents //The Journal of clinical investigation. – 1979. – T. 64. – №. 5. – C. 1429-1436.

16. Corvilain B, Hamy A, Brunaud L, Borson-Chazot F, Orgiazzi J, Bensalem Hachmi L, Semrouni M, Rodien P, Lussey-Lepoutre C. Treatment of adult Graves' disease. Ann Endocrinol (Paris). 2018 Dec;79(6):618-635. doi: 10.1016/j.ando.2018.08.003.

УДК 616.5-003.871-056.7:616-07:615

SINDROMLI BO'LMAGAN IXTIOZLARNING GENETIK VA KLINIK GETEROGENLIGI: ZAMONAVIY DIAGNOSTIKA VA DAVOLASH ISTIQBOLLARI (adabiyotlar sharhi)

M.M. Salimova, N.S. Ibragimova.
Toshkent davlat tibbiyot universiteti, O'zbekiston.

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ НЕСИНДРОМАЛЬНЫХ ИХТИОЗОВ: ПЕРСПЕКТИВЫ СОВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ (обзор литературы)

М.М. Салимова, Н.С. Ибрагимова.
Ташкентский государственный медицинский университет, Узбекистан.

GENETIC AND CLINICAL HETEROGENEITY OF NONSYNDROMIC ICHTHYOSES: PERSPECTIVES IN MODERN DIAGNOSIS AND TREATMENT (Literature Review)

M.M. Salimova, N.S. Ibragimova.
Tashkent State Medical University, Uzbekistan.

Annotatsiya. *Ushbu maqolada sindromli bo'lmagan ixtiozning turlari, uning genetik va patofiziologik mexanizmlari, klinik ko'rinishlari, gistologik va differensial diagnostikasi va zamonaviy davolash yondashuvlarini ko'rib chiqilgan.*
Kalit so'zlar: *ixtioz, sindromli bo'lmagan ixtioz, giperkeratoz, keratinizatsiya, genetik geterogenlik, differensial diagnostika, zamonaviy davolash usullari.*

Аннотация. *В данной статье рассматриваются типы несиндромального ихтиоза, их генетические и патофизиологические механизмы, клинические проявления, гистологическая и дифференциальная диагностика, а также современные перспективные подходы к терапии.*
Ключевые слова: *ихтиоз, несиндромальный ихтиоз, гиперкератоз, кератинизация, генетическая гетерогенность, дифференциальная диагностика, современные методы лечения.*

Abstract. *This article reviews the classifications of nonsyndromic ichthyosis, its genetic and pathophysiological mechanisms, clinical manifestations, histological and differential diagnosis, and modern promising approaches to treatment.*
Keywords: *ichthyosis, nonsyndromic ichthyosis, hyperkeratosis, keratinization, genetic heterogeneity, differential diagnosis, modern therapeutic approaches.*

Ixtiozlar terining shoxlanish (keratinizatsiya) jarayoni buzilishi bilan kechadigan geterogen teri kasalliklari guruhi bo'lib, ular irsiy yoki orttirilgan bo'lishi mumkin. Ixtiozning klinik belgisi bu butun tana bo'ylab tarqalgan qipiqlanish (generalizatsiyalangan deskvamatsiya) bo'lib, u ko'pincha yallig'lanish, terining qalinlashishi va eritema bilan birga kechadi [1].

Ixtiozning barcha turlari oqsil va lipid almashinuvining buzilishi bilan bog'liq bo'lib, bu holat keratinotsitlarning normal differensiatsiyasini buzilishi va epidermal teri baryerining yetarli shakllanmasligiga olib keladi.

Tug'ma ixtioz ikkita katta guruhga bo'linadi:

1. Sindromli bo'lmagan ixtioz
2. Sindromal ixtioz

Ular o'rtasidagi asosiy farq shundaki, sindromli bo'lmagan ixtiozda asosan teri zararlanadi. Sindromal ixtiozda esa ichi a'zolar sistemasi – nerv, yurak-qon tomir yoki tayanch-harakat tizimi zararlanadi, teri qipiqlanishi qo'shimcha symptom sifatida keladi [3].

Sindromli bo'lmagan ixtioz turlariga:

VULGAR IXTIOZ (Ichthyosis vulgaris). Autosom-dominant irsiylanish turiga ega va keratinizatsiya jarayonlarining buzilishi bilan xarakterlanadi.Klinik jihatdan u quruq, tashqi ko'rinishda dastlab sezilarli darajada o'zgarmagan teri bilan namoyon bo'ladi, biroq uning yuzasida ko'p miqdorda qipiqlanish kuzatiladi. Bu qipiqlanish dastlab yengil, och kulrang mayda tangachalar ko'rinishida bo'ladi, patologik jarayon kuchaygani sari esa ular qo'pol, zich, plastinkasimon "qalqonlar"ga aylanadi va jigarrang tus oladi. Vulgar ixtiozning o'ziga xos farqlovchi belgisi shundaki, teri burmalarida - ya'ni tizza osti, tirsak bukilmalari va qo'ltiq osti sohalarida birlamchi teri elementlari kuzatilmaydi [1, 2].

Vulgar ixtioz klassifikatsiyasi:

Terining quruqligi va tangachasimon qipiqlanish darajasiga qarab vulgar ixtiozning bir nechta shakllari farqlanadi.

• Kserodermiya (vulgar ixtiozning abortiv, ya'ni eng yengil varianti) - ixtiozning eng yengil darajasi bo'lib, teri qoplamining biroz quruqligi va qo'l-oyoq hamda gavda terisida kepaksimon qipiqlanish bilan namoyon bo'ladi [10].

• Oddiy (sodda) ixtioz - ixtiozning o'rtacha darajasi bo'lib, teri yuzasiga mahkam yopishgan, qo'pol terida joylashgan ko'plab plastinkasimon tangachalar bilan xarakterlanadi.

• Yaltiroq ixtioz - terida marvaridsimon yaltirashga ega, laklangan ko'rinishdagi shoxlangan tangachalar toshmasi bilan namoyon bo'ladi. Bu tangachalar quruq va tarang teri yuzasida to'planadi. Agar tangachalar toza oq rangda bo'lsa, u "oq ixtioz" deb ataladi. Agar tangachalar kulrang bo'lib, lenta ko'rinishida joylashsa va ular orasida terida chuqur egatlar bo'lsa, bu holat "ilonsimon ixtioz" deb yuritiladi. Ignasimon ixtioz terida tipratikan ignalariga o'xshash shoxli o'simtalar ko'rinishidagi massiv giperkeratoz o'choqlari bilan tavsiflanadi. Bu vulgar ixtiozning eng og'ir shakli hisoblanadi [5].

X-ga BOG'LIQ IXTIOZ (X-linked ichthyosis). X-ga bog'liq ixtioz, shuningdek steroid sulfataza yetishmovchiligi yoki retsessiv X-ga bog'liq ixtioz deb ham ataladi, nomidan ko'rinib turibdiki, X-xromosomaga bog'liq retsessiv tarzda irsiylanadi. X-ga bog'liq ixtioz kasalligi asosan STS genining (steroid sulfataza genining) to'liq deletsiya qilinishi yoki uning faolligini yo'qotuvchi mutatsiyasi natijasida rivojlanadi. Natijada organizmda steroid sulfataza fermenti yetishmovchiligi yuzaga keladi. Steroid sulfataza fermenti platsentada ham yetishmaydi [1, 7], bu esa:

• Onada estrogen ajralishining kamayishiga

• Amniotik suyuqlikda estrogen miqdorining past bo‘lishiga olib keladi.

Bu holat ko‘pincha bachadon bo‘ynining yetarli darajada ochilmasligiga olib keladi natijada esa tug’ruq qiyin va uzoq davom etadi. Kasallangan o’g’il bola chaqaloqlarning aksariyatida tug‘ilish paytidayoq teri belgilari kuzatiladi:

• teri pushti yoki qizil rangda bo‘ladi

• yirik, yarim shaffof qipiqlar bilan teri ko’chishi kuzatiladi kuzatiladi

Vaqt o‘tishi bilan:

• qipiqlar to‘qroq rangga kiradi

• terining qipiqlanishga moyilligi (deskvamatsiya) kamayadi [3]

Tug‘ilish paytidagi teri belgilari boshqa ixtioz turlariga nisbatan nisbatan yengilroq bo‘lsa-da, X-ga bog’liq ixtioz bilan og‘rigan bolalarda:

• kriptorxizm

• ko‘z patologiyalari - ayniqsa shox pardaning xiralashuvi rivojlanish xavfi yuqori bo‘ladi.

EPIDERMOLITIK IXTIOZ (Epidermolytic ichthyosis). Epidermolitik ixtioz (EI) - shuningdek tug‘ma bullyoz ixtiozli eritrodermiya yoki epidermolitik giperkeratoz deb ham ataladi . Bu autosom-dominant irsiy kasallik bo‘lib, KRT1 va KRT10 genlaridagi mutatsiyalar natijasida yuzaga keladi. Ushbu genlar mos ravishda keratin-1 va keratin-10 oqsillarini kodlaydi [4].

Kasallik tug‘ilish paytida terida pufaklar (bulla) va epidermisning ajralib tushgan sohalari bilan namoyon bo‘ladi. Klinik ko‘rinishi dastlab bullyoz epidermoliz, stafilokokkli kuyish sindromi (staphylococcal scalded skin syndrome) yoki toksik epidermal nekroz bilan o’xshasi mumkin. Shunga o‘xshash, ammo yengilroq klinik manzara Siemens bullioz ixtiozi bo‘lgan chaqaloqlarda kuzatiladi; bunda pufaklar odatda kichikroq bo‘ladi va asosan travma joylarida paydo bo‘ladi [10].

Vaqt o‘tishi bilan epidermolitik ixtiozda kuzatiladigan pufaklanish va epidermis ajralishi kamayadi, va kasallikning asosiy teri belgisi sifatida giperkeratoz ustunlik qila boshlaydi. Bu holat qoramtir, qalin tangachalar bilan namoyon bo‘lib, ular ko‘pincha to‘lqinsimon yoki yoysimon tuzilishga ega bo‘ladi.

HARLEKIN IXTIOZI (Harlequin ichthyosis). Harlekin ixtiozi (HI) shuningdek “harlekin chaqaloq” yoki “harlekin homila” deb ham ataladi, tug‘ma ixtiozning nihoyatda kam uchraydigan, ammo o‘ta og‘ir va o‘ziga xos patogenez bilan kechadigan shaklidir. Harlekin ixtiozi autosom-retsessiv yo‘l bilan irsiylanadi va ABCA12 geni mutatsiyasi natijasida rivojlanadi [1, 8].

Harlekin ixtiozli chaqaloqlar ko‘pincha muddatidan oldin tug‘iladi va tug‘ilish vaqtida ularning butun tanasi juda qalin, qattiq, “zirhli qoplam”ga o’xshash muguz qavat bilan qoplangan bo‘ladi.

Tug‘ilgandan keyin qisqa vaqt ichida bu qalin qoplam yorilib ketadi, natijada chuqur, qizil rangli, ko‘ndalang va bo‘ylama yoriqlar paydo bo‘ladi. Yoriqlar orasida qalin, sariq rangli, geometrik shakldagi teri plastinkalari ajralib turadi [9].

HI bilan og‘rigan chaqaloqlarda quyidagi belgilar kuzatiladi:

• Ektropion — qovoqlarning tashqariga qayrilishi

• Eklabium — lablarning tashqariga qayrilishi

• Quloq va burunning yetarlicha rivojlanmaganligi

• Qo‘l va oyoqlarning shishishi, ko‘pincha ular qo‘lqopga o‘xshash qalin teri qavati bilan qoplangan bo‘ladi

Ilgari harlekin ixtiozi deyarli har doim o‘lim bilan yakunlangan. Biroq hozirgi kunda zamonaviy neonatologik reanimatsiya, intensiv parvarish va teri uchun maxsus muolajalar tufayli Harlekin ixiozi bilan tug‘ilgan chaqaloqlarning tirik qolish ehtimoli sezilarli darajada oshgan [8].

KOLLODION BOLA (Collodion baby). Kollodion bola (ba’zan “kollodion homila” deb ham ataladi) — tug‘ma ixtiozlarning bir nechta shakllari uchun xos bo‘lgan klinik holat bo‘lib, ularning aksariyati autosom-retsessiv tarzda irsiylanadi [1].

Bular jumlasiga:

• Lamellyar ixtioz (Lamellar ichthyosis, LI)

• Tug‘ma ixtioziform eritrodermiya (Congenital ichthyosiform erythroderma, CRIE) [11].

• O‘z-o‘zidan tuzaluvchi kollodion bola (self-healing collodion baby) kiradi [12].

Kollodion bola fenotipi Harlekin ixtioziga nisbatan yengilroq hisoblanadi, biroq shunga qaramay, sezilarli darajadagi kasallanish va o‘lim xavfi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin.

Klinik ko‘rinishi:

• Ko‘pincha muddatidan oldin tug‘iladi

Tug‘ilish paytida chaqaloq tanasi yaltiroq, tarang ,selofan plyonkaga o‘xshash qattiq parda bilan qoplangan bo’ladi.

Ko‘z va og‘iz atrofidagi terining tarangligi:

• Ektropion (qovoqlarning tashqariga qayrilib ketishi)

• Eklabium (lablarning tashqariga qayrilishi) ga olib keladi

Tug‘ilgandan so‘ng kollodion parda quriydi ,yorila boshlaydi va hayotning dastlabki bir necha haftalari ichida to‘liq to‘kiladi . Shundan so‘ng asosiy kasallikka xos klinik belgilar rivojlana boshlaydi [14].

Differensial diagnostika: Trixotiodistrofiya, Neytral lipidlar to’planishi, Shegren–Larsson sindromi

MIKROSKOPIK TEKSHIRUV. Inson epidermisi yuqori darajada ixtisoslashgan va murakkab tuzilishga ega bo’lib, ko’plab biologik funksiyalarni hamda keratinotsitlarning doimiy proliferatsiyasi va differensiatsiyasi bilan tavsiflanadi va aynan shu tuzulmalar uni genetik nuqsonlarga nisbatan sezgir qilib qo’yadi [2].

Vulgar ixtioz yorug’lik mikroskopi ostida donador qavat yo’qligi bilan aniqlanadi, Epidermolitik ixtiozda esa turli keratin mutatsiyalari tufayli oraliq filamentlarning to’planishi kuzatiladi [3].

Biroq boshqa turdagi ixtiozlarni aniqlash uchun electron mikroskop kerak bo’ladi. Masalan autosoma-retsessiv tug’ma ixtiozlarda epidermisning donador va muguzn qavatlarida 4 xil o’ziga xos stukturalar aniqlanadi:

• EM 1-turi — lipid tomchilari, epidermal giperproliferatsiya bilan bog‘liq

• EM 2-turi — “xolesterin yoriqlari”, odatda TGM1 genidagi mutatsiyalar bilan bog‘liq

• EM 3-turi — anormal lamellyar tanachalar va cho‘zilgan membranalar, ko‘pincha NIPAL4 mutatsiyalari bilan bog‘liq

• EM 4-turi — agregatsiyalangan lipid membranalar, faqat SLC27A4 mutatsiyalari bilan bog‘liq [4, 6].

Bundan tashqari ABCA12 geni mutatsiyalari bilan bog’liq Harlekin ixtiozida lamellyar tanachalarning yaqqol deformatsiyasi kuzatiladi.[8]

YANGI TERAPEVTIK USLUBLAR. Yumshatuvchi vositalar va keratolitik kremlardan tashqari, retinoidlar o‘rta va og‘ir darajadagi ixtiozlarni davolashda asosiy terapiya hisoblanadi. Tizimli qo‘llash uchun eng ko‘p tanlanadigan preparatlar - atsitretin va izotretinoin bo‘lib, yangi preparatlar, masalan alitretinoin, samarali ta’sir etadi, ammo uning nojo’ya ta’sirlari ko’p bo’lgani uchun undan kamroq foydalaniladi. Retinoid kislotaning parchalanishini

bloklovchi moddalar (RAMBA), masalan liarozol, hozircha keng klinik amaliyotda qo'llanilmaydi [4].

Xulosa qilib aytganda, A vitamini agonistlari terida:

• keratinlashishni kamaytiradi (anti-keratinizatsion ta'sir)

• muguz qavatni yumshatib, qipiqlarning oson ajralishiga yordam beradi (keratolitik ta'sir)

Ko'plab retinoidlar ligandga bog'liq transkripsion faktorlar bilan bog'lanib, epidermisdagi ko'plab genlarning ekspressiyasini boshqaradi. Shu sababli, retinoidlar ixtioz patogeneziga bevosita murakkab ta'sir ko'rsatadi.[3]

Bunga yorqin misol — epidermolitik ixtioz bilan og'rigan bemorlarda retinoid terapiyaning turlicha natija berishi. Agar kasallik KRT10 yoki KRT1 genlaridagi mutatsiyalar bilan bog'liq bo'lsa, retinoidlarga nisbatan klinik javob turlicha bo'ladi.

→ KRT10 mutatsiyali ixtiozda odatda kam dozadagi retinoidlar samarali ta'sir etadi. Bu holat mutatsiyaga uchragan keratin-10 ekspressiyasining pasayishi bilan izohlanadi.

→ KRT1 mutatsiyali ixtiozda esa retinoidlar bemor holatini yomonlashtirib, pufakchalar sonini ko'payishiga olib keladi.

Buning sababi shundaki, retinoidlar terida keratin-2 (KRT2) ishlab chiqarilishini pasaytiradi. Sog'lom terida yoki KRT10 mutatsiyasi bo'lgan holatlarda bu katta muammo tug'dirmaydi. Ammo KRT1 mutatsiyasi bo'lgan bemorlarda keratin-2 keratin-1 ning o'rnini bosib, terining mustahkamligini saqlab turadi. Shuning uchun KRT2 kamayganda epidermis yanada mo'rtlashadi va oson shikastlanadi [15].

Aksincha, bullyoz epidermolitik ixtiozda (keratin-2 mutatsiyasi bilan bog'liq bo'lib, keratin-9 bilan geterodimer hosil bo'lishi buziladi) retinoidlar eng samarali dori vositalari sifatida qo'llaniladi [4].

Hozirgi kunda ixtiozni davolash uchun yangi uslublar ishlab chiqilmoqda. Ularning maqsadi faqat kasallikni keltirib chiqaruvchi genetik nuqsonlargagina emas, balki yallig'lanish va teri hujayralarining giperproliferatsiyasi kabi ikkilamchi jarayonlarni davolashga qaratilgan.

Garchi teri kasalliklarida gen terapiyasi dastlab kutilganidek samarali bo'lmagan bo'lsa-da, mutatsiyaga uchragan mRNK translatsiyasini bloklovchi mahalliy antisens-terapiya ba'zi kasalliklarda, xususan tug'ma paxionixiya (epidermolitik ixtiozga o'xshash mexanizmga ega) ijobiy terapevtik ta'sir ko'rsatdi.

Yana bir zamonaviy davo choralaridan biri bu TALEN texnologiyasidir. TALEN texnologiyasi (Transcription Activator-Like Effector Nucleases) - tirik hujayralarda genlarni o'zgartirish uchun qo'llaniladigan vosita bo'lib, unda DNKning ma'lum bir qismini nishonlab kesish va yangi gen qo'shish yoki mavjud genni o'zgartirish imkonini beruvchi sun'iy nukleaza oqsillaridan foydalaniladi [3, 4, 15].

Bu texnologiya asosan epidermolitik ixtiozning KRT10 geni mutatsiyasini to'girlashda ishlatiladi.

Yana bir samarali terapiya yo'nalishi - substitutsion (funksiyasi jihatdan o'xshash moddani boshqasi bilan almashtirish) terapiya. Hozirgi kunda turli xil seramidlarni katta miqdorda sintez qilish mumkin bo'lgani sababli, ular ARCI (autosoma- retsessiv tug'ma ixtioz) da mahalliy qo'llash uchun samarali hisoblanadi [4].

Adabiyotlar:

1. Brittany G. Craiglow, MDa. Ichthyosis in the Newborn. Semin Perinatol. 2013 https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3758581/

2. Peter M. Elias, Mary L. Williams, Walter M. Holleran, Yan J. Jiang and Matthias Schmuth. Pathogenesis of permeability barrier abnormalities in the ichthyoses: inherited disorders of lipid metabolism. J Lipid Res. 2008 April https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2844331/

3. Anders VAHLQUIST and Hans TÖRMÄ. Ichthyosis: A Road Model for Skin Research1 Acta Derm Venereol 2020. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9128938/

4. Wenjie Cheng, Chaolan Pan, Zhe Sun, Peiyi Sun, Jiawen Li, Zhirong Yao, Xiaoxiao Wang and Jia Zhang. First successful treatment of epidermolytic Ichthyosis with Vunakizumab: A Case Report 2025. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12122345/

5. J.P. Thyssen, E. Godoy-Gijon and P.M. Elias. Ichthyosis vulgaris: the filaggrin mutation disease. Br J Dermatol. 2013 June https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6317863/

6. Milja Salo, Teija Kimpimäki , Heini Huhtala , Tanja Saarela. Genetic testing and new variants in diagnosis of congenital ichthyoses. Received: 31 December 2023. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11348405/

7. Anders Vahlquist, Judith Fischer and Hans To¨rma¨. Inherited Nonsyndromic Ichthyoses: An Update on Pathophysiology, Diagnosis and Treatment. Am J Clin Dermatol 2018 https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5797567/

8. Akiyama M, Sugiyama-Nakagiri Y, Sakai K, et al. Mutations in lipid transporter ABCA12 in harlequin ichthyosis and functional recovery by corrective gene transfer. J Clin Invest. 2005; https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1159149/

9. Zesi Liu, Chunli Jing. Two- and three-dimensional sonographic findings of harlequin ichthyosis. An Bras Dermatol 2023. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10589490/

10. Wells RS. Ichthyosis. Br Med J 1966; 2:1504–6. [PubMed: 5928942] https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1944240/

11. Liliana Guerra1, Andrea Diociaiuti, May El Hachem, Daniele Castiglia1 and Giovanna Zambruno. Ichthyosis with confetti: clinics, molecular genetics and management https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4573700/

12. Fozia Fozia, Rubina Nazli, Sher Alam Khan, Ahmed Bari, Abdul Nasir, Riaz Ullah, Hafiz Majid Mahmood, Muhammad Sohaib, Abdulrahman Alobaid, Siddique A. Ansari, Sulman Basit and Saadullah Khan. Novel Homozygous Mutations in the Genes TGM1, SULT2B1, SPINK5 and FLG in Four Families Underlying Congenital Ichthyosis. Genes 2021. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7999895/

13. John P. Sundberg, Dawnalyn Boggess, Margaret E. Hogan, Beth A. Sundberg, Michael H. Rourk, Belinda Harris, Kenneth Johnson, Robert W. Dunstan, and Muriel T.Davisson. Harlequin Ichthyosis (ichq). A Juvenile Lethal Mouse Mutation with Ichthyosiform Dermatitis. American Journal of Pathology, Vol. 151, No. 1, July 1997. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1857926/

14. Jameel Soqia, Lama Mohamad, Nizaar Adnan Aloqla, MHD Moamen Al Mouallem, Mohammed Nader EID, PhD, MDa. Collodion baby with ectropion in a Syrian newborn: a case report study. Ann Med Surg (Lond). 2023. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10205355/

15. John J. DiGiovanna, Theodora Mauro, Leonard M. Milstone, Matthias Schmuth, and Jorge Toro. Systemic retinoids in the management of of ichthyoses and related. Dermatol Ther. 2013. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3884695/

УДК: 616.34-007.44; 616-089.86; 004.8

ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ: 3D-МОДЕЛИРОВАНИЕ И ИСКУССТВЕННЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ ПРИ ВЫБОРЕ МЕТОДА ДЕКОМПРЕССИИ АНАСТОМОЗОВ

Таджибаев Ш.А.[1], Абдурашидов Ф.Ш.[2], Саминжонов Х.У.[1]
[1]Андижанский Государственный Медицинский Институт, г. Андижан.
[2]Негосударственное высшее учебное заведение «University of business and science», г. Наманган, Республика Узбекистан.

SMART TECHNOLOGIES IN COLORECTAL SURGERY: 3D MODELING AND ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN SELECTING THE METHOD FOR ANASTOMOSIS DECOMPRESSION

Tajibaev Sh.A.[1], Abdurashidov F.Sh.2, Saminjonov Kh.U.[1]
[1]Andijan State Medical Institute, Andijan.
[2]Non-State Higher Education Institution "University of Business and Science", Namangan, Republic of Uzbekistan.

YO‘G‘ON ICHAK XIRURGIYASIDA INTELLEKTUAL TEXNOLOGIYALAR: ANASTOMOZLAR DEKOMPRESSIYA USULINI TANLASHDA 3D-MODEL LASHTIRISH VA SUN’IY INTELLEKT

Tojiboev Sh.A.[1], Abdurashidov F.Sh.[2], Saminjonov X.U.[1]
[1]Andijon Davlat tibbiyot instituti, Andijon.
[2]Nodavlat oliy ta’lim muassasasi “Biznes va fan universiteti”, Namangan, O‘zbekiston Respublikasi.

Аннотация. *Исследование основано на анализе 154 пациентов, перенесших операции с формированием межкишечных анастомозов в период 2019–2024 гг. Для предоперационного планирования и моделирования хирургических сценариев использованы алгоритмы Claude AI и Krea AI. Проведен сравнительный анализ различных типов анастомозов и методов декомпрессии.*
Ключевые слова: *искусственный интеллект, 3D-моделирование, колоректальная хирургия, инвагинационный анастомоз, декомпрессия анастомоза, трансанальный дренаж.*

Annotatsiya. *Tadqiqot 2019–2024 yillar davomida ichaklararo anastomoz qo‘yish operatsiyasini boshdan kechirgan 154 nafar bemor tahliliga asoslangan. Operatsiyadan oldingi rejalashtirish va jarrohlik ssenariylarini modellashtirish uchun Claude AI va Krea AI algoritmlaridan foydalanildi. Anastomozlarning turli turlari va dekompressiya usullarining qiyosiy tahlili o‘tkazildi.*
Kalit so‘zlar: *sun’iy intellekt, 3D-modellashtirish, kolorektal xirurgiya, invaginatsion anastomoz, anastomoz dekompressiyasi, transanal drenaj.*

Abstract. *The study was based on the analysis of 154 patients who underwent interintestinal anastomosis surgery between 2019 and 2024. Claude AI and Krea AI algorithms were used for preoperative planning and surgical scenario modeling. A comparative analysis of different types of anastomoses and decompression methods was performed.*
Keywords: *artificial intelligence, 3D modeling, colorectal surgery, intussusception anastomosis, anastomotic decompression, transanal drainage.*

Актуальность темы. Колоректальная хирургия продолжает динамично развиваться, стремясь к поиску новых методов восстановления целостности кишечника, снижения риска осложнений и улучшения послеоперационного прогноза [6]. Одним из перспективных направлений является применение инвагинационных анастомозов, обеспечивающих высокую механическую надежность соединения и способствующих снижению вероятности несостоятельности швов за счет создания биологического барьера [5].

Особую значимость данная методика приобретает в условиях экстренной хирургии при лечении осложненных заболеваний, таких как опухоли правой половины толстой кишки, болезнь Крона и дивертикулярная болезнь [2;10]. Однако, несмотря на преимущества, выполнение инвагинационных анастомозов остается технически сложной задачей, требующей тщательного подбора пациентов, особенно в условиях перитонита [1].

Ключевым фактором успеха при формировании любого типа соустия является адекватная декомпрессия зоны анастомоза. Повышенное внутрипросветное давление в раннем послеоперационном периоде рассматривается как основной патофизиологический триггер ишемии тканей и последующей несостоятельности [11]. Современные исследования подчеркивают, что отсутствие эффективной разгрузки кишечника (через превентивные стомы или трансанальные дренажные трубки) коррелирует с ростом специфических осложнений, таких как анастомозит, абсцессы малого таза и септический шок [12]. В то же время, сами методы декомпрессии не лишены рисков: сообщается о возможных осложнениях, связанных с миграцией зондов, эрозиями слизистой оболочки и специфическими осложнениями со стороны стом (парастомальные грыжи, эвисцерации), что диктует необходимость прецизионного подхода к их применению [7].

В последние годы стратегическим вектором развития хирургии стало внедрение систем искусственного интеллекта (ИИ) [3]. Использование ИИ открывает новые возможности для прогнозирования исходов, позволяя анализировать большие массивы данных и разрабатывать алгоритмы поддержки принятия решений при выборе хирургической тактики [4;8]. В контексте декомпрессии ИИ позволяет проводить 3D-моделирование анатомических особенностей «зоны интереса» и симуляцию гидродинамических потоков в просвете кишки, что обеспечивает персонализированный выбор точки и метода разгрузки анастомоза [9;13].

Несмотря на достижения, вопросы стандартизации ИИ в экстренной хирургии и оценка его долгосрочной эффективности в снижении частоты несостоятельности остаются нерешенными. Таким образом, изучение роли ИИ в оптимизации анастомозирования и сопутствующей декомпрессии является актуальной задачей, способной радикально повысить безопасность оперативных вмешательств.

Данное исследование соответствует приоритетным задачам государственной политики, закрепленным в Указе Президента Республики Узбекистан №ПП-358 от 14.10.2024 г. «О Стратегии развития технологий искусственного интеллекта до 2030 года».

Цель исследования: Улучшить результаты хирургического лечения пациентов с заболеваниями толстой кишки путем оптимизации тактики декомпрессии анастомозов на основе персонализированного подхода, включающего использование технологий искусственного интеллекта и 3D-визуализации для снижения частоты послеоперационных осложнений.

Материалы и методы. Дизайн исследования. Проведено ретроспективно-проспективное когортное исследование, включающее данные 154 пациентов, перенесших хирургические вмешательства с формированием межкишечных анастомозов в период с 2019 по 2024 гг. С июня 2024 года в проспективную часть исследования были интегрированы алгоритмы искусственного интеллекта (ИИ) на базе моделей Claude AI (Anthropic) и Krea AI (Hunyuan3D-2.1, Nano Banana) для мультимодального анализа данных и предиктивной оценки риска несостоятельности анастомозов.

Характеристика пациентов. Общая выборка (n = 154) состояла из 81 мужчины (52,6%) и 73 женщин (47,4%). Средний возраст больных составил 47,2 ± 10,3 года (от 26 до 68 лет). Основную группу детального анализа составили 117 пациентов, перенесших оперативное вмешательство в условиях острой кишечной непроходимости различной этиологии. В данной подгруппе средний возраст составил 47,2 ± 4,8 года.

Методы диагностики. Для предоперационной верификации диагноза и оценки состояния кишечной стенки применялся комплекс диагностических мероприятий: Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости (Mindray DS6, Германия). Обзорная и контрастная рентгенография (Shimadzu Fleavision S.F., Япония). Магнитно-резонансная томография (МРТ) (Phillips Ingenia 1,5T, Нидерланды). Диагностическая эндовидеоколоноскопия (Pentax epk-i5000, Hoya Corporation, Япония).

Распределение по группам и хирургическая тактика. Пациенты были распределены на пять групп в зависимости от способа формирования соустия, таб. 1:

Выбор метода анастомозирования определялся интраоперационно исходя из уровня обструкции, степени микроциркуляторных нарушений в стенке кишки и коморбидного фона пациента.

Анализ непосредственных послеоперационных результатов у пациентов после различных видов анастомозирования толстой кишки показал различия в частоте развития осложнений в зависимости от типа сформированного анастомоза и способа декомпрессии.

В I группе (n = 31), где был сформирован илеотрансверзоанастомоз по типу «бок в бок», несостоятельность анастомоза наблюдалась у 2 пациентов, что составило 6,5% случаев. Оба пациента были повторно оперированы (релапаротомия), при этом в 1 случае зарегистрирован летальный исход — 3,2%.

Распределение пациентов в зависимости от способа формирования соустья.

Таблица 1

Группа	Тип анастомоза	Количество пациентов (n)	Процент от общего числа (%)
I группа	Илеотрансверзоанастомоз по типу «бок в бок»	31	26,5%
II группа	Инвагинационный илеотрансверзоанастомоз	25	21,4%
III группа	Инвагинационный илеоцекоколоанастомоз по типу «конец в бок»	28	23,9%
IV группа	Инвагинационный колосигмоанастомоз по типу «конец в бок»	16	13,7%
V группа	Колоректоанастомоз по типу «конец в бок»	17	14,5%
Всего		**117**	**100%**

Во II группе (n = 25), в которой применялся инвагинационный илеотрансверзоанастомоз, внутрипросветное кровотечение из культи кишки возникло у 1 пациента (4,0%). Осложнение было устранено консервативными методами. Несостоятельности анастомоза и летальных исходов не отмечено.

В III группе (n = 28), где формировался инвагинационный илеоцекоколоанастомоз по типу «конец в бок», у 1 пациента отмечалась частичная несостоятельность швов анастомоза, что составило 3,6%. После проведения интенсивной консервативной терапии и адекватной декомпрессии состояние пациента стабилизировалось, выделения по дренажу прекратились на 6 сутки, повторного оперативного вмешательства не потребовалось.

В IV группе (n = 16), включавшей пациентов с инвагинационным колосигмоанастомозом по типу «конец в бок», в 1 случае (6,3%) наблюдалось развитие ранней спаечной кишечной непроходимости, потребовавшей повторной хирургической коррекции. Летальных исходов и несостоятельности анастомоза зарегистрировано не было.

В V группе (n = 17), где выполнялся колоректоанастомоз по типу «конец в бок», у 1 пациента (5,9%) развилась локальная воспалительная инфильтрация в зоне анастомоза без признаков полной несостоятельности швов. Проведенная антибактериальная и декомпрессионная терапия позволила добиться положительной динамики без релапаротомии.

Общая частота послеоперационных осложнений среди всех обследованных пациентов составила 6 случаев из 117 наблюдений — 5,1%. Частота несостоятельности анастомозов составила 3 случая (2,6%), при этом наиболее высокий показатель отмечен в I группе. Общая послеоперационная летальность составила 0,9% (1 случай из 117 пациентов).

Сравнительный анализ показал, что применение инвагинационных методик анастомозирования в сочетании с персонализированной декомпрессией способствовало снижению частоты несостоятельности анастомоза с 6,5% до 0–3,6%, а также уменьшению количества повторных хирургических вмешательств.

Использование алгоритмов искусственного интеллекта и 3D-моделирования зоны анастомозирования позволило оптимизировать выбор точек декомпрессии и направление установки декомпрессионных систем. Это обеспечило снижение риска механических осложнений на 15,2% по сравнению с ретроспективной группой наблюдения. Наиболее выраженный положительный эффект отмечался у пациентов с низкими колоректальными анастомозами.

В отношении специфических осложнений, непосредственно связанных с методами декомпрессии: в общей выборке (n = 154), их частота составила 5,8% (n = 9). В группе пациентов с использованием TDT осложнения наблюдались у 4,5% (n = 4), среди которых преобладали миграция зонда (1,3%, n = 2) и краевые эрозии слизистой оболочки (0,6%, n = 1), купированные консервативно.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием стандартных пакетов программ (SPSS Statistics, Microsoft Excel). Количественные переменные представлены в виде $M \pm SD$. Для оценки статистической значимости различий между группами применялись критерий Хи-квадрат Пирсона и t-критерий Стьюдента.

Результаты и обсуждение: Для анализа и оптимизации хирургических методов использовано компьютерное моделирование с искусственным интеллектом, что позволило детально изучить процесс формирования анастомозов без дорогостоящих экспериментов, особенно инвагинационных анастомозов. 3D-модель кишечника создана в и Krea AI (Hunyuan3D-2.1, Nano Banana, а Claude AI (Anthropic) применялся для анализа данных и выбора оптимальных хирургических стратегий. Входные данные для моделирования включали: Анатомические параметры – тип анастомоза, размеры и расположение сегментов, особенности стенок. Медицинские изображения – данные сегментации для точной реконструкции. Хирургическая техника – метод выполнения (ручной или с применением степлера), тип операции (лапароскопическая, открытая). Технические требования – уровень детализации, программные платформы. Этот подход повысил точность анализа, сократил затраты на предоперационное планирование и улучшил прогнозирование хирургических исходов.

Из всех вариантов формирования межкишечных соустий в хирургии толстого кишечника, на наш взгляд особый интерес представляет формирование инвагинационного анастомоза. Техника наложения инвагинационного анастомоза во многом зависит от протяженности и локализации патологического очага подлежащее удалению, но принципы выполнения в основном идентичны. В качестве примера приводим следующий вариант. На рис. 1 представлена использованная схема формирования инвагинационного илеотрансверзоанастомоза по типу «finis ad latus» полученная при компьютерном моделировании с искусственным интеллектом.

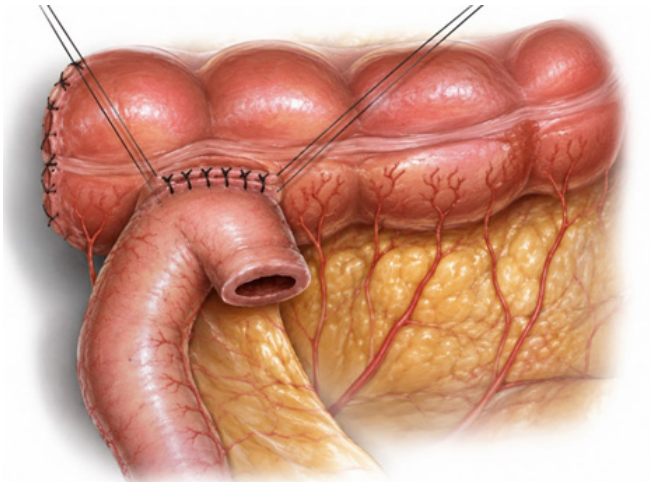


Рис.1. Формирование «хоботка» при илеотрансвезоанастомозе, (Formation of a "trunk" in ileotransversoanastomosis).

На рис. 2 представлено конечный этап операции. После погружения «хоботка» формируется инвагинационный анастомоз путем наложения однорядного шва с использованием атравматического шовного материала. Только после этого узловые серозно-мышечные швы по брыжеечному и противобрыжеечному краю с захватом концевых фрагментов рассеченной teniae coli завязываются, формируя двухсторонний «замок».

Что же касается методики декомпрессии (Рацпредложение №165 от 10.04.2026.). Заживление анастомоза — это сложный биологический процесс, прочность которого в первые 5–7 суток после операции минимальна из-за преобладания процессов деградации коллагена над его синтезом.

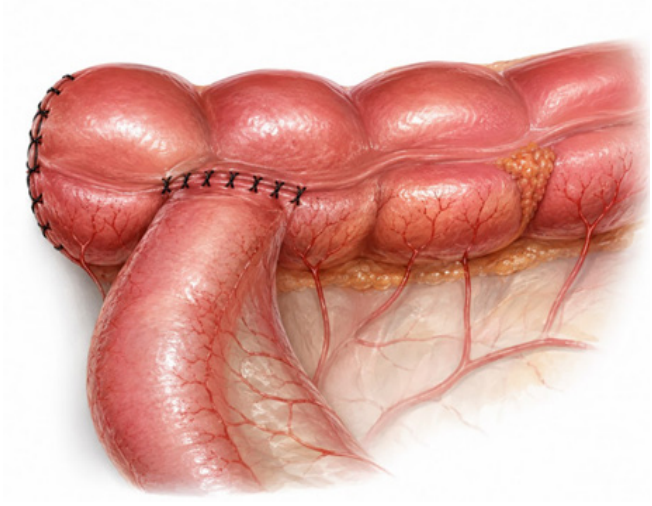


Рис.2. Конечный этап операции (Final stage of the operation).

В этот критический период любое механическое растяжение стенки кишки изнутри может привести к ишемии тканей, нарушению микроциркуляции в зоне швов и, как следствие, к развитию микроперфораций и транслокации бактерий. Декомпрессия зоны анастомоза направлена на разрыв этого патологического круга путем снижения гидростатического и пневматического давления внутри просвета кишки.

Техника выполнения: До операции, пациенту в прямую кишку устанавливают зонд с перфоративными отверстиями на протяжении, длина зонда зависит от планируемого варианта оперативного вмешательства. После формирования задней губы анастомоза, заранее установленный декомпрессионный зонд выводят в зону анастомоза соблюдая правила асептики, концевую часть декомпрессионного зонда проводят в приводящею часть кишечника таким образом, чтобы декомпрессионный зонд функционально охватывал всю зону анастомоза в комплексе, (как приводящую часть + зону анастомической камеры + отводящую часть). Расположение декомпрессионного зонда зависит от типа анастомоза. В большинстве случаях, использовалась пассивная декомпрессия. В сложных случаях, при наличии технических трудностей наложения анастомоза использовалась активная декомпрессия, при этом концевая часть декомпрессионного зонда присоединялась к отсосу с встроенным датчиком (таймером) времени, который включал отсос каждые 45 минут в течение 3 минут. Показанием к удалению декомпрессионного зонда являлась: положительная динамика послеоперационного периода в течение 5-6 суток, нормализация цвета и качества отделяемого по декомпрессионному зонду.

Приводим примеры позиций трансанального декомпрессионного зонда полученных с помощью искусственного интеллекта в зависимости от варианта или типов анастомозов. На рис. 3 представлено расположение трансанального декомпрессионного зонда при илеоцекоколоанастмозе.



Рис.3. Расположение декомпрессионного зонда при инвагинационном илеоцекоколоанастмозе. Fig. 3. Placement of the decompression tube in intussusception ileocecocoloanasthmosis

На рис. 4 представлено расположение трансанального декомпрес-сионного зонда при инвагинационном илеотрансверзоанастомозе.

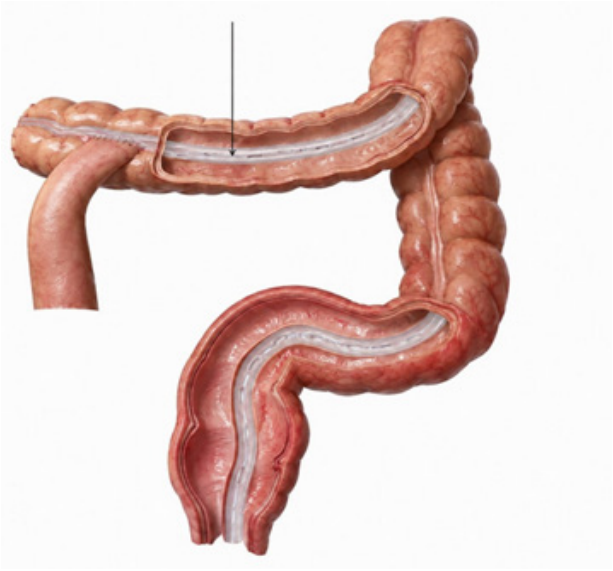


Рис. 4. Расположение трансанального декомпрессионного зонда при инвагинационном илеотрансверзоанастомозе. Fig. 4. Placement of the transanal decompression tube during intussusception ileotransverse anastomosis.

Позиция трансанального декомпрессионного зонда при колосигмо-анастомозе по принципу «конец в бок» представлена на рис. 5.

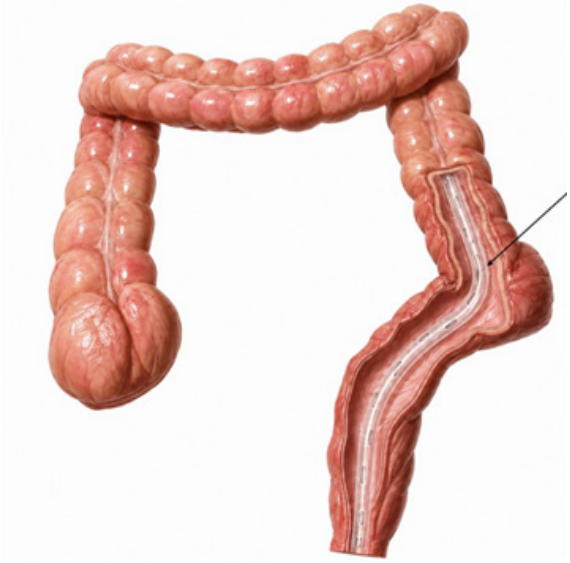


Рис. 5. Позиция трансанального декомпрессионного зонда при колосигмоанастомозе по принципу «конец в бок». Fig. 5. Position of the transanal decompression tube for colosigmoidostomosis according to the end-to-side principle.

Таким образом, стратегия методики декомпрессии зависела от варианта оперативного вмешательства, конкретно определялся анатомическим уровнем и типом сформированного соустья. При илеоцекоколоанастомозе зонд устанавливался таким образом, чтобы его дистальный конец располагался проксимальнее зоны анастомоза на 3–5 см, обеспечивая постоянный путь для эвакуации газов и жидкого содержимого (рис. 3). При илеотрансверзоанастомозе требовалось более глубокое введение зонда с контролем положения его конца (рис. 4). При колосигмоанастомозе по принципу «конец в бок» позиция зонда обеспечивала дренирование как дистального, так и проксимального участков соустья (рис. 5).

Согласно доказательной базе, достоверное снижение риска осложнений наблюдается только при экспозиции трубки более 5 суток, более раннее удаление не обеспечивает адекватной защиты в критический период заживления.

Заключение. Таким образом, применение технологий искусственного интеллекта и трёхмерного моделирования в хирургии кишечных анастомозов открывает принципиально новые возможности для оптимизации хирургических методик. Компьютерное моделирование позволило детально изучить анатомические и технические аспекты формирования анастомозов, что повысило точность предоперационного планирования и снизило частоту механических осложнений при установке декомпрессивных систем на 15,2%.

Декомпрессия трансанальными дренажными трубками показали высокую эффективность при условии их нахождения в просвете кишки не менее 5 суток и при обязательном персонализированном выборе позиции зонда, основанном на данных 3D-моделирования. Инвагинационный анастомоз продемонстрировал нулевую несостоятельность в II группе, подтверждая его биомеханические преимущества при надлежащей технике выполнения и адекватной послеоперационной декомпрессии.

Таким образом, концепция «интеллектуальной декомпрессии» — персонализированного выбора метода и точки разгрузки зоны анастомоза с использованием алгоритмов ИИ — представляется перспективным направлением, способным радикально повысить безопасность оперативных вмешательств на толстой кишке.

Выводы.

1. Применение технологий искусственного интеллекта и 3D-моделирования в хирургии толстого кишечника позволяет значительно повысить точность предоперационного планирования, улучшить выбор метода анастомозирования и оптимизировать тактику декомпрессии зоны анастомоза. Использование цифровых моделей способствует персонализированному подходу к каждому пациенту и снижению риска послеоперационных осложнений.
2. Персонализированная декомпрессия с использованием трансанальных дренажных трубок является важным фактором профилактики послеоперационных осложнений. Оптимальное расположение декомпрессионного зонда, определённое с помощью ИИ и 3D-моделирования, обеспечило снижение частоты механических осложнений на 15,2% по сравнению с ретроспективными данными исследования.
3. Концепция «интеллектуальной декомпрессии», основанная на анализе анатомических особенностей пациента, выборе оптимальной точки разгрузки и применении алгоритмов искусственного интеллекта, представляет собой перспективное направление современной колоректальной хирургии. Дальнейшее развитие и стандартизация данных технологий могут существенно повысить безопасность и эффективность хирургических вмешательств на толстой кишке.

Использованная литература:

1. Вайнер Ю. С, Гусева А. В, Атаманов К. В. Профилактика осложнений тонко-толстокишечных анастомозов в условиях перитонита. Сибирское медицинское обозрение. 2022;(6):45-50.[Weiner Yu. S., Guseva A. V., Atamanov K. V. Prevention of complications of small-colonic anastomoses in conditions of peritonitis. Siberian Medical Review. 2022;(6):45-50.(In Russ).] DOI: 10.20333/25000136-2022-6-45-50
2. Глушкова В.А., Подкаменев А.В., Габрусская Т.В. Современный взгляд на хирургическое лечение поражения илеоцекальной зоны при болезни Крона: когда и как оперировать. Обзор литературы. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2024;14(3):381–390. [Glushkova V.A., Podkamenev A.V., Gabrusskaya T.V. Modern view on surgical treatment of ileocecal zone lesions in Crohn's disease: when and how to operate. Literature review. Russian Bulletin of Pediatric Surgery, Anesthesiology and Resuscitation. 2024;14(3):381–390.(In Russ).] DOI: https://doi.org/10.17816/psaic1816
3. Левчегов О.Н. Системы искусственного интеллекта в здравоохранении: текущее состояние, проблемы и перспективы. ЭФО. Экономика. Финансы. Общество. 2023;4(8):52-71. [Levchegov O.N. Artificial intelligence systems in healthcare: current status, problems and prospects. EFO. Economy. Finance. Society. 2023;4(8):52-71.(In Russ).] DOI: 10.24412/2782-4845-2023-8-52-71
4. Мельников П.В., Доведов В.Н., Каннер Д.Ю., Черниковский И.Л. Искусственный интеллект в онкохирургической практике. Тазовая хирургия и онкология 2020;10(3–4):60–64 [7. Melnikov P.V., Dovedov V.N., Kanner D.Yu., Chernigovsky I.L. Artificial intelligence in oncosurgical practice. Pelvic surgery and oncology 2020;10(3–4):60–64 (In Russ).] DOI: 10.17650/2686-9594-2020-10-3-4-60-64
5. Панкратова Ю.С., Карпухин О.Ю., Зиганшин М.И., Шакуров А.Ф. Толстокишечный инвагинационный анастомоз в хирургии осложненных форм дивертикулярной болезни ободочной кишки. Колопроктология. 2021;20(4):42-48. [Pankratova Yu.S., Karpukhin O.Yu., Ziganshin M.I., Shakurov A.F. Colonic intussusception anastomosis in surgery of complicated forms of diverticular disease of the colon. Coloproctology. 2021;20(4):42-48.(In Russ).] https://doi.org/10.33878/2073-7556-2021-20-4-42-48
6. Хаджибаев Ф.А., Мансуров Т.Т., Элмуродов Г.К., Шукуров Б.И., Пулатов Д.Т. Современные подходы к лечению острой кишечной непроходимости. Вестник экстренной медицины, 2021;14 (4):116-120. [Khadzhibaev F.A., Mansurov T.T., Elmurodov G.K., Shukurov B.I., Pulatov D.T. Modern approaches to the treatment of acute intestinal obstruction. Bulletin of Emergency Medicine, 2021;14 (4):116-120.(In Russ).] https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14_iss4/a12
7. Garcia-Granero A., Valverde-Navarro A. A., Sánchez-Guillén L., et al. Incidence and Characterization of Rectal Complications From Fecal Management Systems and Transanal Drainage Tubes: A Multicenter Study. British Journal of Surgery. 2023;110(5):589-597. https://doi.org/10.1093/bjs/znad042
8. Lee K. Y., Shin J. K., Park Y. A. Clinical outcomes and future directions of enhanced recovery after surgery in colorectal surgery: A narrative review. Ewha Medical Journal. 2024;47(1):e69. https://doi.org/10.12771/emj.2024.e69
9. Liu Y., Chen H., Wang L. Artificial Intelligence and 3D Visualisation in Colorectal Surgery: Predicting the Future of Anastomotic Protection. International Journal of Medical Robotics and Computer Assisted Surgery. 2024;20(2):e2541. https://doi.org/10.1002/rcs.2541
10. Mege D, Manceau G, Beyer- Berjot L, Bridoux V,

Lakkis Z, Venara A, Voron T, Brunetti F, Sielezneff I, Karoui M; AFC (French Surgical Association) Working Group. Surgical management of obstructive right- sided colon cancer at a national level results of a multicenter study of the French Surgical 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.

11. Smith J. R., Williams P. L., Thompson S. A. Pathophysiological basis of endoluminal pressure in colorectal anastomosis healing: A prospective clinical study. Journal of Gastrointestinal Surgery. 2023;27(4):812-820. https://doi.org/10.1007/s11605-023-05612-4

12. Tan W. S., Yang S. Y., Zhang X. L. Anastomotic leakage and decompression strategies in emergency colorectal surgery: A systematic review and meta-analysis. World Journal of Emergency Surgery. 2024;19(1):12-25. https://doi.org/10.1186/s13017-024-00531-1

13. Zhu Z., Huang Y., Fang Z., et al. Comparative Efficacy of Reinforced Suturing, Transanal Drainage Tube, and No Additional Intervention in Preventing Anastomotic Leakage after Rectal Cancer Surgery: A Network Meta-Analysis. Journal of Personalized Medicine. 2024;14(2):142. https://doi.org/10.3390/jpm14020142

УДК: 616.36-002.951.21-089

МНОГОФАЗНЫЙ АЛГОРИТМ ВЫБОРА ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ МНОЖЕСТВЕННОМ ЭХИНОКОККОЗЕ ПЕЧЕНИ

Отакузиев А.З., Ботиров А.К., Ботиров Ж.А.
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

ЖИГАРНИНГ КЎП СОНЛИ ЭХИНОКОККОЗИДА ЖАРРОҲЛИК ТАКТИКАСИНИ ТАНЛАШНИНГ КЎП БОСҚИЧЛИ АЛГОРИТМИ

Отақўзиев А.З., Ботиров А.К., Ботиров Ж.А.
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.

MULTIPHASE ALGORITHM FOR THE SELECTION OF SURGICAL STRATEGY IN MULTIPLE HEPATIC ECHINOCOCCOSIS

Botirov A.Q., Otakuziev A.Z., Ботиров Ж.А.
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan.

Аннотация: *Проведён сравнительный анализ результатов хирургического лечения 265 пациентов с множественным эхинококкозом печени. В группу сравнения включены 168 больных, оперированных в 2006-2015 гг. (ретроспективный этап). Основную группу составили 97 пациентов, пролеченных в 2016–2025 гг. с применением разработанного многофазного алгоритма выбора хирургической тактики (проспективный этап).*
Ключевые слова: *множественный эхинококкоз печени, эхинококкэктомия, рецидив, остаточная полость.*

Аннотация. *Жигарнинг кўп сонли эхинококкози билан касалланган 265 нафар беморда жарроҳлик даволаш натижалари қиёсий таҳлил қилинди. Қиёсий гуруҳга 2006–2015 йилларда операция қилинган 168 нафар бемор (ретроспектив босқич), асосий гуруҳга эса 2016–2025 йилларда ишлаб чиқилган кўп босқичли алгоритм асосида даволанган 97 нафар бемор (проспектив босқич) киритилди.*
Калит сўзлар: *жигарнинг кўп сонли эхинококкози; эхинококкэктомия; рецидив; қолдиқ бўшлиқ.*

Annotation. *A comparative analysis of surgical outcomes was performed in 265 patients with multiple hepatic echinococcosis. The comparison group included 168 patients operated on in 2006–2015 (retrospective stage). The main group consisted of 97 patients treated in 2016–2025 using the developed multiphase algorithm for surgical decision-making (prospective stage).*
Keywords: *multiple hepatic echinococcosis; echinococcectomy; recurrence; residual cavity.*

Актуальность и значимость проблемы. Эхинококкоз печени остаётся одной из ведущих паразитарных патологий гепатобилиарной системы [2, 5, 9, 11]. Особую клинико-хирургическую проблему представляет множественный эхинококкоз печени (4.1%-63.2%), определяемый наличием двух и более кист в различных сегментах органа, что существенно усложняет выбор лечебной тактики по сравнению с одиночными формами заболевания и ассоциируется с повышенным риском послеоперационных осложнений и рецидивирования [1, 3, 4, 7, 12].

Дополнительную клиническую сложность создаёт сочетанное поражение печени и других органов, преимущественно лёгких, которое регистрируется у 6–25% пациентов [6]. В подобных ситуациях требуется этапное либо синхронное выполнение хирургических вмешательств с обеспечением максимального сохранения функционально значимой паренхимы печени [8, 10].

Цель исследования. Разработать и клинически обосновать многофазный алгоритм выбора хирургической тактики при множественном эхинококкозе печени и оценить его влияние на непосредственные и отдалённые результаты лечения.

Материалы и методы. Проведён сравнительный анализ результатов хирургического лечения 265 пациентов с множественным эхинококкозом печени. В группу сравнения включены 168 больных, оперированных в 2006-2015 гг. (ретроспективный этап). Основную группу составили 97 пациентов, пролеченных в 2016–2025 гг. с применением разработанного многофазного алгоритма выбора хирургической тактики (проспективный этап).

Распределение по полу было сопоставимым (χ^2 = 0,96; p = 0,33): доля женщин составила 67,3% в группе сравнения и 60,8% в основной группе.

Возрастная структура также не отличалась статистически значимо (χ^2 = 2,26; p = 0,52). В обеих группах преобладали пациенты трудоспособного возраста 19–44 лет (49,4% и 40,2%) и 45–59 лет (31,0% и 38,1%) (рис.1).

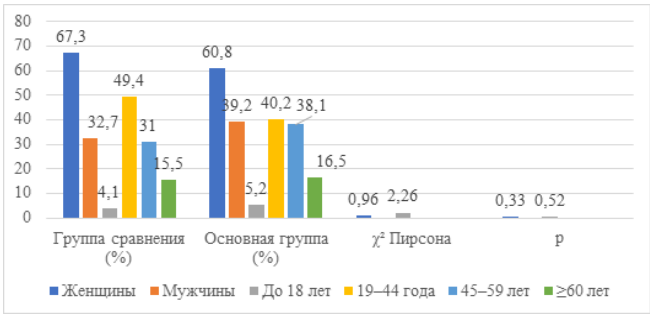


Рисунок 1. Распределение по полу и возрасту.
Figure 1. Demographic Distribution of Patients According to Sex and Age groups.

Анализ хирургической активности показал, что большинство пациентов перенесли одно оперативное вмешательство (77,4% в группе сравнения и 75,2% в основной группе), две операции - у 18,5% и 18,6% соответственно, три и более -у 7,1% и 6,2%.

Результаты и обсуждение. С целью оптимизации хирургической тактики при множественном эхинококкозе печени разработан и клинически

апробирован обоснованный выбор дифференцированной лечебно-диагностической стратегии, что позволяет стандартизировать принятие хирургических решений и повысить предсказуемость результатов лечения (рис. 2).

Дифференцированный лечебно-диагностический алгоритм включает в себя следуйие этапы:

1. Этап предоперационной оценки и стратификации риска.
2. Интраоперационный выбор оптимальной тактики санации кист и обработки остаточных полостей.
3. Послеоперационное ведение с индивидуализированной антипаразитарной терапией и динамическим мониторингом.

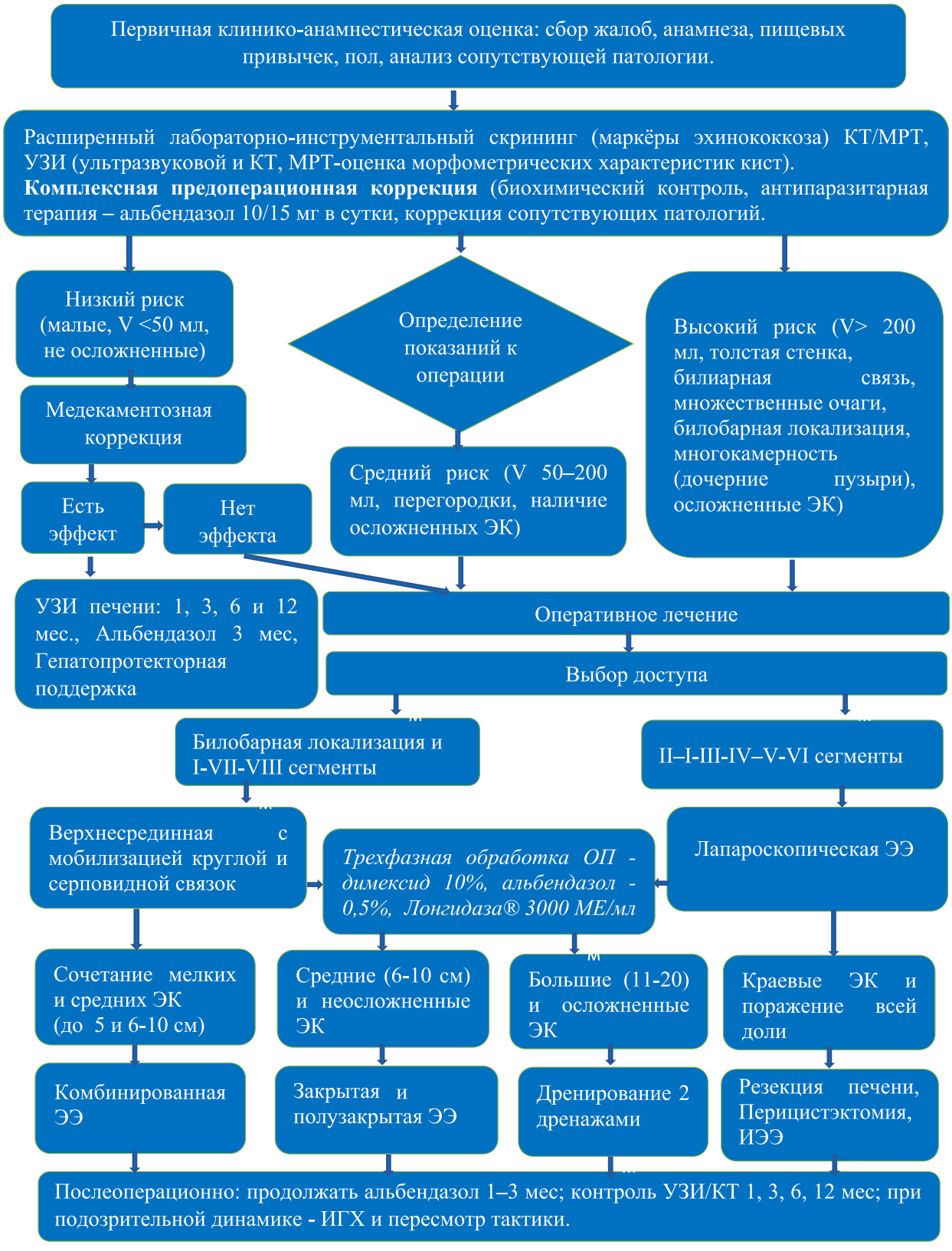


Рисунок 2. Усовершенствованный лечебно-диагностический алгоритм при множественном эхинококкозе печени.

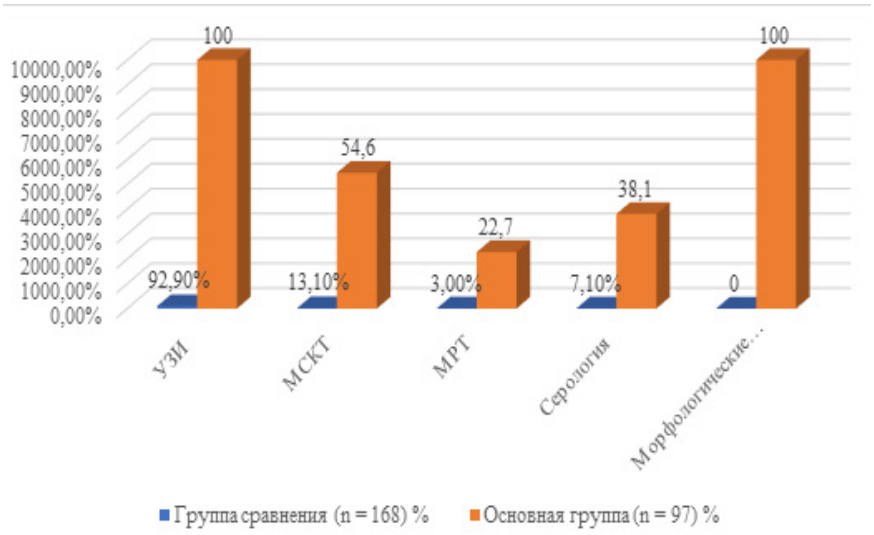


Рисунок 3. Диагностическая программа множественного эхинококкоза печени.
Figure 3. Comprehensive Diagnostic Program for Multiple Hepatic Echinococcosis.

Сравнительный анализ диагностических подходов продемонстрировал достоверное расширение объёма обследования в основной группе. Частота применения МСКТ (54,6% против 13,1%; $\chi^2 = 57,8$; $p < 0,001$; OR = 8,0; 95% CI: 4,5–14,2), МРТ (22,7% против 3,0%; $\chi^2 = 29,6$; $p < 0,001$; OR = 9,6; 95% CI: 3,5–26,4) и серологических методов (38,1% против 7,1%; $\chi^2 = 36,5$; $p < 0,001$; OR = 8,4; 95% CI: 3,9–18,1) было значительно выше по сравнению с группой сравнения. Ультразвуковое исследование сохраняло статус базового метода и выполнялось практически всем пациентам (100% против 92,9%; p = 0,014). Морфологические исследования проводились исключительно в основной группе, что отражает внедрение углублённой постоперационной верификации биологической активности паразита.

В соответствии с внедрённым многофазным алгоритмом выбора хирургической тактики проведён сравнительный анализ структуры оперативных вмешательств, который продемонстрировал достоверную трансформацию хирургической стратегии в 2016–2025 гг (рис. 2 ()). Отмечено статистически значимое увеличение доли лапароскопических цистперицистэктомий (13,4% против 0,6%; $\chi^2 = 12,6$; $p < 0,001$; OR = 11,4; 95% CI: 1,42–91,3). Аналогичная тенденция выявлена при паллиативных вмешательствах, где частота применения лапароскопического доступа возросла с 4,7% до 40,2% ($\chi^2 = 65,8$; $p < 0,001$; OR = 25,3; 95% CI: 10,8–59,4).

При выполнении резекций печени статистически значимых различий по типу хирургического доступа не установлено ($\chi^2 = 0,42$; p = 0,52).

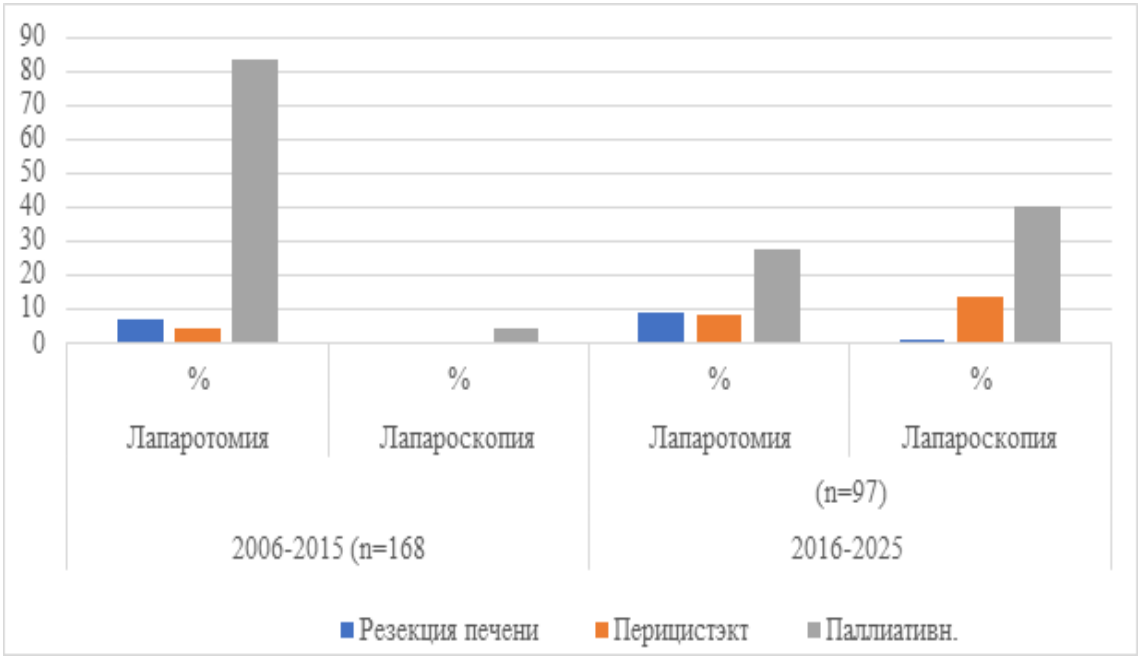


Рисунок 4. Характер и объём оперативных вмешательств.
Figure 4. Structure and Extent of Surgical Interventions.

Полученные результаты подтверждают, что внедрение алгоритмизированного риск-ориентированного подхода сопровождалось достоверным смещением хирургической тактики в сторону малоинвазивных технологий, что отражает повышение уровня предоперационной стратификации, совершенствование технической базы и стандартизацию принятия клинических решений.

Сравнительный анализ ближайших послеоперационных осложнений выявил достоверное снижение их общей частоты в основной группе по сравнению с группой сравнения (14,5% против 36,3%; $\chi^2 = 13,9$; $p < 0,001$; OR = 0,30; 95% CI: 0,16–0,56). Наиболее выраженное снижение зарегистрировано в отношении нагноения остаточной полости (1,1% против 7,1%; $\chi^2 = 3,98$; $p = 0,046$) и частоты ранних реопераций (1,1% против 7,1%; $\chi^2 = 3,98$; $p = 0,046$).

Частота раневых осложнений, билиарных свищей и кровотечений также уменьшилась в основной группе, однако различия не достигли статистической значимости ($p>0,05$). Показатель летальности продемонстрировал тенденцию к снижению (2,1% против 3,6%; $p = 0,47$). Полученные данные подтверждают клиническую эффективность алгоритмизированного подхода и его влияние на снижение хирургических рисков (рис. 5).

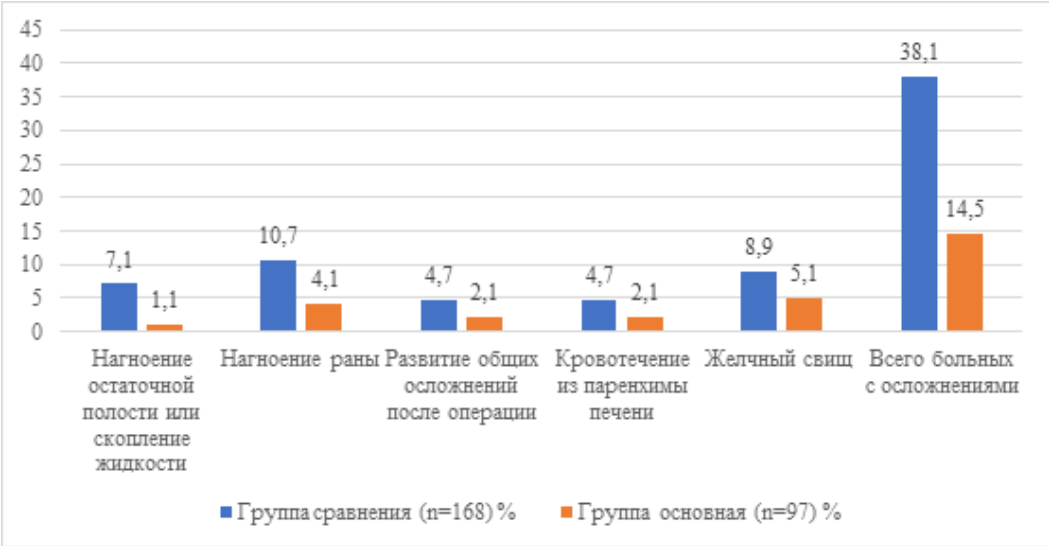


Рисунок 5. Анализ осложнений в ближайший послеоперационный период.
Figure 5. Analysis of Early Postoperative Complications

Обсуждение результатов. Результаты настоящего исследования свидетельствуют о том, что внедрение многофазного риск-ориентированного алгоритма выбора хирургической тактики сопровождается существенным улучшением непосредственных результатов лечения пациентов с множественным эхинококкозом печени. Достоверное снижение общей частоты послеоперационных осложнений, а также уменьшение числа нагноений остаточной полости и ранних реопераций подтверждают клиническую значимость структурированной предоперационной стратификации риска и индивидуализированного интраоперационного подхода.

Отмеченное расширение применения малоинвазивных технологий отражает не только совершенствование технических возможностей, но и повышение точности отбора пациентов на основе комплексной клинико-морфологической оценки. Отсутствие статистически значимых различий по исходным демографическим характеристикам между группами подтверждает корректность сравнительного анализа и позволяет связывать полученные улучшения именно с внедрением алгоритмизированной стратегии.

Интеграция клинических, морфометрических и прогностических параметров в единую систему принятия решений способствует стандартизации хирургической тактики, снижению частоты осложнений и повышению предсказуемости результатов лечения при множественном поражении печени.

Выводы.

1. Внедрение многофазного риск-ориентированного алгоритма выбора хирургической тактики при множественном эхинококкозе печени обеспечивает стандартизацию оперативной стратегии и достоверное снижение частоты послеоперационных осложнений.

2. Интеграция клинико-морфологических и прогностических параметров в систему принятия хирургических решений повышает эффективность лечения и улучшает непосредственные клинические результаты у пациентов с множественным поражением печени.

Список литературы:

1. Акбаров М.М., Рузибаев Р. Ю., Сапаев Д. Ш. и др. Современные пути лечения и профилактики эхинококкоза печени // Проблемы биологии и медицины. -2020. - Т. 120, № 4. -С. 12-18.

2. Ибрагимова Ш. Р., Абдуллаев М. Х., Рахматуллаев А. Р. Клинические и эпидемиологические особенности эхинококкоза печени у пациентов Ферганской долины // Инфекция, иммунитет и фармакология. - 2023. - Т. 11, № 3. - С. 45-52. - DOI: 10.47370/IIPharm.2023.11.3.008.

3. Менхтогоо Б., Даваацэрэн Н., Эрдэнэ С. Формы множественного эхинококкоза печени // БМЖ. -2003. №». (дата обращения 01.04.2025).

4. Назиров Ф.Г., Акбаров М.М., Сирожиддинов К.К. Хирургическая тактика при осложненном эхинококкозе печени // Методические рекомендации. Ташкент, 2018. 279 с.

5. Сафоев Б. Б., Бахматов Ш. Ш., Икромов Т. Э. Современные взгляды этиопатогенеза, эпидемиологии, диагностики и лечения эхинококковой болезни // Новый

день в медицине. - 2019. - № 4 (28). - С. 294-299.

6. Alharbi A.S. Concurrent pulmonary and hepatic hydatid cysts managed with single-stage surgery // Radiology Case Reports. - 2019. - Vol. 14, No. 10. - P. 1306-1310. - DOI: 10.1016/j.radcr.2019.08.006.

7. Bakhtiar N.M., Farhadi M., Karimi M., et al. Immunopathological Aspects of Hepatic Cystic Echinococcosis and Their Role in Fibrogenesis // World Journal of Gastroenterology. - 2023. - Vol. 29, No. 8. - P. 1221-1235. DOI: 10.3748/wjg.v29.i8.1221.

8. Cai X., Cai H., Gan Q., Chang W., Yuan F., Luo W., et al. Case report: Rare presentation of multivisceral echinococcosis. Am J Trop Med Hyg. 2019;100(5):1204-7.

9. Craig P.S., et al. Echinococcosis: control and prevention strategies // Parasitology International. - 2020. - Vol. 75. - P. 101912. - DOI: 10.1016/j.parint.2020.101912.

10. Kniepeiss D., Talakic E., Schemmer P. Echinococcus granulosus: a novel parenchymal sparing surgical treatment. Hepatobiliary Pancreat. Dis. Internat. 2020; 19 (4): 390-393. https://doi.org/10.1016/j.hbpd.2020.02.003.

11. Wang Z., Chen Y., Xu H. et al. Multiclassification of hepatic cystic echinococcosis by ultrasound using deep learning. Computerized Medical Imaging and Graphics. 2024;108:102291. DOI:10.1016/j.compmedimag.2024.102291

12. Yasin F., Ghazanfar H., Assad S., Bhatti S.A. Management of massively enlarged multiple hydatid cysts in the liver of a pediatric patient // Cureus. -2017;9(9): e1643.

УДК 616.716-002.4:616.98:578.834.1

ПОСТКОВИДНЫЙ ОСТЕОНЕКРОЗ ЧЕЛЮСТИ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ИНФЕКЦИИ SARS-CoV-2

Ризаев Ж.А., Зайнутдинов М.О.
Самаркандский государственный медицинский университет.
Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан.

POST-COVID JAW OSTEONECROSIS AS A COMPLICATION OF SARS-CoV-2 INFECTION

Rizaev J.A., Zainutdinov M.O.
Samarkand State Medical University.
Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.

SARS-CoV-2 INFEKSIYASINING ASORATI SIFATIDA POSTKOVID JAG‘ OSTEONEKROZI

Rizayev J.A., Zaynuddinov M.O.
Samarqand davlat tibbiyot universiteti.
Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Toshkent, O‘zbekiston.

Резюме. *Пандемия коронавирусной инфекции (COVID-19) преимущественно поражает дыхательную систему, однако в последние годы всё чаще описываются поздние осложнения со стороны челюстно-лицевой области, в частности остеонекроз челюстей у пациентов, перенёсших SARS-CoV-2. В ретроспективном многоцентровом исследовании, выполненном в соответствии с рекомендациями PROCESS, проанализированы случаи остеонекроза верхней челюсти, выявленные в период с января по август 2021 года после перенесённой COVID-19.*
Ключевые слова: *постковидные осложнения; остеонекроз челюсти; SARS-CoV-2; аваскулярный некроз; верхняя челюсть.*

Resume. *The coronavirus disease (COVID-19) pandemic primarily affects the respiratory system; however, in recent years an increasing number of delayed complications involving the maxillofacial region have been reported, including osteonecrosis of the jaws in patients who have recovered from SARS-CoV-2 infection. In this retrospective multicenter study conducted in accordance with the PROCESS guidelines, cases of maxillary osteonecrosis identified between January and August 2021 following COVID-19 infection were analyzed.*
Keywords: *post-COVID complications; jaw osteonecrosis; SARS-CoV-2; avascular necrosis; maxilla.*

Rezyume. *Koronavirus infeksiyasi (COVID-19) pandemiyasi asosan nafas olish tizimini zararlaydi, biroq so‘nggi yillarda jag‘-yuz sohasi bilan bog‘liq kechki asoratlar, xususan SARS-CoV-2 infeksiyasini boshdan kechirgan bemorlarda jag‘ suyaklari osteonekrozi holatlari tobora ko‘proq tasvirlanmoqda. PROCESS tavsiyalariga muvofiq o‘tkazilgan retrospektiv ko‘p markazli tadqiqotda 2021-yil yanvar–avgust oylarida COVID-19 infeksiyasidan keyin aniqlangan yuqori jag‘ osteonekrozi holatlari tahlil qilindi.*
Kalit so‘zlar: *postkovid asoratlar; jag‘ osteonekrozi; SARS-CoV-2; avaskulyar nekroz; yuqori jag‘.*

Введение. Согласно последним данным Всемирной организации здравоохранения, пандемия коронавирусной инфекции (COVID-19) привела к беспрецедентному росту глобальной заболеваемости и смертности. Общее число подтверждённых случаев инфекции превысило 332 миллиона, при этом зарегистрировано более 5,5 миллиона летальных исходов и свыше 3 миллионов новых случаев заболевания по всему миру [1]. Несмотря на то, что большинство пациентов успешно выздоравливают после перенесённой инфекции, накопленные клинические данные свидетельствуют о высокой частоте отсроченных постковидных осложнений, затрагивающих различные органы и системы организма.

Особое внимание в последние годы привлекают осложнения со стороны челюстно-лицевой области. Одним из наиболее тяжёлых патологических состояний считается аваскулярный некроз (АВН) костной ткани, развитие которого может сопровождаться выраженной деструкцией костных структур, хроническим воспалительным процессом и значительной потерей тканей, приводящей к функциональным и эстетическим нарушениям [2].

Возбудителем COVID-19 является коронавирус тяжёлого острого респираторного синдрома второго типа (SARS-CoV-2). Ключевым этапом патогенеза инфекции является взаимодействие вируса с рецепторами ангиотензин-превращающего фермента-2 (АПФ-2), обеспечивающими проникновение вирусных частиц в клетки организма. Рецепторы АПФ-2 широко экспрессируются в различных тканях, включая альвеолярные пневмоциты II типа лёгких, эндотелиальные клетки сосудов, гладкомышечные клетки, энтероциты кишечника, а также эпителиальные клетки слизистой оболочки полости рта и носоглотки [2,3].

Связывание SARS-CoV-2 с рецепторами АПФ-2 сопровождается их функциональной инактивацией и активацией рецепторов врождённого иммунного ответа, включая рецепторы распознавания паттернов (PRR). Данный процесс инициирует выраженную воспалительную реакцию в зоне первичного инфицирования, которая при тяжёлом течении заболевания трансформируется в системный гипервоспалительный ответ, известный как «цитокиновый шторм» [3,4].

Дополнительным патогенетическим механизмом является вирус-индуцированная дисрегуляция ренин-ангиотензиновой системы, приводящая к эндотелиальной дисфункции и развитию эндотелиита. В сочетании с системным воспалением это способствует нарушению микроциркуляции, повреждению сосудистой стенки и формированию гиперкоагуляционного состояния. В результате возникают микротромбозы и ишемические изменения тканей в различных органах, включая костную ткань челюстей, обладающую высокой

метаболической активностью и зависимостью от адекватного кровоснабжения [3,4].

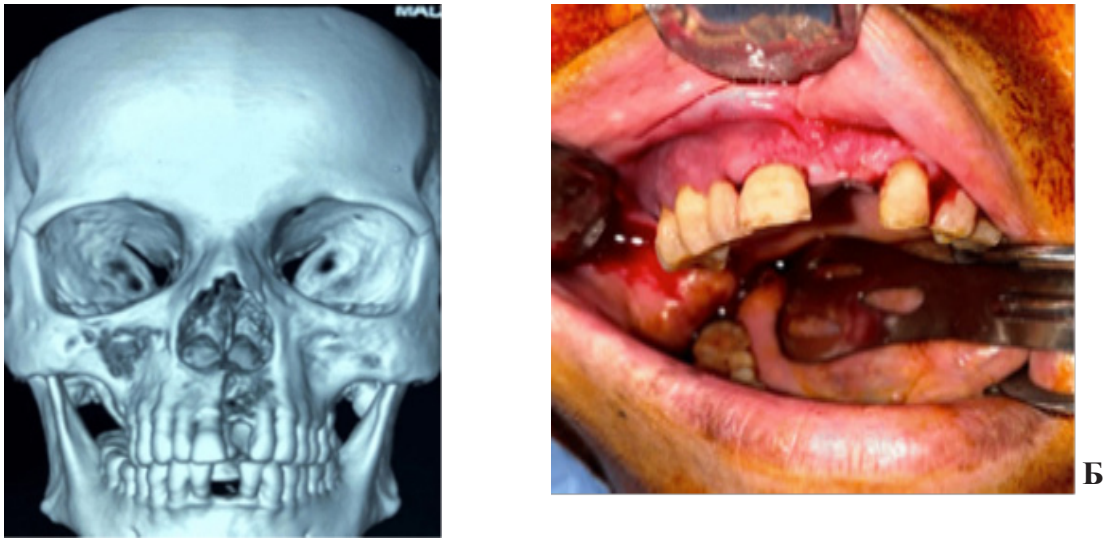
Слизистая оболочка полости рта рассматривается как одна из потенциально уязвимых зон для инфицирования SARS-CoV-2 вследствие высокой экспрессии рецепторов АПФ-2 в эпителиальных клетках. Это объясняет развитие разнообразных оральных проявлений COVID-19, включая воспалительные, язвенно-некротические и сосудистые поражения слизистой оболочки [5,6]. Нарушение местного иммунитета, гипоксия тканей и микрососудистые расстройства создают предпосылки для развития ишемического повреждения костной ткани и формирования остеонекроза.

Целью настоящего исследования явилось описание клинических особенностей и анализ растущего числа случаев постковидного остеонекроза, преимущественно локализующегося в области верхней челюсти, у пациентов, перенёсших инфекцию SARS-CoV-2.

Материалы и методы. Исследование представляло собой ретроспективную многоцентровую серию клинических случаев, проведённую в пределах одной страны в соответствии с международными рекомендациями PROCESS [7]. В анализ включались пациенты, направленные к челюстно-лицевому хирургу в период с января по август 2021 года по поводу болевого синдрома и воспалительно-деструктивных изменений в челюстно-лицевой области.

У всех пациентов ранее лабораторно подтверждена инфекция SARS-CoV-2 методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Оценивались временной интервал между перенесённой коронавирусной инфекцией и появлением челюстно-лицевых симптомов, особенности течения COVID-19, необходимость госпитализации, применение системной кортикостероидной терапии, а также наличие сопутствующих заболеваний.

Клиническое обследование включало детальный анализ жалоб пациентов и локальный осмотр с целью определения распространённости патологического процесса. Для уточнения объёма поражения выполнялось лучевое исследование методом компьютерной томографии (КТ), позволяющее оценить степень деструкции костной ткани, вовлечение верхнечелюстной пазухи и её состояние (рис.1).

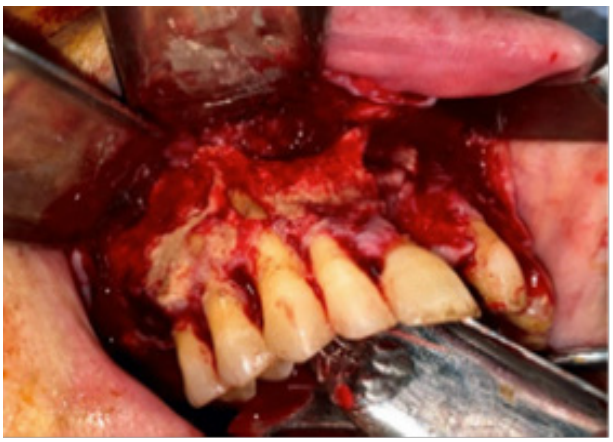


А Б

Рисунок 1. Клинический пример постко-видного остеонекроза челюсти (ПК-ОНЧ): А - трёхмерная реконструкция КТ: обширный некроз правой верхней челюсти с распрос-транением в правую верхнечелюстную пазуху и в область левого латерального резца; Б - клиническая фотография: множественные свищевые ходы с гнойным отделяемым по щёчной поверхности верхней челюсти.

Дополнительно анализировались возможные провоцирующие факторы после перенесённого COVID-19, включая недавние стоматологические вмешательства, травматические повреждения и использование съёмных ортопедических конструкций.

С целью идентификации возможного инфекционного агента проводилось микробиологическое исследование мазков слизистой оболочки. Полученный материал подвергался микроскопическому анализу и последующему бактериологическому посеву на кровяной, шоколадный и агар МакКонки с инкубацией в аэробных и анаэробных условиях в течение 48 часов. Для исключения грибковой инфекции образцы дополнительно культивировались на агаре Сабуро в течение 7 суток.



А



Б



В

Рисунок 2. основные этапы хирургического лечения: А – обнаже-ние некротизированной костной ткани через сулькулярный разрез; Б - резецированный фрагмент верхней челюсти; В - послеоперационный дефект и герметичное ушивание раны.

Перед проведением хирургического вмешательства всем пациентам была выполнена коррекция сопутствующих соматических заболеваний с целью оптимизации их общего состояния. До начала лечебного протокола каждый пациент подписал информированное добровольное согласие на проведение диагностических и лечебных мероприятий.

Все пациенты, включённые в исследование, были госпитализированы и подготовлены к оперативному лечению, которое проводилось под общей анестезией. Основным этапом хирургического лечения являлся дебридмент некротизированных тканей верхней челюсти (рис. 2. А, Б).

Хирургический доступ осуществлялся посредством сулькулярного разреза, позволяющего обнажить поражённый участок кости. После визуализации патологической зоны проводилось определение границы между жизнеспособной костной тканью и некротическим секвестром. Далее выполнялось отделение и удаление некротизированных фрагментов кости, после чего производилось сглаживание острых костных краёв, тщательное промывание операционной раны физиологическим раствором и герметичное ушивание мягких тканей (рис. 2. В).

Удалённые костные фрагменты направлялись на гистопатологическое исследование для морфологической верификации некротического процесса.

В послеоперационном периоде всем пациентам назначалась антибактериальная терапия, подобранная с учётом результатов микробиологического исследования операционного материала. Продолжительность антибактериального лечения составляла не менее трёх недель и определялась в соответствии с рекомендациями клинического фармаколога.

Результаты. В представленной серии клинических наблюдений описаны двенадцать случаев постковидных оральных осложнений, характеризующихся необычным и достаточно агрессивным клиническим течением. Сводная характеристика пациентов и клинических параметров представлена в таблице 1. Средний возраст обследованных составил 56,1 ± 9,65 года, при этом возрастной диапазон варьировал от 37 до 68 лет. В гендерной структуре преобладали женщины - 7 пациентов (58,3%), тогда как 5 пациентов (41,7%) были мужчинами.

Следует отметить, что ни один из пациентов, включённых в исследование, не нуждался в лечении в отделении интенсивной терапии (ICU) в период острой фазы инфекции SARS-CoV-2. Тем не менее пять пациентов проходили стационарное лечение в условиях профильного отделения, тогда как семь пациентов находились на амбулаторном лечении с соблюдением режима домашней изоляции. Все пациенты получали глюкокортикостероидную терапию, назначенную в соответствии с действующими клиническими протоколами лечения COVID-19.

Схема медикаментозной терапии включала применение дексаметазона в стандартной дозировке 6 мг в сутки в течение 10 дней. У пациентов, проходивших лечение в стационаре, препарат вводился парентерально каждые 24 часа, тогда как у пациентов, находившихся на домашнем лечении, применялся пероральный дексаметазон в аналогичной дозировке и продолжительности курса. При анализе анамнестических данных было установлено, что ни один из пациентов ранее не получал лучевую терапию в области головы и шеи, а также не принимал бисфосфонаты, антиангиогенные препараты или другие антирезорбтивные лекарственные средства, которые могли бы выступать потенциальными факторами риска развития остеонекроза челюстных костей.

Клинический анализ выявил сходство симптоматики у всех пациентов данной серии. Основной особенностью являлось развитие спонтанного остеонекроза верхней челюсти, возникшего без предшествующих травматических вмешательств или стоматологических манипуляций. Патологический процесс локализовался преимущественно в верхнечелюстном альвеолярном отростке и проявлялся спустя различные промежутки времени после перенесённой коронавирусной инфекции.

Средний срок появления первых признаков некротического поражения челюсти составил 5,5 ± 2,43 недели (диапазон 3–12 недель) после получения отрицательного результата ПЦР-теста на SARS-CoV-2. Важно подчеркнуть, что в период между выздоровлением от COVID-19 и возникновением симптомов остеонекроза ни у одного пациента не отмечалось провоцирующих факторов, таких как удаление зубов, травма слизистой оболочки, хирургические вмешательства или выраженные инфекционно-воспалительные заболевания полости рта.

Клиническая картина заболевания характеризо-

валась рядом типичных признаков. Наиболее часто наблюдалась патологическая подвижность сегмента дентоальвеолярного комплекса верхней челюсти, которая была выявлена у 9 пациентов. У 8 пациентов регистрировалось образование гнойного свищевого хода, сопровождающегося выделением экссудата и признаками хронического воспалительного процесса. У 3 пациентов отмечался выраженный отёк твёрдого нёба, свидетельствующий о распространении воспалительно-некротических изменений на окружающие мягкие ткани. Кроме того, у 4 пациентов наблюдалась экспозиция некротизированной костной ткани, сопровождающаяся формированием язвенных дефектов слизистой оболочки полости рта, что дополнительно подтверждало наличие остеонекротического процесса (рис. 3).

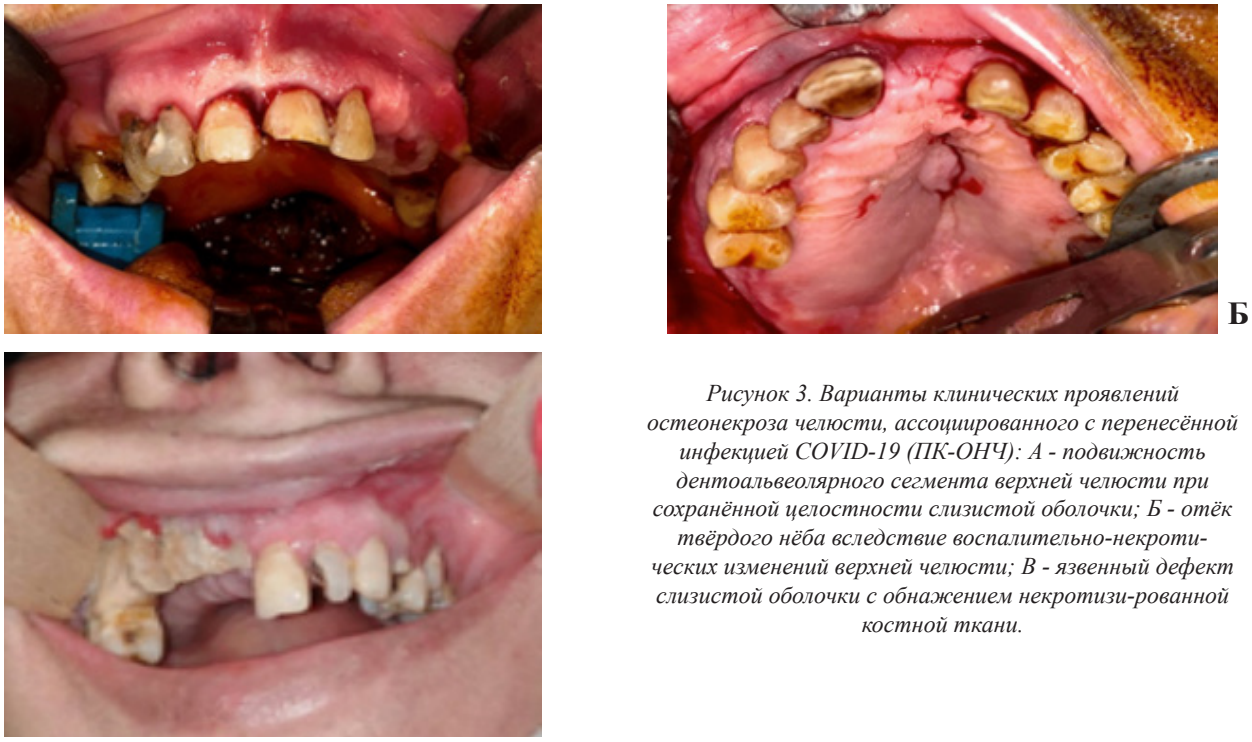


Рисунок 3. Варианты клинических проявлений остеонекроза челюсти, ассоциированного с перенесённой инфекцией COVID-19 (ПК-ОНЧ): А - подвижность дентоальвеолярного сегмента верхней челюсти при сохранённой целостности слизистой оболочки; Б - отёк твёрдого нёба вследствие воспалительно-некротических изменений верхней челюсти; В - язвенный дефект слизистой оболочки с обнажением некротизи-рованной костной ткани.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что постковидный остеонекроз верхней челюсти может развиваться спонтанно и без традиционных факторов риска, характеризуясь сходными клиническими проявлениями и относительно коротким латентным периодом после перенесённой инфекции SARS-CoV-2.

Дополнительные лабораторно-микробиологические исследования показали, что грибковая культура и микроскопическое исследование во всех зарегистрированных случаях дали отрицательные результаты, что свидетельствует об отсутствии грибковой колонизации или микотической инфекции.

В то же время бактериологическое исследование мазков из очага поражения выявило наличие бактериальной микрофлоры во всех наблюдаемых случаях. В девяти образцах были обнаружены грамотрицательные бациллы, демонстрирующие устойчивость к комбинации ампициллина и сульбактама. В трёх остальных образцах были идентифицированы следующие микроорганизмы: Enterococcus spp.; Neisseria spp.; представители рода Staphylococcus.

Полученные данные свидетельствуют о возможной роли бактериальной инфекции в поддержании и прогрессировании воспалительно-некротического процесса при постковидном остеонекрозе челюстей.

Для всех пациентов был предложен общий хирургический протокол, при котором проводился хирургический дебридмент, а затем антибиотикотерапия на основе посевов в течение минимум 3 недель. Ни одному из зарегистрированных пациентов противогрибковое средство не было назначено. Всех пациентов наблюдали минимум 2 месяца, в течение которых не было зарегистрировано рецидивов или распространения воспалительных процессов. Подтверждающий анализ крови на С-реактивный белок (СРБ) показал нормальные значения во всех случаях.

Во всех случаях фиксировалась повторяющаяся гистопатологическая картина. Исследование срезов с гематоксилином и эозин-окрашенных (H&E) выявило костные трабекулы с многочисленными некротическими фрагментами и пустыми остеоцитическими лакунами. Костный мозг демонстрировал сильную инфильтрацию воспалительных клеток, в основном состоящих из лимфоцитов, гистиоцитов, плазматических клеток и плотных слоёв гигантских полиморфных и остеокластных гигантских клеток. Эта хронически воспалённая волокнистая ткань была обнаружена вместе с участками кровоизлияния и дистрофической кальцификации (рис. 4). Грибковое вторжение костных трабекул не было зарегистрировано ни в одном из случаев. Подтверждающие периодические срезы с кислотно-окрашенными по Шиффу не выявили грибковой инфильтрации.

Обсуждение. Развитие остеонекроза челюсти, возникающего после перенесённой инфекции COVID-19, является многофакторным процессом, в патогенезе которого участвует целый комплекс взаимосвязанных механизмов. Формирование данного осложнения обусловлено как прямым воздействием вируса SARS-CoV-2, так и влиянием сопутствующих факторов, связанных с особенностями течения заболевания, проводимой терапией и общим соматическим состоянием пациентов.

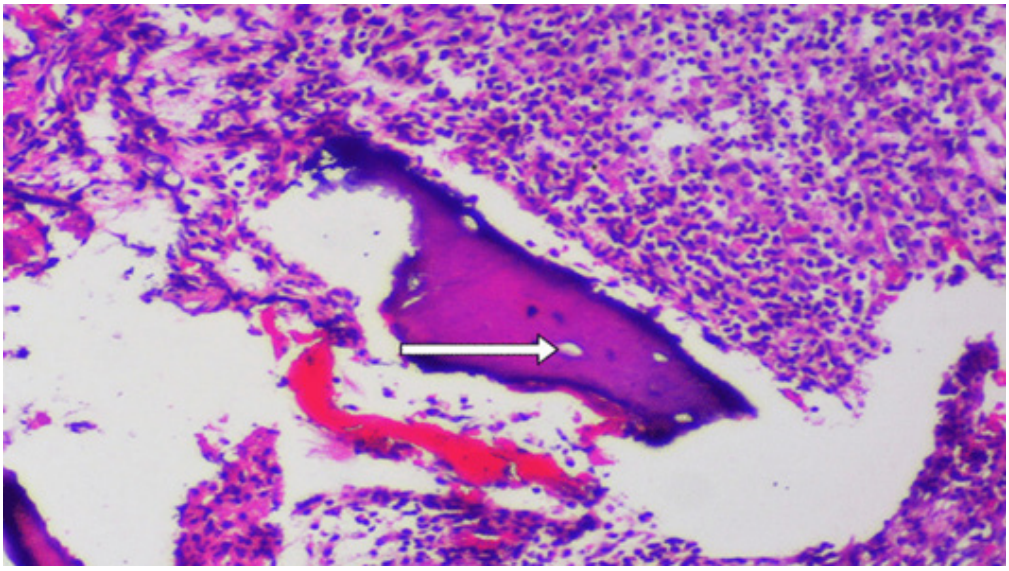


Рисунок 4. Фотомикроскопический снимок H&E (× 400), показывающий секвестрированные костные трабекулы с пустыми остеоцитными лакунами (белая стрела) и инфильтрацией сильных воспалительных клеток, а также участки кровоизлияния и дистрофической кальцификации.

Одним из ключевых факторов считается непосредственное влияние вируса SARS-CoV-2 на сосудистую и иммунную системы организма. Вирус взаимодействует с рецепторами ангиотензин-превращающего фермента-2 (АПФ-2), что приводит к их сниженной экспрессии и нарушению регуляции ренин-ангиотензиновой системы. Эти изменения сопровождаются выраженной воспалительной реакцией, известной как гипервоспалительный синдром, характеризующийся повышением уровня провоспалительных цитокинов и нарушением иммунного гомеостаза. На этом фоне развиваются эндотелиальная дисфункция, микрососудистые тромбозы и состояние гиперкоагуляции, которые приводят к ухудшению микроциркуляции и ишемическому повреждению тканей, в том числе костной ткани челюстей [3, 4].

Важную роль в формировании постковидного остеонекроза могут играть и лекарственные препараты, применяемые в лечении тяжёлых форм COVID-19 и гипервоспалительного синдрома. Наиболее значимыми среди них являются глюкокортикостероиды, широко используемые для подавления чрезмерной иммунной реакции и уменьшения выраженности цитокинового шторма. Длительное или интенсивное применение кортикостероидов способно оказывать иммуносупрессивное действие, нарушать процессы костного метаболизма и замедлять регенерацию тканей. Кроме того, в ряде клинических случаев применяются биологические препараты, в частности моноклональные антитела, такие как тоцилизумаб, направленные на блокирование интерлейкина-6. Несмотря на их эффективность в подавлении системного воспаления, данные препараты также могут способствовать изменению иммунного ответа и повышению восприимчивости тканей к инфекционным осложнениям [8, 9].

Ещё одним значимым фактором является развитие вторичных инфекций, которые могут сопровождать течение COVID-19 или возникать в постинфекционном периоде. Эти коинфекции могут иметь бактериальную или грибковую природу и способны поддерживать хронический воспалительный процесс в тканях челюстно-лицевой области. Наличие микробной контаминации способствует прогрессированию воспаления, усугубляет ишемическое повреждение тканей и может ускорять развитие некротических изменений в костной ткани [10–12].

Существенное значение в патогенезе постковидного остеонекроза имеют и сопутствующие системные заболевания, которые могут дополнительно снижать защитные возможности организма. Особое место среди них занимает сахарный диабет, при котором отмечаются нарушения микроциркуляции, хроническое воспаление, ухудшение репаративных процессов и снижение как местного, так и врождённого иммунитета. Метаболические изменения, характерные для диабета, создают благоприятные условия для развития инфекционных осложнений и замедляют процессы восстановления тканей, что повышает риск формирования некротических поражений костной ткани челюстей [13, 14].

Таким образом, развитие остеонекроза челюсти после перенесённой инфекции COVID-19 является результатом комплексного взаимодействия нескольких патогенетических факторов. Каждый из перечисленных механизмов может оказывать самостоятельное влияние на формирование некротических изменений, однако в большинстве случаев они действуют синергично, усиливая патологические процессы и способствуя прогрессированию заболевания.

Это отчёт о двенадцати случаях, выживших после инфекции SARS-CoV-2, с проявлениями остеоонекроза челюстной челюсти, который развивался после инфекционного течения заболевания в разные периоды. Ни у одного из пациентов не было грибковой инфекции, что подтверждалось отрицательным предоперационным мазком, отрицательными гистопатологическими отчетами, а лечение состояло из хирургического дебридмана и антибиотиков без противогрибковых препаратов. Среднее время до постановки диагноза остеонекроза составляло 5,5 ± 2,43 недели после выздоровления от инфекции SARS-CoV-2. Этот срок соответствует Боймурадовом и др., которые сообщили о минимальном прошедшем периоде в 2 месяца после

заражения SARS-CoV-2 для развития симптомов остеонекроза и максимальном периоде отсутствия симптомов в 8 месяцев [15].

Все пациенты в этом исследовании получали кортикостероиды для лечения COVID-19. Недавние исследования пациентов, выздоровевших от COVID-19, показали повышенный риск развития остеонекроза при использовании глюкокортикоидов [16, 17]. Daltro и др. (2020) провели обзор литературы для оценки связи между COVID-19 и остеонекрозом, где результаты одиннадцати исследований связывали COVID-19 с остеонекрозом и использованием кортикостероидов; поэтому они пришли к выводу, что существует достаточные доказательства риска аваскулярного некроза, ассоциированного с кортикостероидами, у пациентов с COVID-19 [18]. Необоснованное использование кортикостероидов в качестве компонента протокола лечения COVID-19 является распространённой практикой без научной поддержки, особенно в лёгких и умеренных случаях. Кроме того, Ванг и др. провели мета-анализ, чтобы продемонстрировать долю и эффект терапии кортикостероидами у пациентов с инфекцией COVID-19, где они сделали вывод, что задержка вирусного очищения является характерной чертой у пациентов с COVID-19, получавших терапию кортикостероидами без явного улучшения выживаемости [19]. Поэтому использование кортикостероидов в лечении инфекции SARS-CoV-2 должно быть сбалансировано между их преимуществами и послеинфекционными недостатками и осложнениями. Поэтому использование кортикостероидов следует ограничивать только тяжёлыми случаями и только при острых респираторных симптомах.

У всех включённых пациентов есть дополнительные сопутствующие заболевания; где все они были диабетиками. Несколько отчётов связывают связь COVID-19 у пациентов с диабетом с некрозом челюстей и других костей [15, 18, 20, 21]. Микроваскулярная ангиопатия – это широко распространённое осложнение диабета, которое ухудшает питание костей за счёт потери полной функции питательных сосудов в кости. Повышение уровня сахара в крови напрямую влияет на хемотаксис и фагоцитоз белых кровяных клеток, что, в свою очередь, улучшает аффинность вирусного связывания и снижает клиренс вируса [18, 20]. Шин и др. (2020) сообщили, что врачам следует управлять диабетом с помощью проактивных стратегий для минимизации риска медицинских осложнений у пациентов, заражённых SARS-CoV-2 [20].

Интересно, что все зарегистрированные случаи, считающиеся потенциальной связью между COVID-19 и остеонекрозом челюсти, были обнаружены исключительно в верхней челюсти. Это можно объяснить близостью к слизистой носовой и верхнечелюстной пазухе. Кроме того, высокая экспрессия рецепторов АПФ-2 в эпителиальных клетках носа и орта может выступать важным фактором риска для снижения кровоснабжения [5, 6]. Предполагается, что остеомиелит, вызванный синуситом, является начальной точкой этого агрессивного заболевания, поскольку SARS-CoV-2 является инфекцией дыхательных путей.

Багария (2021), пытаясь объяснить эти необычные ортопедические постковидные проявления, предположил, что агрессивная инфекция SARS-CoV-2 истощает иммунный защитный механизм, что делает пациента уязвимым к эпизодам инфекции. Это явление называется «иммунокомпрометация потребления». В своём отчёте Багария (2021) сообщил о двух случаях спонтанного остеонекроза длинной кости и двух случаях острого первичного септика, а также о высоком уровне послеоперационной инфекции [22]. Все костные проявления, встречающиеся в этом исследовании, развивались спонтанно, без каких-либо провокационных событий. Это спонтанное явление некроза костей вызывает беспокойство и должно стать предметом дополнительного анализа.

Несколько авторов сообщили о спонтанном возникновении некроза челюстной кости без каких-либо провоцирующих событий или предрасполагающих факторов [23, 24]. Хомински и Лим (2018) провели систематический обзор спонтанного возникновения остеоонекроза челюсти, связанного с медикаментозным лечением, где пришли к выводу, что термин «спонтанный» является ошибочным, поскольку большинство описанных в литературе случаев являются следствием лёгкой степени травмы в тонкую восприимчивую слизистые слонистые, покрывающие анатомические области риска [23].

Насколько нам известно, это первая серия зарегистрированных случаев остеонекроза верхнечелюстной челюсти после заражения SARS-CoV-2. Эта статья ограничена наблюдательным пилотным характером и ограниченным объёмом выборки. Точный патогенез некроза челюсти и может ли сам вирус сам по себе инициировать патологический сосудистый некроз без последствий стероидной терапии или сопутствующей болезни пациентов – это темы для будущих исследований. Кроме того; Снижение кровоснабжения поражённых твёрдых и мягких тканей верхней челюсти не было оценено в данном исследовании. Для раннего выявления остеонекроза кости следует предложить профилактический подход путём оценки сосудистых тканей твердых и мягких тканей верхнечелюстной челюсти у подозреваемых пациентов.

Наконец, перед рассмотрением пациента ПК-ОНЧ необходимо выявить несколько повторяющихся факторов риска. Недавняя инфекция SARS-CoV-2 с одновременном начислением кортикостероидов, систематические сопутствующие заболевания, отсутствие истории текущей или предыдущей лучевой терапии, прием антирезорбтивных или антиангиогенных препаратов – всё это считается фактором, вызывающим возникновение неопровоцированного остеонекроза челюсти.

Предусмотрены практические рекомендации по профилактике, диагностике и лечению остеонекроза челюсти у пациентов с недавней инфекцией SARS-CoV-2. С ростом уровня COVID-19 стоматологи общей практики, а также челюстно-лицевые хирурги должны быть максимально подготовлены и подготовлены к раннему выявлению и профилактике ПК-ОНЧ, чтобы избежать постоянной деформации. Необходимо наладить коммуникацию между оральными и челюстно-лицевыми хирургами и врачами для снижения тяжести и значительной степени предотвратимой заболеваемости, которая может возникнуть вследствие необоснованного назначения кортикостероидов, при этом можно изменить протокол лечения COVID-19. Следует предложить специализированный план последующей диагностики ПК-ОНЧ для пациентов с риском развития остеонекроза, поскольку спонтанный характер этого состояния происходит с тихим воздействием.

Заключение. Развитие остеонекроза челюстей у пациентов, перенёсших инфекцию SARS-CoV-2,

представляет собой новую и потенциально значимую клиническую проблему, вызывающую всё больший интерес у исследователей и практикующих врачей. Появление подобных осложнений в постковидном периоде свидетельствует о том, что последствия коронавирусной инфекции могут выходить далеко за пределы респираторной системы и затрагивать структуры челюстно-лицевой области, включая костную ткань. В связи с этим изучение механизмов формирования остеонекроза челюстей после COVID-19 приобретает особую актуальность.

Согласно имеющимся клиническим наблюдениям, наибольшему риску развития данного осложнения подвержены пациенты с сопутствующими соматическими заболеваниями, которые могут негативно влиять на состояние микроциркуляции, иммунного ответа и процессов тканевой репарации. К числу таких факторов относятся метаболические и эндокринные нарушения, прежде всего сахарный диабет, а также другие состояния, сопровождающиеся снижением иммунной защиты организма.

Кроме того, важную роль могут играть лекарственные препараты, применяемые в терапии COVID-19. В частности, длительное или высокодозное использование глюкокортикостероидов, широко назначаемых при тяжёлом течении заболевания и развитии цитокинового шторма, рассматривается как один из возможных факторов риска. Известно, что кортикостероиды способны вызывать иммуносупрессию, нарушать процессы костного метаболизма и ухудшать регенерацию тканей, что в совокупности может создавать предпосылки для развития некротических изменений костной ткани.

Несмотря на накопление клинических данных, патогенетические механизмы постковидного остеонекроза челюстей остаются недостаточно изученными. На сегодняшний день не существует однозначного ответа на вопрос, является ли непосредственное воздействие вируса SARS-CoV-2 основной причиной формирования некротических поражений костной ткани, либо ключевую роль играют сопутствующие факторы, такие как медикаментозная терапия, сосудистые нарушения, иммунная дисфункция и вторичные инфекции.

В связи с этим возникает необходимость проведения дальнейших клинических и экспериментальных исследований, направленных на уточнение патогенеза данного осложнения, выявление основных факторов риска и разработку эффективных методов профилактики и лечения. Более глубокое понимание механизмов развития постковидного остеонекроза позволит улучшить диагностику, оптимизировать терапевтическую тактику и снизить вероятность возникновения данного осложнения у пациентов, перенёсших COVID-19.

Использованная литература:

1. WHO situation report; WHO Coronavirus disease (COVID-19) situation report. https://covid19.who.int. 2022. accessed January 18, 2022.
2. Petrescu N, Lucaciu O, Roman A. Oral mucosa lesions in COVID-19. Oral Dis. 2020 doi: 10.1111/odi.13499.
3. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. Lancet. 2020;395:1417–1418. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30937-5.
4. Yamaoka-Tojo M. Endothelial glycocalyx damage as a systemic inflammatory microvascular endotheliopathy in COVID-19. Biomed J. 2020;43:399–413. doi: 10.1016/j.bj.2020.08.007.
5. Zou X, Chen K, Zou J, Han P, Hao J, Han Z. Single-cell RNA-seq data analysis on the receptor ACE2 expression reveals the potential risk of different human organs vulnerable to 2019-nCoV infection. Front Med. 2020;14:185–192. doi: 10.1007/s11684-020-0754-0.
6. Xu H, Zhong L, Deng J, Peng J, Dan H, Zeng X, Li T, Chen Q. High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa. Int J Oral Sci. 2020;24(12):1–5. doi: 10.1038/s41368-020-0074-x.
7. Agha RA, Sohrabi C, Mathew G, Franchi T, Kerwan A, Oneill N. The PROCESS 2020 guideline: updating consensus preferred reporting of case series in surgery (PROCESS) guidelines. Int J Surg. 2020;84:231–323. doi: 10.1016/j.ijsu.2020.11.005.
8. Tang C, Wang Y, Lv H, Guan Z, Gu J. Caution against corticosteroid-based COVID-19 treatment. Lancet. 2020;395:1759–1760. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30749-2.
9. Bennardo F, Buffone C, Giudice A. New therapeutic opportunities for COVID-19 patients with tocilizumab: possible correlation of interleukin-6 receptor inhibitors with osteonecrosis of the jaws. Oral Oncol. 2020;106:104659. doi: 10.1016/j.oraloncology.2020.104659.
10. Rawson TM, Moore LSP, Zhu N, Ranganathan N, Skolimowska K, Gilchrist M, et al. Bacterial and fungal coinfection in individuals with coronavirus: a rapid review to support COVID-19 antimicrobial prescribing. Clin Infect Dis. 2020;71:2459–2468. doi: 10.1093/cid/ciaa530.
11. Song G, Liang G, Liu W. Fungal co-infections associated with global COVID-19 pandemic: a clinical and diagnostic perspective from China. Mycopathologia. 2020;185:599–606. doi: 10.1007/s11046-020-00462-9.
12. Pauli MA, Pereira LM, Monteiro ML, de Camargo AR, Rabelo GD. Painful palatal lesion in a patient with COVID-19. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2021;131:620–625. doi: 10.1016/j.oooo.2021.03.010.
13. Dos Santos JA, Normando AGC, Carvalho da Silva RLC, De Paula RM, Cembranel AC, Santos-Silva AL, Guerra ENS. Oral mucosal lesions in a COVID-19 patient: new signs or secondary manifestations? Int J Infect Dis. 2020;97:326–328. doi: 10.1016/j.ijid.2020.06.012.
14. Dos Santos JA, Normando AGC, Carvalho da Silva RL, Acevedo AC, De Luca CG, Sugaya N, et al. Oral manifestations in patients with COVID-19: a living systematic review. J Dent Res. 2021;100:141–154. doi: 10.1177/0022034520957289.
15. Boymuradov S, Rustamova DA, Bobamuratova DT, Kurbanov YX, Karimberdiyev BI, et al. Complications of COVID-19 in the maxillo-facial region: Clinical case and review of the literature. Adv in Oral and Maxillofac Surg. 2021;3:100091. doi: 10.1016/j.adoms.2021.100091.
16. Law S, Leung AW, Xu C. Severe acute respiratory syndrome (SARS) and coronavirus disease-2019 (COVID-19): from causes to preventions in Hong Kong. Int J Infect Dis. 2020;94:156–163. doi: 10.1016/j.ijid.2020.03.059.
17. Yang Z, Liu J, Zhou Y, Zhao X, Zhao Q, Liu J. The effect of corticosteroid treatment on patients with coronavirus infection: a systematic review and meta-analysis. J Infect. 2020;81:e13–20. doi: 10.1016/j.jinf.2020.03.062.
18. Daltro G, Silva ICF, Daltro PB, Silva ICF, Botelho VL. SARS-CoV-2/COVID-19 and its implications in the development of osteonecrosis. J Regen Biol Med. 2020;2:1–19. doi: 10.37191/Mapsci-2582-385X-2(4)-035.
19. Wang J, Yang W, Chen P, Guo J, Liu R, Wen P, et al. The proportion and effect of corticosteroid therapy in

patients with COVID-19 infection: a systematic review and meta-analysis. PLoS ONE. 2021;16:e0249481. doi: 10.1371/journal.pone.0249481.

20. Shin L, Bowling FL, Armstrong DG, Boulton AJ. Saving the diabetic foot during the COVID-19 pandemic: a tale of two cities. Diabetes Care. 2020;43:1704–1709. doi: 10.2337/dc20-1176. [DOI] [PMC free article]

21. Boymuradov S, Rustamova D, Bobamuratova D, Kurbanov Y, Karimberdiyev B, Yusupov S, et al. Aspects of maxillary osteomyelitis in patients who had COVID-19 in Uzbekistan. Adv Oral Maxillofac Surg. 2021;3:100106. doi: 10.1016/j.adoms.2021.100106.

22. Bagaria V. Usual and unusual musculoskeletal sequalae of COVID 19! Indian J Orthop. 2021;55:518–519. doi: 10.1007/s43465-021-00412-7.

23. Khominsky A, Lim M. "Spontaneous" medication-related osteonecrosis of the jaw; two case reports and a systematic review. Aust Dent J. 2018;63:441–454. doi: 10.1111/adj.12648.

24. Gaêta-Araujo H, Vanderhaeghen O, Vasconcelos KF, Coucke W, Coropciuc R, Politis C, Jacobs R. Osteomyelitis, osteoradionecrosis, or medication-related osteonecrosis of the jaws? Can CBCT enhance radiographic diagnosis? Oral Dis. 2021;27:312–319. doi: 10.1111/odi.13534.

УДК 616.31-002-085:615.849.1

РОЛЬ ОРАЛЬНОЙ КОЛОНИЗАЦИИ CANDIDA SPP. В РАЗВИТИИ ЛУЧЕВОГО ОРАЛЬНОГО МУКОЗИТА У ПАЦИЕНТОВ С ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВЫ И ШЕИ

Каххаров А.Ж., Н.О. Зайнутдинов
Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан.

THE ROLE OF ORAL CANDIDA SPP. COLONIZATION IN THE DEVELOPMENT OF RADIATION-INDUCED ORAL MUCOSITIS IN PATIENTS WITH HEAD AND NECK CANCERS

Kakhkharov A.J., Zainutdinov N.O.
Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.

BOSH VA BO‘YIN O‘SMALARI BO‘LGAN BEMORLARDA NUR TERAPIYASI BILAN BOG‘LIQ ORAL MUKOZIT RIVOJLANISHIDA CANDIDA SPP. ORAL KOLONIZATSIYASINING ROLI

Qahharov A.J., Zaynutdinov N.O.
Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Toshkent, O‘zbekiston.

Резюме. *Лучевой оральный мукозит — частое осложнение лучевой терапии при опухолях головы и шеи. Цель — оценить влияние колонизации Candida spp. на развитие и тяжесть мукозита. В исследование включены 152 пациента; тяжесть оценивали по CTCAE v4.0. Мукозит выявлен у 78,9%, тяжёлые формы — у 23,7%. Колонизация Candida spp. связана с ранним развитием тяжёлого мукозита и повышением риска более чем в 5 раз (OR=5,13; p<0,05). Независимые факторы риска — локализация опухоли и лимфоцитопения. Предлучевой микробиологический скрининг и профилактическая противогрибковая терапия целесообразны.*

Ключевые слова: *оральный мукозит; лучевая терапия; опухоли головы и шеи; Candida spp.; факторы риска.*

Resume. *Radiation-induced oral mucositis is a common complication of radiotherapy in patients with head and neck tumors. The aim of the study was to assess the effect of Candida spp. colonization on the development and severity of mucositis. The study included 152 patients; mucositis severity was assessed according to CTCAE v4.0 criteria. Mucositis occurred in 78.9% of patients, with severe forms in 23.7%. Candida spp. colonization was associated with earlier onset of severe mucositis and an increased risk of its development by more than fivefold (OR=5.13; p<0.05). Independent risk factors were tumor localization and lymphocytopenia. Pre-radiotherapy microbiological screening and preventive antifungal therapy are advisable.*

Keywords: *oral mucositis; radiotherapy; head and neck cancer; Candida spp.; risk factors.*

Rezyume. *Nurlanishga bog‘liq og‘iz mukoziti bosh va bo‘yin o‘smalari bo‘lgan bemorlarda nur terapiyasining keng tarqalgan asoratlaridan biridir. Tadqiqot maqsadi — Candida spp. kolonizatsiyasining mukozit rivojlanishi va og‘irligiga ta’sirini baholash. Tadqiqotga 152 nafar bemor kiritildi; mukozit darajasi CTCAE v4.0 mezonlari asosida baholandi. Mukozit 78,9% bemorda aniqlanib, og‘ir shakllari 23,7% ni tashkil etdi. Candida spp. kolonizatsiyasi og‘ir mukozitning erta rivojlanishi va uning xavfini 5 martadan ortiq oshishi bilan bog‘liq (OR=5,13; p<0,05). Mustaqil xavf omillari — o‘smaning lokalizatsiyasi va limfotsitopeniya. Nur terapiyasidan oldin mikrobiologik skrining hamda profilaktik antifungal terapiya maqsadga muvofiqdir.*

Kalit so‘zlar: *oral mukozit; nur terapiyasi; bosh va bo‘yin o‘smalari; Candida spp.; xavf omillari.*

Введение. Злокачественные новообразования органов головы и шеи остаются важной медико-социальной проблемой современной онкологии вследствие роста заболеваемости, высокой инвалидизации и снижения качества жизни пациентов. Рак полости рта занимает ведущее место в структуре данной патологии, характеризуясь агрессивным течением и высоким риском локорегионарного распространения. Ежегодно в мире регистрируется около 389 000 новых случаев рака полости рта, что составляет около 2% всех злокачественных новообразований и до 40–45% опухолей головы и шеи [1].

В странах Южной и Центральной Азии, включая Узбекистан, заболевание часто диагностируется на III–IV стадиях, что требует применения комбинированного лечения с использованием хирургии, лучевой и химиолучевой терапии. Лучевая терапия является ключевым органосохраняющим методом лечения, однако сопровождается развитием ранних токсических осложнений со стороны слизистой оболочки полости рта.

Наиболее частым дозолимитирующим осложнением является лучевой оральный мукозит, возникающий вследствие повреждения быстро пролиферирующего эпителия под воздействием ионизирующего излучения и цитостатиков. Развитие мукозита сопровождается болевым синдромом, дисфагией, нарушением питания и нередко приводит к перерывам лечения, что отрицательно влияет на локорегионарный контроль опухоли и выживаемость пациентов [2]. Частота его возникновения достигает 80% при лучевой терапии и практически 100% при радиохимиотерапии, при этом тяжёлые формы наблюдаются у 40% больных [3].

Тяжесть мукозита зависит от дозиметрических параметров, локализации опухоли, сопутствующей химиотерапии, состояния полости рта и гематологических показателей, однако надёжные клинические предикторы его развития остаются недостаточно изученными [4].

Особое значение приобретает оральная колонизация *Candida spp.*, являющаяся распространённой оппортунистической инфекцией. Грибковая флора способна усиливать воспалительные изменения слизистой оболочки и усугублять течение мукозита, тогда как нарушение эпителиального барьера повышает риск вторичных инфекционных осложнений [5,6].

В связи с этим целью настоящего проспективного

когортного исследования явилась оценка роли колонизации полости рта *Candida spp*. как фактора риска развития тяжёлых и ранних форм орального мукозита у пациентов, получающих лучевую терапию по поводу опухолей полости рта.

Материалы и методы. Исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации и рекомендациями STROBE. Все пациенты подписали информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

В исследование последовательно включались пациенты с морфологически подтверждёнными злокачественными опухолями полости рта, направленные на дистанционную лучевую терапию в радикальном режиме в период с 2021 по 2025 гг. Критериями исключения являлись паллиативное лечение, клинические признаки орального кандидоза до начала терапии, проведение неоадъювантной химиотерапии и наличие отдалённых метастазов.

До начала лечения всем пациентам проводилось клинико-стоматологическое обследование с оценкой состояния слизистой оболочки полости рта. Регистрировались демографические данные, сопутствующие заболевания, локализация и стадия опухоли (TNM), а также факторы риска, включая табакокурение.

Для выявления колонизации *Candida spp.* выполнялся забор материала стерильным мазком со слизистой оболочки полости рта с последующим микробиологическим посевом на агар Сабуро и инкубацией при 37 °C в течение 48 часов. Дополнительно оценивалась скорость стимулированного и нестимулированного слюноотделения. Перед началом лечения проводилось лабораторное исследование крови с определением уровня лейкоцитов, нейтрофилов и лимфоцитов.

Лучевая терапия выполнялась на линейных ускорителях с применением конформных технологий (IMRT/VMAT) в режиме стандартного фракционирования 5 раз в неделю в течение 6–7 недель. Планирование лечения проводилось согласно международным рекомендациям с ежедневной IGRT-верификацией положения пациента.

В период лечения пациенты еженедельно обследовались для оценки токсических реакций слизистой оболочки. Степень выраженности орального мукозита определялась по шкале CTCAE v4.0. Возникновение тяжёлого мукозита (III–IV степень) при суммарной очаговой дозе (СОД) ≤40 Гр расценивалось как раннее развитие мукозита. Лечение осложнений проводилось согласно национальным и международным клиническим рекомендациям.

Статистический анализ выполнялся с использованием IBM SPSS Statistics 25.0. Количественные данные представлены как среднее ± стандартное отклонение либо медиана и межквартильный интервал. Для межгруппового сравнения применялись критерии Mann–Whitney U, Kruskal–Wallis, ANOVA, χ^2 Пирсона и точный критерий Фишера. Факторы риска тяжёлого и раннего мукозита определялись методом логистической регрессии. Уровень статистической значимости принимался при $p<0,05$.

Результаты исследования. В исследование первоначально включено 163 пациента, из которых 11 были исключены: у 5 диагностирован оральный кандидоз при первичном обследовании, у 6 имелись показания к паллиативному лечению. Окончательная выборка составила 152 пациента (49 женщин и 103 мужчины) со средним возрастом 60,3 года (22–86 лет). У большинства больных (75,7%) выявлены местно-распространённые опухоли III–IV стадии. Самостоятельное химио-лучевая терапия проведена 93 пациентам (61,2%), адъювантная — 59 пациентам (38,8%).

Колонизация *Candida spp.* до начала лечения выявлена у 68 пациентов (44,7%), отрицательные результаты получены у 84 (55,3%). Средняя суммарная очаговая доза лучевой терапии составила 67,6 Гр (50–70 Гр), при этом стандартное модифицированное фракционирование разовая очаговая доза (РОД) - 2,12 Гр применялось у 89,5% пациентов.

Оральный мукозит развился у 120 пациентов (78,9%), тяжёлые формы (III степень) — у 36 (23,7%); случаев IV степени не зарегистрировано. Все пациенты завершили курс лучевой терапии в полном объёме, кратковременные перерывы отмечены лишь в 3 случаях. Основные клинико-демографические характеристики и показатели лечения представлены в таблице 1.

Базовые клинические характеристики пациентов, параметры проводимой лучевой терапии и связанные с лечением показатели токсичности *(СО - стандартное отклонение; ПКР - плоскоклеточный рак; ЛТ - лучевая терапия).*

Таблица 1

Переменная	Группа	N (%)
Пол	Мужчины	103 (67.8%)
	Женщины	49 (32.2%)
	Всего	152 (100%)
Сопутствующие заболевания	Есть	75 (49.3%)
	Нет	77 (50.7%)
	Всего	152 (100%)
Тип опухоли	ПКР	130 (85.5%)
	Другие типы	22 (14.5%)
	Всего	152 (100%)
Стадия опухоли	Этап 1	10 (6.5%)
	Этап 2	27 (17.8%)
	Этап 3	38 (25%)
	Этап 4	77 (50.7%)
	Всего	152 (100%)
Курение	Курильщики	87 (57.2%)
	Некурящие	65 (42.8%)
	Всего	152 (100%)
Химиотерапия	Принимали	86 (56.6%)
	Не принимали	66 (43.4%)
	Всего	152 (100%)
Оральная кандида	Положительный мазок из полости рта	68 (44.7%)
	Отрицательный мазок из полости рта	84 (55.3%)
	Всего	152 (100%)
Оральный мукозит	Отсутствие	32 (21.1%)
	Класс 1	40 (26.3%)
	Класс 2	44 (28.9%)
	Класс 3	36 (23.7%)
	Класс 4	0 (0%)
	Всего	152 (100%)

Результаты стратифицированного анализа факторов, связанных с развитием тяжёлого орального мукозита, представлены в таблице 2. По данным одномерного анализа статистически значимая связь установлена с локализацией опухоли и проведением сочетанной химиолучевой терапии. Частота тяжёлого мукозита различалась в зависимости от анатомической локализации (χ^2, $p<0,05$): наибольшая — при опухолях носоглотки (47,4%), наименьшая — при опухолях гортани (3,6%).

Пациенты с тяжёлым мукозитом чаще получали комбинированное химиолучевое лечение (25 из 36; 69,4%; p=0,05), тогда как среди больных без тяжёлых проявлений преобладали пациенты без сопутствующей химиотерапии (61 из 116; 52,6%).

Клинические характеристики исследуемой популяции пациентов в зависимости от формирования тяжёлых форм мукозита.

Таблица 2

		Общая выборка	**Тяжёлый ОМ**	
		152 (100%)	*Есть 36 (23,7%)*	*Нет 116 (76,3%)*
Пол	Мужской	103 (67.8%)	28 (27.2%)	75 (72.8%)
	Женский	49 (32.2%)	8 (16.3%)	41 (83.7%)
Лейкопения [d]	Да	19 (12.5%)	15 (41.7%)	4 (3.5%)
	Нет	133 (87.5%)	21 (58.3%)	112 (96.5%)
Нейтропения [e]	Да	4 (2.6%)	3 (8.4%)	1 (0.9%)
	Нет	148 (97.4%)	33 (91.6%)	115 (99.1%)
Лимфоциттопения [i]	Да	15 (9.9%)	13 (36.1%)	2 (1.8%)
	Нет	137 (90.1%)	23 (63.9%)	114 (98.2%)
Химиолучевая терапия [h]	Да	86 (56.6%)	25 (29.1%)	61 (70.9%)
	Нет	66 (43.4%)	11 (16.7%)	55 (83.3%)
Пероральный мазок от кандиды	Положительно	68 (44.7%)	20 (29.4%)	48 (70.6%)
	Отрицательно	84 (55.3%)	16 (19%)	68 (81%)
	Нет	73 (48.1%)	56 (76.7%)	17 (23.3%)

Примечание: локализацией опухоли (p < 0,05); лимфоцитопенией (p < 0,05); проведением сочетанной химиолучевой терапии (p = 0,05).

Распространённость оральной колонизации *Candida spp.* была выше у пациентов с тяжёлым оральным мукозитом (55,6%) по сравнению с остальной когортой (41,4%), однако статистически значимой связи не выявлено. В то же время развитие тяжёлого мукозита достоверно ассоциировалось с гематологическими нарушениями, включая лейкопению, нейтропению и лимфоцитопению ($p<0,05$).

По данным многофакторного логистического анализа независимыми факторами риска тяжёлого ОМ являлись локализация опухоли (OR=1,29; 95% ДИ: 1,0–1,67; p=0,05) и лимфоцитопения (OR=8,2; 95% ДИ: 1,2–55,8; p=0,03).

При анализе раннего развития тяжёлого мукозита (ЕОМ) установлена статистически значимая связь с оральной колонизацией *Candida spp.* (OR=5,13; 95% ДИ: 1,23–21,4; p=0,04). У пациентов с положительными мазками тяжёлый мукозит возникал при меньшей суммарной дозе облучения (38,3 Гр против 45,6 Гр) и развивался примерно на 4 дня раньше по сравнению с пациентами без грибковой колонизации.

Обсуждение. Лучевая терапия остаётся одним из основных методов лечения злокачественных опухолей полости рта, обеспечивая локорегионарный контроль заболевания и повышение выживаемости пациентов. Однако интенсификация противоопухолевого лечения сопровождается ростом частоты лучевых осложнений, среди которых оральный мукозит (ОМ) является наиболее распространённым и клинически значимым, существенно влияя на переносимость терапии и качество жизни больных.

ОМ представляет собой воспалительно-деструктивное поражение слизистой оболочки, развивающееся вследствие сложных биологических процессов, включающих активацию воспалительных сигнальных путей, нарушение микроциркуляции и иммунных механизмов [7,8]. В его формировании участвуют не только прямое цитотоксическое воздействие терапии, но и состояние оральной микробиоты, иммунного статуса и индивидуальные особенности пациента [9].

В настоящем исследовании оценивалась роль колонизации *Candida spp.* в развитии ОМ. Несмотря на отсутствие статистически значимой связи с общей тяжестью мукозита, установлено, что грибковая колонизация является независимым фактором риска раннего развития тяжёлого ОМ (OR=5,13; p=0,04). Клинически это имеет особое значение, поскольку ранний мукозит ассоциирован с выраженным болевым синдромом, необходимостью интенсивной поддерживающей терапии и риском нарушения противоопухолевого лечения [10].

Вероятные механизмы участия *Candida spp.* включают повреждение эпителиального барьера за счёт продукции протеолитических ферментов, индукцию провоспалительных цитокинов и взаимодействие с бактериальной микрофлорой, приводящее к дисбиозу и усилению воспалительной реакции [11]. Лучевая терапия дополнительно способствует колонизации грибами вследствие нарушения целостности слизистой оболочки,

локальной гипоксии и изменений состава слюны [6,12].

Дополнительно подтверждена роль локализации опухоли и лимфоцитопении как независимых факторов риска тяжёлого ОМ. Более высокая частота осложнений при опухолях носоглотки, вероятно, связана с большим объёмом облучаемых тканей, тогда как лимфоцитопения может способствовать нарушению иммунной регуляции воспалительного ответа [13].

Сильными сторонами исследования являются проспективный дизайн и однородность лечебного протокола. Ограничениями остаются одноцентровый характер работы и отсутствие расширенного анализа микробиоты полости рта.

Выводы. Оральная колонизация *Candida spp.* является значимым предиктором раннего развития тяжёлого орального мукозита у пациентов, получающих лучевую терапию по поводу опухолей полости рта. Проведение микробиологического скрининга перед началом лечения целесообразно рассматривать как обязательный этап предлучевой подготовки. Профилактическая противогрибковая коррекция может способствовать снижению частоты раннего тяжёлого мукозита и улучшению переносимости противоопухолевой терапии.

Перспективные исследования должны быть направлены на оценку эффективности профилактической антимикотической терапии при лучевом лечении опухолей головы и шеи.

Использованная литература:

1. Sung, H.; Ferlay, J.; Siegel, R.; Laversanne, M.; Soerjomataram, I.; Jemal, A.; Bray, F. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. CA Cancer J. Clin. 2021, 71, 209–249. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
2. De Sanctis, V.; Bossi, P.; Sanguineti, G.; Trippa, F.; Ferrari, D.; Bacigalupo, A.; Ripamonti, C.I.; Buglione, M.; Pergolizzi, S.; Langendjik, J.A.; et al. Mucositis in head and neck cancer patients treated with radiotherapy and systemic therapies: Literature review and consensus statements. Crit. Rev. Oncol. Hematol. 2016, 100, 147–166. [Google Scholar] [CrossRef]
3. Sonis, S.T. Oral Mucositis in Head and Neck Cancer: Risk, Biology, and Management. Am. Soc. Clin. Oncol. Educ. Book 2013, 33, e236–e240. [Google Scholar] [CrossRef]
4. Sunaga, T.; Nagatani, A.; Fujii, N.; Hashimoto, T.; Watanabe, T.; Sasaki, T. The association between cumulative radiation dose and the incidence of severe oral mucositis in head and neck cancers during radiotherapy. Cancer Rep. 2020, 4, e1317. [Google Scholar] [CrossRef]
5. Millsop, J.; Fazel, N. Oral Candidiasis. Clin. Dermatol. 2016, 34, 487–494. [Google Scholar] [CrossRef]
6. Aghamohamamdi, A.; Hosseinimehr, S. Natural Products for Management of Oral Mucositis Induced by Radiotherapy and Chemotherapy. Integr. Cancer Ther. 2016, 15, 60–68. [Google Scholar] [CrossRef]
7. Sroussi, H.; Epstein, J.B.; Bensadoun, R.J.; Saunders, D.P.; Lalla, R.V.; Migliorati, C.A.; Heaivilin, N.; Zumsteg, Z.S. Common oral complications of head and neck cancer radiation therapy: Mucositis, infections, saliva change, fibrosis, sensory dysfunctions, dental caries, periodontal disease, and osteoradionecrosis. Cancer Med. 2017, 6, 2918–2931. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
8. Sonis, S. The pathobiology of mucositis. Nat. Rev. Cancer 2004, 4, 277–284. [Google Scholar] [CrossRef]
9. Wardill, H.; Sonis, S.T.; Blijlevens, N.M.A.; Van Sebille, Y.Z.A.; Ciorba, M.A.; Loeffen, E.A.H.; Cheng, K.K.F.; Bossi, P.; Porcello, L.; Castillo, D.A.; et al. Mucositis Study Group of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer/International Society of Oral Oncology (MASCC/ISOO). Prediction of mucositis risk secondary to cancer therapy: A systematic review of current evidence and call to action. Support Care Cancer 2020, 28, 5059–5073. [Google Scholar] [CrossRef]
10. Oba, M.; Innocentini, L.M.A.R.; Viani, G.; Ricz, H.M.A.; Reis, T.D.C.; Ferrari, T.C.; de Macedo, L.D. Evaluation of the correlation between side effects to oral mucosa, salivary glands, and general health status with quality of life during intensity-modulated radiotherapy for head and neck cancer. Support Care Cancer 2021, 29, 127–134. [Google Scholar] [CrossRef]
11. Mba, I.E.; Nweze, E. Mechanism of Candida pathogenesis: Revisiting the vital drivers. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2020, 39, 1797–1819. [Google Scholar] [CrossRef]
12. Nishii, M.; Soutome, S.; Kawakita, A.; Yutori, H.; Iwata, E.; Akashi, M.; Hasegawa, T.; Kojima, Y.; Funahara, M.; Umeda, M.; et al. Factors associated with severe oral mucositis and candidiasis in patients undergoing radiotherapy for oral and oropharyngeal carcinomas: A rundergoing radiotherapy for oral and oropharyngeal carcinomas: A retrospective multicenter study of 326 patients. Support Care Cancer 2020, 28, 1069–1075. [Google Scholar] [CrossRef]
13. Radfar, L.; Sirois, D. Structural and functional injury in minipig salivary glands following fractionated exposure to 70 Gy of ionizing radiation: An animal model for human radiation-induced salivary gland injury. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 2003, 96, 267–274. [Google Scholar] [CrossRef]

УДК: 616.441-008.64

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С ДИФФУЗНО-ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Юсупова Ш.К., Ботирова Д.Р.
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

DIFFUZ-TOKSIK BUQOQ BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA QALQONSIMON BEZNING FUNKSIONAL HOLATI

Yusupova Sh.Q., Botirova D.R.
Andijon davlat tibbiyot instituti, O`zbekiston.

FUNCTIONAL STATE OF THE THYROID GLAND IN PATIENTS WITH DIFFUSE TOXIC GOITER

Yusupova Sh.Q., Botirova D.R.
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan.

Аннотация. *Обследованы 63 пациента с ДТЗ, из них 47 женщин, 16 мужчин, средний возраст 49,2±1,62года (у женщин - 47±1,76 года, у мужчин - 42±2 ,6 года). При исследовании гормонов ЩЖ в общей группе изменения уровней свободный Т3, свободный Т4 были достоверны (*p<0,0005) повышены, а уровни ТТГ достоверно снижены по отношению к группе контроля. Наиболее выраженные гормональные нарушения были выявлены у пациентов с манифестной формой гипертиреоза у пациентов с диффузно-токсическим зобом (p<0,0001).*

Ключевые слова: *ДТЗ, гормоны, сравнение.*

Annotatsiya. *63 kishi, jumladan, 47 ayol va 16 erkak tekshirildi, ularning o'rtacha yoshi 49,2 ± 1,62 yoshni tashkil etdi (ayollar - 47 ± 1,76 yosh, erkaklar - 42 ± 2,6 yosh). Umumiy guruhda qalqonsimon bez gormonlarini o'rganishda erkin T3 va erkin T4 darajasidagi o'zgarishlar sezilarli darajada (*p<0.0005) oshdi va nazorat guruhiga nisbatan TSH darajasi sezilarli darajada pasaydi. Eng aniq gormonal buzilishlar diffuz toksik bo'qoqli bemorlarda (p<0,0001) aniqlangan.*

Kalit so'zlar: *DTB, gormonlar, taqqoslash.*

Annotation. *63 people were examined, including 47 women and 16 men, with an average age of 49.2 ± 1.62 years (women - 47 ± 1.76 years, men - 42 ± 2.6 years). When studying thyroid hormones in the general group, changes in the levels of free T3 and free T4 were significantly (*p<0.0005) increased, and TSH levels were significantly decreased in relation to the control group. The most pronounced hormonal disturbances were detected in patients with manifest hyperthyroidism in patients with diffuse toxic goiter (p<0.0001).*

Key words: *DTG, hormones, comparison.*

Введение. Наиболее распространенной причиной гипертиреоидизма является болезнь Грейвса, с глобальной распространенностью 2% у женщин и 0,5% у мужчин. Другие причины гипертиреоидизма и тиреотоксикоза включают токсические узлы и тиреотоксическую фазу тиреоидита [2]. Явный гипертиреоз, определяемый как подавление тиреотропина (ранее тиреотропного гормона) и высокая концентрация трийодтиронина (Т3) и/или свободного тироксина (FT4), поражает примерно 0,2–1,4% населения мира. Субклинический гипертиреоз, определяемый как низкая концентрация тиреотропина и нормальная концентрация Т3 и FT4, поражает примерно 0,7–1,4% населения мира. Нелеченный гипертиреоз может вызывать сердечные аритмии, сердечную недостаточность, остеопороз и неблагоприятные исходы беременности. Он может приводить к непреднамеренной потере веса и связан с повышенной смертностью.

Диагноз болезни Грейвса в основном основывается на ультразвуковом исследовании и лабораторной диагностике. Это включает определение уровня ТТГ и периферических гормонов щитовидной железы. Измерение антител к рецепторам ТТГ (TRAb) обладает высокой чувствительностью и специфичностью для выявления болезни Грейвса (БГ) и помогает отличить ее от аутоиммунного тиреоидита (АИТ). Однако, как показывают недавние исследования, у некоторых пациентов с АИТ также могут быть обнаружены антитела к рецепторам ТТГ [1].

Общепринято, что антитела к рецептору тиреотропина (TRAb) обладают стимулирующей активностью и являются основным патогенным фактором болезни Грейвса (БГ). Несмотря на это, TRAb обычно не исследуется в клинической практике. [3] Клинические симптомы и признаки, а также гормоны щитовидной железы могут иметь низкую чувствительность или специфичность, особенно в случаях эндокринной офтальмопатии и субклинического гипертиреоза. В этих случаях тест на TRAb обладает чувствительностью и специфичностью98%идиагностическойточностьюпочти 99%. С помощью этого теста можно дифференцировать аутоиммунные и другие формы тиреотоксикоза, такие как автономный гипертиреоз, деструктивный тиреоидит, йод-индуцированный гипертиреоз и др.
Антитиреоидные препараты снижают уровень TRAb в сыворотке крови и также вызывают иммунную ремиссию. Если после лечения уровень TRAb остается повышенным, как это наблюдается примерно в 30% наших случаев, у пациентов произойдет рецидив

Полученные данные позволяют предположить, что оценка уровня тиреоглобулина при болезни Грейвса может способствовать выявлению пациентов с повышенным риском развития офтальмопатии Грейвса. Возможно, высвобождение тиреоглобулина щитовидной железой при болезни Грейвса отражает нарушение, которое также затрагивает ретроорбитальные ткани [4].

Гипертиреоз при болезни Грейвса обусловлен, прежде всего, избыточной выработкой антител к рецепторам тиреотропина (TR-ab), которые стимулируют щитовидную железу и вызывают гипертиреоз. Выработка антител во время терапии антитиреоидными

препаратами является важным фактором, определяющим течение заболевания. Поэтому мы наблюдали изменения уровней TR-ab, тиреоглобулина (Tg) и гормонов щитовидной железы в сыворотке крови в ответ на введение L-тироксина (T4) у пациентов с гипертиреозом при болезни Грейвса во время терапии антитиреоидными препаратами. [5]

По мнению авторов, H-TRAb диагностирует болезнь Грейвса с более высокой чувствительностью и специфичностью, чем P-TRAb. Высокая частота встречаемости TRAb при многоузловом токсическом зобе может частично отражать перекрытие между болезнью Грейвса и многоузловым токсическим зобом у некоторых пациентов. [6]

Авторы из Индии отметили, что тест на антитела к рецепторам тиреотропного гормона (TRAb) является чувствительным методом дифференциации пациентов с болезнью Грейвса и пациентов с нормальной функцией щитовидной железы, проявляющейся гипертиреозом. Однако пороговое значение (1,75 МЕ/л), указанное производителем набора, может привести к снижению специфичности диагностики. Для оптимизации диагностической эффективности теста следует рассмотреть модифицированное пороговое значение 3,37 МЕ/л [7].

Анализы на антитела к рецепторам тиреотропного гормона (TRAb) третьего поколения подходят для дифференциальной диагностики гипертиреоидизма. При болезни Грейвса (БГ) определение уровня TRAb следует проводить перед принятием решения о возможности прекращения приема метимазола. Определение уровня TRAb следует применять у беременных женщин с БГ для оценки риска развития тиреотоксикоза у плода. Применение TRAb при офтальмопатии Грейвса требует дальнейших исследований [8].

Вышеуказанное явилось основой для данного исследования.

Цель исследования – изучить гормональную характеристику пациентов с ДТЗ.

Материал и методы исследования. Сбор клинических данных осуществлялся на базе отделения тиреоидологии Андижанского филиала РСНПМЦ Эндокринологии МЗ РУз

Обследованы 63 человека, из них 47 женщин, 16 мужчин, средний возраст 39,2±1,62года (у женщин - 38±1,76 года, у мужчин - 42±2 ,6 года).

Больные с ДТЗ были распределены на 2 группы по степени тяжести клинических проявлений: 1 группа – пациенты с субклиническим гипертиреозом – 28 пациентов, 2 группа – пациенты с манифестным гипертиреозом тяжести — 35 больных.

Группу контроля составили 20 здоровых лиц (10 женщин и 10 мужчин), результаты гормональных показателей которых использовали для оценки достоверности полученных результатов.

Критерии включения: диффузно-токсический зоб, мужчины, женщины

Критерии исключения: в исследование не были включены больные с нарушениями углеводного обмена, ишемической болезнью сердца, пороками сердца, идиопатическими кардиомиопатиями, а также пациенты, перенесшие нарушение мозгового кровообращения.

Методы исследования – общеклинические, биохимические (билирубин, прямой, непрямой, АЛТ, АСТ, ПТИ, коагулограмма, СРБ), гормональные (ТТГ, свободный тироксин, антитела к тиреопероксидазе, к тиреоглобулину и рецепторам тиреоцитов, пролактин в крови), антропометрические расчеты (рост (см), вес (кг), ИМТ (кг/м2), ОТ, ОБ) и инструментальные: ЭКГ, Эхо-ЭКГ, УЗИ щитовидной железы, внутренних органов, рентгенография органов грудной клетки

На рис 1 дано распределение больных по возрастным группам

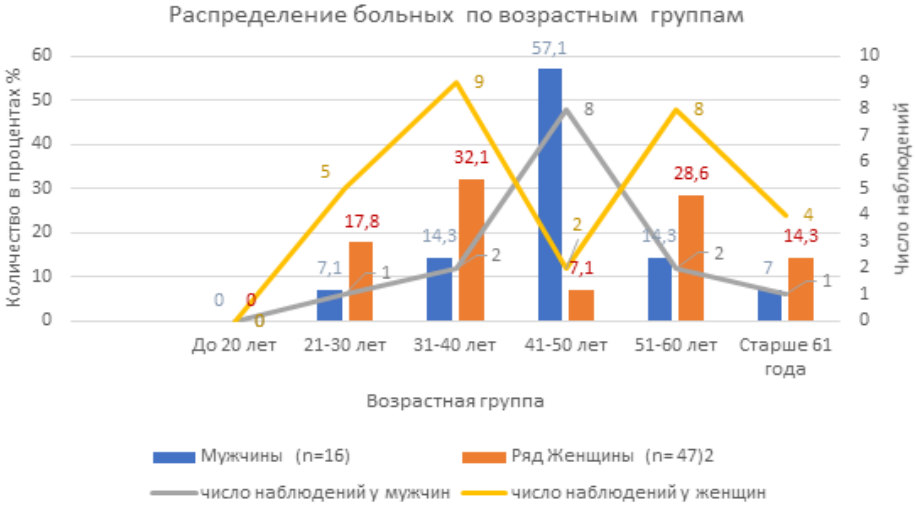


Рис. 1. Распределение больных по возрастным группам.

Базовое обследование больных включало проведение сбора анамнеза (жалобы больного, время их первого появления, связь возникновения жалоб с теми или иными предполагаемыми по мнению самого больного причинами, время первого обращения к врачу, время установления диагноза, вид получаемой терапии и её эффективность), физикальное(определение ЧСС, АД) и общеклинические обследования, изучение гормонального фона - свободного трийодтиронина (св.Т3), свободного тироксина (св.Т4), тиреотропного гормона (ТТГ), для уточнения аутоиммунного генеза заболевания определялся титр антител к рецепторам ТТГ (рТТГ). Гормоны определялись по сыворотке крови реактивами фирмы HUMAN (Германия).

Полученные при исследовании данные подвергли статистической обработке на персональном компьютере Pentium-IV с помощью программного пакета MicrosoftOffice Excel-2003, включая использование встроенных функций статистической обработки. Использовались методы вариационной параметрической

и непараметрической статистики с расчетом средней арифметической изучаемого показателя (M), среднего квадратического отклонения (s), стандартной ошибки среднего (m), относительных величин (частота, %), статистическая значимость полученных измерений при сравнении средних величин определялось по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P) при проверке нормальности распределения (по критерию эксцесса) и равенства генеральных дисперсий (F – критерий Фишера). За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности P<0,05.

Результаты исследования. По результатам наших исследований диффузном токсическом зобом страдали 60,7% женщин и 39,3% мужчин из числа всех больных с ДТЗ (таблица 1)

Распределение больных в зависимости от пола и встречаемой патологии щитовидной железы.

Таблица 1

Показатели	Субклинический гипертиреоз (n=28)	Манифестный гипертиреоз (n=35)	Всего (n=63)
Мужчины%	6 (21.4%)	10 (28.6%)	16 (25.4%)
Женщины%	22 (78.6%)	25 (71.4%)	47 (74.6%)

Примечание: n – число обследованных больных;

У пациентов с манифестным гипертиреозом наиболее распространенной сердечно-сосудистой проблемой было учащенное сердцебиение, чаще всего обусловленное синусовой тахикардией (87%). Эта тахикардия отличалась стойкостью: она не зависела от положения тела или сна, усиливалась при малейшей нагрузке и медленно возвращалась к норме. У небольшой части пациентов (4%) наряду с учащенным сердцебиением наблюдались нарушения сердечного ритма. Также отмечались ощущения пульсации в шее, голове и животе. Болевые ощущения в области сердца испытывали 68% пациентов, причем у 18 из них боли носили стенокардический характер, возникая как у молодых, так и у пожилых людей, и проявляясь как при нагрузке, так и в покое. Важно, что все эти сердечные жалобы появились после начала тиреотоксикоза.

По результатам гормонального фона больные были разделены на 2 группы: с манифестной формой тиреотоксикоза (73,3%) и субклинической формой (26,7%).

У больных были проанализированы показатели гормонального фона. При исследовании гормонов ЩЖ в общей группе изменения уровней св.Т3 , св.Т4 и ТТГ были достоверны по отношению к группе контроля (таблица 2).

Показатели гормонального фона при тиреотоксикозе в общей группе.

Таблица 2

Показатели	Контрольная группа (n=20)	Общее число больных (n=63)
св.Т3, pg/ml	1,72±0,01	9,55±0,62*
св.Т4,ng/dl	5,42±0,09	29,88±1,28**
ТТГ, мкМЕ/мл	2,31±0,12	0,10±0,01**
рТТГ МЕ/л	1,12±0,025	12,7±3,68**

*Примечание: n – число обследованных больных; *-наличие достоверности различий по отношению к контролю -*p<0,005, **- p<0,0005, ***- p<0,0001. СвТ3- свободный трийодтиронин, Св.Т4- свободный тироксин, ТТГ - тиреотропный гормон, аТПО-антитела к тиреопироксидазе.*

Нами были проанализированы показатели гипертиреоза. гормонального фона при разных клинических формах

Показатели тиреоидного статуса при различной степени гипертиреоза.

Таблица 3

Показатели	Контрольная группа (n=20)	Гипертиреоз субклинический (n=19)	Гипертиреоз манифестный (n=44)
св.Т3, pg/ml	1,72±0,01	6,43±0,24*	11,77±0,75**
св.Т4,ng/dl	5,42±0,09	18,89±1,08**	33,13±1,84***
ТТГ, мкМЕ/мл	2,31±0,12	0,23±0,03*	0,06±0,002***
рТТГ,МЕ/л	1,12±0,025	38,9±2,43**	65,8±5,87***

*Примечание: n – число обследованных больных; *-наличие достоверности различий по отношению к контролю -*p<0,005, **- p<0,0005, ***- p<0,0001. СвТ3- свободный трийодтиронин, Св.Т4- свободный тироксин, ТТГ - тиреотропный гормон, аТПО-антитела к тиреопироксидазе.*

Так, при манифестном гипертиреозе уровни свободный Т3 и св.Т4 составили 11,77±0,75**pg/ml и 33,13±1,84*** ng/dl соответственно, а при субклиническом гипертиреозе показатели - св.Т3, свободный Т4 составили соответственно 6,43±0,24* pg/ml и 18.89±1,08** ng/dl . Уровень ТТГ был достоверно снижен по отношению контроля и составил 0,23±0,03* при субклиническом и 0,06±0,002*** при манифестном гипертиреозе (табл.3). Средние значения рТТГ при субклиническом гипертиреозе были в пределах 38,9±2,43**МЕ/л, а при манифестном гипертиреозе - 65,8±5,87*** МЕ/л.

Также были проанализированы показатели гормональных изменений в целом. Как видно из таблицы 4, все гормональные показатели во всех группах были достоверно изменены по отношению к контролю.

Показатели гормонального фона в целом у пациентов с ДТЗ.

Таблица 4

	св.Т3, pg/ml	св.Т4,ng/dl	ТТГ, мкМЕ/мл
Контроль(n=20)	1,72±0,01	5,42±0,09	2,31±0,12
ДТЗ (n= 63)	9,55±0,62*	29,88±1,28**	0,10±0,01**

*Примечание: n – число обследованных больных; *-наличие достоверности различий по отношению к контролю -*p<0,005, **- p<0,0005, ***- p<0,0001.*

Выводы. Наиболее выраженные гормональные нарушения были выявлены у пациентов с манифестной формой гипертиреоза у пациентов с диффузно-токсическим зобом (p<0,0001).

Использованная литература:

1.Allelein S, Schott M. Morbus Basedow [Graves' Disease]. // Dtsch Med Wochenschr. 2021 Oct;146(20):1337-1343. German. doi: 10.1055/a-1258-5429. Epub 2021 Oct 13.

2.Kelley S. Endocrinology Update: Thyroid Disorders. // FP Essent. 2016 Dec;451:11-16.

3.Paunkovic N, Paunkovic J. The diagnostic criteria of Graves' disease and especially the thyrotropin receptor antibody; our own experience. // Hell J Nucl Med. 2007 May-Aug;10(2):89-94.

4. Khamisi S, Lundqvist M, Emadi P, Almby K, Ljunggren Ö, Karlsson FA. Serum thyroglobulin is associated with orbitopathy in Graves' disease. // J Endocrinol Invest. 2021 Sep;44(9):1905-1911. doi: 10.1007/s40618-021-01505-8.

5. Kuo SW, Huang WS, Hu CA, Liao WK, Fung TC, Wu SY. Effect of thyroxine administration on serum thyrotropin receptor antibody and thyroglobulin levels in patients with Graves' hyperthyroidism during antithyroid drug therapy. // Eur J Endocrinol. 1994 Aug;131(2):125-30. doi: 10.1530/eje.0.1310125.

6. Pedersen IB, Knudsen N, Perrild H, Ovesen L, Laurberg P. TSH-receptor antibody measurement for differentiation of hyperthyroidism into Graves' disease and multinodular toxic goitre: a comparison of two competitive binding assays. //Clin Endocrinol (Oxf). 2001 Sep;55(3):381-90. doi: 10.1046/j.1365-2265.2001.01347.x.

7. John M, Jagesh R, Unnikrishnan H, Jalaja MMN, Oommen T, Gopinath D. Utility of TSH Receptor Antibodies in the Differential Diagnosis of Hyperthyroidism in Clinical Practice. //Indian J Endocrinol Metab. 2022 Jan-Feb;26(1):32-37. doi: 10.4103/ijem.ijem_388_21.

8. Barbesino G, Tomer Y. Clinical review: Clinical utility of TSH receptor antibodies. J Clin Endocrinol Metab. 2013 Jun;98(6):2247-55. doi: 10.1210/jc.2012-4309. Epub 2013 Mar 28.

УДК 616.72-002.77: 616.33/.34

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ГАСТРОПАТИИ У РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ, НОСИТЕЛЕЙ ВИРУЛЕНТНЫХ ФОРМ HELICOBACTER PYLORI

Н.Х. Тухтаева, М.Ш.Каримов.
Ташкентский государственный медицинский университет.

HELICOBACTER PYLORI VIRULENT GENLARINI TASHUVCHI REVMATOLOGIK BEMORLARDA GASTROPATIYA SHAKLLANISHINING UZIGA XOS XUSUSIYATLARI

N.X. Tukhtaeva, M.Sh.Karimov.
Toshkent davlat tibbiyot universiteti, O‘zbekiston.

FEATURES OF THE FORMATION OF GASTROPATHY IN RHEUMATOLOGISTS, CARRIERS OF VIRULENT FORMS OF HELICOBACTER PYLORI

N.Kh. Tukhtaeva, M.Sh. Karimov.
Tashkent State Medical University Uzbekistan.

Аннотация. *Приведен обзор молекулярно-генетического исследования для диагностики генотипических особенностей Helicobacter pylori в формирование НПВС гастропатии у ревматологических больных позволяющий практикующему врачу провести интерпретацию полученных результатов и правильную эррадикационную терапию.*
Ключевые слова: *Helicobacter pylori, диагностика.*

Изох. *Makolada revmatologik bemorlarni yalliglanishga karshi dori vestal gastropatiyaning rivojlanishida Nelicobacter pylori genotiplarini molekulyar–genetik tekshirish usulida aniklash buyicha kursatmalar keltirilgan. Bu uz navbatida amaliyotdagi vrachlarga natijalarni tugri taxlil kilish va tugri erradikatsion terapiya utkazish imkoniyatini beradi.*
Kalit suzlar: *Helicobacter pylori, tashxislash.*

Annotation. *A review of a molecular genetic study for diagnosing the genotypic features of Helicobacter pylori in the formation of NSAID gastropathy in rheumatological patients is given, allowing the practitioner to interpret the results and correct eradication therapy.*
Key words: *Helicobacter pylori, diagnostics.*

Постоянные исследования в разработке как инвазивных, так и не инвазивных методов диагностики инфекции H. pylori будут в значительной степени способствовать дальнейшему улучшению лечения заболеваний, связанных с этим микроорганизмом. Не смотря на то что бактерия H. pylori была единодушно объявлена патогеном человека, лишь у небольшой части инфицированных людей развивается ассоциированное заболевание, которое, по-видимому, в основном связано с наличием факторов вирулентности H. pylori. На основе исследований который проводятся на сегодняшний день лежит индивидуальная идентификация факторов вирулентности бактерии для стратификации риска развития той или иной патологии, обсуждается вопрос и оценка риска в сочетании с гистопатологической оценкой гастрита.

Существуют общепринятые методы диагностики для выявления инфекции H. pylori и проверки факторов вирулентности. Тем не менее, хотя методы золотого стандарта по-прежнему в основном основаны на методах биопсии, высокая распространенность инфекции, особенно в районах с низким уровнем медицинского обслуживания, предполагает срочную необходимость внедрения не инвазивных и, предпочтительно, недорого стоящих методов диагностики с высокой пропускной способностью. Выбор такого метода диагностики зависит от чувствительности, специфичности, доступности, сложности, стоимости и скорости получения результатов [1]. К сожалению, ни один из используемых в настоящее время методов полностью не удовлетворяет эти критерии. Хотя методы, основанные на биопсии, обладают очень высокой специфичностью, пони обладаю относительно низкой чувствительность, в основном из-за факторов, которые трудно контролировать, таких как место отбора биоптата. Даже несмотря на соблюдения всех правил для правильного отбора образцов, существуют другие факторы, такие как употребление лекарственных препаратов непосредственно до исследования, которые могут повлиять на рост или присутствие обнаруживаемых H. pylori.

Диагностический метод на основе ПЦР имеет небольшое преимущество по сравнению с другими методами [2,3]. ПЦР, как высокочувствительный и специфический метод, применим не только для выявления инфекции H. pylori, но и для мониторинга эффективности лечения и терапии. Проведенные исследования показали, что при правильном проектировании ПЦР одной копии геномной ДНК достаточно для получения положительного результата, указывающего на присутствие H. pylori в образце. Более того, образцы ДНК, выделенные из различных источников, таких как биопсия желудка, образцы из ротовой полости и образцы стула, могут быть подвергнуты анализу ПЦР. Соответственно, исключая возможные шансы контаминации, ПЦР может использоваться как золотой стандарт. Основным недостатком ПЦР, является уровень диагностической клиники и внедрение этого метода в регионах с плохим медицинским обеспечением.

Поскольку другие методы, основанные на биопсии, имеют ряд специфичных методу недостатки, такие как необходимость оснащенности эндоскопическим оборудованием или дополнительными системами для экспресса теста с уреазой, они не совсем подходят в качестве золотых стандартов. В последнее время большинство усилий по внедрению адекватного золотого стандарта сосредоточено на не инвазивных методах.

Помимо ПЦР, были значительно усовершенствованы серологические методы, направленные на обнаружение

специфических антигенов H. pylori в различных образцах. Биоинформационный анализ помогает в выборе оптимального антигена, применяемого в серологических анализах. Благодаря выбору подходящего антигена и применению передовых методов нано технологии при разработке тестов новые серологические тесты недавно достигли относительно идеальных результатов [1]. Благодаря серологическому исследованию определены антигены во всех штаммах H. pylori, которые обладают не только высокой иммуногенностью, но также вызывают специфические антитела, которые исчезают через относительно короткое время. Усовершенствованные и упрощенные методы обнаружения специфических антител, такие как линейный анализ и экспресс-тесты, значительно улучшили применение серологических тестов для обнаружения H. pylori. Эти подходы охватывают большинство критериев, упомянутых для диагностических тестов H. pylori. Они не только применимы в высокопроизводительных исследованиях больших когорт, но также очень экономичны, просты для анализа и понятны для медицинского персонала.

Необходимо отметить, что есть очевидные доказательства того, что не каждый штамм H. pylori вреден и требует лечения [4, 5]. Кроме того, накапливаются данные о положительных аспектах заражения H. pylori для человека-хозяина [6]. Поэтому настоятельно рекомендуется проведение стратификации риска по эпидемиологическим данным. Возможность таких оценок в настоящее время возможна исключительно с помощью серологических анализов, которые могут указывать на инфекцию патогенными штаммами H. pylori.

На сегодняшний день были проведены многочисленные исследования по изучению влияния молекулярного и генетического состава H. pylori и его патогенных факторов на клиническое течение гастродуоденальных заболеваний. В настоящее время большое внимание уделяется изучению генотипа H. pylori, вызывающего рак желудка, гастрит и гастродуоденальные язвы. Ряд исследователей показали связь между генами H. pylori и развитием язвенной болезни желудка, к таким генам относятся cagA, vacAm1, vacAm2, vacAs1, vacAs1a, vacAs1b, vacAs1c, vacAs2, babA, iceA1, iceA2 и dupA [3]. В целом, вторым по важности фактором ультерогенеза при инфекции Helicobacter pylori является использование нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС), но влияние патогенных факторов H. pylori на эрозию и вызванную НПВС слизистую оболочку желудка и кишечника изучено недостаточно. Результаты работ по изучению влияний генов H. pylori cagA, vacAm1, vacAm2, vacAs1, vacAs1a, vacAs1b, vacAs1c, vacAs2, babA, iceA1, iceA2 и dupA на вероятность развития гастропатии, вызванной НПВС, у пациентов с ревматоидным артритом (РА) показали что перечисленные гены H. pylori могут быть рассмотрены как дополнительные факторы риска НПВС-гастропатии [3].

К аналогичным заключениям пришли ряд других исследователь. Так например, генетический анализ H. pylori в Восточной Азии и Южной Америке показал, что наличие гена dupA создает риск язвы двенадцатиперстной кишки и снижает риск атрофии слизистой оболочки желудка, кишечной метаплазии и рака желудка. При гастрите ген dupA был обнаружен у 21% обследованных, а у больных с язвой двенадцатиперстной кишки - в 42% случаев [5]. В Бразилии ген H. pylori был обнаружен у 41,5% dupA и kagA у 47,8% пациентов с симптомами диспепсии, в некоторых случаях наблюдалась комбинация генов dupA, cagA и генотипа vacAs1/m1, что, по мнению авторов, связано с желудочно-кишечным заболеванием [7].

Бразильские исследователи в свою очередь отметили, что в ходе исследования часто встречали гены iceA2 и cagA H. pylori у пациентов с язвенной болезнью, а наличие гена babA2 H. pylori не приводило к гастродуоденальной болезни [8]. Y.H. Chang и соавт. показали, что генотип vakAm2 + H. pylori связан с развитием гастродуоденальных язв [5].

В другом исследовании в Республике Беларусь частота выявления гена cagA H. pylori у больных раком желудка составила 68,2%, у больных гастритом - 61,6%, язвенной болезнью - 72,7%, язвой двенадцати перстной кишки - 87,5%, а в контрольной группе - 55,6% [9].

Использование H. pylori и НПВС является независимым фактором риска эрозивно-язвенного развития слизистой оболочки гастродуоденальной зоны [10]. Существуют отдельные исследования влияния молекулярного и генетического состава H. pylori на развитие гастродуоденальной патологии при длительном применении НПВС. В ряде исследований было показано, что CagA-положительные штаммы H. pylori удваивают частоту кровотечений при приеме НПВС [5]. Их данные подтвердили другие исследователи, отметив, что присутствие штаммов cagA и H. pylori увеличивает частоту желудочно-кишечных и двенадцатиперстных кровотечений у людей, принимающих низкие дозы аспирина [10]. Гастро- и дуоденопатия, ассоциированная с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС) и инфекция H. pylori рассматриваются на сегодняшний момент как два независимых патогенетических фактора заболеваний желудочно-кишечного тракта, способных потенцировать друг друга. Вот почему так важно провести своевременную диагностику H. pylori, для правильного выбора дальнейшей тактики лечения.

Диагностики генетических факторов риска развития НПВС-гастропатии у больных с ревматоидным артритом инфицированных H. Pylori проводится для определения воздействия cagA, vacAm1, vacAm2, vacAs1, vacAs1a, vacAs1b, vacAs1c, vacAs2, babA, iceA1, iceA2 и dupA генов H. pylori на возможность появления гастропатии, индуцированной длительным использованием НПВС (НПВС-гастропатии).

Для выявления наличия генов диагностика проводится в двух этапах, первый выделение и идентификация, второй этап подготовка геномной ДНК и анализ ПЦР. На первом этапе необходимо эндоскопически получить три биоптата в области большой кривизны антрального отдела желудка, два из которых используется для гистологического исследования, а один - для культивирования H. pylori. Образцы биопсии желудка для культивирования хранятся в транспортной среде, состоящей из тиогликолата с 1,3 г/л агара, с 3% дрожжевым экстрактом, и обязательно доставляются в лабораторию в тот же день.

Далее проводится второй этап, подготовка геномной ДНК и анализ полимеразной цепной реакции (ПЦР). ДНК из каждого изолята H. pylori экстрагируется с использованием специального набора. Генотипы s-области vacA (s1 или s2) и m-области (m1 или m2), наличие генов cagA, cagE, oipA, iceA и babA2 определяются с использованием специфических праймеров. Генотип cagA; Восточноазиатский тип (тип 1a) или западный тип (тип 2a) также определяются с

помощью ПЦР, как описано ранее [11].

Ген glmM (ureC) используется в качестве контроля для обнаружения ДНК H. pylori. Все исследуемые смеси для ПЦР готовятся в объеме 25 мл, содержащем 1 буфер для ПЦР, 500 нМ каждого праймера, 1,5 мМ MgCl2; 200 мМ каждого dNTP, 1,5U Taq ДНК-полимеразы и 300 нг образца ДНК. Смеси помещаются в термоциклер, продукты ПЦР визуализируются электрофорезом в 1,5% агарозном геле, окрашиваются бромидом этидия и исследуются при УФ-освещении. Смешанная инфекция разных генотипов и образцы, отрицательные по вакцине vacA, по протоколу исключаются из анализа.

Для проведения молекулярной диагностики, перед началом эрадикатsionной терапии берется биоптат из антрального отдела желудка во время эндоскопии желудка. При контроле исцеления взятие биопсийного матераила производится по истечению 4 недели впоследствии завершения курса антихеликобактерной терапии из тела желудка. Биоптат помещают в стерильную сухую пробирку (эппендорф) и незамедлительно доставляется в лабораторию. Вероятна заморозка взятого биопсийного материала при температуре -200С для больше долговременного сбережения. При наличии у больных гастродуоденальной патологии в сочетании с гингивитом, парадонтозом вполне вероятно изучение биопсийного материала из десен, мазка зубного налета, слюны. Полученные образцы ткани помещаются в стерильную сухую пробирку и доставляется в лабораторию для проведения ПЦР диагностики. Обнаружение H. pylori в образцах кала с использованием метода ПЦР диагностики продемонстрировало высокие цифры чувствиетльности и специфичности - 83,8% и 98,4% соответственно [1], Ложноположительные итоги у пролеченных больных возможно приписать персистенцией в организме кокковых форм H. pylori, которые, как правило начинают понижаться и всецело пропадают на 8-12 неделе. В целом, молекулярный способ разрешает обнаружать, дифференцировать штаммы бактерии H. pylori, например CagA и VacA. ПЦР выявляет своеобразные мутатsii, которые приводят к стойкости к лекарствам, собственно что разрешает до начала терапии обнаружить резистентность к макролидам и фторхинолонам. Способ разрешает показывать бактерия в всякий форме, в что количестве и кокковой. Праймер для ПЦР получают из нуклеотидной очередности гена уреазы А или же В H. pylori. Эти праймеры специфичны для всех штаммов H. pylori и не обнаруживаются в иных обликах микробов, собственно что готовит ПЦР высокоспецифичным способом. Не считая такого, ПЦР - это более восприимчивый способ по сопоставлению с другими способами диагностики H. pylori -инфекции и разрешает выявить в том числе и 1,47 pg ДНК. Аффектатsia и специфика сего способа оформляют в соответствии с этим 95% и 100% [5].

Основными недостатками ПЦР являются то, что методика дорогая и требует больших навыков и опыта. Также ложноположительные результаты могут быть обнаружены в ПЦР из-за обнаружения фрагментов ДНК уже мертвых бактерий [5,11]. Недостатком также является возможность загрязнения образцов, но это можно избежать, используя стандарты биобезопасности на всех этапах процесса. Также следует учитывать, что после антибактериальной терапии количество бактерий уменьшается, а микробиологические и гистологические тесты могут давать ложноотрицательные результаты. Однако ПЦР - чувствительный метод, позволяющий амплифицировать даже небольшое количество бактериальной ДНК в различных типах биологических образцов [12].

Необходимо помнить, что для выявления Helicobacter pylori наиболее достоверным является метод ПЦР-диагностики, помимо раскрытия молекулярного и генетического состава, создает среду для дальнейшего изучения и прогнозирования болезни.

Использованная литература:

1. Holster, I.L.; Vila, A.M.J.; Caudri, D.; den Hoed, C.M.; Perez-Perez, G.I.; Blaser, M.J.; de Jongste, J.C.; Kuipers, E.J. The impact of Helicobacter pylori on atopic disorders in childhood. Helicobacter 2012, 17, 232–237.
2. Е. А. Дикарева, А. В. Воропаева, Е. В. Макаренко, С. И. Пиманов. Значение генов helicobacter pylori в развитии гастропатии, индуцированной приемом нестероидных противовоспалительных средств. Проблемы здоровья и экологии, 2015. С 37-41.
3. Uotani, T.; Graham, D.Y. Diagnosis of Helicobacter pylori using the rapid urease test. Ann. Transl. Med. 2020, 3, 9.
4. Blaser, M.J. Equilibria of humans and our indigenous microbiota affecting asthma. Proc. Am. Thorac. Soc. 2024, 9, 69–71.
5. Malfertheiner, P.; Megraud, F.; O'Morain, C.A.; Atherton, J.; Axon, A.T.R.; Bazzoli, F.; Gensini, G.F.; Gisbert, J.P.; Graham, D.Y.; Rokkas, T.; et al. Management of Helicobacter pylori infection-the Maastricht IV/Florence Consensus Report. Gut 2022, 61, 646–664.
6. Rothenbacher, D.; Blaser, M.J.; Bode, G.; Brenner, H. Inverse relationship between gastric colonization of Helicobacter pylori and diarrheal illnesses in children: Results of a population-based cross-sectional study. J. Infect. Dis. 2023, 182, 1446–1449.
7. Holtzman, M.J. Asthma as a chronic disease of the innate and adaptive immune systems responding to viruses and allergens. J. Clin. Invest. 2012, 122, 2741–2748.
8. Hojsak, I.; Kolacek, S. Is Helicobacter pylori always a "bad guy"? Curr. Pharm. Des. 2014, 20, 4517–4520. Herrero, R.; Park, J.Y.; Forman, D. The fight against gastric cancer—The IARC Working Group report. Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. 2021, 28, 1107–1114
9. Chen, Y.; Blaser, M.J. Inverse associations of Helicobacter pylori with asthma and allergy. Arch. Intern. Med. 2000, 167, 821–827.
10. Lee, J.M.; Breslin, N.P.; Fallon, C.; O'Morain, C.A. Rapid urease tests lack sensitivity in Helicobacter pylori diagnosis when peptic ulcer disease presents with bleeding. Am. J. Gastroenterol. 2000, 95, 1166–1170.
11. Patel, S.K.; Pratap, C.B.; Jain, A.K.; Gulati, A.K.; Nath, G. Diagnosis of Helicobacter pylori: What should be the gold standard? World J. Gastroenterol. 2019, 20, 12847–12859.
12. Patel, S.K.; Pratap, C.B.; Verma, A.K.; Jain, A.K.; Dixit, V.K.; Nath, G. Pseudomonas fluorescenslike bacteria from the stomach: A microbiological and molecular study. World J. Gastroenterol. 2023, 19, 1056–1067.
13. Nurmetov, H. T., Marufkhanov, H. M., Talipov, R. M., & Tukhtaeva, N. H. (2023). Clinical and epidemiological features of ankylosing spondylitis in a hospital setting.
14. Azadayeva, K. E., Tukhtayeva, N. Kh., & Karimov, M. Sh. (2023). Characteristics of the lipid profile of blood in patients with reactive arthritis with impaired gastro-duodenal microbiocenosis and ways to correct it.
15. Nurmetov, K. T., Marufkhanov, K. M., Talipov, R. M., & Tukhtaeva, N. K. (2023). Clinical and epidemiological features of ankylosing spondylitis in a hospital setting.

УДК:616-097-053.2

БОЛАЛАРДАГИ ИММУН ТАНҚИСЛИГИ

Н.Х.Худайберганова[1], А.А.Исмаилова[2], Н.Р.Алиева[3]
[1],[3]Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон.
[2]Ўзбекистон Фанлар академияси Иммунология ва инсон геномикаси институти.

ИММУНОДЕФИЦИТ У ДЕТЕЙ

Худайберганова Н.Х.[1], Исмаилова А.А.[2], Алиева Н.Р.[3]
[1],[3]Ташкентский государственный медицинский университет, Узбекистан.
[2]Инсититут иммунологии и геномика человека Академии наука РУзб.

IMMUNODEFICIENCY IN CHILDREN

Khudayberganova N.Kh.[1], Ismailova A.A.[2], Aliyeva N.R.[3]
[1],[3]Tashkent State Medical University, Uzbekistan.
[2]Institute of Immunology and Human Genomics of the Academy of Sciences of Uzbekistan.

Изоҳ. *Иммун танқислиги - бу иммун тизимида сезиларли ва узоқ муддатли ўзгаришлар ва жиддий аломатлар билан бирга келадиган ҳолат. Иккиламчи иммун танқислиги ва бирламчи иммун танқислиги (БИТ) мавжуд. Бирламчилари ирсиятга боғлиқ. Одатда, аломатлар эрта ёшда пайдо бўлади, аммо баъзида катталарда ҳам пайдо бўлиши мумкин. Аммо ҳар қандай ҳолатда ҳам касаллик жуда оғир кечади. Бирламчи иммун танқислиги жуда кам учрайди. Бундай касалликларнинг кўпчилигини гендаги дефектни аниқлаш йўли билан тасдиқлаш мумкин. Аммо ҳозирча, тўғри, барча БИТларда ҳам мутациялар топилмаган, қидирув давом этмоқда. Иккиламчи иммун танқислиги - бу ҳаёт давомида иммунитетнинг доимий ўзгаришига олиб келган баъзи омиллар таъсирида юзага келган, эҳтимол умрбод, лекин ҳар доим ҳам эмас. Иккиламчи иммун танқислиги даволашсиз ўтиб кетиши мумкин: масалан, таъсир қилувчи омил чиқиб кетган бўлса. БИТни эса албатта даволаш керак.*
Калит сўзлар: *болалар, иммун танқислиги, иммуноглобулинлар.*

Аннотация. *Иммунодефицит - это состояние, сопровождающееся значительными и длительными изменениями в иммунной системе и серьезными симптомами. Существует вторичный иммунодефицит и первичный иммунодефицит (ПИД). Первичные зависят от наследственности. Обычно симптомы появляются в раннем возрасте, но иногда могут проявляться и у взрослых. Но в любом случае болезнь протекает очень тяжело. Первичный иммунодефицит встречается очень редко. Большинство таких заболеваний можно подтвердить путем выявления дефекта гена. Но пока, правда, не во всех ПИТ были обнаружены мутации, поиск продолжается. Вторичный иммунодефицит - это состояние, вызванное некоторыми факторами, которые привели к постоянным изменениям иммунитета на протяжении всей жизни, возможно, на протяжении всей жизни, но не всегда. Вторичный иммунодефицит может пройти без лечения: например, если действующий фактор выведен. А БИТ обязательно нужно лечить.*
Ключевые слова: *дети, иммунодефицит, иммуноглобулины.*

Abstract. *Immunodeficiency is a condition accompanied by significant and prolonged changes in the immune system and serious symptoms. There is secondary immunodeficiency and primary immunodeficiency (PID). Primary ones depend on heredity. Usually, symptoms appear at an early age, but sometimes they can also manifest in adults. But in any case, the disease is very severe. Primary immunodeficiency is very rare. Most of these diseases can be confirmed by identifying a gene defect. However, while not all PIDs have been found to have mutations, the search continues. Secondary immunodeficiency is a condition caused by certain factors that have led to permanent changes in immunity throughout life, possibly throughout life, but not always. Secondary immunodeficiency can be resolved without treatment: for example, if the acting factor is eliminated. And BIT must be treated.*
Keywords: *children, immunodeficiency, immunoglobulins.*

Ҳозирги кунда шифокорларнинг иммун тизими фаолияти бузилиши билан боғлиқ касалликларга қизиқиши ортган. Иммун танқислиги ташхиси турли мутахассисликдаги шифокорлар орасида тобора оммалашиб бормоқда. Фармацевтика бозорида иммунитетга таъсир қилувчи дори воситаларининг кенг танлови мавжуд. Дори-дармонлардан ташқари, кўплаб озиқ-овқат қўшимчалари, аппаратлар, ноанъанавий даволаш усуллари ва схемаларининг таъсири уларнинг яратувчилари томонидан оммавий ахборот воситаларида "иммунитет тизимининг функциясини яхшилаш" сифатида тақдим этилади.

Клиник иммунология соҳасида етарли билимга эга бўлмаган педиатрлар ҳеч қандай клиник кўрсатмалар бўлмаганда, ташхисни аниқ шакллантирмасдан, текширмасдан ва иммун статус натижаларини тўғри талқин қилмасдан туриб, болаларга турли гуруҳдаги иммунотроп дори воситаларини бемалол буюрадилар. Шундай таассурот пайдо бўладики, кўпинча шифокорлар ташхисни аниқ белгилаш ва касалликни тасдиқланган стандартларга мувофиқ даволаш ўрнига, бундай терапиянинг таъсири ва оқибатларини тасаввур қилмасдан, иммунотроп воситаларни буюрадилар [1,2].

Асосланмаган иммунокоррексия кўпинча болалар муассасаларига қатнайдиган ва йил давомида 3-5 марта ўткир респиратор вирусли инфекцияси билан касалланган болаларда ўтказилади. Касаллик одатдагидек, асоратсиз ўтади. Бу нормал ҳолат бўлиб, иммун тизими фаолиятига фаол аралашувни талаб қилмайди. Иккинчи катта гуруҳ - бу маиший аллергенларга (уй чанги каналари, моғор замбуруғлари споралари ва бошқалар) аллергияси бўлган болалар бўлиб, улар йил давомида аллергик ринит ва бронхиал астма билан намоён бўлади. Клиник жиҳатдан болаларда тез-тез аксириш, бурунда қичишиш,

бурундан нафас олишнинг қийинлашиши, йўталиш кузатилади. Кўпинча йўтал ва ринит кечаси ёки эрта тонгда, чангли хоналарда ва ўткир респиратор вирусли инфекцияда айниқса яққол намоён бўлади. Болаларда аллергиянинг типик симптомлари бўлишига қарамай, беморлар кўпинча узоқ вақт давомида "иккиламчи иммун танқислиги" бўйича даволанадилар. Учинчи гуруҳ - лаборатория иммунологик текширувларида меъёрдан баъзи оғишлар аниқланган болалар. Клиник симптомлар билан ҳеч қандай боғлиқликсиз, фақат лаборатория маълумотлари асосида иммунокоррексия буюрилади [4,5].

Шу билан бирга, болаларда туғма иммун танқислиги жуда ёмон ташхисланади. Бирламчи иммун танқислиги (БИТ) муаммоси бир неча сабабларга кўра муҳим кўринади. Ўз вақтида ва тўғри қўйилган БИТ ташхиси ва патогенетик асосланган терапия беморларга узоқ йиллар давомида етарлича юқори ҳаёт сифатини сақлаб қолиш имконини беради. БИТ ташхиси ва генетик нуқсонларни текшириш оилаларга генетик маслаҳат бериш ва пренатал ташхис қўйиш имконини беради. БИТнинг турли шакллари билан оғриган беморларда касаллик тарихи ва клиник кўринишларининг ўзига хос хусусиятларини устун иммун бузилишлари билан боғлиқликда таҳлил қилиш шифокорларга клиник иммунология бўйича билимларини такомиллаштириш имконини беради [6].

Иммунитетнинг асосий вазифаси организм ички муҳитининг генетик доимийлигини сақлашдир. Биринчи навбатда, бу функция организмни инфекциялардан ҳимоя қилишда амалга оширилади. Бундан ташқари, иммун система ўсмаларга қарши ҳимояни, бегоналик аломатларини ташувчи ўзгарган ҳужайраларидан ҳимояланишни амалга оширади.

Микроорганизмлар (бактериялар, вируслар, паразитлар ва б.) тери ва шиллиқ қаватлар орқали одам организмининг ички муҳитига тушганда, инфекция йўлидаги биринчи тўсиқлар табиий резистентлик омиллари: макрофаглар, нейтрофиллар, табиий киллер ҳужайралар, комплемент бўлади. Уларнинг ҳимоя таъсири антиген киритилгандан кейинги дастлабки соатларда намоён бўлади ва зарарлангандан кейин 96 соат давом этади. Бу вақтда ўзига хос иммун жавоб ривожлана бошлайди, бу жараёнда антигенни таниб олиш, антигенни йўқ қилишга қаратилган ҳужайравий ва гуморал турдаги реакцияларнинг шаклланиши ва натижада антигеннинг муваффақиятли элиминацияси ва ушбу бегона агентга нисбатан ўзига хос иммунологик хотиранинг шаклланиши содир бўлади. Тўлақонли иммун жавобни шакллантириш ва инфекциялардан самарали ҳимояланиш учун иммун жавобнинг ҳар бир босқичи муҳим аҳамиятга эга [7].

Бирламчи иммун танқислигида унинг ривожланишининг турли даражаларида тўлақонли иммун жавоб шаклланиши бузилади.

Ҳозирги вақтда 80 га яқин БИТ тавсифланган. Х-боғланган оғир комбинацияланган иммун етишмовчилиги, Х-боғланган агаммаглобулинемия, Х-боғланган гипер IgM-синдром, Вискотт-Олдрич синдроми, Х-боғланган сурункали гранулематоз касаллиги ва бошқа бир қатор БИТ ривожланишига масъул генлар аниқланди. Кўпгина БИТларнинг табиати номаълумлигича қолмоқда [17, 24].

Иммун тизимининг энг муҳим таркибий қисмларига кўра, устун иммунологик нуқсонга қараб БИТнинг 4 та асосий гуруҳи ажратилади [17]: антитаналар ишлаб чиқариш нуқсонлари; иммун комбинацияланган нуқсонлари; фагоцитоз нуқсонлари; комплемент тизими нуқсонлари.

Популяцияда БИТнинг нисбатан кам тарқалганлиги, патогенетик хилма-хиллиги ва ўзига хос нозологик шаклларга хос клиник маркерларнинг йўқлиги уларни ташхислашни сезиларли даражада қийинлаштиради. БИТ диагностикаси биринчи навбатда касаллик тарихи ва бемор ҳаётини таҳлил қилиш, оилавий анамнез маълумотлари, иммун танқислигининг клиник кўринишлари ва иммун нуқсонини аниқлашга асосланади.

БИТнинг дастлабки белгилари одатда ҳаётнинг 1 йилида пайдо бўлади, аммо баъзи БИТ шаклларининг, хусусан, умумий ўзгарувчан иммунитет етишмовчилигининг кечроқ бошланиши ҳам мумкин [5, 10, 13, 17].

Инфекцияга қарши ҳимоянинг бузилиши ҳозирги вақтда маълум бўлган деярли барча бирламчи иммунитет танқислигида ривожланади [4, 5, 22]. Нафас йўлларининг зарарланиши ҳаммадан кўра кўпроқ учрайди. Бронх-ўпка тизими ва ЛОР аъзоларининг юқумли касалликлари - ўткир ва сурункали бронхитлар, отитлар, синуситлар, бронхоэктазлар шаклланиши билан такрорий пневмониялар, плевритлар, тез сурункали тенденцияга эга синуситлар - оғир ва узоқ давом этади, антибактериал терапия вақтинчалик, қисқа муддатли таъсирга эга. Йирингли синусит, отит, бронхоэтазларни жарроҳлик йўли билан даволаш кутилган яхшиланишга олиб келмайди [3, 4, 9].

Тери ва шиллиқ пардалар, ошқозон-ичак трактининг юқумли шикастланишлари характерлидир [15]. Остеомиелит, сепсис, менингит, мастоидит каби оғир касалликлар камроқ учрайди [6, 12, 23].

Қўзғатувчининг тури иммун нуқсонининг табиати билан белгиланади [17,18]:

- антитело ҳосил бўлиш нуқсонлари учун антибактериал препаратларга юқори даражада патоген, чидамли, капсулага ўралган флора (стрептококк, пневмония, тилларанг стафилококк, гемофил таёқчаси) хос. Асосан В-ҳужайра нуқсонлари (антителолар ишлаб чиқариш нуқсонлари) бўлган беморлар энтеровирусларга жуда сезгир бўлади. Энтеровирусли энцефаломиелитлар ўта оғир кечади ва ҳаёт учун жиддий хавф туғдиради [26];

- қўшма шикастланишлар билан оғриган беморларда Т-ҳужайра етишмовчилигининг устунлиги нафақат бактериялар, балки вируслар (герпес вируслари, цитомегаловирус, Эпштейн-Барр вируси ва бошқалар), замбуруғлар (Candida albicans), протозоалар (P. carinii) қўзғатувчилари ҳисобланади;

фагоцитар нуқсонларда - стафилококклар, грамманфий бактериялар, Candida albicans, Aspergillus;

- комплемент компонентлари етишмовчилигида - йиринг ҳосил қилувчи бактериялар ва Neisseria.

Юқумли касалликлар доимий кечиши ва микробларга қарши терапиянинг етарлича таъсир кўрсатмаслиги билан ажралиб туради. БИТнинг аксарият шакллари учун икки ёки ундан ортиқ сурункали касалликларнинг комбинацияси, сурункали интоксикация белгилари, жисмоний ривожланишнинг кечикиши хосдир [1, 16, 17,19].

БИТ билан оғриган беморларда оғир юқумли жараёнлар билан бир қаторда аутоиммун ва онкологик касалликлар ривожланиши мумкин [10, 25, 28]. Аутоиммун касалликлар орасида артритлар, гепатитлар, нефритлар, носпецифик ярали колит ва Крон касаллиги, склерозловчи холангит, малабсорбсия, тизимли қизил югурик энг кўп кузатилади [27, 29]. Аутоиммун

анемиялар, лекопения, нейтропения, тромбопения ҳам БИТ билан оғриган беморларга хосдир [8].

БИТни ташхислашда беморда лимфоид тўқима томонидан ўзгаришларнинг мавжудлиги муҳим аҳамиятга эга. Лимфоид тўқима гипоплазияга учраши мумкин, бу ҳодиса клиник жиҳатдан бодомча безлари ва периферик лимфа тугунлари гипоплазияси билан намоён бўлади. Гиперплазияда периферик лимфа тугунлари олхўри ёки кичикроқ олма катталигида бўлиб, одатдан ташқари жойлашиши мумкин. БИТнинг баъзи шакллари билан оғриган беморларда гепатоспленомегалия аниқланади [11].

БИТ диагностикасида оилавий анамнез катта ёрдам бериши мумкин. Ҳозирги вақтда маълум бўлган БИТлар орасида Х-хромосомага боғлиқ ирсийланиш тури бўлган касалликлар тасвирланган (1-жадвалга қаранг). Бу оилаларда аёллар (оналар) томонидан оғир касалликлар ёки ўғил болаларнинг нафас олиш ёки ошқозон-ичак йўллари инфекциялари, бошқа оғир касалликлардан эрта ўлимига ишоралар бўлиши мумкин. БИТнинг аниқ шаклига шубҳа қилинганда беморнинг қариндошларида ўсмалар; Вискотт-Олдрич синдромидаги каби қон кетишлар; Луи-Барр синдромига шубҳа қилинган беморларнинг қариндошларида неврологик кўринишлар частотасини аниқлаш лозим. Салбий оилавий анамнез болада БИТ мавжудлигини инкор этмайди.

Педиатрлар учун БИТ ташхиси ҳар бир аниқ касалликни ташхислаш мезонларига жавоб берадиган типик клиник аломатлар ва тегишли иммунологик бузилишларни назарда тутишини аниқ тасаввур қилиш муҳимдир.

Антитаналар ишлаб чиқариш нуқсонлари БИТнинг энг кенг тарқалган шаклларига киради. Улар бир-биридан иммун нуқсоннинг чуқурлиги билан фарқ қилади: иммуноглобулинларнинг тўлиқ йўқлигидан тортиб, субкласслар етишмовчилиги ва махсус антитаналарнинг селектив етишмовчилигигача. Клиник манзараси ва прогнози жиҳатидан энг оғири иммуноглобулинлар тотал етишмовчилиги билан ўтадиган синдромлардир (агаммаглобулинемия). Буларга Х-боғланган агаммаглобулинемия, умумий ўзгарувчан иммунитет танқислиги ва бошқалар кириб, қон зардобида А, М, G иммуноглобулинлар концентрациясининг деярли йўқлиги ёки кескин пасайиши билан характерланади. Бу гуруҳдаги БИТнинг типик клиник кўринишлари оғир, тез-тез қайталанувчи ва сурункали бактериал инфекциялар: йирингли отит, конъюнктивит, антибактериал терапияга резистент бурун ёндош бўшлиқларининг зарарланиши, бактериал бронхитлар, пневмониялар ва плевритлар ҳисобланади. Сепсис, остеомиелит, менингит, бронхоэктазлар ривожланиш эҳтимоли юқори.

Шундай бўлса-да, антителолар ҳосил бўлишидаги тотал нуқсоннинг ҳар бир шакли ўзига хос клиник ва иммунологик хусусиятларга эга.

Биз томир ичига юбориш учун иммуноглобулин препаратлари билан ўринбосар терапияни эрта бошлаш ва мунтазам равишда ўтказиш шарти билан кўп йиллар давомида беморларнинг юқори, нормалга яқин ҳаёт сифатини сақлаб қолиш имконияти туфайли чуқур антитанача нуқсонларини эрта ташхислаш тамойилларига алоҳида эътибор қаратмоқчимиз.

Умумий ўзгарувчан иммун танқислиги. Умумий ўзгарувчан иммун танқислиги (УЎИТ) энг кўп учрайдиган бирламчи иммунитет танқислигидан бири ҳисобланади. Унинг тарқалиши 1:50000 дан 1:200000 гача. Ўғил болалар ҳам, қиз болалар ҳам бир хилда тез-тез касалланадилар. Болаларда касаллик 2-7 ёшда ривожланади. УЎИТни ташхислашнинг яна иккита ёш чўққиси мавжуд: 25-30 ва 50-60 ёш.

УЎИТ билан оғриган беморларда иммуноглобулинлар ишлаб чиқарилишининг пасайиши уларнинг синтезининг Т-ҳужайравий регуляциясининг бузилиши билан боғлиқ [2, 14, 21].

Ташхиснинг иммунологик мезонлари. Зардоб иммуноглобулинларининг асосий синфлари IgA, IgM ва IgG нинг сезиларли даражада пасайиши, умумий концентрацияси 300 мг/дл дан кам. Аксарият беморларда айланиб юрувчи Б-ҳужайралар сони меъёрий кўрсаткичлар доирасида сақланиб қолади [17].

Клиник кўринишлари. Гуморал иммунитетнинг тотал шикастланиши билан кечадиган ЎВИН билан оғриган беморларда асосий клиник белгилар респиратор ва ошқозон-ичак трактининг такрорий инфекциялари ҳисобланади. УЎИТ учун хос бўлган клиник симптомларга лимфоретикуляр ва ошқозон-ичак хавфли ўсмалари, шунингдек, ичакнинг сурункали яллиғланиш касалликлари - носпецифик ярали колит ва Крон касаллигининг юқори частотасини киритиш лозим. Беморларнинг учдан бир қисмида спленомегалия ва/ёки тарқалган лимфаденопатия кузатилади. Ошқозон-ичак трактидаги лимфоид гиперплазия клиник жиҳатдан малабсорбсия синдроми (диарея, вазн йўқотиш) билан намоён бўлади. Аутоиммун ўзгаришлардан артритлар, анемиялар, тромботситопениялар, нейтропенияларни айтиб ўтиш керак.

В-ҳужайра танқислиги билан агаммаглобулинемия. В-ҳужайралар танқислиги билан кечадиган агаммаглобулинемия умумий ўзгарувчан иммунитет танқислигидан кейин учраш частотаси бўйича иккинчи ўринда туради. Касаллик В-ҳужайрали тирозинкиназа (ВТК) генининг нуқсони туфайли ривожланади, пре-В лимфоцитлар даражасида В-ҳужайраларнинг етилиши кечикади. Х-хромосомага бириккан ҳолда наслдан-наслга ўтади, ўғил болалар касалланади; касаллик ҳаётининг биринчи йилида эрта бошланади.

Ташхиснинг иммунологик мезонлари. Қон зардобидаги IgG концентрациясининг 200 мг% дан камайиши, IgA ва IgM нинг йўқлиги. Қонда айланиб юрган В-ҳужайралар миқдори кескин камайган (2% дан кам ёки умуман бўлмайди).

Клиник кўринишлари. Нафас йўллари, ошқозон-ичак тракти, терининг такрорий бактериал инфекциялари. Оғир менингоэнцефалитларни келтириб чиқариши мумкин бўлган энтеровирусларга юқори сезувчанлик. Лимфа тугунлари ва бодомча безларининг гипоплазияга учраши характерлидир (пальпация қилиб кўрилганида кўпгина беморларда периферик лимфа тугунлари пайпаслаб кўрилмайди). Қон ҳосил бўлишининг бузилиши (агранулоцитоз) ва ревматоид артрит, склеродермия кўринишидаги аутоиммун ўзгаришлар бўлиши мумкин.

Гипер IgM синдроми. Синдром клиник ва иммунологик кўринишлари ўхшаш бўлган касалликлар гуруҳини бирлаштиради. 70% ҳолларда касаллик Х-хромосомага бириккан ҳолда, қолганларида аутосом-ретсессив тарзда наслдан-наслга ўтади.

Гипер IgM синдроми бўлган беморларда аниқланган баъзи генетик нуқсонлар 1-жадвалда келтирилган.

Ташхис мезонлари. Гипер IgM синдроми ташхисининг асосий мезони IgM миқдори меъёрида ёки юқори бўлганда қон зардобидаги IgG ва IgA концентрациясининг кескин пасайиши ҳисобланади. Қонда айланиб юрган В-ҳужайралар сони меъёрида.

Клиник кўринишлари. Гипер IgM синдроми

такрорий инфекциялар, аутоиммун бузилишлар, онкологик асоратларнинг юқори частотаси ва гематологик бузилишлар билан тавсифланади. Биринчи клиник кўринишлар кўпчилик беморларда гўдаклик ва эрта болалик даврида ривожланади. Нафас йўлларининг зарарланиши (синуситлар, бронхитлар, пневмониялар) характерлидир. Интерститсиал пневмониялар нафақат бактериялар, балки ҳужайра ичидаги патогенлар, биринчи навбатда Pneumocysta carinii ва криптоспоридиялар томонидан ҳам қўзғатилиши мумкин. Гастроэнтерологик касалликлар криптоспоридиознинг оқибати ҳам бўлиши мумкин. Энтеровирусларга сезгирлиги юқори.

Гипер IgM синдромида кўпинча аутоиммун бузилишлар ривожланади, улар оғир кечади ва касаллик прогнозини ёмонлаштиради. Гематологик бузилишлар (гемолитик анемия, нейтропения, тромботситопения) ва серонегатив артрит, гломерулонефрит каби аутоиммун бузилишлар хосдир [20].

Лимфоид тўқима томонидан лимфа тугунлари ва бодомча безларининг нормал ўлчамлари ёки гиперплазияси характерлидир, кўпинча гепатоспленомегалия аниқланади. Антитана ишлаб чиқаришнинг тотал нуқсонлари бўлган БИТли беморларни даволаш. Агаммаглобулинемиянинг барча шаклларини даволаш антибактериал терапия билан биргаликда томир ичига юбориш учун иммуноглобулин препаратлари билан ўрин босувчи терапияга асосланган. Вена ичига юбориладиган иммуноглобулин препаратлари билан ўринбосар терапия ташхис қўйилган пайтдан бошланади ва умр бўйи 3-4 ҳафтада 1 марта ўтказилади. Даволашнинг бошида ёки инфекцияларнинг кучайиши билан тўйинтириш терапияси ўтказилади - беморнинг тана вазнига ойига 1-1,5 г/кг, қўллаб-қувватловчи доза - 0,3-0,4 г/кг 3-4 ҳафтада бир марта. Иммуноглобулин 0,3-0,4 г/кг дозада бир вақтда минутига 20 томчи тезликда юборилади.

Ўрин босувчи терапиянинг мақсади беморнинг қон зардобида IgG нинг трансфузиядан олдинги даражасига эришиш > 500 мг/дл. Бу даража одатдаги шароитда беморни оғир бактериал инфекциялардан ҳимоя қилади [13, 16, 17, 19].

Бактериал инфекцияларнинг олдини олиш учун ёшга боғлиқ дозада антибактериал препаратлар билан доимий терапия буюрилади. Сурункали инфекциялар мавжуд бўлганда узоқ ойлар давомида сипрофлоксатсин билан терапия ўтказилади. Узоқ муддатли антибактериал терапияни ўтказиш рецидивлар частотаси ва оғирлигини сезиларли даражада камайтиришга имкон беради.

Бактериал инфекциянинг авж олишида кенг таъсир доирасига эга бўлган антибиотиклар билан парентерал антибактериал терапия ўтказилади. Одатда, бу икки ёки учта антибактериал препаратдир. Узоқ муддатли антибактериал терапияда ножўя таъсирлар жуда кам учрайди, улар препаратни алмаштириш билан йўқолади.

Вирусга ва замбуруғларга қарши препаратлар УЎИТ ва гипер IgM-синдромда тегишли инфекцияларнинг оғирлик даражасига қараб доимий ёки оралиқ курсларда қўлланилади.

Бундай даволаш беморларнинг аҳволини сезиларли даражада яхшилаш, бактериал инфекцияларнинг оғир асоратларини, биринчи навбатда деформатсияловчи бронхит ва оғир нафас етишмовчилигини олдини олиш, амилоидоз ривожланишининг олдини олиш имконини беради.

Х-боғланган гипер IgM синдромида касалликнинг ёмон прогнози туфайли HLA-идентифик донорнинг суяк илиги трансплантацияси кўрсатилган.

Шундай қилиб, БИТнинг фақат битта гуруҳи - антитаналар ишлаб чиқаришнинг тотал нуқсонлари бўлган беморларда асосан В-ҳужайрали нуқсонлар мисолида биз умумий клиник кўринишлар - оғир юқумли касалликлар билан бир қаторда маълум бир нозологик шаклга хос бўлган баъзи аломатлар мавжудлигини кўришимиз мумкин. Масалан, Х-боғланган агаммаглобулинемия (ААГ) билан оғриган беморларда лимфоид тўқима гипоплазияси, умумий ўзгарувчан иммунитет танқислиги бўлган беморларда лимфа тугунларининг гиперплазияси.

Иммунитет ҳолатида, шунингдек, умумий, бутун гуруҳ учун хос бўлган бузилишлар - зардоб иммуноглобулинлари концентрациясининг пасайиши, шунингдек, алоҳида касалликларга хос бўлган ўзгаришлар мавжуд: АГГ билан оғриган беморларда В-ҳужайраларнинг йўқлиги, гипер IgM синдромида IgM нинг нормал ёки юқори қийматлари, УЎИТ билан оғриган беморларда иммунитетнинг Т-ҳужайравий бўғинининг бузилиши.

Даволаш ёндашувлари БИТ шаклига ҳам боғлиқ. Вена ичига иммуноглобулинлар билан ўринбосар терапия барча беморлар учун ҳаётий зарурдир ва суяк илиги трансплантацияси биринчи навбатда гипер IgM синдромида кўрсатилади.

Ушбу маълумотларнинг барчаси БИТ билан оғриган беморларда иммун танқислиги шаклланишининг мураккаблиги ва кўп компонентлилигидан далолат беради. БИТ ўзига хос моделлар бўлиб, улар педиатрларга иккиламчи иммун танқислигига шубҳа қилинган беморларда клиник ва иммун бузилишларни тўғри баҳолашга, асосий нуқсонни аниқлашга ва иммунокоррексиянинг мақсадга мувофиқлиги ва асослилигини ўйлашга ёрдам беради. Шуни таъкидлаш керакки, аллерголог-иммунологлар учун ҳам иммун танқислиги ташхисини аниқ тасдиқлаш кўпинча маълум қийинчиликларни келтириб чиқаради, беморни динамик кузатишни ва махсус иммун ва генетик тадқиқотлар ўтказишни талаб қилади.

БИТнинг клиник-иммунологик маркерларини билиш ушбу ҳолатларни эрта ташхислаш ва адекват терапияни ўз вақтида бошлаш имконини беради. Керакли терапияни ўтказиш оғир ва қайтариб бўлмайдиган бузилишлар ривожланишининг олдини олади, беморларнинг ҳаёт сифатини ва БИТ прогнозини сезиларли даражада яхшилашга, касалликларга даволанмайдиган ва умидсиз деб қарашни ўзгартиришга имкон беради.

Фойдаланган адабиётлар:

1. Гомес Л.А. Современные возможности диагностики и терапии первичных иммунодефицитов. Современные проблемы аллергологии, клинической иммунологии и иммунофармакологии. М.,1998:192-207

2. Кондратенко И.В., Литвина М.М., Резник И.Б., Ярилин А.А. Нарушения Т-клеточного иммунитета у больных с общей вариабельной иммунной недостаточностью. Педиатрия, 2001;4:18-22

3. Лопатин А.С., Сидоренко И.В. Дорощенко Н.Э., Арцыбашева М.В. Состояние ЛОР-органов при агаммаглобулинемии. Российская ринология,1999;1:41-43

4. О.Е.Пащенко, М.А.Кузнецова, А.С.Юрасова, И.В.Сидоренко, Е.Д.Пашанов, А.А.Бологов, А.П.Продеус, И.Б.Резник, И.В.Кондратенко Инфекционные проявления первичных иммунодефицитов. В кн. Успехи клинической иммунологии и аллергологии,2002;3:80-96

5. Сидоренко И.В., Гомес Л.А. Диагностика и

лечение первичных иммунодефицитных состояний. Российская ринология, 1999;1:38-41

6. Сидоренко И.В. Лешкевич И.А., Кондратенко И.В., Гомес Л.А., Резник И.Б. "Диагностика и лечение первичных иммунодефицитов". Методические рекомендации для врачей Комитета здравоохранения Правительства Москвы. М.,2000

7. Хаитов Р.М. Физиология иммунной системы. М.,2001, 223 с.

8. А.С.Юрасова, О.Е.Пащенко, И.В.Сидоренко, И.В.Кондратенко Неинфекционные проявления первичных иммунодефицитов. В кн. Успехи клинической иммунологии и аллергологии, 2002;3:59-79

9. Buehring I., Friedrich B., Schaaf J., et al. Chronic sinusitis refractory to standard management in patients with humoral immunodeficiencies. Clin. Exp. Immunol., 1997;109:468-472

10. Cunnigham-Randles C. Common variable immunodeficiency:Clinical and immunological features of on 248 patients. Clin. Immunol., 1999;92:34-48

11. Curtin J.J., Merray J.G., Apthorp L.A., et al. Mediastinal lymph node enlargement and splenomegaly in primary hypogammaglobulinaemia. Clin. Radiol., 1995;50:489-491

12. De Gracia J., Mayordomo C., Vendrell M., Hernandez A. Pneumococcal meningitis and variable common immunodeficiency. Med. Clin. (Barc.), 1997;108:38-40

13. Eisenstein E.M., Sneller M.C. Common variable immunodeficiency: diagnosis and management. Ann. Allergy, 1994;73:285-292

14. Kondratenko I.V., Amlot P.L., Webster A.D., Farrant J. Lack of specific antybody response in common variable immunodeficiency (CVID)assosiated with faluire in production of antigen-specific memory T-cells. Clinical and experimental immunology, 1997;108:9-13

15. Lai Ping So A., Mayer L. Gastrointestinal manifestations of primary immunodeficiency disorders. Semin. Gastrointest. Dis.,1997;1:22-32

16. Ochs H.D., Ficser S.H., Wedgwood R.J., et al.Comparison of high dose and low dose intravenous immunoglobuline therapy in patients with primary immunodeficiency desiases. Am.J. Med.,1984;76:78-82

17. Primary immunodeficiency diseases. Report of a WHO scientific group. Clin. Exp. Immunol., 1997;109(Suppl 1):1-28

18. Puck J.M. Primary immunodeficiency diseases. JAMA, 1997;278(22):1835-1842

19. Rosen F.S. et al. Primary Immunodeficiencies Diseases. Report of an IUIS Scientific Group. Clin. Exp. Immunol., 1999;118(Suppl 1.1):1-28

20. Sibilia J., Durandy A., Schaeverbeke T., Fermand J.P. Hyper-IgM syndrome associated with rheumatoid arthritis: report of RA in a patient with primary impaired CD40 pathway. Br. J. Rheumatol.,1996;35:282-284

21. Spikett G.P., Webster A.B.D., Farrant J. Cellular abnormalities in common variable immunodeficiency. Immunodef. Rev. 1990; 2:199-219

22. Steihm E. R., Chin T.W., Haas A., Peerles A.G. Infectious complications of the primary immunodeficiencies. Clin. Immunol. Immunopathol., 1986;40:69-86

23. Steuer A., Franz A., Fyrr P.M., et al. Common variable immunodeficiency presenting as a Mycoplasma hominis septic arthritis. J. Infect., 1996;33:235-237

24. Tsukada S., Saffran D.C., Rawlings et al. Deficient expression of B cell cytoplasmic tyrosine kinase in human X-linked agammaglobulinemia. Cell, 1993;72:279-290

25. Uluhan A., Sager D., Jasin H.E. Juvenile rheumatoid arthritis and common variable hypogammaglobulinemia. J.Reumathol., 1998;25:1205-1210

26. Vella F.S., Simone B., Carella A., et al. Acute disseminated encephalomyelitis as initial clinical manifestation of common variable immunodeficiency. A case report. Recenti. Prog. Med., 2000;91:365-367

27. Washington K., Stenzel T.T., Buckley R.H., Gottfried M.R. Gastrointestinal pathology in patients with common variable immunodeficiency and X-linked agammaglobulinemia. Am. J. Surg. Pathol., 1996;20:1240-1252

28. Zenone T., Souillet G. Cancer and primary humoral immunodeficiency. Bull. Cancer, 1997;84:813-821

29. Zullo A., Romiti A., Rinaldi V. et al. Gastric pathology in patients with common variable immunodeficiency. Gut, 1999;43:77-781

УДК.616.831-007.43-089:615.9

УМУРТҚАЛАРАРО ДИСК ЧУРРАЛАРИНИНГ УЧРАШ ЧАСТОТАСИ, ЁШ ВА ГЕНДЕР ХУСУСИЯТЛАРИ, ҚЎЛЛАНИЛГАН ЖАРОҲЛИК АМАЛИЁТИ УСУЛЛАРИ ВА НАТИЖАЛАРИ (ретроспектив тахлил)

Мавлянов И.Р.[1], Эргашев Ф.Ф.[2]
[1]Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази.
[2]Ногиронлиги бўлган шахсларни реабилитация қилиш ва протезлаш миллий маркази.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ, ВОЗРАСТНЫЕ И ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ, МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ И ЕГО РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИ ГРЫЖАХ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ДИСКОВ (ретроспективный анализ)

Мавлянов И.Р.[1], Эргашев Ф.Ф.[2]
[1]Республиканский научно-практический центр спортивной медицины.
[2]Национальный центр реабилитации и протезирования инвалидов.

THE INCIDENCE, AGE AND GENDER CHARACTERISTICS, SURGICAL TREATMENT METHODS, AND OUTCOMES OF INTERVERTEBRAL DISC HERNIATION (Retrospective Analysis)

I.R. Mavlyanov[1], F.F. Ergashev.[2]
[1]Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine.
[2]National Center for Rehabilitation and Prosthetics for Persons with Disabilities.

Хулоса. *Ногиронлиги бўлган шахсларни реабилитация қилиш ва протезлаш миллий марказининг нейрохирургия бўлимида 2022 – 2025 йиллар давомида стационар шароитда умуртқалараро диск чурралари билан жарроҳлик амалиёти ўтказган 900 нафар беморнинг касаллик тарихи ретроспектив тахлил килинди. Умуртқалараро диск чурраларининг учраш частотаси, ёш ва гендер хусусиятлари, қўлланган жарохлик амалиёти усуллари ва натижалари ўрганилди.*

Калит сўзлар: *Умуртқалараро диск чуррaси,учраш частотаси,ёш ва гендер хусусияти,ретроспетив тахлил,интерламинар,дискэктомия,декомпресия.*

Резюме. *В нейрохирургическом отделении Национального центра реабилитации и протезирования лиц с инвалидностью был проведён ретроспективный анализ историй болезни 900 пациентов, прооперированных по поводу грыж межпозвонковых дисков в стационарных условиях в период с 2022 по 2025 год. Были изучены частота встречаемости, возрастные и гендерные особенности грыж межпозвонковых дисков, а также методы и результаты применённых хирургических вмешательств.*

Ключевые слова: *Грыжа межпозвоночного диска, частота встречаемости, возрастные и гендерные особенности, ретроспективный анализ, интерламинарная дискэктомия, декомпрессия.*

Abstract. *A retrospective analysis was conducted on the medical records of 900 patients who underwent inpatient surgery for herniated intervertebral discs at the Neurosurgery Department of the National Center for Rehabilitation and Prosthetics for Persons with Disabilities between 2022 and 2025. The study examined the incidence, age, and gender distribution of herniated intervertebral discs, as well as the methods and outcomes of the surgical interventions performed.*

Keywords: *Intervertebral disc herniation, incidence, age and gender distribution, retrospective analysis, interlaminar discectomy, decompression..*

Умуртқалараро диск чуррaси (intervertebral disc herniation) замонавий нейрохирургия ва ортопедиянинг энг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади [1,2,3]. Бел соҳасидаги диск чурралари меҳнатга лаёқатли аҳоли ўртасида оғриқ синдромининг асосий сабабларидан бўлиб, уларнинг юқори тарқалиши ва қайталланиш эҳтимоли ушбу хасталикнинг тиббий ҳамда ижтимоий аҳамиятини белгилайди [4,5,6].

Охирги йилларда умуртқа дегенератив-дистрофик касалликларининг учраш частотаси сезиларли даражада ошди. Турли тадқиқотчиларнинг маълумотларига кўра, ҳаёти давомида аҳолининг бел оғриғи шикояти билан шифокорга 60–80% қисми мурожаат қилади, текширувлар натижасида уларнинг катта қисмида умуртқалараро дискларнинг дегенератив ўзгаришлари аниқланади [2,7,8,9]. Бундай ўзгаришлар аксарият ҳолларда умурқа поғонасининг L4–L5 ва L5–S1 сегментларида кузатилади, ҳамда ушбу соҳаларга тушадиган юқори механик юкланиш билан изоҳланади.

Умуртқалараро диск чурраларининг ривожланишида бир қатор омиллар иштирок этади. Ёшга боғлиқ дегенератив жараёнлар, генетик мойиллик, ортиқча тана вазни, камҳаракатлик (гиподинамия), оғир жисмоний меҳнат, умуртқа жароҳатлари ҳамда касбий зарарли таъсирлар шулар жумласига киради [5,10,11,12]. Диск тўқимасида сув миқдорининг камайиши, протеогликанлар синтезининг бузилиши ва фиброз ҳалқанинг заифлашиши натижасида дискнинг механик мустаҳкамлиги пасаяди, ҳамда юқори босимга чидамлилиги ўзгаради. Натижада диск ядроси пульпозасининг диск чегарасидан чиқиб кетиши ва нерв илдизларини сиқиб қўйиши кузатилади.

Сўнгги йилларда диск дегенерацияси патогенезида яллиғланиш медиаторларининг аҳамияти ҳам кенг ўрганилмоқда. Интерлейкинлар (IL-1β, IL-6), ўсма некрози омили-α (TNF-α) ва бошқа цитокинлар диск тўқимасининг деградацияси ҳамда оғриқ синдромининг ривожланишида муҳим роль ўйнайди [9,13,14,15]. Биомолекуляр тадқиқотлар диск чуррaси нафақат механик, балки биологик ва иммунологик жараёнлар билан ҳам боғлиқ эканлигини кўрсатмоқда.

Консерватив даволаш самара бермаган ҳолларда хирургик аралашув асосий даволаш усули ҳисобланади.

Замонавий нейрохирургияда микродискэктомия, эндоскопик дискэктомия ва минимал инвазив технологиялар кенг қўлланилмоқда [11,16,17,18]. Ушбу усуллар юқори самарадорликка эга бўлса-да, операциядан кейинги даврда муайян муаммолар сақланиб қолмоқда [1,19,20].

Операциядан кейинги даволашнинг долзарб муаммоларидан бири оғриқ синдромининг сақланиб қолиши ёки қайта пайдо бўлишидир. Турли тадқиқотларда операция қилинган беморларнинг 10–40% да турли даражадаги қолдиқ ёки рецидив оғриқлар кузатилиши қайд этилган [17,19,21]. Бу ҳолат эпидурал фиброз, нерв илдизининг такрорий компрессияси, сегментар беқарорлик ёки психосоциал омиллар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Диск чуррасининг рецидиви ҳам муҳим клиник муаммо ҳисобланади. Адабиётларда рецидивлар частотаси 5–15% атрофида эканлиги келтирилган [13,20,21]. Рецидив ривожланишига дискнинг қолдиқ дегенерацияси, ортиқча жисмоний юкланиш, нотўғри реабилитация ва хавф омилларининг сақланиб қолиши сабаб бўлади.

Жарроҳлик амалиётидан кейинги тиббий тикланиш (реабилитация) жараёнининг энг мақбул ва самарали усулларини танлаш ҳозирги вақтда долзарб ва баҳсли масалалардан бири бўлиб қолмоқда. Эрта мобилизация, даволовчи жисмоний машқлар, кинезотерапия, физиотерапия ва мультидисциплинар ёндашувлар беморларнинг функционал тикланишини тезлаштиришда ўз исботини топган [18,20]. Бироқ, ушбу самарадорлиги бўйича ягона стандартлар ҳалигача ишлаб чиқилмаган.

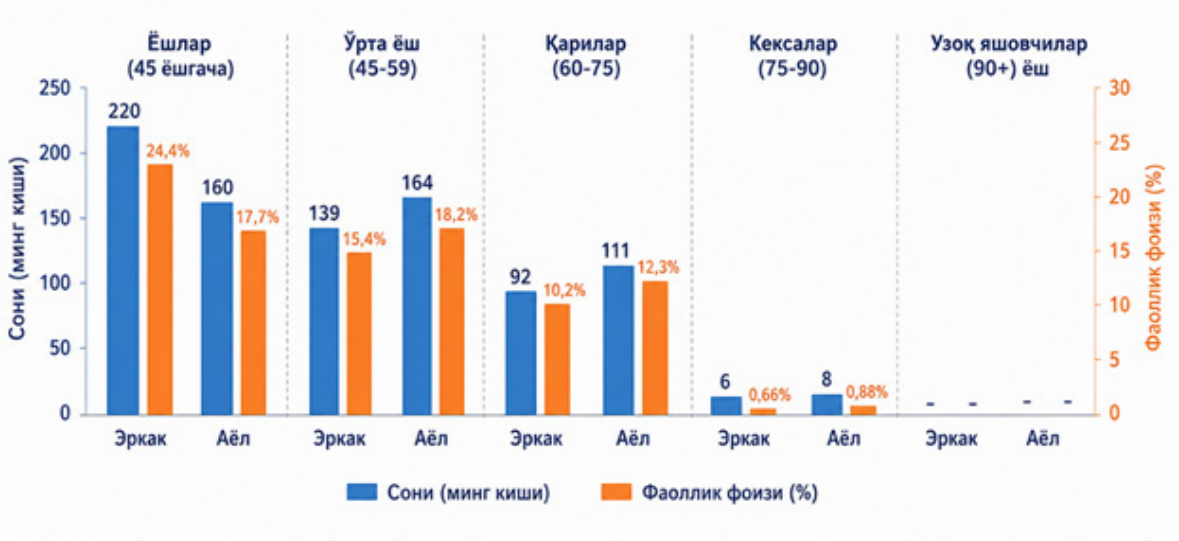
Сўнгги йилларда биологик даволаш усуллари, жумладан, тромбоцитларга бой плазма (PRP), мезенхимал ствол ҳужайралари ва тўқима инженерияси технологиялари диск дегенерациясини секинлаштириш ва жарроҳлик амалиётидан кейинги натижаларни яхшилаш мақсадида ўрганилмоқда [21,22]. Аммо ушбу усулларнинг узоқ муддатли самарадорлиги ва хавфсизлиги бўйича маълумотлар етарли эмас ва ушбу йўналишларда тадқиқотлар давом этмоқда.

Шундай қилиб, умуртқалараро диск чурралари юқори тарқалган ва аҳоли меҳнат қобилиятига салбий таъсир кўрсатувчи касаллик сифатида жарроҳлик амалиётидан кейинги тиббий тикланиш жараёнининг самарали усулларини ишлаб чиқиш масалалари мазкур соҳадаги илмий изланишларнинг долзарб йўналишлари бўлиб қолмоқда. Бу ўринда беморлар аҳволини комплекс баҳолаш, индивидуаллаштирилган реабилитация дастурларини ишлаб чиқиш ва қўллаш муҳим аҳамият касб этади.

Илмий изланиш максади. Умуртқалараро диск чурраси билан хасталанган беморларнинг ёш ва гендер хусусиятларини ўрганиш, ҳамда диск чуррасини жойлашуви, беморларда коморбид патологиялар мавжудлиги, қўлланган жарохлик усули ва унинг натижалари кесимида тахлил этишдан иборат.

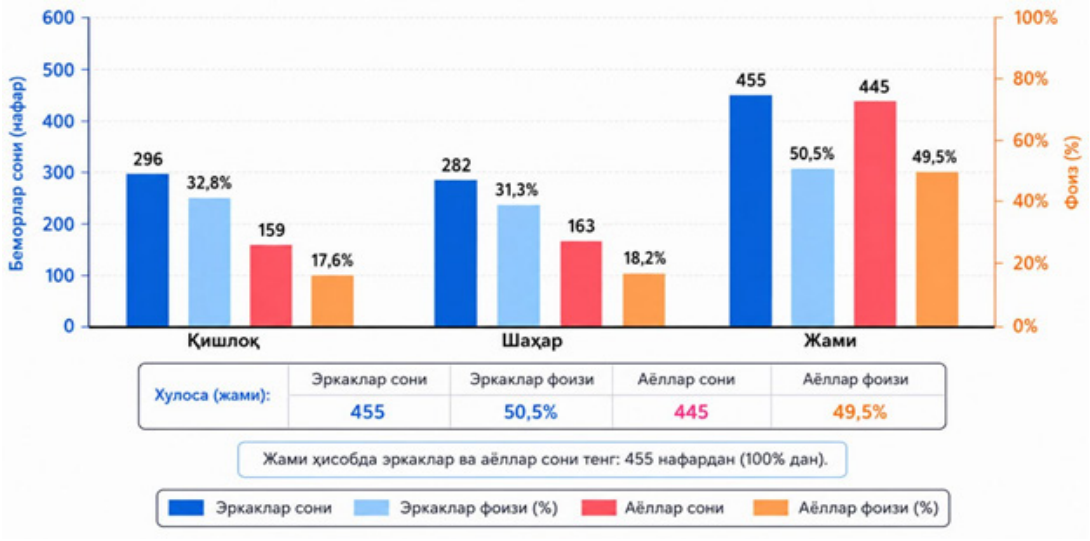
Изланиш материалларни ва усуллари. Ногиронлиги бўлган шахсларни реабилитация қилиш ва протезлаш миллий марказининг нейрохирургия бўлимида 2023 -2025 йилллар давомида стационар шароитда ётиб даволанган 900 нафар беморни касаллик тарихи ретроспктив тахлил килинди.

Олинган натижалар ва уларнинг мухокамаси. Умуртқа поғонаси диск чуррасининг ёш ва жинс бўйича учраш частотасини ўрганиш.



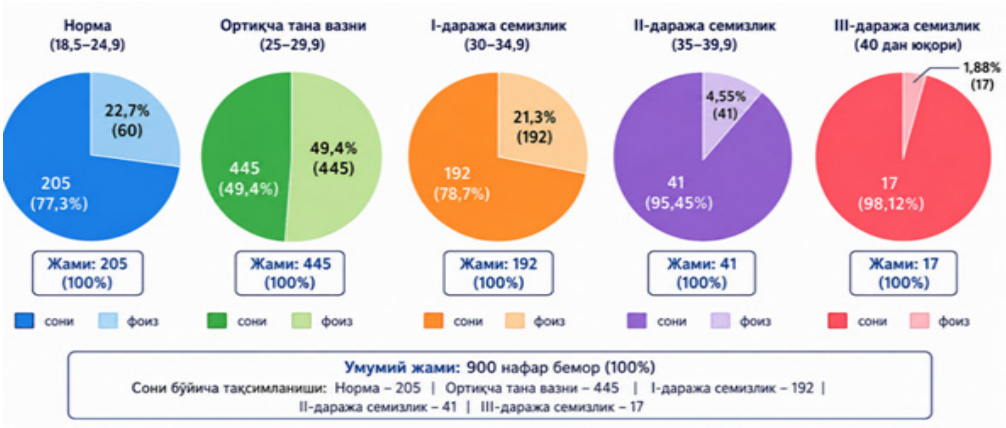
Расм 1. Мехнатга лаёкатлилиги сакланган ахоли сони, ёш гурухлари ва жинси буйича фоизи.

Юкоридаги №1 расимдан кўриниб турибдики биринчи ўринда ёшлар 45 ёшгача бўлган беморларда 42.1% ташкил килди,шундан 24.4% эркакларда,17.7 % аёлларда учраши аникланди.Иккинчи ўринда эса ўрта ёшли 45 -59ёшгача бўлган беморларда 33.6% аникланди,шундан эркаклар15.4%,аёллар эса 18.2%ташкил килади.Учинчи ўринда карилар 60-75 ёшгача бўлган беморлар 22.5% ташкил килди шундан 10.2% эркаклар,12,3% аёллар ташкил килади,колган ўринларда эса кекса 75-90 ёшгача бўлган беморлар 14%,узок яшовчи 90 ёшдан катта бўлган беморлар булмади. Шундай килиб мехнатга лаёкатли бўлган ёшлар ва ўрта ёшли айникса эркак беморларда умуртқа поғонаси диск чурраси кари ва кекса беморларга нисбатан кўп учраши аникланди.



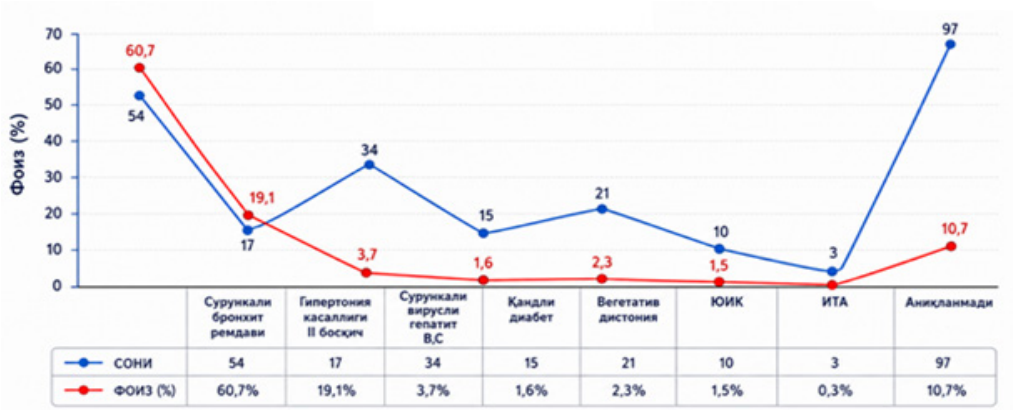
Расм 2. Умуртка погонаси диск чурраси билан операция килинган беморларнинг жинс буйича таксимланиши.

Иккикчи расимдан кўриниб турибдики умуртқа поғонаси диск чурраси билан операция қилинган беморларнинг яшаш мухити ва жинс бўйича тақсимланиши ўрганилганда эркаклар орасида кишлок ахолиси 32,8% ва шахар ахолиси 31,3% учраганлиги аникланди.Аёллар орасида эса кишлок ахолиси 17,6% ва шахар ахолиси 18,2% ташкил килди. Демак умуртқа поғонаси диск чурраси шахар ахволига нисбатан кишлок ахволига иккала жинга хам кўп учрар экан.



Расм 3. Умуртка погонаси диск чурраси операция бўладиган беморларнинг Кетле индекси бўйича тана вазни индекси.

Учинчи расимдан кўриниб турибдики умуртқа поғонаси диск чурраси билан операция қилинган беморларнинг тана вазни индекси бўйича кўриб чикилганда биринчи ўринда 445 (49.4%) нафар беморда ортикча тана вазни борлиги аникланди.Иккинчи ўринда эса 192 (21.3%) нафар беморда биринчи даражали семизлик борлиги аникланди.Шундай килиб 900 нафар бемордан 637 (70.7%) беморда ортикча тана вазни ва биринчи даражали семизлик борлиги аникланди.



Расм 4. Умуртка погонаси диск чурраси билан операция килинган беморларнинг ёндош касалликларининг учраш частотаси.

Умуртқа поғонаси диск чурраси билан операция қилинган беморларнинг ёндош касалликларининг учраш частотаси тахлил килинганда энг кўп учрайдиган нафас тизим касалликлардан сурункали бронхит ремиссия даври 60,7% беморга борлиги аникланди.

Бундан кейинги ўринда эса гипертония касаллиги 19.1% беморларда, сурункали вирусли гепатитлар 3.7% ,кандли диабет 2тип 1.66% ва бундан ташкари вегетатив дистония 2.33%, ЮИК 1.51% ,ТТА 0.33% холатларда учраши аникланди. Умуртқа поғонаси диск чурраси билан операция қилинган беморларнинг ёндош касалликларининг йўк бўлган беморлар 10.77% ташкил килди.

Демак: Умуртқа поғонаси диск чурраси билан операция қилинган беморларнинг ёндош касалликларининг учраш частотаси тахлил килинганда энг кўп учрайдиган нафас тизими ва юрак кон томир касаллиги эканлиги тахлил килинди.

Умуртқа поғонаси қисмлари бўйича диск чурраси учраш частотаси.

1 Жадвал

Бўйин диск чурраси		Кўкрак қафаси диск чурраси		Бел-думғаза диск чурраси		Аралаш диск чурраси		Рецидивловчи диск чурраси	
Сони	Фоизи	Сони	Фоизи	Сони	Фоизи	Сони	Фоизи	Сони	Фоизи
14	2,55%	4	0,44%	825	91,6%	4	0,44%	53	5,88%

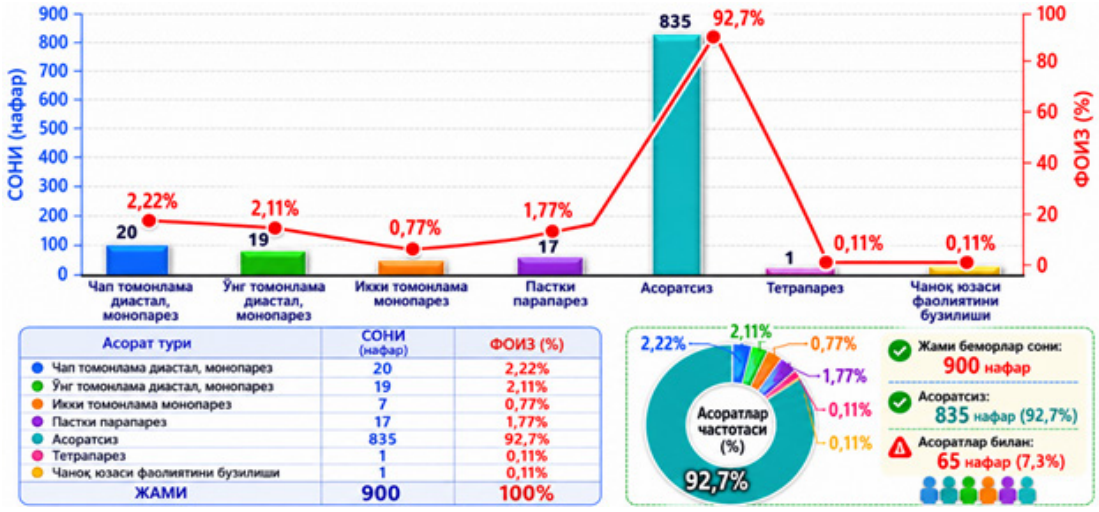
Умуртқа поғонаси қисмлари бўйича диск чурраси тарқалиш частотаси энг куп учрайдиган бел-думгаза диск чуррасидир 900 нафар бемордан 825 (91.6%)нафар борлиги аникланди.Буйин умуртка диск чурраси 14 (2.55%) ,кукрак умуртка диск чурраси 4 (0.44%) ,аралаш умуртка диск чурраси 4 (0.44%),рецидивловчи умуртка диск чурраси 53 (5.88%) аникланди.

Умуртқа поғонасидаги диск чурраларни операция қилиш йўллари.

2 Жадвал

Чап томонлама интер ламинар йўл		Ўнг томонлама интер ламинар йўл		Икки томонлама интер ламинар йўл		Эндоскопия		Интер ламинар декомпреция килиш		Опер. қилинамади	
сони	фоиз	сони	фоиз	сони	фоиз	сони	фоиз	сони	фоиз	сони	фоиз
421	46,7	275	30,5	16	1,77	40	4,43	87	9,66	32	3,55

Умуртқа поғонасидаги диск чурраларни операция қилиш йўллари биринчи ўринда чап томонлама интерламинар 421 (46.7%) нафар ўтказилган.Иккинчи ўринда ўнг томонлама интерламинар йўл билан 275(30.5%) нафар беморда операция ўтказилган.Икки томонлама интерламинар йўл билан 16 (1.77%) беморда операция ўтказилган.Эндоскопик йул билан 40 (4.43%) нафар беморга операция ўтказилган.Шундай килиб умуртқа поғонасидаги диск чурраларни операция қилиш йўллари энг кўп кўлланилган чап ва ўнг томонлама интерламинар йўл хисобланади.



Расм 5. Умуртка погонаси операциясида кузатилган асоратлар частотаси.

Умуртқа поғонаси операциясида кузатилган асоратлар частотаси эътибор берадига бўлсак чап томонлама дистал монопарез 2.22%,ўнг томонлама дистал монопарез 2.11%,пастки парапарез 1.77%,тетрапарез ва чанок аъзоси фаолиятини бузилиши 0.11% борлиги аникланди.Шундай килиб 900 нафар умуртқа поғонаси операциясида кузатилган асоратлар частотаси 7.3% ташкил килди,асоратсиз эса 92.7% ташкил килганлиги аникланди.

Хулоса. Шундай килиб мехнатга лаёкатли бўлган ёшлар ва ўрта ёшли беморлар орасида умуртқа поғонаси диск чурраси кари ва кекса беморларга нисбатан кўп учраши аникланди.Айникса 30 ёшдан -59ёшгачаб Демак умуртқа поғонаси диск чурраси шахар ахволига нисбатан

кишлок ахволига иккала жинсга хам кўп учрар экан. Умуртқа поғонасидаги диск чурраларни операция қилиш йуллари энг кўп кўлланилган чап ва ўнг томонлама интерламинар йўл хисобланади. Эндоскопик йўл билан 40 (4.43%)нафар беморга операция ўтказилган.

Жарохлик амалиёти ўтказилган 900 нафар бемордан 637 (70.7%) беморда ортикча тана вазни ва биринчи даражали семизлик борлиги аникланди. Умуртқа поғонаси диск чурраси билан операция қилинган беморларнинг ёндош касалликларининг учраш частотаси тахлил килинганда энг кўп учрайдиган нафас тизими ва юрак кон томир касаллиги эканлиги аникланди.Шундай килиб 900 нафар умуртқа поғонаси операциясида кузатилган асоратлар частотаси 7.3% ташкил килади,асоратсиз эса 92.7% ташкил килганлиги аникланди. Умуртқа поғонаси қисмлари бўйича диск чурраси тарқалиш частотаси энг кўп учрайдиган белдумгаза диск чурраси 900 нафар бемордан 825 (91.6%) нафар беморда борлиги аникланди.

Операциядан кейинги реабилитацияда физиотерапевтик муолажалар комплекс қўлланилганда юқори самара беради. Магнитотерапия, лазеротерапия, ультратовуш терапияси, электрофорез, TENS ва даволовчи жисмоний тарбия оғриқ синдромини камайтириш, микроциркуляцияни яхшилаш, нерв тўқимаси функциясини тиклаш ҳамда беморларнинг ҳаёт сифатини оширишда муҳим аҳамиятга эга. Замонавий ёндашувларга кўра, физиотерапия усуллари индивидуал реабилитация дастурлари билан биргаликда қўлланилганда операциядан кейинги натижалар сезиларли даражада яхшиланади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Шодиев А.Ш., Мамадалиев А.А., Азизов Ш.Б. Клинические проявления и результаты хирургического лечения грыж межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела // Проблемы биологии и медицины. — 2016. — Т. 2, № 87. — С. 140–144.
2. Адамбаев З.И., Ханкелдиев Б.Д. Дискогенная пояснично-крестцовая радикулопатия: клиника, диагностика, консервативное лечение (в помощь практическому врачу) // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. — 2024. — Т. 5, № 1
3. Якубов А.Т., Алиев М.А., Турсунов Ж.Г. Сравнительный анализ эндоскопической и микродискэктомии при грыжах поясничного отдела позвоночника в условиях Республики Узбекистан // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. — 2025. — Т. 6, № 2.
4. Хусанов З.Т., Шодиев А.Ш. Современные методы определения эффективности реабилитационного лечения послеоперационных больных с грыжами дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника // Doktor Axborotnomasi. — 2025. — № 1 (117). — С. 134–138.
5. Пардаева З.С., Абдувалиев Ш.И. Диагностика, лечение и профилактика грыж позвоночниковых дисков // Биомедицина ва амалиёт (Biomedicine and Practice). — 2024. — № 6. — С. 245–252.
6. Рахматов К.Р. Малоинвазивные технологии в хирургическом лечении дегенеративных заболеваний позвоночника // Central Asian Journal of Medical and Natural Sciences. — 2021. — Т. 2, № 6. — С. 258–262.
7. Кулешов А.А., Крупаткин А.И., Муравьева Н.В. Спонтанная резорбция грыж межпозвонковых дисков // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 2016. — Т. 23, № 3. — С. 81–89.
8. Абакиров М.Д., Аль Баварид О.А., Мамырбаев С.Т. и др. Трансфораминальное эндоскопическое удаление грыжи межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника с пункционной нуклеопластикой // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2020. — Т. 24, № 3. — С. 227–236.
9. Волков И.В., Карабаев И.Ш., Пташников Д.А., Коновалов Н.А., Поярков К.А. Результаты трансфораминальной эндоскопической дискэктомии при грыжах межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника // Травматология и ортопедия России. — 2017. — Т. 23, № 3. — С. 41–50.
10. Коновалов Н.А., Назаренко А.Г., Асютин Д.С. и др. Современные методы лечения дегенеративных заболеваний пояснично-крестцового отдела позвоночника (обзор литературы) // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. — 2016. — Т. 80, № 4. — С. 102–108.
11. Байков Е.С., Крутько А.В. Интрадуральная миграция фрагментов грыжи межпозвонкового диска // Хирургия позвоночника. — 2016. — Т. 13, № 4. — С. 73–77
12. Крутько А.В., Байков Е.С., Коновалов Н.А., Назаренко А.Г. Сегментарная нестабильность позвоночника: нерешенные проблемы // Хирургия позвоночника. — 2017. — Т. 14, № 3. — С. 74–83.
13. Лукина Е.В., Колесов В.Н. Тактика ведения больных с грыжами межпозвонковых дисков // Вестник восстановительной медицины. — 2016. — Т. 15, № 2. — С. 59–61.
14. Гизатуллин Ш.Х., Кристостуров А.С., Давыдов Д.В. и др. Два подхода к хирургическому лечению грыж поясничных межпозвонковых дисков при высокой миграции секвестра // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. — 2021. — Т. 85, № 6. — С. 68–74.
15. Adams M.A., Roughley P.J. What is intervertebral disc degeneration, and what causes it? Spine. 2006;31(18):2151–2161.
16. Deyo R.A., Mirza S.K. Clinical practice. Herniated lumbar intervertebral disk. New England Journal of Medicine. 2016;374(18):1763–1772.
17. Fardon D.F., Williams A.L., Dohring E.J. et al. Lumbar disc nomenclature: version 2.0. Spine Journal. 2014;14(11):2525–2545.
18. Kreiner D.S., Hwang S.W., Easa J.E. et al. Evidence-based clinical guidelines for lumbar disc herniation. Spine Journal. 2014;14(1):180–191.
19. Weinstein J.N., Tosteson T.D., Lurie J.D. et al. Surgical versus nonoperative treatment for lumbar disc herniation. Spine. 2008;33(25):2789–2800.
20. Benzakour T., Igoumenou V., Mavrogenis A.F., Benzakour A. Current concepts for lumbar disc herniation. International Orthopaedics. 2019;43(4):841–851.
21. Dowling T.J., Munakomi S. Lumbar Disc Herniation. StatPearls Publishing. 2024.
22. Amin R.M., Andrade N.S., Neuman B.J. Lumbar disc herniation. Current Reviews in Musculoskeletal Medicine. 2017;10(4):507–516.

УДК: 615.035.64

ИССЛЕДОВАНИЕ РЕГИСТРАЦИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ФОРМ ДЕКСАМЕТАЗОНА

Суюнов Н.Д. Икрамова Г. М. Бобожонова С.Р.
Ташкентский фармацевтический институт.

ДЕКСАМЕТАЗОН ДОРИ ШАКИЛЛАРИНИ РЎЙХАТГА ОЛИШНИ ЎРГАНИШ

Суюнов Н.Д. Икрамова Г. М. Бобожонова С.Р.
Тошкент фармацевтика институти.

STUDY OF THE REGISTRATION OF DEXAMETHASONE DOSAGE FORMS

Suyunov N.D. Ikramova G. M., Bobojonova S.R.
Tashkent Pharmaceutical Institute.

Аннотация. *Спрос на лекарственные средства растёт с каждым днём, что обусловливает значительные изменения в фармацевтической сфере. В данном исследовании рассматривается регистрация лекарственных препаратов на основе международного непатентованного наименования дексаметазона, выпускаемых под различными торговыми названиями. Анализ показал, что среди однокомпонентных лекарственных форм, доз дексаметазона наибольшую долю фармацевтического рынка занимает раствор для инъекций. Средний показатель зарегистрированных форм приходится на глазные капли, а наименьшее количество приходится на таблетированную форму.*
Ключевые слова: *страна, фармацевтические производители, лекарственное средство, дексаметазон, регистрация, торговое название, дозировка лекарственных препаратов.*

Аннотация. *Дори воситаларига талаб кундан-кунга ортиб бормоқда, бу эса фармацевтика саноатида сезиларли ўзгаришларни келтириб чиқармоқда. Ушбу тадқиқот турли хил савдо номлари остида сотиладиган дексаметазоннинг халқаро патентланмаган номига асосланган дори воситаларини савдо номи рўйхатдан ўтказиш кўрсаткичи ўрганилди. Таҳлил шуни кўрсатдики, дексаметазоннинг бир хил номдаги дори шакли ва дозалари орасида фармацевтика бозорининг энг катта улушини инъекция эритмаси эгаллайди. Рўйхатдан ўтган дори воситаларининг савдо номини ўртача сони кўз томчилари учун, энг кичик эса таблеткалар шаклидаги дори шаклини ташкил қилди.*
Калит сўзлар: *давлат, фармацевтика ишлаб чиқарувчилари, дори воситалари, дексаметазон, рўйхатга олиш, савдо номи, дори воситаларининг дозаси.*

Abstract. *The demand for medicines is growing every day, which is causing significant changes in the pharmaceutical industry. This study examines the registration of drugs based on the international nonproprietary name of dexamethasone, marketed under various trade names. The analysis showed that among single-component dosage forms of dexamethasone, the largest share of the pharmaceutical market is occupied by the injection solution. The average number of registered forms is for eye drops, and the smallest number is for the tablet form.*
Keywords: *country, pharmaceutical manufacturers, medicine, dexamethasone, registration, trade name, dosage of medicines.*

Введение. Улучшение физического состояния населения и обеспечение здорового образа жизни являются одними из приоритетных задач реформ, проводимых в медицинской, фармацевтической, промышленной, экологической и других сферах общественного развития. Важную роль в этом процессе играет анализ и оценка регистрации широко используемых лекарственных средств.

Одним из таких лекарственных препаратов является дексаметазон – синтетический глюкокортикоид, представляющий собой фторированное производное метилпреднизолона. Он обладает выраженным противовоспалительным, антиаллергическим, иммуносупрессивным, а также незначительным минералокортикоидным действием [2].

Дексаметазон применяется в анестезиологии, в том числе как средство с антиэметическим эффектом. Лекарственный препарат характеризуется продолжительным действием, обусловленным длительным периодом полувыведения (36-54 часа). Основные свойства дексаметазона – противовоспалительное и иммуносупрессивное лекарственное средство. Максимальный эффект, лекарственного препарата развивается в течение 1-2 часов после введения, в течение которых дексаметазон проникает через клеточные мембраны и влияет на транскрипцию генов [3].

Исследования показали, что эффект инстилляций антиоксидантного фермента супероксиддисмутазы по ряду показателей сопоставим с действием дексаметазона. При этом дексаметазон эффективнее восстанавливает проницаемость гематоофтальмического барьера, тогда как супероксиддисмутаза обеспечивает более выраженную защиту тканей от окислительного стресса [4].

Кроме того, дексаметазон демонстрирует клиническую эффективность, сопоставимую с антагонистами интерлейкина-6 (ИЛ-6), при комплексной терапии больных со среднетяжёлым течением COVID-19. Это подтверждается динамикой органов грудной клетки, продолжительностью лихорадки, а также снижением уровня С-реактивного белка в сыворотке крови [5].

Одним из важных нормативных документов, способствующих развитию фармацевтической отрасли в Узбекистане, является Постановление Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, Министерства инвестиций, промышленности и торговли, а также Агентства по управлению государственными активами от 22 декабря 2023 г., № 11 «Об утверждении положения о порядке размещения инвестиционных проектов на территории инновационного научно-производственного фармацевтического кластера «Tashkent Pharma Park», регистрации членов (участников) кластера и выдаче им сертификатов» [1]. Цель данного постановления

– обеспечение населения качественными и сертифицированными лекарственными средствами, а также содействие развитию фармацевтической промышленности в Республике Узбекистан.

Цель исследования. Целью настоящего исследования является изучение регистрации лекарственного средства дексаметазон по формам выпуска, дозам и количественным показателям, представленных Государственными реестром лекарственных средств, изделий медицинского назначения и медицинской техники, разрешённых к применению в медицинской практике Республики Узбекистан.

Экспериментальная часть.

Материалы и методы. В рамках исследования был составлен перечень лекарственных средств на основе дексаметазона, зарегистрированных в Государственных реестрах лекарственных средств, изделий медицинского назначения и медицинской техники, разрешённых к применению в медицинской практике Республики Узбекистан 2023 г., № 27, 2024 № 28. В перечень вошли лекарственные препараты, производимые как отечественными, так и зарубежными фармацевтическими компаниями [6, 7].

Результаты и обсуждение. В таблице 1 представлен перечень зарегистрированных в Государственном реестре Республики Узбекистан лекарственных препаратов на основе дексаметазона, указанных с торговыми наименованиями, дозировками, концентрациями и объёмами.

По результатам анализа установлено, что от 12 различных производителей зарегистрировано 29 лекарственных препаратов дексаметазона с различными торговыми наименованиями. В их числе были зафиксированы три варианта концентрации: 0,4 %, 0,5 % и 1 %, а также две основные формы объёма выпуска: 1 мл и 2 мл. Всего в перечне присутствует 37 объёмных показателей.

Зарегистрированные лекарственные препараты дексаметазона в форме раствора для инъекций по данным Государственного реестра 2023 г., № 27.

Таблица 1

№	Страна	Фармацевтические производители	Торговое название	Дозировка лекарственных препаратов (%, мл)
1	Узбекистан	«Radiks, ООО	Дексаметазон	0,4 %, 1 мл, 2 мл
2		«Namangan Pharm Plant» ООО	NPP Дексаметазон	0,4 %, 1 мл
3		«Uzgermed Pharm», СП	Дексаметазон	0,4 %, 1 мл, 2 мл
4		«Reka-med farm», СП, ООО	Дексаметазон	0,4 %, 1 мл
5		«Jurabek Laboratories», СП, ООО	Дексаметазон	0,4 %, 1 мл, 2 мл
6		«Remedy Group», СП, ООО	Дексаметазон ASP	0,4 %, 1 мл
7		«Bayan Medical», ООО	Дексаметазон BM	0,4 %, 1 мл
8		«Novopharma Plyus», СП, ООО	Дексаметазон Novo	0,4 %, 1 мл, 2 мл
9		«Merrymed Farm», ООО	MEP Дексаметазон	0,4 %, 1 мл
10	Россия	«Дальхимфарм», ОАО	Дексаметазон	0,4 %, 1 мл
11		«Эллара», ООО	Дексаметазон	0,4 %, 1 мл, 2 мл
12		«Брынцалов – А», ПАО	Дексаметазон ферейн	0,4 %, 1 мл, 2 мл
13	Украина	«Дарница», фармацевтическая фирма, ЧАО	Дексаметазон-дарница	0,4 %, 1 мл
14		«ГНЦЛС», ОЗ, ООО, производство здоровье, ФК, ООО	«Дексаметазон»	0,4 %, 1 мл, 2 мл
15		«Фармак», АО	Дексаметазон фосфат	0,4 %, 1 мл
16		«Лекхим-Харьков», ЧАО	Дексаметазон	0,4 %, 1 мл
17	Беларусь	«Белмедпрепараты», РУП	Дексаметазон	0,4 %, 1 мл, 2 мл
18	Южная Корея	«Yuhan Corporation»	Юхан дексаметазон динатрия фосфат	5мг/1 мл (0,5%), 1 мл
19	Индия	«Afirst Lifescience Pvt.», Ltd, произведено «Pharmax India Pvt.» Ltd»	Эферст декса	0,4 %, 1 мл
20		«Agio Pharmaceuticals» Ltd	Дексаметазон аджио	0,4 %, 1 мл
21		«Harash Pharma Pvt.», Ltd	Дексаметазон	0,4 %, 1 мл
22		«M.J. Biopharm Pvt.», Ltd	Дексаметазон МЖ	0,4 %, 2 мл
23	Китай	«Eastmount L.P.» Великобритания, произведено «Shangdon Xier Kangtai Pharmaceutical Co.», Ltd	Дексаметазон ЕТ	0,4 %, 2 мл
24		«China meheco Corporation», произведено «Anhui Chengjiung Pharmaceutical Co.», Ltd	Дексаметазон натрия фосфат	8 мг / 2 мл (0,4%), 2мл

25	Сербия	«Galenika» a.d.	Дексазон	50 мг/5 мл (1%), 1 мл,1 мл
26	Пакистан	«English Pharmaceutical Industries»	Атнесон	0,4 %, 2 мл
27	Словения	«Krka» d.d. Ново место	Дексаметазон	0,4 %, 2 мл
28	Вьетнам	«Укрфармэкспорт», ООО, произведено: «VInh Phuc Pharmaceutical» JSC	Дексаметазон фосфат	0,4 %, 2 мл
29	Румыния	«S.C. Rompharm Company»	Дексаметазон	0,4 %, 2 мл, 2 мл

В таблице 2 представлен перечень глазных лекарственных препаратов на основе дексаметазона, зарегистрированных в Государственном реестре Республики Узбекистан. Указаны торговые наименования, дозировки, процентные концентрации (%) и объёмные показатели (в мл).

Согласно анализу, 9 производителей зарегистрировали 9 лекарственных препаратов дексаметазона в форме глазных капель. Все лекарственные препараты имеют одинаковую концентрацию – 0,1 %, но отличаются по объёму: встречаются 13 вариантов фасовки – 1 мл, 5 мл, 8 мл и 10 мл.

Зарегистрированные глазные лекарственные препараты дексаметазона по данным Государственного реестра 2023 г., № 27.

Таблица 2

№	Страна	Фармацевтические производители	Торговое название	Дозировка лекарственных препаратов (%, мл)
1	Узбекистан	«Dentafil Plyus», ООО	Дексаметазон	0,1 %, 5 мл, 8 мл, 10 мл
2		«Reka-med farm», СП, ООО	Дексаметазон	0,1 %, 5 мл
3		«Merrymed Farm», ООО	MR дексаметазон	0,1 %, 5 мл, 10 мл
4	Украина	«Дарница Фарм» фирма, ЧАО	Дексаметазон-дарница	0,1 %, 10 мл
5		«Фармак», АО	Фармадекс	0,1 %, 10 мл
6	Беларусь	«Белмедпрепараты», РУП	Дексаметазон	0,1 %, 1 мл, 5 мл
7	Финляндия	«Santen Oy» произведено «Next Pharma Oy»	Офтан-дексаметазон	0,1 %, 5 мл
8	Иран	«Darou Pakhsh Pharmaceutical Mfg». Co.	Дексакорт	0,1 %, 5 мл
9	Польша	«Warsaw Pharmaceutical Works Polfa» SA	Дексаметазон 0,1 %	0,1 %, 5 мл

В таблице 3 представлен перечень таблетированных форм дексаметазона, зарегистрированных в Государственном реестре. В таблице указаны торговые наименования лекарственных препаратов и их дозировка.

Согласно полученным данным, от 2 производителей зарегистрировано 2 лекарственных препарата дексаметазона в форме таблеток. Оба лекарственного препарата имеют одинаковую дозировку – 0,5 мг.

Зарегистрированные таблетированные лекарственные препараты дексаметазона по данным Государственного реестра, 2023 г., № 27.

Таблица 3

№	Страна	Фармацевтические производители	Торговое название	Дозировка лекарственных препаратов (%, мл)
1	Украина	«ГНЦЛС», ОЗ, ООО	Дексаметазон	0,5 мг
2	Словения	«Krka» d.d. Ново место	Дексаметазон	0,5мг

В таблице 4 представлен расширенный перечень лекарственных препаратов дексаметазона в форме раствора для инъекций, зарегистрированных в Государственном реестре Республики Узбекистан. В таблице указаны торговые наименования, процентные концентрации (%) и объёмные показатели (в мл).

Согласно данным, 12 производителей зарегистрировали 33 лекарственных препарата дексаметазона в форме раствора для инъекций. Зафиксированы три концентрации – 0,4 %, 0,5 % и 1 %, а также два объёмных варианта выпуска – 1 мл и 2 мл, что в совокупности составило 41 объёмный показатель.

Зарегистрированные лекарственные препараты дексаметазона в виде раствора для инъекций по данным Государственного реестра, 2024 г., № 28.

Таблица 4

№	Страна	Фармацевтические производители	Торговое название	Дозировка лекарственных препаратов (%, мл)
1	Узбекистан	«Radiks», ООО	Дексаметазон	0,4 %, 1 мл, 2 мл
2		«Namangan Pharm Plant» ООО	NPP Дексаметазон	0,4 %, 1 мл
3		«Uzgermed Pharm», СП	Дексаметазон	0,4 %, 1 мл, 2 мл
4		«Aseptica», ООО Узбекистан	Дексаметазон	0,4 %, 1 мл
5		«Serene healthcare», СП ООО	Дексаметазон	0,4 %, 1 мл, 2мл
6		«Dentafil Plyus», ООО	Дексаметазон	0,4 %, 1 мл
7		«Reka-med farm», СП ООО	Дексаметазон	0,4 %, 1 мл
8		«Jurabek Laboratories», СП ООО	Дексаметазон	0,4 %, 1 мл, 2 мл
9		«Remedy Group», СП ООО	Дексаметазон ASP	0,4 %, 1 мл
10		«Bayan Medical», ООО	Дексаметазон BM	0,4 %, 1 мл
11		«Medio Farm», ООО	Дексаметазон MF	0,4 %, 1 мл
12		«Novopharma Plyus», СП ООО	Дексаметазон Novo	0,4 %, 1 мл, 2 мл
13		«Merrymed Farm», ООО	МЕР Дексаметазон	0,4 %, 1 мл
14	Россия	«Дальхимфарм», ОАО	Дексаметазон	0,4 %, 1 мл
15		«Эллара», ООО	Дексаметазон	0,4 %, 1 мл, 2 мл
16	Украина	«Дарница», фармацевтическая фирма, ЧАО	Дексаметазон-дарница	0,4 %, 1 мл
17		«ГНЦЛС», ОЗ, ООО, производство «Здоровье», ФК, ООО	Дексаметазон	0,4 %, 1 мл, 2 мл
18		«Фармак», АО	Дексаметазон фосфат	0,4 %, 1 мл
19		«Лекхим-Харьков», ЧАО	Дексаметазон	0,4 %, 1 мл
20	Беларусь	«Белмедпрепараты», РУП	Дексаметазон	0,4 %, 1 мл, 2 мл
21	Южная Корея	«Yuhan Corporation»	Юхан дексаметазон динатрия фосфат	5мг/1 мл (0,5%), 1 мл
22	Индия	«Afirst Lifescience Pvt»., Ltd, произведено «Pharmax India Pvt.», Ltd	Эферст декса	0,4 %, 1 мл
23		«Agio Pharmaceuticals», Ltd	Дексаметазон Аджио	0,4 %, 1 мл
24		«Harash Pharma Pvt.», Ltd	Дексаметазон	0,4 %, 1 мл
25		«M.J. Biopharm Pvt.», Ltd	Дексаметазон МЖ	0,4 %, 2 мл
26	Китай	«Eastmount L.P.» Великобритания, произведено «Shangdon Xier Kangtai Pharmaceutical Co.», Ltd	Дексаметазон ЕТ	0,4 %, 2 мл
27		«China meheco Corporation», произведено «Anhui Chengjiung Pharmaceutical Co.», Ltd	Дексаметазон натрия фосфат	8 мг / 2 мл (0,4%), 2мл
28		«Adva-Care Pharma», США, произведено «Huanzhong Pharmaceutical Co.», Ltd	Дексакейр	0,4 %, 2 мл
29	Сербия	Galenika a.d.	Дексазон	50 мг/5 мл (1%), 1 мл,1 мл
30	Пакистан	«English Pharmaceutical Industries»	Атнесон	0,4 %, 2 мл
31	Словения	«Krka» d.d. Ново место	Дексаметазон	0,4 %, 2 мл
32	Вьетнам	«Укрфармэкспорт», ООО, произведено: «VInh Phuc Pharmaceutical» JSC	Дексаметазон фосфат	0,4 %, 2 мл
33	Румыния	«S.C. Rompharm Company»	Дексаметазон	0,4 % 2 мл

В таблице 5 представлен перечень лекарственных препаратов дексаметазона в форме глазных капель, зарегистрированных в Государственном реестре Республики Узбекистан. Указаны торговые наименования, процентные концентрации (%) и объёмы (в мл).

Согласно данному анализу, 12 производителей зарегистрировали 12 наименований лекарственных препаратов дексаметазона, выпускаемых в виде глазных капель. Зафиксированы две концентрации – 0,1% и 0,15%, а также пять объёмных вариантов: 0,3 мл, 1 мл, 5 мл, 8 мл и 10 мл, что в совокупности составило 17 фармацевтических показателей.

Зарегистрированные глазные лекарственные препараты дексаметазона по данным Государственного реестра Республики, 2024 г., № 28.

Таблица 5

№	Страна	Фармацевтические производители	Торговое название	Дозировка лекарственных препаратов (%, мл)
1	Узбекистан	«Dentafil Plyus», ООО	Дексаметазон	0,1 %, 5мл, 8 мл, 10 мл
2		«Reka-med farm», СП ООО	Дексаметазон	0,1 %, 5 мл
3		«Merrymed Farm», ООО	MR Дексаметазон	0,1 %, 5 мл 10 мл
4		«Aseptica», ООО	Монодекс	0,05 %, 0,1 %, 5 мл, 10 мл
5	Украина	«Дарница Фарм» Фирма, ЧАО	Дексаметазон-дарница	0,1 %, 10 мл
6		«Фармак», АО	Фармадекс	0,1 %, 10 мл
7	Беларусь	«Белмедпрепараты», РУП	Дексаметазон	0,1 %, 1 мл, 5 мл
8	Финляндия	«Santen Oy» произведено «Next Pharma Oy»	Офтан-дексаметазон	0,1 %, 5 мл
9	Турция	«World Medicine Ophthalmics Ilaclori Ltd». Sti. произведено «World Medicine»	Медексол	0,1 %, 5 мл
10	Италия	«Farmigia» S. P.A.	Офтакортал	0,15 %, 0,3 мл
11	Иран	«Darou Pakhsh Pharmaceutical» Mfg. Co.	Дексакорт	0,1 %, 5 мл
12	Польша	«Warsaw Pharmaceutical Works Polfa» SA	Дексаметазон 0,1 %	0,1 %, 5 мл

В таблице 6 представлен перечень лекарственных препаратов дексаметазона в таблетированной форме, зарегистрированных в Государственном реестре Республики Узбекистан. В таблице указаны торговые наименования и дозировки в миллиграммах (мг).

Согласно полученным данным, 3 фармацевтических производителя зарегистрировали 3 лекарственных препарата дексаметазона в форме таблеток. Все лекарственные препараты имеют одинаковую дозировку – 0,5 мг.

Зарегистрированные таблетированные лекарственные препараты дексаметазона по данным Государственного реестра 2024 г., № 28.

Таблица 6

№	Страна	Фармацевтические производители	Торговое название	Дозировка лекарственных препаратов (%, мл)
1	Украина	«ГНЦЛС», ОЗ, ООО	Дексаметазон	0,5 мг
		«Здоровье» ФК, ООО	Дексаметазон	0,5 мг
2	Словения	«Krka» d.d. Ново место	Дексаметазон	0,5 мг

На рисунке 1 представлено сравнение лекарственного препарата дексаметазон, зарегистрированного в виде раствора для инъекций по форме выпуска, согласно данным Государственного реестра. В течение одного года в 12 странах наблюдалось увеличение количества производителей, торговых наименований и дозировок в миллилитрах (мл). При этом показатель концентраций в процентах (%) остался без изменений, что свидетельствует о стабильности используемых терапевтических доз и предпочтений при производстве инъекционных форм дексаметазона.

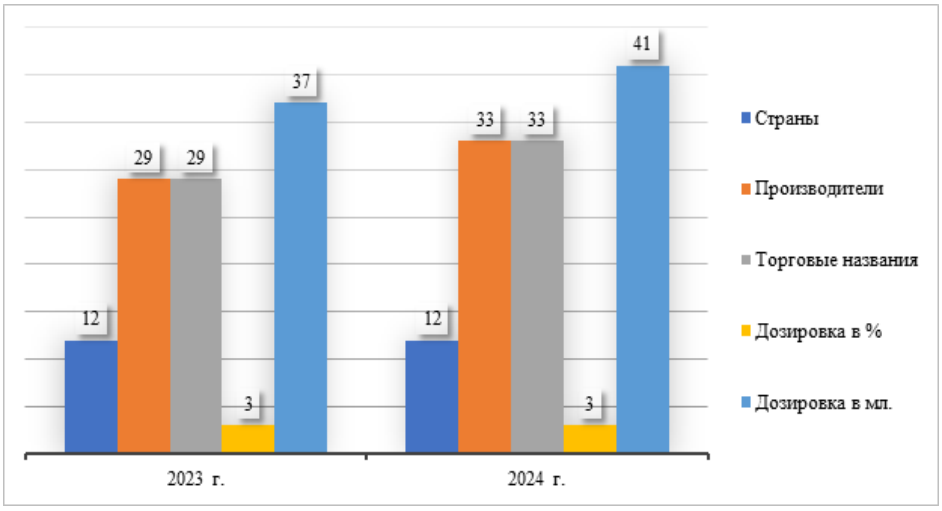


Рисунок 1. Сравнительный анализ зарегистрированных форм выпуска дексаметазона в виде раствора для инъекций по данным Государственных реестров.

На рисунке 2 представлено сравнение лекарственного препарата дексаметазон, зарегистрированного в виде глазных капель по форме выпуска, согласно данным Государственного реестра. В течение одного года отмечено увеличение количества стран, производителей, торговых наименований, а также дозировок как в миллилитрах (мл), так и в процентных концентрациях (%). Это указывает на активное расширение фармацевтического ассортимента глазных форм дексаметазона и растущий интерес к данному виду лекарственного средства со стороны международных и отечественных производителей.

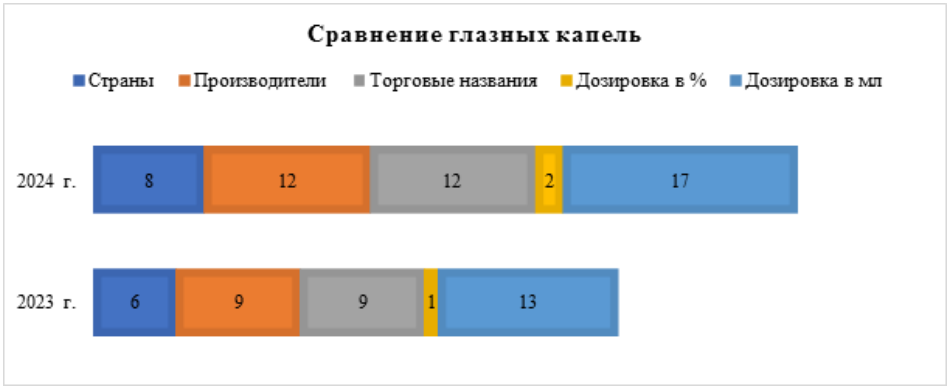


Рисунок 2. Сравнение лекарственного препарата дексаметон, зарегистрированного в виде глазных капель по форме выпуска в Государственных реестрах.

На рисунке 3 представлено сравнение лекарственного препарата дексаметазон, зарегистрированного в виде таблетированной формы, согласно данным Государственных реестров. В течение одного года наблюдалось увеличение количества производителей и торговых наименований, что свидетельствует о росте интереса к таблетированному формату лекарственного препарата. Однако показатели по числу стран и дозировке в миллиграммах (мг) остались без изменений, что отражает устойчивость используемых доз и ограниченное географическое распространение данного формата выпуска.

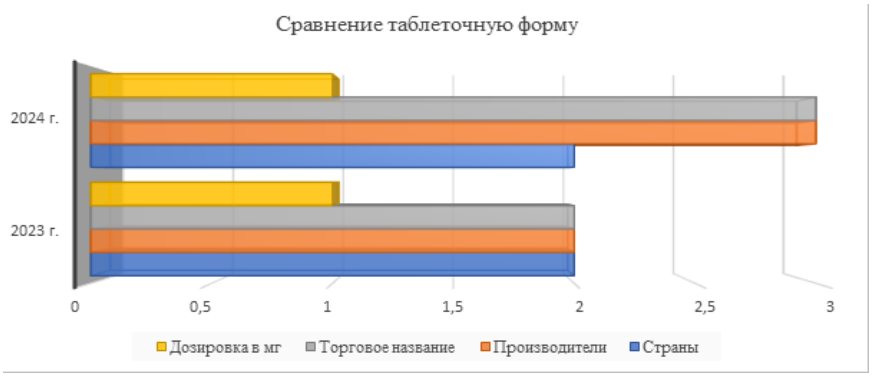


Рисунок 3. Сравнение лекарственного препарата дексаметазон, зарегистрированного в виде таблеток, по форме выпуска в Государственных реестрах.

На рисунке 4 представлено общее сравнительное распределение лекарственного препарата дексаметазон по формам выпуска, зарегистрированным в Государственных реестрах за два года. Анализ показывает, что лекарственный препарат преимущественно производится в форме раствора для инъекций, на которую приходится наибольшая доля регистрации, что обусловлено высоким спросом на данную форму в клинической практике. Средние показатели приходятся на глазные капли, тогда как наименьшее количество зарегистрировано в форме таблеток, что указывает на ограниченное применение данной лекарственной формы в терапии.

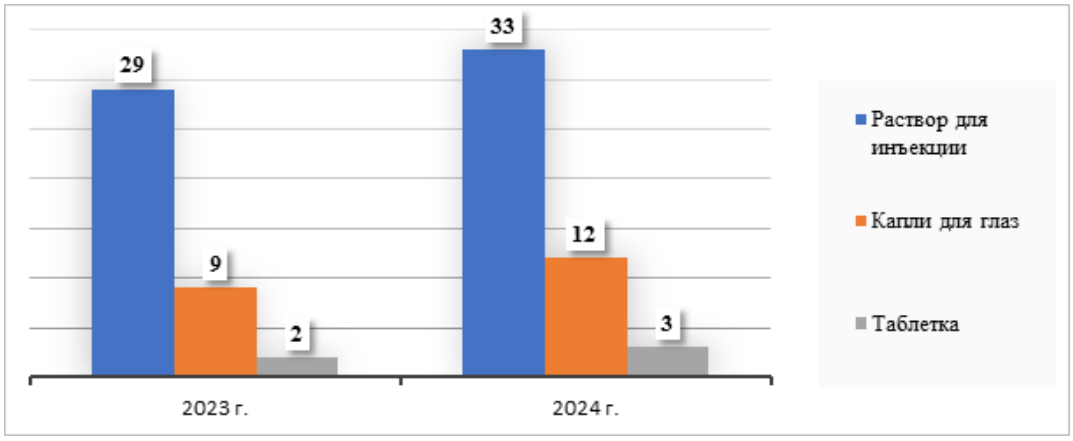


Рисунок 4. Общее сравнение лекарственного препарата дексаметазон, зарегистрированного по формам выпуска, ¬в Государственном реестре за два года.

Заключение.

1. На основании представленных данных и сравнительного анализа установлено, что лекарственное средство дексаметазон в Республике Узбекистан зарегистрировано в трёх лекарственных формах: раствор для инъекций, глазные капли и таблетки.

2. В ходе исследования было выявлено, что в течение одного года наблюдается рост количества стран-производителей, фармацевтических компаний и торговых наименований. При этом изменения в дозировках оказались незначительными, что указывает на сохранение стабильных терапевтических стандартов.

3. В связи с выявленными тенденциями, представляется целесообразным проведение дополнительных исследований, направленных на изучение динамики распространения заболеваний, эффективно поддающихся лечению с помощью глюкокортикостероидных лекарственных препаратов, в частности дексаметазона. Также необходимо определить приоритетные направления для привлечения инвестиций в развитие отечественного фармацевтического производства, с акцентом на обеспечение внутреннего рынка качественными и доступными лекарственными средствами.

Используеманя литература:

1. Постановление Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, Министерства инвестиций, промышленности и торговли Республики Узбекистан, Агентство по управлению государственными активами Республики Узбекистан, 22 декабря 2023 г., № 11 «Об утверждении положения о порядке размещения инвестиционных проектов на территории инновационного научно-производственного фармацевтического кластера «Tashkent pharma park», Регистрации членов (участников) кластера и выдаче им сертификатов (Зарегистрировано Министерством юстиции Республики Узбекистан от 10 января 2024 г. Регистрационный № 3489) «Государственного реестра лекарственных средств, изделий медицинского назначения и медицинской техники, разрешенных к применению в медицинской практике».

2. Суюнов Н.Д., Икрамова Г.М. Глюкокортикоидные средства: анализ цен на фармацевтическом рынке Узбекистана // Фармацевтический вестник Узбекистана. – 2009. – №2. – С. 11–16.

3. Чеснокова Н.Б., Нероев В.В., Безнос О.В., Бейшенова Г.А., Панова И.Г., Татиколов А.С. Влияние инстилляций дексаметазона и супероксиддисмутазы на течение увеита и локальные биохимические процессы (экспериментальное исследование) // Вестник офтальмологии. – Российская Федерация, Москва. 2015. – № 3. – С. 71–75.

4. Овечкин А.М., Политов М.Е. Дексаметазон и послеоперационная анальгезия // Регионарная анестезия и лечение острой боли. – Российская Федерация, Москва, 2018. – № 12 (3). – С. 148–154. DOI: http://dx.doi.org/10.18821/19936508-2018-12-3-148-154

5. Толочко М. В., Лейдерман И. Н., Хохунов О. А., Мазурок В. А., Ржеутская Р. Е. Анализ клинической эффективности дексаметазона у пациентов со среднетяжелым течением COVID-19 // Общая реаниматология. – 2022. – № 18 (1). – С. 11–16. https://doi.org/10.15360/1813-9779-2022-1-11-16.

6. Государственный реестр лекарственных средств, изделий медицинского назначения и медицинской техники, разрешенных к применению в медицинской практике. 2023. № 27. // https://uzpharm-control.uz/pages/state-register-of-medicines-and-medical-products.

7. Государственный реестр лекарственных средств, изделий медицинского назначения и медицинской техники, разрешенных к применению в медицинской практике. 2024. № 28. // https://uzpharm-control.uz/pages/state-register-of-medicines-and-medical-products

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 210x297 мм.