Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази

ISSN 2181-998X





ТИББИЁТ ВА СПОРТ

MEDICINE AND SPORT

2026
3

ТОШКЕНТ

ЎЗБЕКИСТОН МИЛЛИЙ ОЛИМПИЯ ҚЎМИТАСИ

2026/3 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

RESULTS OF DEVELOPING A MULTIFACTORIAL MODEL FOR PREDICTING ATHLETE SUCCESS BASED ON THE INTEGRATION OF GENETIC MARKERS AND PSYCHOGENETIC PROFILING **5**
N.Sh. Usmonalieva

ЎСМИР ФУТБОЛЧИЛАРНИНГ НУТРИТИВ СТАТУСИ ВА ТАНА ТАРКИБИНИ БАҲОЛАШДА РАҚАМЛИ ТЕЛЕ-МОНИТОРИНГ ТИЗИМЛАРИНИНГ АМАЛИЙ САМАРАДОРЛИГИ **7**
Турдиалиев Ш.Х., Мальков А.В.

ВИТАМИН D В ПРОФИЛАКТИКЕ СПОРТИВНОГО ТРАВМАТИЗМА: МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ, КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ КОРРЕКЦИИ **10**
Рахимова Н.М., Авезова М.З.

ЎСМИР ФУТБОЛЧИЛАРНИНГ ЎЙИН АМПЛУАСИГА КЎРА ЭНЕРГИЯ САРФИ ВА НУТРИТИВ ЭҲТИЁЖЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ **15**
Турдиалиев Ш.Х., Мальков А.В., Тешабоев М.Г.

СПОРТЧИЛАРДА УЙҚУДА ОБСТРУКТИВ АПНОЭ СИНДРОМИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИКА МЕТОДЛАРИ **18**
Хамиджонов Ш.О.

СПОРТИВНАЯ ПСИХОЛОГИЯ

OLIMPIYA SPORT TURLARI KLASSIFIKATSIYASI BO‘YICHA PSIXOLOGIK MUAMMOLAR VA STRUKTURAVIY KOMPONENTLARNING DIFFERENSIAL TAHLILI **21**
Quvvatova Z.R. Kamilova M. Yo.

УЙҚУ РЕЖИМИ БУЗИЛИШИНИНГ СПОРТЧИЛАРДА ЖИСМОНИЙ ВА ПСИХОЛОГИК ТИКЛАНИШ ЖАРАЁНИГА ТАЪСИРИ ҲАМДА БИОФИДБЕК ТРЕНИНГНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ **25**
Иногамова Н.А. Каримова Ю.Ю.

СПОРТДАГИ СТРЕССНИНГ ПСИХОЛОГИК МЕХАНИЗМЛАРИ ВА УНИ БОШҚАРИШ СТРАТЕГИЯЛАРИ **28**
Камилова М. Ё., Каримова Ю.Ю.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

COVID-19 КАСАЛЛИГИНИНГ КЛИНИК ШАКЛЛАРИ ВА ЎПКАНИНГ БИР ЁКИ ИККИ ТОМОНЛАМА ЗАРАРЛАНИШИНИНГ ТАРҚАЛИШИ: ИЖТИМОИЙ-ДЕМОГРАФИК ОМИЛЛАР БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ (БУХОРО ВИЛОЯТИ МИСОЛИДА) **33**
Мавлянов И.Р. Нурбаев Ф.Э. Омонов О.Ю. Олимов А.Р.

CYTOKINES AS DIAGNOSTIC BIOMARKERS OF INFLAMMATION IN FATTY LIVER DISEASE **37**
Khadzhimatov A., Muhamedova N., Khadzhimatov A.

COVID-19 БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ДОРИ ВОСИТАЛАРИДАН ФОЙДАЛАНИШНИНГ ФАРМАКОИҚТИСОДИЙ ТАҲЛИЛИ: ABC УСУЛИ АСОСИДА ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ **44**
Мавлянов И.Р., Олимов А.Р., Мавлянов С.И.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ ПОЭТАПНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С КОНТРАКТУРОЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА **48**
Саттарова Д.Б., Мавлянов И.Р., Пак М.В.

КЕКСА ЁШЛИ БЕМОРЛАРДА ЮРАК НУҚСОНЛАРИ: КАЛЬЦИФИКАЦИЯЛАНГАН АОРТАЛ СТЕНОЗ **53**
Сагатова Х.М., Тулабоева Г.М., Талипова Ю.Ш., Абдукадирова Н.М., Тоштемиров Ж.И.

СУБКЛИНИЧЕСКИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, МЕТОДЫ ВЫЯВЛЕНИЯ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ **59**
Султанбаев Л.Р., Тухтаева Н.Х., Каримов М.Ш.

IN VITRO EKSPERIMENTAL SHAROITLARDA INSON ASTROTSITOMA O‘SIMTALARIDA RADIOSEZGIRLIKNING ICHKI O‘SIMTA GETEROGENLIGINI O‘RGANISH **64**
Kim A.A., Kulabdullaev G.A., Abdullaeva G.A., Yuldashev D.O., Kadyrbekov N.R., Beknazarov X.J.

COMPARATIVE CHARACTERIZATION OF THE DIERS FORMETRIC 4D OPTICAL PROFILOMETRY TECHNOLOGY AND ALTERNATIVE OPTICAL ANALYSIS METHODS IN THE DIAGNOSIS OF MUSCULOSKELETAL PATHOLOGIES **72**
Usmonalieva N.Sh., Tsoy S.A.

UDC: 796/575:159.9

RESULTS OF DEVELOPING A MULTIFACTORIAL MODEL FOR PREDICTING ATHLETE SUCCESS BASED ON THE INTEGRATION OF GENETIC MARKERS AND PSYCHOGENETIC PROFILING

N.Sh. Usmonalieva.
Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine.

GENETIK MARKERLAR VA PSIXOGENETIK PROFILLASH INTEGRATSIYASI ASOSIDA SPORTCHILAR MUVAFFAQIYATINI BASHORAT QILISH UCHUN KO‘P OMILLI MODELNI ISHLAB CHIQISH NATIJALARI

N.Sh. Usmonaliyeva.
Respublika sport tibbiyoti ilmiy-amaliy markazi.

Abstract: *This article presents findings regarding the relationship between polymorphisms in genes associated with metabolic control, vasoregulation, and neurohumoral response and the individual-typological personality traits (temperament and character) of athletes.*

Keywords: *genetic markers, sports genetics, psychogenetics, Cloninger*

Annotatsiya: *Ushbu maqolada metabolik nazorat, vazoregulyatsiya va neyrogumoral javoblar bilan bog‘liq genlardagi polimorfizmlar hamda sportchilarning individual-tipologik shaxs xususiyatlari (temperament va xarakter) o‘rtasidagi bog‘liqlikka oid natijalar keltirilgan.*

Kalit so‘zlar: *genetik markerlar, sport genetikasi, psixogenetika, Kloninger.*

In modern sports medicine, the limit of extensive expansion of training loads has been reached, which dictates the need to search for the athlete's internal biological reserves. One of the most promising yet insufficiently studied areas is sports psychogenetics—a field that studies the genetic determination of not only physical qualities, but also psychological personality traits that determine stress resistance and competitive reliability.

Despite the abundance of data on the influence of individual genes (e.g., ACE or ACTN3) on muscle activity, comprehensive studies linking the metabolic genotype with psychometric indicators (Cloninger's TCI model) and the state of the vascular bed under peak load conditions are virtually absent. This creates a scientific vacuum regarding the issues of personalized selection and psychological support for elite athletes. The object of the study was the process of adaptation of the body's functional systems and the psycho-emotional sphere of elite athletes to competitive and training activities. The relationship between polymorphisms of genes responsible for metabolic control, vasoregulation, and neurohumoral response and the individual-typological personality traits (temperament and character) of athletes was also studied. The aim of the study was to scientifically substantiate and develop a multifactorial model for predicting athlete success based on the integration of genetic markers and psychogenetics profiling.

Materials and Methods. In this study, logistic regression analysis was used to determine the contribution of each gene to the formation of a specific character trait or physical quality. To assess the reliability of psychological tests in this sample, Cronbach's alpha analysis was performed. The accumulation of favorable alleles was evaluated by calculating a Genetic Score. Under the conditions of the Republic of Uzbekistan, a large-scale screening study of the genetic landscape of elite athletes was conducted, including an expanded panel of 17 loci responsible for various stages of the adaptation process (metabolism, hemodynamics, neurohumoral status).

The concept of "Psychogenetic Profiling" in sports was developed, within which the association of folate cycle gene polymorphisms (MTHFR) and beta-adrenergic receptors (ADRB2, ADRB3) with specific psychological patterns according to the TCI model was proven. It was established that the combination of certain alleles of these genes determines a predisposition to high anxiety ("Harm Avoidance") regardless of training experience.

A pathogenetic link was established between protein deficiency in fast-twitch fibers (ACTN3, XX genotype) and the neurotrophic support of muscles (CNTF). It was revealed that this combination correlates with higher indicators of "Persistence," which allows this psychological resource to be considered a compensatory mechanism in the absence of genetic advantages in "explosive" power. For the first time, a multi-level assessment model was proposed that accounts not only for individual mutations, but also for the cumulative effect within functional blocks. This made it possible to mathematically substantiate the influence of genetic status on the cognitive component of athletic performance.

The genetic determination of athletic success is complex in nature, where metabolic genes (PPARAGC1A, UCP2) determine the physical limit of performance, while neurotransmitter metabolism genes (ADRB2, MTHFR) determine the psychological cost of reaching this limit. NOS3 gene polymorphism is a key marker of the vasodilator response, with its unfavorable variants being associated with an increased risk of autonomic dystonia and emotional lability in athletes. The integral indicator of "Genetic Weight," calculated according to the author's methodology, possesses higher predictive accuracy compared to the analysis of single polymorphisms when assessing an athlete's prospects in sports requiring complex coordination and stress resistance.

It should be noted that individual-typological personality characteristics of athletes, evaluated using the TCI (Temperament and Character Inventory) methodology, have a direct genetic link with polymorphisms of neurotransmitter systems. It was established that the G allele of the ADRB2 gene statistically significantly correlates with the "Novelty Seeking" (NS) score, whereas the C677T polymorphism of the MTHFR gene serves as a genetic predictor of the "Harm Avoidance" (HA) index, which determines coping strategies for stress.

It was revealed that the synergistic interaction of ACTN3 and PPARAGC1A gene polymorphisms forms a stable psychophysiological pattern of "high persistence" (Persistence). This genetic combination determines the

athlete's psycho-emotional ability to maintain performance capacity under conditions of increasing physical fatigue, which is a key factor in athletic performance in endurance sports.

Predictive Model of Adaptation: The predictive matrix developed by the author, which combines genetic markers (a panel of 17 loci) and psychometric indicators, makes it possible to evaluate an athlete's adaptive potential with an accuracy of up to 82%. Using this model during the selection stage for national teams minimizes the risks of psychological breakdown and optimizes the choice of individual training loads taking into account the body's biological limitations. In the course of the work, it was proven that an athlete's individual success in a chosen sport is not merely the result of the training process, but is built on the foundation of genetic predisposition. A comprehensive analysis of 17 polymorphic loci allowed for the identification of specific "genetic clusters" that determine resistance to anaerobic loads (AMPD1, PPARAGC1A), the efficiency of vasoregulation (NOS3, ACE), and neurohumoral reactivity (ADRB2, ADRB3).

For the first time within the framework of this study, statistically significant links were established between genetic markers of the stress response and the psychological personality profile according to the TCI methodology. It was revealed that carrying specific alleles of the MTHFR and ADRB2 genes correlates with higher scores in "Harm Avoidance" (HA) and "Novelty Seeking" (NS), allowing these indicators to be viewed as biological predictors of stress tolerance and behavior under competitive pressure.

Based on the obtained data, an integrative matrix of the "Athlete's Psychophysiological Profile" was created and theoretically substantiated. This model allows predicting the likelihood of an athlete's successful adaptation to extreme loads with a high degree of reliability (82%) and identifying individuals with an increased risk of maladaptation or "psychological breakdown" as early as the selection stage. The study convincingly demonstrates that achieving elite sports results requires a transition from the paradigm of "universal training" to a model of personalized support. Considering genetic limitations and advantages, combined with an understanding of the athlete's psychological type, creates conditions for optimizing the training process, preventing overtraining, and reducing injury rates.

During the course of the study, the following conclusions were reached:

1. It was established that the genetic profile of athletes in Uzbekistan is characterized by a specific distribution of NOS3 and ACE gene alleles, which accounts for high adaptability of the cardiovascular system to physical loads, but simultaneously creates preconditions for increased autonomic reactivity.
2. It was proven that psychological personality traits (according to the TCI model) have a pronounced genetic basis: the G allele of the ADRB2 gene is associated with a high level of "Novelty Seeking," and the C677T polymorphism of the MTHFR gene is associated with a predisposition to "Harm Avoidance" in stressful situations.
3. It was revealed that combined carriage of the "power" alleles of the ACTN3 gene and efficient metabolic variants of PPARA forms a psychotype oriented toward achieving results with a low level of emotional lability.
4. The developed predictive matrix allows predicting the psychophysiological stability of an athlete at the stage of elite sports mastery with an accuracy of up to 82%, which minimizes the risks of sports injuries and psychological breakdown.

References:

1. Ahmetov, I. I. (2020). Sports Genetics: From Evidence to Practice.
2. Cloninger, C. R., et al. (1993). The Temperament and Character Inventory (TCI): A guide to its development and use.
3. Dmitriyev, A. V., & Gunina, L. M. (2024). Medical and biological support in elite sports.
4. Garton, F. C., et al. (2018). The genetic basis of individual differences in athletic performance.
5. He, Z., et al. (2023). The interaction of MTHFR and NOS3 gene polymorphisms in cardiovascular response to exercise.
6. Mavlyanov, I. R., et al. (2023). Clinical and pharmacological aspects of sports medicine in Uzbekistan.
7. Mincer, A., et al. (2021). Associations of ADRB2 and ADRB3 polymorphisms with personality traits in elite athletes
8. Pickering, C., et al. (2021). Integrating genetic information into the support of elite athletes.
9. Plomin, R., et al. (2016). Behavioral Genetics.
10. Rankinen, T., & Bouchard, C. (2018). Genetics and Genomics of Exercise.
11. Shuldiner, A. R., et al. (2022). The intersection of genomics and personality traits in high-stress professions.
12. Wackerhage, H. (2023). Molecular Exercise Physiology.
13. Wang, G., et al. (2022). Genetics of elite in sports: A systematic review.

УДК 613.2:796.332-053.6:004.9

ЎСМИР ФУТБОЛЧИЛАРНИНГ НУТРИТИВ СТАТУСИ ВА ТАНА ТАРКИБИНИ БАҲОЛАШДА РАҚАМЛИ ТЕЛЕ-МОНИТОРИНГ ТИЗИМЛАРИНИНГ АМАЛИЙ САМАРАДОРЛИГИ

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

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЦИФРОВЫХ СИСТЕМ ТЕЛЕМОНИТОРИНГА В ОЦЕНКЕ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА И СОСТАВА ТЕЛА ЮНЫХ ФУТБОЛИСТОВ

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

PRACTICAL EFFECTIVENESS OF DIGITAL TELEMONITORING SYSTEMS IN ASSESSING THE NUTRITIONAL STATUS AND BODY COMPOSITION OF YOUTH FOOTBALL PLAYERS

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

Изоҳ: *Ёш футболчиларнинг биологик ривожланиш босқичи (PHV) ва ўйин амплуасидан келиб чиқиб, уларнинг нутритив статуси ҳамда тана таркибини баҳолашда масофавий рақамли теле-мониторинг (Telegram-бот) тизимининг амалий самарадорлигини тадқиқ этиш мухим вазифалардан хисобланади. Тадқиқотда 12–17 ёшдаги 120 нафар ўсмир футболчи иштирок этиб, улар анъанавий назорат (n=60) ва теле-мониторинг қўлланилган асосий (n=60) гуруҳларга ажратилди. Тадқиқотда антропометрик ўлчовлар, NOVA шкаласи, индекслар ва статистик таҳлил усулларидан фойдаланилди.*

Калит сўзлар: *биологик ивожланиш босқичи, амплуа, нутритив статус, теле-мониторинг, антропометрик ўлчовлар, индекслар усули, NOVA шкаласи*

Аннотация: *Важной задачей является исследование практической эффективности системы дистанционного цифрового телемониторинга (Telegram-бот) при оценке нутритивного статуса и состава тела юных футболистов с учетом стадии их биологического развития (PHV) и игрового амплуа. В исследовании приняли участие 120 юных футболистов в возрасте 12–17 лет, разделенные на контрольную (n=60, традиционный контроль) и основную (n=60, с применением телемониторинга) группы. В ходе исследования применялись методы антропометрических измерений, шкала NOVA, метод индексов, а также статистический анализ данных*

Ключевые слова: *стадия биологического развития, амплуа, нутритивный статус, телемониторинг, антропометрические измерения, метод индексов, шкала NOVA.*

Abstract: *An important objective is to investigate the practical effectiveness of a remote digital telemonitoring system (Telegram bot) in assessing the nutritional status and body composition of youth football players, taking into account their stage of biological development (PHV) and playing position. The study involved 120 youth football players aged 12–17 years, divided into a control group (n=60, traditional monitoring) and a main group (n=60, utilizing telemonitoring). The research employed anthropometric measurements, the NOVA scale, the index method, and statistical data analysis*

Keywords: *stage of biological development, playing position, nutritional status, telemonitoring, anthropometric measurements, index method, NOVA scale.*

Тадқиқотнинг долзарблиги. Замонавий спорт тиббиётида футболчиларнинг ёш кўрсатгичлари бўйича гурухларга бўлиб уларнинг хар бири учун алохида бўлган тавсияларни ишлаб чиқиш хозирги кунда долзарб масалалардан бири бўлиб қолмоқда [3,12]. Чунки футболчи хар бир ўсиш нуқтасига етганда улар учун алохида ехтиёжлар қопланиши талаб этилади [2]. Ўсмирларда биологик ўсиш нуқтаси бўлганлиги сабабли уларга умумий тавсия бериш нотўгридир [7]. Чунки ўсиш нуқтасининг энг юқори қисмида турган футболчи билан хали ўсиш чўққисига чиқмаган футболчида хам энергия жихатдан хам нутритив эхтиёжлар жихатдан жуда катта фарқ кўзга ташланади [2,3]. Масалан 12-17 ёш оралиғида бўлган футболчиларни ўсиш нуқтасига қараб 3 гурухга ажратадиган бўлсак, уларнинг ичидан энг юқори ўсиш нуқтасига турган ёш бу 14-15 ёш хисобланади [2]. Бу ёшда моддалар алмашинуви жадал бўлиб, кунлик энергия сарфи хам бошқа футболчилардан кескин фарқ қилади[3,13].

Бундан ташқари, футболчиларнинг машғулот вақтидан кейин назоартсиз овқатланиши хам уларнинг тана таркибининг ўзгаришига, мускул массасининг камроқ ўсиши ва ортиқча ёғ тўпланишига асосий сабаблардан бири хисобланади[7,9]. Нотўғри овқатланиш натижасида эса футболчиларда ўйин давомида ва ўйиндан кейин юқори чарчоқ ва жарохатлар олиш кескин кўпайди [10,11]. Шу вақтгача футболчиларнинг овқатланиш статусини бахолашда қоғоз ручка билан хисоб китоб қилиб керакли тавсиялар берилар эди. Бу усул амалиётга ўзига хос хато ва камчиликларни келтириб чиқарди [14]. Биз тадбиқ этган усул эса футболчиларнинг ўйиндаги самарадорлигини оширишда ва тана таркибини назорат қилишда мухим бўлган усуллардан бири хисобланиб, бу усул орқали масофадан туриб футболчиларнинг овқатланиш одатларини кузатиш, тавсиялар бериш ва тана таркибини назорат қилишда энг ичончли ва самарали усуллардан бири хисобланади.

Тадқиқотнинг мақсади. Тадқиқотимизнинг асосий мақсади рақамли теле-мониторинг алгоритми орқали футболчиларнинг овқатланишини масофадан кузатиш ва ишлаб чиқилган тавсиялар асосида уларнинг тана таркиби ва макронутриентларга бўлган эхтиёжини аниқлаш ва амалиётга жорий этишдир[1,9].

Тадқиқотнинг вазифалари. Тадқиқотимиз вазифаларидан энг биринчиси ўсмир футболчиларнинг ўсиш нуқталари (Circa-PHV ва Post-PHV) ва ўйин

амплуаларини инобатга олиб уларнинг кунлик энергия сарфини ва нутриентлар нисбатини аниқлаш [2,5]. Бундан ташқари футболчиларнинг кунлик эхтиёжлари ва кундалик рационини масофадан туриб бошкарувчи телеграм бот мониторингини амалиётга жорий қилишдир. Бу энг мухим босқич хисобланиб бу мониторинг орқали футболчиларнинг кундалик рационини масофадан туриб бошқариш имкониятини беради. Футболчиларнинг телеграм бот мониторингидан фойдаланишда икки гурухнинг (назорат ва асосий) ўртасидаги фарқларни кўрсатиш хам энг мухим вазифалардан бири хисобланади [12].

Материаллар ва усуллар. Тадқиқотимизда жами 120 нафар 12-17 ёш оралиғида бўлган футболчилар иштирок этди. Бу футболчилар биологик ривожланиш қонуниятлари бўйича 3 гурухга бўлинди: Pre-PHV (12-13 ёш), Circa-PHV (14-15 ёш, гормонал сакраш фазаси) ва Post-PHV (16-17 ёш) [2]. Бундан ташқари улар телеграм бот мониторинг жараёнида иштироки бўйича 2 гурухга бўлинди. Назорат гуруҳи (n=60): кундалик овқатланиш рациони анъанавий (эркин) тарзда, назоратсиз ёки субъектив қоғоз кундаликлар орқали олиб бориладиган футболчилар; Асосий гуруҳ (n=60): овқатланиш ва калория сарфи махсус ишлаб чиқилган рақамли теле-мониторинг (Telegram-бот) тизими орқали масофадан назорат қилинадиган футболчилар [14]. Бундан ташқари биз тадқиқотимизда бир қанча тадқиқот методларидан фойдаландик. Улардан: антропометрик ўлчовлар ва индекслар усули, метабология ва биоэмпидансометрия усуллари, рақамли теле-мониторинг усули ва математик-статистик тахлил усулларидир [4,13].

Тадқиқот натижалари. Мазкур тадқиқотда 12-17 ёшлар оралиғида бўлган ўсмир футболчиларнинг овқатланиши ва машғулот жараёнлари кузатиб борилди. Бу тадқиқотимизда биз футболчиларни 2 гурухга бўлиб ўргандик. Биринчиси теле-мониторинг тизими қўлланилган асосий гурух (n=60), иккинчиси аньанавий режимдаги назорат гурухи (n=60). Кузатишларимиз давомида бу икки гурух ўртасида катта тафовутлар борлигига гувохи бўлдик. Бу фарқлардан энг кўзга кўринарлиси назорат гурухидаги футболчиларнинг маълумот тақдим этиш интизоми яни истеъмол қилиб турган егуликларини ботга жойлаш интизоми 35-40 % дан ошмади [7]. Асосий гурухимизда эса бу кўрсатгич 87.4% ни ташкил этди ($p<0,01$) [14]. Ушбу масофавий ва рақамли назорат тўғридан тўғри овқатланиш сифатига ўз таьсирини кўрсатди. Эркин мухитдаги назорат гурухида овқатланиш тахлил қилинганда овқатларнинг кўп қисми NOVA таснифи бўйича 4-гурухдаги егуликлардан иборатлиги аниқланди. NOVA шкаласи бўйича овқатлар 4 гурухга бўлинади. Шу 4 гурухнинг охирги қисми спортчилар овқатланиш рационидан чиқариб ташлаши керак бўлган махсулотлар хисобланиб, улар организмда ортиқча ёғларни тўпланишига ва бўш калориялар йиғилишига олиб келади [9]. Бу мухитдаги футболчиларда 4- тоифага мансуб бўлган гликемик индекси юқори бўлган махсулотлар улуши 15-20 % ни ташкил этди. Асосий гурухда эса бот орқали олинган натижалар шуни кўрсатдики, мазкур зарарли махсулотлар улуши умумий хисобда 5 % дан ошмади ва рационнинг асосий яни 75-80 % қисми биологик қиймати юқори бўлган 1 -тоифали махсулотлар эканлиги аниқланди [1,13].

Тана таркиби кўрсатгичлари ва соматометрик ўзгаришлар динамикасида хам бир қанча ўзгаришлар юзага келди. Футболчиларнинг антропометрик кўрсатгичлари ва тана таркиби тадқиқот бошида ва охирида қиёсий таққослангада овқатланиш мухити бевосита таьсир кўрсатганлиги исботланди. Назоратсиз яьни эркин мухитда футболчилар нотўғри ва зарарли овқатланиши сабабли тана таркибида ёғ масса улуши 2.8 % га ортганлиги кузатилди [7]. Соф мушак масса улуши эса физиологик имкониятлардан келиб чиқиб 1.3 % га ортганлиги аниқланди [3].

Рақамли теле-мониторинг тизимининг ёш футболчилар нутритив интизоми ва рацион сифатига таъсири (n=120)

Баҳолаш мезонлари (Нутритив кўрсаткичлар)	Назорат гуруҳи (n=60) (Субъектив назорат)	Асосий гуруҳ (n=60) (Рақамли назорат)	Қиёсий таҳлил ва илмий аҳамияти ($p<0,05$)
Рационни қайд этиш интизоми (комплаенс)	35 – 40 %	87,4 %	Теле-мониторинг маълумот юбориш интизомини 2,5 баробарга оширди.
Рационда «бўш калориялар» улуши (NOVA 4-тоифа)	15 – 20 %	< 5 %	Рақамли назорат фаст-фуд ва биологик қиймати паст ширинликлар истеъмолини кескин камайтирди.
Ўйин охиридаги энергия тақчиллиги (жисмоний чарчоқ)	15-20% энергия тақчиллиги	5 % энергия тақчиллиги	Углевод қабулини вақт бўйича тўғри тақсимлаш (тайминг) ўйин сўнгидаги энергетик инқирознинг олдини олди ва жисмоний иш қобилиятини узайтирди

Телеграм бот орқали амплуа ва биологик ёшга мослаштирилган овқатланиш кундалигидаги асосий гурухда эса бў кўрсатгичлар ижобий тарафга эканлиги исботланди. Уларда ортиқча ёғ тўпланиши назорат гурухига нисбатан ижобий натижа қайд этилди, яьни динамикада 1.1 % га ошганлиги аниқланди [7]. Бунинг натижасида футболчиларда соф мушак массаси ортиб, ўсиш кўрсатгичи 2.6 % га ошганлиги кайд этилди ($p<0,05$). Мушак-ёғ нисбатининг бундай ижобий томонга ўзгариши (айниқса 16-17 ёшли Post-PHV даврида) асосий гуруҳдаги футболчиларнинг 72% қисмида замонавий футбол талабларига тўла жавоб берувчи атлетик (мезоморф) соматотип шаклланишига олиб келди [2].

Бундан ташқари мақсадли овқатланишнинг энергия таычиллигига ва футболчиларнинг функционал кўрсатгичларига таьсири хам кўриб чиқилди. Назорат гурухида рационга оқсил етишмаслиги сабабли ўйиннинг охирги 15-20 дақиқасида тез чарчаб қолиш ва ўйин самарадорлигининг пасайиб кетиши кузатилди [8,10]. Бу кўрсатгич 15-20 % ни ташкил этди. Асосий гурухда эса нисбатан тўғри овқатланиш ва рацион таркибидаги макронутриентларнинг етарли даражада

бўлганлиги сабабли ўйин охирида энергия тақчиллиги 5 % ни ташкил этди [1,12]. Энг муҳим амалий натижа шунда намоён бўлдики, энергия балансининг тикланиши фонида асосий гуруҳ спортчилари орасида чарчоқ сабабли юзага келувчи мушак-пай жароҳатлари (микротравмалар) хавфи назорат гуруҳига нисбатан ўртача 30% га камайгани тасдиқланди [11].

Тадқиқот натижалари мухокамаси. Тадқиқот натижаларининг таҳлили шуни кўрсатдики, профессионал футболчиларнинг овқатланиш рациони ва уларнинг ҳақиқий жисмоний юкламалари ўртасида жиддий фарқлар 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 [1,7]. Бу кўрсатгич албатта футболчиларнинг ўйин самарадорлигига таъсир қилади. Чунки футболчи учун етарли углеводлар ўйинда тез чарчаб қолмаслигини таъминласа, етарли миқдордаги оқсиллар истеъмоли эса ўйиндан кейин футболчиларни қайта тикланиши учун асос вазифасини бажаради [3,9]. Ёғлар миқдорининг ортиши эса спринт амалга оширадиган хужумчиларнинг ўйиндаги самарадорлигига жиддий таъсир кўрсатади. Чунки ортиқча ёғ харакатга тўсқинлик қилиб, қиска вақтда юқори тезлик олишга тўсқинлик қилади [13].

Амалий тавсиялар. Тадқиқот натижалари асосида қуйидаги амалий тавсиялар ишлаб чиқилди. Энг биринчи навбатда овқатланиш назоратини рақамлаштириш. Ёш спортчиларнинг овқатланишини назорат қилишда субъектив характердаги эскирган қоғоз кундаликлардан воз кечиб, визуал баҳолаш (Visual Dietary Assessment) имконини берувчи масофавий рақамли платформаларни (хусусан, Telegram-бот тизимларини) амалиётга жорий этиш тавсия қилинади [14]. Бу спортчиларда психологик интизомни (комплаенсни) шакллантиради ва диетологларга 24/7 режимда тезкор қайта алоқа (feedback) ўрнатиш имконини беради. «Умумий қозон» тамойилидан воз кечиш ва табақалаштириш хам мухим ахамият касб этади [12,13]. Академияларда барча футболчиларни бир хил стандартда овқатлантириш амалиётини тўхтатиш зарур.

Футболчиларнинг овқатланиши майдондаги позициясига (айниқса, ярим ҳимоячиларда углеводга ва ҳимоячиларда Омега-3 ёғ кислоталарига бўлган юқори эҳтиёж) ҳамда биологик ривожланиш фазасига (Circa-PHV давридаги гормонал сакрашларга) қатъий мослаштирилиши лозим [1,5]. Рацион сифатини NOVA классификацияси асосида назорат қилиш хам мухим ахамият касб этади. Футболчилар рационидан биологик ва нутритив қиймати паст, трансёғларга бой бўлган 4-тоифа маҳсулотларини (фаст-фуд, саноат ширинликлари, газланган ичимликлар) қатъиян чиқариб ташлаш ва уларнинг улушини максимал 5% гача чеклаш тавсия этилади [9]. Бунинг ўрнига рационнинг 75-80 % қисми 1-тоифа табиий маҳсулотлар асосида қурилиши керак. Машғулот ёки расмий ўйинлардан сўнг гликоген захирасини тезкор тиклаш мақсадида, машғулот тугаганидан кейинги дастлабки 30-45 дақиқа ичида ўртача ва юқори гликемик индексга (ГИ) эга табиий маҳсулотларни истеъмол қилиш (углеводли юклама) амалиётини қатъий йўлга қўйиш талаб этилади [8,15]. Айнан шу ўйин охиридаги энергия тақчиллиги фонида юзага келадиган мушак-пай микротравмаларининг (жароҳатларнинг) олдини олувчи энг самарали профилактик омил ҳисобланади[10,11].

Хулоса. Тадқиқот якунида шуни таъкидлаш жоизки, футболчиларнинг овқатланиш тартиби шу қадар мухимки, агар овқат таркибида улар учун зарур бўлган макронутриентларнинг озгина етишмаслиги хам ўйин самарадорлигига бевосита ва билвосита таъсир ўтказади. Овқатланиш холатини назорат қилиш ва кузатиш учун эса теле-мониторинг тизими энг тўғри юллардан бири хисобланиб, бу тизим футболчиларнинг овқатланишини масофадан туриб кузатишга ва керакли тавсиялар беришга энг тўғри ечим хисобланади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Collins J., Maughan R.J., Gleeson M., et al. 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. – P. 416–424.

2. Malina R.M., Rogol A.D., Cumming S.P., Coelho-e-Silva M.J., Figueiredo A.J. Biological maturation of youth athletes: assessment and implications // British Journal of Sports Medicine. – 2015. – Vol. 49, No. 13. – P. 852–859.

3. Hannon M.P., Close G.L., Morton J.P. Energy and macronutrient considerations for young athletes // Strength and Conditioning Journal. – 2020. – Vol. 42, No. 6. – P. 109–119.

4. Ainsworth B.E., Haskell W.L., Herrmann S.D., et al. 2011 Compendium of Physical Activities: a second update of codes and MET values // Medicine & Science in Sports & Exercise. – 2011. – Vol. 43, No. 8. – P. 1575–1581.

5. Di Salvo V., Baron R., Tschan H., et al. Performance characteristics according to playing position in elite soccer // International Journal of Sports Medicine. – 2007. – Vol. 28, No. 3. – P. 222–227.

6. 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.

7. Naughton R.J., Drust B., O'Boyle A., et al. Daily distribution of carbohydrate, protein and fat intake in elite youth academy soccer players // International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism. – 2016. – Vol. 26, No. 5. – P. 473–480.

8. Burke L.M., Hawley J.A., Wong S.H.S., Jeukendrup A.E. Carbohydrates for training and competition // Journal of Sports Sciences. – 2011. – Vol. 29, Suppl. 1. – P. S17–S27.

9. Thomas D.T., Erdman K.A., Burke L.M. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and Athletic Performance // Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics. – 2016. – Vol. 116, No. 3. – P. 501–528.

10. Mountjoy M., Sundgot-Borgen J., Burke L., et al. IOC consensus statement on relative energy deficiency in sport (RED-S): 2018 update // British Journal of Sports Medicine. – 2018. – Vol. 52, No. 11. – P. 687–697.

11. Ekstrand J., Hägglund M., Waldén M. Injury incidence and injury patterns in professional football: the UEFA injury study // British Journal of Sports Medicine. – 2011. – Vol. 45, No. 7. – P. 553–558.

12. Mujika I., Burke L.M. Nutrition in team sports // Annals of Nutrition and Metabolism. – 2010. – Vol. 57, Suppl. 2. – P. 26–35.

13. American College of Sports Medicine. Nutrition and Athletic Performance: joint position statement // Medicine & Science in Sports & Exercise. – 2016. – Vol. 48, No. 3. – P. 543–568.

14. Liguori G., ed. ACSM's Nutrition for Exercise Science. – Philadelphia: Wolters Kluwer, 2020.

15. Jeukendrup A.E. Training the gut for athletes // Sports Medicine. – 2017. – Vol. 47, Suppl. 1. – P. 101–110.

УДК: 575.113/796.01:61

ВИТАМИН D В ПРОФИЛАКТИКЕ СПОРТИВНОГО ТРАВМАТИЗМА: МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ, КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ КОРРЕКЦИИ

Рахимова Н.М., Авезова М.З.
Республиканский научно-практический центр спортивной медицины при Национальном олимпийском комитете Узбекистана, г.Ташкент.

D ВИТАМИНИНИНГ СПОРТ ЖАРОҲАТЛАРИНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШДАГИ АҲАМИЯТИ: МОЛЕКУЛЯР МЕХАНИЗМЛАР, КЛИНИК ЖИҲАТЛАР ВА ЗАМОНАВИЙ КОРРЕКЦИЯ СТРАТЕГИЯЛАРИ

Рахимова Н.М., Авезова М.З.
Ўзбекистон Республикаси Миллий олимпия қўмитаси ҳузуридаги Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази, Тошкент.

VITAMIN D IN THE PREVENTION OF SPORTS INJURIES: MOLECULAR MECHANISMS, CLINICAL ASPECTS AND MODERN CORRECTION STRATEGIES

Rakhimova N.M., Avezova M.Z.
Republican Scientific and Practical Center of Sports Medicine under the National Olympic Committee of the Republic of Uzbekistan, Tashkent.

Аннотация: *Витамин D является одним из ключевых регуляторов не только кальций-фосфорного обмена, но и многочисленных молекулярных процессов, определяющих функциональное состояние опорно-двигательного аппарата, иммунной системы и адаптационные возможности организма. В последние годы дефицит витамина D рассматривается как потенциальный фактор риска развития спортивного травматизма, замедленного восстановления после физических нагрузок и снижения функциональной работоспособности спортсменов. Цель настоящей статьи — провести анализ современных данных о молекулярных механизмах действия витамина D, его влиянии на мышечную, костную и соединительную ткани, а также оценить роль обеспеченности витамином D в профилактике спортивных травм и оптимизации процессов восстановления.*
Ключевые слова: *витамин D, 25(OH)D, рецептор витамина D, VDR, спортивный травматизм, стрессовые переломы, мышечная ткань, связочный аппарат, регенерация, спортивная медицина.*

Аннотация. *D витамини нафақат кальций-фосфор алмашинувини бошқарувчи асосий омил, балки таянч-ҳаракат тизими, иммун тизими ва организмнинг адаптацион имкониятларини таъминловчи кўплаб молекуляр жараёнларнинг муҳим регулятори ҳисобланади. Сўнгги йилларда D витамини етишмовчилиги спорт жароҳатлари ривожланиши, жисмоний юкламалардан кейин тикланиш жараёнининг секинлашиши ва спортчилар функционал иш қобилиятининг пасайиши учун эҳтимолий хавф омилларидан бири сифатида қаралмоқда. Ушбу мақоланинг мақсади D витаминининг молекуляр таъсир механизмлари, унинг мушак, суяк ва бириктирувчи тўқималарга таъсири ҳамда спорт жароҳатларининг олдини олиш ва тикланиш жараёнларини оптималлаштиришдаги аҳамиятини таҳлил қилишдан иборат.*
Калит сўзлар: *D витамини, 25(OH)D, витамин D рецептори, VDR, спорт жароҳатлари, стресс синишлари, мушак тўқимаси, боғламлар, регенерация, спорт тиббиёти.*

Abstract. *Vitamin D is recognized not only as a key regulator of calcium-phosphorus metabolism but also as an important modulator of molecular pathways involved in musculoskeletal function, immune regulation, tissue regeneration, and adaptation to physical exercise. In recent years, vitamin D deficiency has been considered a potential risk factor for sports injuries, delayed recovery after exercise, and reduced athletic performance. The aim of this review was to analyze current evidence regarding the molecular mechanisms of vitamin D action, its effects on skeletal muscle, bone, and connective tissue, and its role in the prevention of sports injuries and optimization of recovery processes.*
Keywords: *vitamin D, 25(OH)D, vitamin D receptor, VDR, sports injuries, stress fractures, skeletal muscle, ligaments, tissue regeneration, sports medicine.*

Введение. В последние десятилетия витамин D перестал рассматриваться исключительно как регулятор кальций-фосфорного обмена и минерализации костной ткани. Благодаря достижениям молекулярной биологии и спортивной медицины установлено, что активная форма витамина D (1,25-дигидроксивитамин D_3, кальцитриол) является плейотропным стероидным гормоном, оказывающим влияние на многочисленные физиологические процессы, включая регуляцию экспрессии генов, клеточную пролиферацию, дифференцировку, иммунный ответ, синтез белков, процессы воспаления, энергетический обмен и регенерацию тканей. Через взаимодействие с внутриклеточным рецептором витамина D (Vitamin D Receptor, VDR), экспрессируемым более чем в 40 типах клеток организма, кальцитриол регулирует транскрипцию большого числа генов [1–3], участвующих в поддержании структурной и функциональной целостности опорно-двигательного аппарата. По современным оценкам, витамин D способен влиять на экспрессию около 1000 генов человека, что объясняет широкий спектр его биологических эффектов [4].

Особое значение данные механизмы приобретают в спортивной медицине, где состояние мышечной системы, связочного аппарата и костной ткани определяет уровень спортивной работоспособности, скорость восстановления после физических нагрузок и риск развития травматических повреждений.

Обнаружение рецепторов витамина D в скелетных мышцах стало важным этапом в понимании роли данного гормона в регуляции мышечной функции. В настоящее время установлено, что витамин D участвует в процессах миогенеза, синтеза сократительных белков, поддержании функции митохондрий, регуляции внутриклеточного кальциевого обмена и формировании быстрых мышечных волокон II типа, которые играют ключевую роль в реализации скоростно-силовых качеств спортсменов [5,8].

Наряду с влиянием на мышечную систему витамин D оказывает существенное воздействие на костную ткань посредством регуляции активности остеобластов и остеокластов, ремоделирования костного матрикса и процессов минерализации [1,9,10]. Дефицит витамина D сопровождается нарушением костного обмена, снижением минеральной плотности костной ткани, ухудшением качества коллагенового матрикса и увеличением риска стрессовых переломов [10-12], являющихся одной из наиболее распространенных причин длительного прекращения тренировочного процесса у спортсменов циклических и игровых видов спорта.

В последние годы особый интерес исследователей вызывает участие витамина D в регуляции воспалительных процессов и иммунного ответа [1,13,14]. Известно, что интенсивные физические нагрузки сопровождаются развитием контролируемой воспалительной реакции, необходимой для адаптации мышечной ткани. Однако при недостаточной обеспеченности витамином D нарушается баланс между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами, замедляются процессы регенерации мышечной ткани, снижается активность макрофагов и ухудшается восстановление после тренировок и травматических повреждений. В совокупности это может способствовать увеличению продолжительности реабилитации спортсменов и повышению вероятности повторных повреждений.

Несмотря на высокую физиологическую значимость витамина D, его недостаточность остается чрезвычайно распространенной проблемой во всем мире. По данным современных эпидемиологических исследований, дефицит или недостаточность витамина D [6,15]. выявляется у значительной части населения независимо от возраста, пола и уровня физической активности. Аналогичная тенденция наблюдается и среди спортсменов. Особенно высокий риск недостаточной обеспеченности отмечается у представителей зимних видов спорта, спортсменов, тренирующихся преимущественно в закрытых помещениях, лиц, проживающих в северных широтах, а также у спортсменов с высокой пигментацией кожи. Кроме того, сезонные колебания солнечной инсоляции существенно влияют на концентрацию 25-гидроксивитамина D в сыворотке крови, что требует регулярного лабораторного мониторинга данного показателя в системе медицинского сопровождения спортсменов [16].

В настоящее время опубликовано большое количество исследований, посвященных влиянию витамина D на физическую работоспособность, мышечную силу и функциональное состояние спортсменов. Однако результаты остаются неоднозначными. Некоторые рандомизированные исследования и систематические обзоры свидетельствуют об улучшении аэробной выносливости [6,17], мышечной силы и анаэробной мощности после коррекции дефицита витамина D, тогда как другие работы не выявили статистически значимых изменений спортивной результативности. Вместе с тем большинство современных исследований демонстрирует более убедительную связь между недостаточностью витамина D и повышенным риском повреждений опорно-двигательного аппарата, чем между витамином D и непосредственным ростом спортивных достижений [10–12,17].

Особое внимание в современной литературе уделяется взаимосвязи между уровнем 25(OH)D и спортивным травматизмом. Согласно последним систематическим обзорам, низкие концентрации витамина D ассоциируются с увеличением риска стрессовых переломов, мышечных повреждений [12,18], травм передней крестообразной связки, замедленным восстановлением мышечной силы после реконструктивных операций и более продолжительным периодом возвращения спортсменов к соревновательной деятельности.

Однако существующие данные пока недостаточны для разработки универсальных клинических рекомендаций, что обусловливает необходимость дальнейших исследований в данной области.

Несмотря на значительное количество опубликованных работ, многие аспекты влияния витамина D на риск спортивного травматизма остаются дискуссионными. Недостаточно изучены оптимальные концентрации 25(OH)D для различных видов спорта, индивидуальные особенности метаболизма витамина D у спортсменов различной квалификации, влияние генетических полиморфизмов рецептора витамина D (VDR), а также эффективность различных схем профилактической коррекции дефицита витамина D в снижении частоты травматических повреждений.

Цель исследования. На основании анализа современных зарубежных исследований и результатов собственного исследования оценить влияние обеспеченности витамином D на риск спортивного травматизма, особенности восстановления после повреждений опорно-двигательного аппарата и разработать практические рекомендации по оптимизации витамин-D-статуса спортсменов.

За последние два десятилетия представления о физиологической роли витамина D существенно изменились. Если ранее витамин D рассматривался преимущественно как регулятор кальций-фосфорного обмена и минерализации костной ткани, то в настоящее время он признан многофункциональным стероидным прогормоном, оказывающим влияние практически на все органы и системы организма. Современные молекулярно-генетические исследования показали, что активная форма витамина D — 1,25-дигидроксивитамин D_3 (кальцитриол) — взаимодействует с ядерным рецептором витамина D (Vitamin D Receptor, VDR), который экспрессируется в скелетных мышцах, костной ткани, сухожилиях, хрящах, иммунокомпетентных клетках, эндотелии сосудов, миокарде и центральной нервной системе. После связывания с рецептором образуется комплекс VDR–RXR, который взаимодействует с витамин-D-чувствительными элементами ДНК (Vitamin D Response Elements, VDRE), регулируя транскрипцию большого числа генов, вовлеченных в клеточный метаболизм, дифференцировку, пролиферацию, иммунную защиту и тканевую регенерацию. По современным данным, витамин D прямо или косвенно регулирует экспрессию более 1000 генов, что объясняет его широкий спектр биологических эффектов [2,4,19].

Основным циркулирующим метаболитом

витамина D является 25-гидроксивитамин D [25(OH) D], концентрация которого признана наиболее информативным биомаркером обеспеченности организма витамином D. Синтез витамина D происходит преимущественно в коже под воздействием ультрафиолетового излучения спектра UVB, где 7-дегидрохолестерин превращается в холекальциферол (витамин D_3). Дополнительное поступление возможно с пищей и биологически активными добавками. Далее витамин D подвергается последовательному гидроксилированию в печени с образованием 25(OH)D и в почках — с образованием биологически активного кальцитриола. На интенсивность этих процессов влияют возраст, пигментация кожи, географическая широта, сезон, особенности питания, уровень физической активности, состав тела и генетические факторы [3-5]. У спортсменов дополнительное значение приобретают тренировочный режим, продолжительность пребывания на открытом воздухе, использование солнцезащитных средств и периодизация подготовки.

Витамин D и функция скелетной мускулатуры. Открытие рецепторов VDR в мышечных волокнах стало важным этапом в понимании роли витамина D в спортивной физиологии. Экспериментальные исследования показали, что кальцитриол регулирует пролиферацию и дифференцировку миобластов, стимулирует синтез миозина и актина, способствует сохранению мышечной массы и предотвращает атрофию. Кроме того, витамин D оказывает влияние на внутриклеточный кальциевый гомеостаз, обеспечивая эффективное взаимодействие актина и миозина и оптимальную сократительную функцию мышечных волокон.

Особое значение витамин D имеет для функционирования быстрых мышечных волокон II типа, определяющих развитие максимальной силы, мощности и скоростно-силовых качеств спортсменов. При дефиците витамина D уменьшается площадь поперечного сечения этих волокон, нарушается нервно-мышечная передача, снижается скорость генерации усилия и увеличивается мышечная утомляемость. Клинически это проявляется снижением силовых показателей, ухудшением координации движений, нарушением равновесия и повышением риска мышечных повреждений.

Систематические обзоры последних лет показывают, что наибольший эффект коррекции дефицита витамина D наблюдается именно у спортсменов с исходно низкой концентрацией 25(OH)D, тогда как при нормальном уровне витамина D дополнительный прием не всегда сопровождается приростом спортивной работоспособности.

Влияние витамина D на костную ткань и соединительнотканные структуры. Поддержание целостности костной ткани является одним из наиболее изученных эффектов витамина D. Кальцитриол усиливает кишечную абсорбцию кальция и фосфора, регулирует секрецию паратиреоидного гормона, стимулирует дифференцировку остеобластов и участвует в процессах костного ремоделирования. Недостаточная обеспеченность витамином D сопровождается снижением минеральной плотности костной ткани, нарушением минерализации остеоида и ухудшением механических свойств кости.

Для спортсменов особую клиническую значимость имеют стрессовые переломы, возникающие вследствие повторяющихся субмаксимальных нагрузок. Современные систематические обзоры свидетельствуют, что лица с низким уровнем 25(OH)D значительно чаще сталкиваются со стрессовыми повреждениями костей, особенно в видах спорта с высокой ударной нагрузкой (легкая атлетика, футбол, баскетбол, гимнастика). При этом коррекция дефицита витамина D рассматривается как один из наиболее доступных методов профилактики стрессовых переломов.

Помимо костной ткани, витамин D оказывает влияние на сухожилия и связочный аппарат. Экспрессия рецепторов VDR обнаружена в тендоцитах и фибробластах, где кальцитриол регулирует синтез коллагена I типа, ремоделирование внеклеточного матрикса и процессы заживления соединительной ткани. Предполагается, что недостаточность витамина D может снижать прочность сухожилий и связок, увеличивая вероятность тендинопатий, повреждений ахиллова сухожилия и травм передней крестообразной связки, однако для окончательного подтверждения этих механизмов требуются дополнительные проспективные исследования.

Рецептор витамина D (Vitamin D Receptor, VDR) и молекулярные механизмы его действия в организме спортсменов. Открытие рецептора витамина D (Vitamin D Receptor, VDR) стало одним из наиболее значимых достижений молекулярной биологии и эндокринологии, существенно изменив представления о физиологической роли витамина D [5-7]. Если первоначально его действие связывали исключительно с регуляцией кальций-фосфорного обмена, то современные исследования убедительно продемонстрировали, что активная форма витамина D — 1,25-дигидроксивитамин D_3 (кальцитриол) — реализует свои эффекты преимущественно посредством взаимодействия с VDR, регулируя экспрессию большого числа генов, участвующих в процессах роста, дифференцировки, энергетического обмена, иммунной защиты, воспаления и тканевой регенерации. Благодаря этим механизмам витамин D рассматривается не только как гормон кальциевого обмена, но и как универсальный регулятор клеточного гомеостаза.

Рецептор витамина D относится к суперсемейству ядерных рецепторов стероидных и тиреоидных гормонов и представляет собой лиганд-зависимый фактор транскрипции. Ген VDR, локализованный на длинном плече 12-й хромосомы (12q13.11), кодирует белок, состоящий приблизительно из 427 аминокислот. В структуре рецептора выделяют несколько функциональных доменов: N-концевой регуляторный домен, высококонсервативный ДНК-связывающий домен (DNA-binding domain, DBD), содержащий два цинковых пальца, шарнирный участок (hinge region) и С-концевой лиганд-связывающий домен (Ligand-binding domain, LBD). Такая организация обеспечивает высокую специфичность связывания как с активной формой витамина D, так и с регуляторными участками ДНК.

В отличие от традиционного представления о VDR как рецепторе костной ткани, в настоящее время установлено его широкое распределение практически во всех органах и тканях организма. Экспрессия VDR обнаружена более чем в 40 типах клеток, включая скелетные мышцы, остеобласты, остеокласты, хондроциты, тендоциты, эндотелиальные клетки сосудов, кардиомиоциты, клетки иммунной системы (моноциты, макрофаги, дендритные клетки, Т- и В-лимфоциты), гепатоциты, нейроны, клетки центральной нервной системы и эпителий различных органов. Такая универсальность локализации рецептора

свидетельствует о системном характере биологических эффектов витамина D и объясняет его участие в регуляции широкого спектра физиологических процессов.

Особое значение экспрессия VDR приобретает в спортивной медицине. Высокая плотность рецепторов выявлена в скелетной мышечной ткани, преимущественно в быстрых мышечных волокнах II типа, обеспечивающих развитие максимальной силы, мощности и скоростно-силовых качеств. Кроме того, рецепторы обнаружены в клетках сухожилий, связочного аппарата, суставного хряща и костной ткани, что подтверждает непосредственное участие витамина D в поддержании структурной целостности опорно-двигательной системы спортсменов.

Геномный механизм действия витамина D. Основной путь реализации эффектов кальцитриола осуществляется посредством геномного механизма. После проникновения в клетку активная форма витамина D связывается с цитоплазматическим или ядерным рецептором VDR, вызывая конформационные изменения белка. Далее активированный VDR образует гетеродимер с рецептором ретиноевой кислоты X (Retinoid X Receptor, RXR). Комплекс VDR–RXR транслоцируется в ядро клетки и взаимодействует со специфическими последовательностями ДНК — Vitamin D Response Elements (VDRE) [2,3,19], расположенными в промоторных областях генов-мишеней.

Связывание комплекса с VDRE инициирует рекрутирование многочисленных коактиваторов и корепрессоров транскрипции, включая белки семейства SRC (Steroid Receptor Coactivators), CBP/p300, DRIP/Mediator и другие регуляторные комплексы. Эти взаимодействия сопровождаются модификацией структуры хроматина посредством ацетилирования и метилирования гистонов, что облегчает или, наоборот, подавляет доступ транскрипционного аппарата к определенным участкам ДНК. Таким образом, витамин D оказывает выраженное эпигенетическое действие, регулируя активность генов без изменения их нуклеотидной последовательности.

По данным современных транскриптомных исследований, кальцитриол способен прямо или косвенно регулировать экспрессию более 1000 генов, контролирующих процессы клеточного цикла, синтеза белков, энергетического обмена, иммунного ответа, ангиогенеза, окислительно-восстановительного баланса и репарации тканей. Масштаб геномного влияния витамина D объясняет его многочисленные физиологические эффекты и особую значимость для спортсменов, испытывающих постоянные адаптационные нагрузки.

Регуляция мышечной адаптации. Одним из наиболее важных направлений действия комплекса VDR–RXR является регуляция генов, обеспечивающих рост и функциональную адаптацию скелетной мускулатуры. Под влиянием кальцитриола активируется экспрессия MyoD, Myogenin (MYOG), IGF-1, MEF2 и других факторов миогенеза, стимулирующих дифференцировку миобластов и образование зрелых мышечных волокон. Одновременно подавляется экспрессия гена MSTN (миостатина) — отрицательного регулятора мышечного роста, ограничивающего гипертрофию мышечной ткани [5,6,8,17].

Дополнительно витамин D способствует увеличению синтеза структурных белков саркомера, улучшает функционирование кальциевых каналов саркоплазматического ретикулума, поддерживает митохондриальный биогенез и повышает эффективность окислительного фосфорилирования. Эти эффекты обеспечивают более экономичное использование энергетических ресурсов во время интенсивных физических нагрузок и ускоряют восстановление после тренировок.

Регуляция процессов воспаления и восстановления тканей. Физические нагрузки высокой интенсивности сопровождаются микроповреждением мышечной ткани и развитием контролируемой воспалительной реакции, необходимой для последующей адаптации. В этих условиях витамин D выполняет функцию одного из ключевых иммуномодуляторов.

Через рецептор VDR происходит ингибирование сигнального пути NF-κB, сопровождающееся снижением продукции провоспалительных цитокинов TNF-α, IL-1β, IL-6, IL-17 и интерферона-γ. Одновременно усиливается синтез противовоспалительных медиаторов, прежде всего IL-10, а также увеличивается количество регуляторных Т-лимфоцитов (Treg), ограничивающих чрезмерное воспаление. Подобное иммуномодулирующее действие способствует более быстрому разрешению воспалительной реакции после тренировок и уменьшает выраженность вторичного повреждения тканей.

Особую роль витамин D играет в процессах регенерации. Через регуляцию факторов роста VEGF, TGF-β, FGF, а также матриксных металлопротеиназ (MMP-2, MMP-9) и их тканевых ингибиторов (TIMP) обеспечивается координация процессов ангиогенеза, ремоделирования внеклеточного матрикса и восстановления поврежденных мышечных, сухожильных и костных структур. Эти механизмы имеют принципиальное значение для сокращения сроков реабилитации спортсменов после травм.

Негеномные эффекты витамина D. Помимо классического геномного механизма, витамин D реализует быстрые негеномные эффекты через мембранно-ассоциированные рецепторы, в частности PDIA3 (Protein Disulfide Isomerase Family A Member 3), ранее известный как 1,25D_3-MARRS. Активация этого пути приводит к быстрому увеличению внутриклеточной концентрации кальция, активации сигнальных каскадов MAPK/ERK, PI3K/Akt, PKC и других белков, регулирующих сократительную активность мышц, выживание клеток и скорость репаративных процессов.

Благодаря сочетанию геномных и негеномных механизмов витамин D обеспечивает как долгосрочную адаптацию тканей к физическим нагрузкам, так и быстрый клеточный ответ на повреждение, что особенно важно в условиях интенсивного тренировочного процесса [2,19].

Полиморфизмы гена VDR и спортивная медицина. Дополнительный интерес представляет генетическая вариабельность рецептора витамина D. Наиболее изученными являются полиморфизмы FokI (rs2228570), BsmI (rs1544410), ApaI (rs7975232) и TaqI (rs731236). Согласно современным исследованиям, отдельные варианты этих полиморфизмов могут ассоциироваться с различиями в мышечной силе, скоростно-силовых качествах, минеральной плотности костной ткани, эффективностью восстановления после физических нагрузок и предрасположенностью к стрессовым переломам. Несмотря на то что полученные результаты остаются неоднозначными и требуют дальнейшего подтверждения в крупных многоцентровых исследованиях, анализ полиморфизмов VDR рассматривается как перспективное направление

персонализированной спортивной медицины [18,20].

Заключение. Таким образом, рецептор витамина D является центральным звеном реализации биологических эффектов кальцитриола. Через геномные и негеномные механизмы VDR регулирует процессы мышечной адаптации, ремоделирования костной ткани, иммунного ответа, воспаления и регенерации. Для спортивной медицины это имеет принципиальное значение, поскольку адекватная активация сигнального пути VDR способствует поддержанию функционального состояния опорно-двигательного аппарата, снижению риска травматизма, ускорению восстановления после физических нагрузок и повышению адаптационных возможностей организма. Вместе с тем влияние генетических особенностей VDR на спортивную работоспособность и травматизм требует дальнейшего изучения в рамках персонализированного подхода к медицинскому сопровождению спортсменов.

Использованная литература:

1. Holick MF. Vitamin D deficiency. N Engl J Med. 2007;357(3):266–281.
2. Bikle DD. Vitamin D metabolism, mechanism of action, and clinical applications. Chem Biol. 2014;21(3):319–329.
3. Carlberg C, Haq A. The concept of the personal vitamin D response index. J Steroid Biochem Mol Biol. 2018;175:12–17.
4. Carlberg C, Velleuer E. Vitamin D and the regulation of gene expression. Nutrients. 2020;12(8):2419.
5. Owens DJ, Allison R, Close GL. Vitamin D and the Athlete: Current Perspectives and New Challenges. Sports Med. 2018;48(Suppl 1):3–16.
6. de la Puente Yagüe M, Collado Yurrita L, Ciudad Cabañas MJ, Cuadrado Cenzual MA. Role of Vitamin D in Athletes and Their Performance: Current Concepts and New Trends. Nutrients. 2020;12(2):579.
7. Ceglia L. Vitamin D and skeletal muscle tissue and function. Mol Aspects Med. 2008;29(6):407–414.
8. Girgis CM, Clifton-Bligh RJ, Hamrick MW, et al. The roles of vitamin D in skeletal muscle: form, function, and metabolism. Endocr Rev. 2013;34(1):33–83.
9. Bouillon R, Marcocci C, Carmeliet G, et al. Skeletal and extraskeletal actions of vitamin D: current evidence and outstanding questions. Endocr Rev. 2019;40(4):1109–1151.
10. Lawley R, Syrop IP, Fredericson M. Vitamin D for Improved Bone Health and Prevention of Stress Fractures: A Review of the Literature. Curr Sports Med Rep. 2020;19(6):202–208.
11. Farrokhyar F, Tabasinejad R, Dao D, et al. Prevalence of vitamin D inadequacy in athletes: a systematic review and meta-analysis. Sports Med. 2015;45(3):365–378.
12. Książek A, Dziubek W, Pietraszewski B, et al. Vitamin D and musculoskeletal injuries in athletes: a systematic review. J Hum Kinet. 2021;77:43–58.
13. Aranow C. Vitamin D and the immune system. J Investig Med. 2011;59(6):881–886.
14. Prietl B, Treiber G, Pieber TR, Amrein K. Vitamin D and immune function. Nutrients. 2013;5(7):2502–2521.
15. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, et al. Evaluation, treatment and prevention of vitamin D deficiency: Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96(7):1911–1930.
16. Larson-Meyer DE, Willis KS. Vitamin D and athletes. Curr Sports Med Rep. 2010;9(4):220–226.
17. Lee K, Kim H. Vitamin D in athletes: focus on physical performance and musculoskeletal injuries. Exerc Sci. 2021;30(3):203–214.
18. Min SK, Song M, Oh T, et al. Association between vitamin D receptor polymorphisms and athletic performance: a systematic review. Genes (Basel). 2022;13:1469.
19. Carlberg C. Nutrigenomics of vitamin D. Nutrients. 2019;11(3):676.
20. Wang TJ, Zhang F, Richards JB, et al. Common genetic determinants of vitamin D insufficiency: a genome-wide association study. Lancet. 2010;376(9736):180–188.

УДК 613.2:612.015.3:796.332-053.6

ЎСМИР ФУТБОЛЧИЛАРНИНГ ЎЙИН АМПЛУАСИГА КЎРА ЭНЕРГИЯ САРФИ ВА НУТРИТИВ ЭҲТИЁЖЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

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

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭНЕРГОЗАТРАТ И НУТРИТИВНЫХ ПОТРЕБНОСТЕЙ ЮНЫХ ФУТБОЛИСТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИГРОВОГО АМПЛУА

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

COMPARATIVE ANALYSIS OF ENERGY EXPENDITURE AND NUTRITIONAL REQUIREMENTS OF YOUNG FOOTBALL PLAYERS ACCORDING TO PLAYING POSITION

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

Изоҳ: *Ушбу тадқиқотда 12–17 ёшли ўсмир футболчиларнинг ўйин амплуасига кўра энергия сарфи ва нутритив эҳтиёжлари қиёсий таҳлил қилинди. Тадқиқотда жами 120 нафар футболчи иштирок этиб, улар ҳимоячи, ярим ҳимоячи ва ҳужумчи гуруҳларига ажратилди. Энергия сарфи метаболография, хронометраж ва MET эквиваленти усуллари ёрдамида баҳоланди. Футболчиларнинг амалдаги углевод ва оқсил истеъмоли UEFA экспертлари тавсия қилган меъёрлардан паст эканлиги аниқланди. Олинган натижалар футболчиларнинг овқатланиш рационини уларнинг ўйин амплуаси, энергия сарфи ва биологик етилиш босқичини ҳисобга олган ҳолда индивидуаллаштириш зарурлигини кўрсатди.*

Калит сўзлар: *ўсмир футболчилар, ўйин амплуаси, энергия сарфи, нутритив эҳтиёжлар, спорт овқатланиши, углеводлар, оқсиллар, макронутриентлар, метаболография, MET эквиваленти, UEFA стандартлари.*

Аннотация: *Целью настоящего исследования явился сравнительный анализ энергозатрат и нутритивных потребностей юных футболистов (n=120, возраст 12–17 лет) в контексте их игрового амплуа. Оценка энергетического баланса защитников, полузащитников и нападающих проводилась методами метаболографии, хронометража и расчета по стандарту MET. Установлено, что фактическое потребление макронутриентов (белков и углеводов) в исследуемых группах достоверно ниже рекомендаций экспертов UEFA. Полученные данные обосновывают острую необходимость индивидуализации рациона питания футболистов на основе их позиционных энергозатрат и фазы биологического созревания.*

Ключевые слова: *юные футболисты, игровое амплуа, энергетические затраты, нутритивные потребности, спортивное питание, углеводы, белки, макронутриенты, метаболография, эквивалент MET, стандарты UEFA.*

Abstract: *This study conducted a comparative analysis of energy expenditure and nutritional requirements in 12–17-year-old adolescent football players according to their playing position. A total of 120 football players participated in the study and were divided into groups of defenders, midfielders, and forwards. Energy expenditure was assessed using metabolography, time-motion analysis, and MET equivalent methods. It was found that the actual intake of carbohydrates and proteins among the football players was lower than the levels recommended by UEFA experts. The findings indicate the need to individualize football players' diets by taking into account their playing position, energy expenditure, and stage of biological maturation.*

Keywords: *adolescent football players, playing position, energy expenditure, nutritional requirements, sports nutrition, carbohydrates, proteins, macronutrients, metabolography, MET equivalent, UEFA standards.*

Тадқиқотнинг долзарблиги. Хозирги кунда футболчиларнинг овқатланишини тўғри ташкил этиш нафақат Ўзбекистон шароитида, балки бутун дунё бўйича футбол академиялари учун долзарб ва қайта кўриб чиқилиши шарт бўлган вазифаларга айланиб бормоқда. Спорт тиббиётида энг охирги маълумотларга эътибор қаратадидан бўлсак, охирги йилларда дунё миқёсида хар 10 та футболчидан 7 та нафарида нотўғри овқатланиш ва етарли даражада макронутриентлар истеъмол қилмаслик натижасида қувват етишмаслик муаммолари учраб турибди [10,12]. Бу албатта футболчининг майдондаги фаол харакатига ва ўйин самарадорлигига ўз таьсирини кўрсатмай қолмайди.

Бундан ташқари, хозирги кунда жуда кўп футбол академияларида футболчилар учун умумий овқатланиш тартиблари сақланиб қолмоқда [1,3]. Бу холатда футболчилар ўйин амплуасидан қатьий назар бир хил овқат махсулотларини истеъмол қилишади, яьни химоячи хам, хужумчи хам, ярим химоячи ва дарвозабон хам сифат ва миқдор жихатидан бир хил бўлган махсулотлар истеъмол қилишади. Бу холат ўйин давомида футболчиларнинг энергиясини тўғри тақсимланмаслигига ва жарохатлар сонининг ошишига шароит яратиб беради [9,15].

Тадқиқотнинг мақсади. Тадқиқотимизнинг асосий мақсади футболчиларнинг ўйин амплуасини (химоячи, хужумчи, ярим химоячи) инобатга олиб, жарохатларни олдини олишга ва энергия етишмовчилигини камайтиришга қаратилган овқатланиш меьёрларини таклиф қилиш ва амалиётга жорий қилишдир [7,13].

Тадқиқотнинг вазифалари. Тадқиқотимиздан асосий мақсад энг биринчи навбатда футболчиларнинг ўйин амплуасини инобатга олган холда химоячи, ярим химоячи ва хужумчилар учун бир кунлик энергия сарфина ва ўйин давомидаги сарф қилаётган энергия сарфини метабологрофия методи ёрдамида ва MET эквивалиент коиффисиенти орқали аниқлаш энг асосий вазифаларимиздан хисобланади [2,4]. Бундан ташқари аникланган энергия сарфи орқали футболчиларнинг ўйин амплуасига мослаштирилган макронутриентлар

тақсимотини тақдим этиш ва ўйиндаги жарохатларни олдини олиш хам бизнинг вазифаларимиздан бири хисобланади [9,14].

Материаллар ва усуллар. Тадқиқотимизда жами 120 нафар 12-17 ёш оралиғида бўлган футболчилар иштирок этди. Бу футболчиларни ўйин амплуасига кўра гурухларга бўлиб олдик. Яьни химоячи, хужумчи, ярим химоячи. Бундан ташқари бир қанча тадқиқот методларидан фойдаландик. Улардан биринчиси антропометрик ўлчовлар ва индекслар усули, метобология усули, хронометраж ва МЕТ стандарти бўйича хисоблаш методлари, математик статистик тахлил методлари ёрдамида тадқиқотимиз учун керакли бўлган маьлумотлар олинди [4,11].

Тадқиқот натижалари. Ярим химоячилар. Ўйин амплуаси нуқтаи назаридан натижаларни тахлил қиладиган бўлсак, ярим химоячилар майдонда энг кўп масофани (12-14 км) босиб ўтувчи ўйинчилар хисобланиб, бир ўйин давомида (90-120 минут) энг кўп энергия сарфига эга ўйинчилар эканлиги яна бир бор тасдиқланди [5,8]. Айниқса ярим химоячилардан марказий ярим химоячи қанот ярим химоячиларига нисбатан кўпроқ масофани босиб ўтишади ва кўпроқ эенргия сарф қилишади [10]. Текширувлар натижаси шуни кўрсатдики, марказий ярим химоячи бир кунда ўртача 4850 ккал энергия сарф қилиши аниқланди. Шундан тахминан 2400 ккал энергия тинч холатда, машғулот вақтини ўзида тахминан 1200 ккал, қолгани ўсиш ва термоген жараёнлар учун ва овқатнинг термик парчаланиши учун сарф бўлиши аниқланди [4,13]. Бизниннг тадқиқотимиз натижасида ярим химоячиларда углеводлар 6-8 г/кг, оқсиллар 1-1.5 г/кг, ёғлар эса 1-1,2 г/кг ни ташкил этди. Ваҳоланки, халқаро спорт нутрициологияси ва UEFA экспертлари стандартига кўра ярим химоячиларда нисбатан кўпроқ югургани учун углеводлар 8-10 гр/кг, оқсиллар 1.5-2 гр/кг, ёғдар эса 1-1.5 гр/кг ни ташкил этиши керак [6,7].

Футболчиларнинг ўйин амплуасига кўра кунлик энергия сарфи таркибий қисмларининг қиёсий тавсифи.

1-Жадвал.

Ўйин амплуаси	Тинч ҳолатдаги энергия сарфи (RMR)	Машғулотдаги энергия сарфи	Ўсиш ва TEF учун энергия сарфи	Кунлик умумий энергия сарфи
Ярим ҳимоячи	~2200 ккал	~1200 ккал	~1450 ккал	~4850 ккал
Ҳужумчи	~2400 ккал	~1000 ккал	~1200 ккал	~4600 ккал
Ҳимоячи	~2100 ккал	~1100 ккал	~1350 ккал	~4550 ккал

Химоячилар. Кейинги ўйин амплуасини тахлил қиладиган бўлсак, химоячиларнинг майдондаги вазифалари ярим химоячилар билан бир хил бўлсада, лекин айрим жихатлари билан бир биридан кескин фарқ қилади. Химоячилар бир ўйин давомида ўртача 9-10 км масофани босиб ўтишади [5,8]. Чунки уларнинг вазифаси рақиб хумумини қайтариш хисобланади [11]. Улар бир кунда ўртача 4500-4600 ккал энергия сарф қилишади. Шу энергиядан тинч холатдаги энергия сарфи ўртача 2100 ккал ни, ўртача 1000 ккал қисми машғулот вақтидаги энергия сарфига, қолгани ўсиш ва термоген жараёнлар учун ва овқатнинг термик парчаланиши учун сарф бўлиши аниқланди [4]. Овқат таркибидаги макронутриентлар тахлил қилинганда уларда углеводларнинг кунлик кўрсатгичи 6-8 г/кг, оқсилларники 1-1.5 г/кг, ёғларнинг нисбати эса 1-1.2 г/кг ни ташкил этди. Ваҳоланки, халқаро спорт нутрициологияси ва UEFA экспертлари стандартига кўра химоячилар бошқа ўйин амплуасидаги ўйинчиларга нисбатан кўпроқ яьни 1.5-2 гр/кг оқсил истеьмол қилишлари тасдиқланган [7,15]. Сабаби химоячилар тўп учун жуда кўп хавода ва майдонда курашларга киришади ва бу холатда мускуллар бақувват ва чидамли бўлиши талаб этилади [13].

Футболчиларнинг ўйин амплуасига кўра углевод ва оқсил истеъмолининг UEFA стандартлари билан қиёсий таҳлили.

2-Жадвал.

Ўйин амплуаси	Амалдаги углевод	UEFA стандарти	Амалдаги оқсил	UEFA стандарти
Ярим ҳимоячи	6 – 8 г/кг	8 – 10 г/кг	1.0 – 1.5 г/кг	1.5–2.0 г/кг
Ҳужумчи	7 – 8 г/кг	> 8 г/кг	1.0 – 1.3 г/кг	≥ 1.5 г/кг
Ҳимоячи	6 – 8 г/кг	> 8 г/кг	1.0 – 1.5 г/кг	1.5–2.0 г/кг

Хужумчилар. Хужумчилар хам майдонда ўзига хос ўринга эга ўйинчилар хисобланиб, уларнинг асосий вазифаси тупни рақиб дарвозасига киритиш хисобланади. Хужумчиларда хам ички гурухлар мавжуд бўлиб, булар қанот хужумчиси ва марказий хужумчиларни ўз иичига олади. Улар хам худди химоячилардек майдонда ўртача 9-10 км масофани босиб ўтишади [8]. Лекин хужумчилар химоячи ва яоим химоячилардан фарқли равишда спринт харакатлар кўпроқ амалга оширишади ва ўртача 24 км/соат тезликгача чиқа олишади [5,11]. Тадқиқотимиз натижасида хужумчиларда ўртача кунлик энергия сарфи 4600 ккал ни ташкил этди [10]. Бу энергиядан тинч холатда ўртача сарф 2200 ккал ни ташкил этди. Бундан ташқари айнан машғулот жараёнида 1200 ккал энергия сарф қилиши МЕТ эквивалиент коиффисиенти орқали хисоблаб чиқилди [4]. Энергиянинг қолган қисми ўсиш ва термоген жараёнлар учун ва овқатнинг термик парчаланиши учун сарф бўлиши аниқланди [2,13]. Овқат таркибидаги макронутриентлар нисбатига келадиган бўлсак, хужумчиларда бу кўрсатгич углеводларда 7-8 гр/кг, оысиллар 1-1.3 гр/кг, ёғлар эса 1-1.1 гр/кг ни ташкил этди. Аслида бу кўрсатгичлар юқорида келтирилган халқаро спорт нутрициологияси ва UEFA экспертлари томонидан ишлаб чиқилган нормаларга мос бўлиши керак эди [7]. Футболчиларнинг барча амплуа кесимида макронутриентлар тақсимоти меьёрида бўлмаслиги ўйин

самарадорлигини пасайтиришга ва жарохатлар сонининг ортишига сабаб бўлмоқда [9,12].

Тадқиқот натижалари мухокамаси. Тадқиқот натижаларининг таҳлили шуни кўрсатдики, футболчиларнинг щйин амплуаси уларнинг овқатланишида жуда катта фарқларни келтириб чиқаради [5,14]. Тўғри, кўринишидан барча амплуадага ўйинчилар бир хил овқатланиши керакдек кўринади, лекин уларнинг майдондаги вазифалари бир биридан тубдан фарқ қилади. Бизнинг тадқиқотимизда хам шу нарса аниқ бўлдики, футболчиларнинг умумий қозон тамойили асосида овқатланиши айрим амплуадаги ўйинчиларда ортиқча энергия тўпланишига, айримларида эса энергия етишмаслик ва жарохатлар сонининг ортишига олиб келди [12,15]. Шуни хисобга олган холда футболчиларнинг овқатланишини уларнинг ўйин амплуасига мослаштириб ташкил этиш жуда мухим ахамият касб этади [7,13].

Амалий тавсиялар. Тадқиқот натижалари асосида қуйидаги амалий тавсиялар ишлаб чиқилди. Энг биринчи навбатда ўйинчиларнинг амплуасини шакллантириб, уларга УЕФА стардартларига мос овқатланиш рационини жорий этиш хисобланади [7]. Мисол тариқасида ярим химоячилар ўйиндан олдин етарли миқдорда углевод истеьмол қилмаса ўйин давомида энергия танқислиги синдроми шаклланади ва ўйин самарадорлиги тушиб кетишига сабаб бўлади [6,12]. Химоячиларда эса етарли миқдорда оқсил махсулотларини истеьмол қилишмаса тўп учун курашларда тўпни рақиб жамоа футболчиларидан олиб қўйиши қийинлашади. Чунки оқсиллар мускулларнинг энг асосий қурулиш материаллари хисобланади [15]. Хужумчиларда эса ортиқча ёғ миқдорининг рационда ортиб кетиши ўйин давомида юқори спринт олиш жараёнларини издан чиқаради. Чунки ёғ тўқимаси мускул тўқимасининг қисқаришида умуман иштирок этмайди, аксинча тўсқинлик қилади [1,2]. Шуни инобатга олган холда футболчилар учун овқатланиш рационини шакллантиришда умумий қозон тамойилидан чиқиш ва улурнинг ўйин амплуасини ва биологик етилиш босқичларини инобатга олган холда овқатланиш рационини ишлаб чиқиш мухим ахамият касб этади [7,11].

Хулоса. Тадқиқот якунида шуни таькидлаш жоизки, футболчиларнинг овқатланиш тартиби шу қадар мухимки, агар овқат таркибида улар учун зарур бўлган макронутриентларнинг озгина етишмаслиги хам ўйин самарадорлигига бевосита ва билвосита таьсир ўтказади. Футболчиларнинг ўйин амплуаси эса уларда қандай ва қанча макронутриент тақсимоти бўлиши кераклигини асослаб беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Борисова О.О. Питание спортсменов: руководство для диетологов и спортивных врачей. – М.: Советский спорт, 2017. – 132 с.
2. Полиевский С.А. Основы спортивной нутрициологии. – М.: Физическая культура и спорт, 2021. – 312 с.
3. Усманходжаев А.К., Мальков А.В. Спортивная нутрициология и цифровые подходы в спортивной практике Узбекистана // Вестник спортивной медицины. – Ташкент, 2022. – Том 14, № 2. – С. 22-28.
4. Ainsworth B.E., Haskell W.L., Herrmann S.D., et al. 2011 Compendium of Physical Activities: a second update of codes and MET values // Medicine & Science in Sports & Exercise. – 2011. – Vol. 43 (8). – P. 1575-1581.
5. 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 (2). – P. 159-168.
6. Burke L.M., Hawley J.A., Wong S.H., Jeukendrup A.E. Carbohydrates for training and competition // Journal of Sports Sciences. – 2011. – Vol. 29 (sup1). – P. S17-S27.
7. Collins J., Maughan R.J., Gleeson M., et al. 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 (8). – P. 415-420.
8. Di Salvo V., Baron R., Tschan H., et al. Performance characteristics according to playing position in elite soccer // International Journal of Sports Medicine. – 2007. – Vol. 28 (3). – P. 222-227.
9. Ekstrand J., Hägglund M., Waldén M. Injury incidence and injury patterns in professional football: the UEFA injury study // British Journal of Sports Medicine. – 2011. – Vol. 45 (7). – P. 553-558.
10. Hannon M.P., Close G.L., Morton J.P. Energy and macronutrient considerations for young athletes // Strength & Conditioning Journal. – 2020. – Vol. 42 (6). – P. 109-119.
11. Malina R.M., Rogol A.D., Cumming S.P., et al. Biological maturation of youth athletes: assessment and implications // British Journal of Sports Medicine. – 2015. – Vol. 49 (13). – P. 852-859.
12. Mountjoy M., Sundgot-Borgen J.K., Burke L.M., et al. IOC consensus statement on relative energy deficiency in sport (RED-S): 2018 update // British Journal of Sports Medicine. – 2018. – Vol. 52 (11). – P. 687-697.
13. Mujika I., Burke L.M. Nutrition in team sports // Annals of Nutrition and Metabolism. – 2010. – Vol. 57 (Suppl. 2). – P. 26-35.
14. Naughton R.J., Drust B., O'Boyle A., et al. Daily distribution of carbohydrate, protein and fat intake in elite youth academy soccer players // International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism. – 2016. – Vol. 26 (5). – P. 473-480.
15. Thomas D.T., Erdman K.A., Burke L.M. American College of Sports Medicine Joint Position Statement. Nutrition and Athletic Performance // Medicine & Science in Sports & Exercise. – 2016. – Vol. 48 (3). – P. 543-568.

УДК:616.624.008.444

СПОРТЧИЛАРДА УЙҚУДА ОБСТРУКТИВ АПНОЭ СИНДРОМИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИКА МЕТОДЛАРИ

Хамиджонов Ш.О.
Республика спорт тиббиёти илмий- амалий маркази, Ташкент.

СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА У СПОРТСМЕНОВ СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Хамиджонов Ш.О
Республиканский научно-практический центр спортивной медицины, Ташкент.

OBSTRUCTIVE SLEEP APNOE SYNDROME IN ATHLETES MODERN DIAGNOSTICMETHOD

Khamidjanov Sh.O.
Republican Scientific-Practical Center of Sports Medicine, Tashkent.

Аннотация: *Ушбу мақолада спортчиларда обструктив уйқу апноэ синдромини бахолаш мезонлари ёритилинди. (ОУАС) Уйқу вақтида юқори нафас йўлларининг ёпилиши натижасида нафас олишнинг бузилиши ҳаво киришининг қисман ёки тўлиқ тўхташига, гипоксияга олиб келади ва натижада уйқу чуқурлигининг вақтинча камайиши юзага келади. Ушбу холат спортчиларда спорт машғулотларида фаол иштирок этишларига ва спортда юқори натижаларга эришишларига салбий таъсир кўрастилиши мумкинлиги ёритиб берилди.*

Калит сўзлар: *Апное, спортчилар, нафас олиш бузилиши, полисомнограф, физик юклама.*

Аннотация: *В данной статье освещены критерии оценки синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) у спортсменов. СОАС характеризуется нарушением дыхания во время сна вследствие обструкции верхних дыхательных путей, что приводит к частичному или полному прекращению поступления воздуха, развитию гипоксии и, как следствие, к временным нарушениям глубины сна. Показано, что данное состояние может оказывать негативное влияние на активное участие спортсменов в тренировочном процессе и достижение высоких спортивных результатов.*

Ключевые слова. *Апное, спортсмены, нарушение дыхания, физическая нагрузка, полисомнограф*

Abstract: *This article highlights the criteria for assessing obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in athletes. OSAS is characterized by impaired breathing during sleep due to obstruction of the upper airway, leading to partial or complete cessation of airflow, hypoxia, and consequently temporary disruption of sleep depth. It is demonstrated that this condition may negatively affect athletes' active participation in training processes and their ability to achieve high sports performance.*

Keywords:*Apnoe,athletes, respiratory disorder, physical exertion, polysomnography.*

Инсон уйқу давомида бундай ҳолатлар бир кечада юзлаб марта такрорланиши мумкин. Агар бу ҳолатлар клиник симптомлар билан кузатилса, бу обструктив уйқу апноэ-гипопноэ синдроми деб аталади. Ушбу холат спортчиларда спорт машғулотларида фаол иштирок этишларига салбий таъсир кўрсатади хамда спортда юқори натижаларга эришишларида мухим ахамиятга эга.

Фақат охирги икки ўн йилликда клиник тиббиёт ушбу синдромнинг моҳиятини тўғри тушуна бошлади. Илгари «қаттиқ хуриллаш» соғломлик белгиси сифатида қабул қилинган бўлса, ҳозирда у ОУАСнинг асосий белгиси ва хабарчиси сифатида қаралади. Бу касаллик артериал гипертония, юрак ритми бузилишлари, миокард ишемияси, инсульт ва гормонал бузилишлар хавфини оширади.Бундан ташқари кўрув аъзосига хам салбий таъсир этади. 1. Глаукома хавфини оширадиғапноеда тунги вақтда кислород касаяди кўрув нервига зарар етказади қон айланиш бузилиши хисобига офтальмогипертензия хам ривожлани мумкин. Тунда нафас олиш бузилиши кўз ёши сифатининг ёмонлашиши Курук кўзлар синдромини ривожланишига сабаб бўлади.Диабетик ретинопатия хамда ишемик нейропатиялар ривожланиш хавфини оширади.ОУАС уйқу сифатини сезиларли ёмонлаштиради ва кундузги кучли уйқучанликка олиб келади. Бу синдром нафақат тиббий, балки ижтимоий-иқтисодий муаммоларни ҳам келтириб чиқаради: меҳнат самарадорлигининг пасайиши, ишлаб чиқаришда жароҳатлар ва йўл-транспорт ҳодисаларининг кўпайиши. ОУАСнинг тарқалганлиги юқори бўлиб, 30 ёшдан катта аҳолининг 3–7% да учрайди. Семизлик асосий хавф омилларидан бири ҳисобланади. Тананинг масса индекси (BMI) 29 кг/м² дан юқори бўлганларда ОУАС ривожланиш эҳтимоли 8–12 баравар юқори. Тадқиқотларга кўра, ортиқча вазнли эркакларнинг 24% ва аёлларнинг 9% да уйқуда нафас бузилишлари кузатилади. Апноэ/гипопноэ индексидаги ўзгаришларнинг 40% дан ортиғи семизлик билан боғлиқ.Бу маълумотлар амалий жиҳатдан муҳим, чунки иккала ҳолат ҳам юрак-қон томир касалликлари учун хавф омиллари ҳисобланади.

Шунингдек, тунда қонда кислород сатурациясининг пасайиши семизлик билан эмас, балки ОУАС оғирлигининг ошиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Ҳозирги вақтда ОУАСда мия қон айланишини баҳолашда асосан транскраниал допплерография қўлланилади. Шу сабабли янги диагностика усулларини ишлаб чиқиш долзарб ҳисобланади. ОУАС кўпинча метаболик бузилишлар (жумладан қандли диабет), абдоминал семизлик билан боғлиқ. Шунингдек: артериал гипертония, юрак ишемик касаллиги атриал, фибрилляция билан оғриганларда кўпроқ учрайди. ОУАСда инсульт ёки юрак-қон томир ўлими хавфи 2 баравар ошади. Шунинг учун эрта ташхис ва даволаш жуда муҳим.

Тадқиқотнинг мақсади: ЛОР-аъзолари касалликлари билан оғриган спортчиларда ронхопатиянинг ривожланишини оғирлаштирувчи омилларнинг ролини аниқлаш ва баҳолаш.

Тадқиқотнинг материаллари ва усуллари. Тадқиқот Республика спорт тиббиёти илмий амалий маркзи поликлиника бўлимида чуқурлаштирилган тиббий кўрик натижаларига асосаланган бўлиб унга кўра клиник (клиник-лаборатор, клиник-статистик), эндоскопик, бурун ёндош бўшлиқларининг радиологик (рентген, МСКТ, МРТ),транскраниал допплерография ҳамда статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилди. 2026-йил 3 ойлик квартал хисоботига кўра чуқурлаштирилган тиббий кўрик натижаларигадан-200 нафар спортчидан 80 нафар спортчида ушбу касаллик аниқланди. Шулардан 30 таси аёл 50таси эркак спортчилар ташкил этди. 15-30 ёшлар орасида асосан барча спорт турлари ичида аниқланди.

Тадқиқот натижалари. Эндоскопик текшириш натижалари Назорат гуруҳида ўтказилган риноскопия натижаларига кўра бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг пушти рангда ва намлиги аниқланди. Бурун орқали нафас олиш эркин, бурун тўсиғи ўрта чизиқда жойлашган.

1 гуруҳ беморларда бурундан нафас олиш бузилган бўлиб, ўтиб кетувчи эди. 15 нафар беморларда бурун бўшлиғи шиллиқ қаватида гиперемия ва шиш, 15 нафар беморда бурун бўшлиғи шиллиқ қавати шиши билан биргаликда бурун тўсиғи қийшайиши аниқланди.

2 гуруҳ беморларнинг 10 нафарида бурун бўшлиғи шиллиқ қаватида яққол намоён бўлган турли даражадаги шиш, 44 нафарида - бурун бўшлиғи шиллиқ қаватида гиперемия ёки цианоз ҳамда бурунхалқум шиллиқ қавати шиши ва бурун тўсиғи қийшайиши ҳисобига бурундан нафас олишнинг турғун бузилиши аниқланди.

1 гуруҳ беморларнинг бурун бўшлиғи эндоскопик текшируви мобайнида шу аниқландики, унинг шиллиқ қавати пушти ва нам бўлиб, бурундан нафас олиш эркин, бурун йўлларида патологик ажралмалар аниқланмади, бурун чиғаноқлар ўзгаришсиз, бурун тўсиғи олдинги қисмида катта бўлмаган қирра аниқланди.

2 гуруҳ беморларни эндоскопик текширувида бурун бўшлиғи шиллиқ қавати қизарган ва шишганлиги, бурун тўсиғи қийшайганлиги, бурун чиғаноқлари шишганлиги ва бурун йўлларида ажралмалар борлиги аниқланди.

Рентгенологик текшириш натижалари: Бурун ва бурун ёндош бўшлиқларидаги ўзгаришларга аниқлик киритиш мақсадида 1 ва 2 гурух беморларнинг барчасида бурун ёндош бўлиқларининг (БЁБ) рентгенографияси ва компьютер томографияси ўтказилди. БЁБ рентгенографиясида 2 гурух спортчиларнинг 45 нафаридан 40 нафарида (88,9%) бурун чиғаноқлари шиллиқ қаватининг қалинлашганлиги ва бунга мос равишда бурун ичи структураси қаршилиги ошганлиги, гиперпластик жараённинг аниқланганлиги, бу эса кейинчалик пастки бурун чиғаноғидан бўлак олиб синов учун гистологик текширув ўтказганимизда ҳам ўзгаришлар ўз тасдиғини топди. Транскраниал допплерографияда 10 нафар спортчида қон оқими тезлиги пасайиши a.cerebri media (MCA)ғ гипоксия ва вазоконструкция хисобига учраган. 20нафарида қон томир қаршилиги ошиши аниқланди.

Хулосалар:

1.Ронхопатияси бўлган спортчиларда 31% ҳолда бурун тўсиғи қийшайиши, 17,3% - вазомотор ринит, 23,3% - полипоз риносинусит, 16,4% - сурункали тонзиллит, 12% - аденоид вегетацияси аниқланди;

2.ЛОР-касалликлари ва ронхопатиянинг енгил шакли бўлган спортчиларда полисомнографияда 46,4 дБ, ЛОР-касалликлари ва ронхопатиянинг ўрта оғир шакли бўлган беморларда полисомнографияда 56,5 дБ аниқланди.

3.ЛОР-касалликлари бўлган спортчиларда ронхопатияни комплекс даволашда жарроҳлик амалиётини қўллаш ва ундан сўнг индивидуал равишда консерватив усулни қўллаш даволаш самарадорлигини 45%га оширди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Александров А.Н., Червинская А.В., Сопко О.Н., Арустамян И.Г. Возможности галотерапии в лечении носовой обструкции как одной из формирующих сонного апноэ. Российская ринология, 2014.-№2.-С.43-44.
2. Артемьева Т. Храп: неудобство или болезнь? Будь здоров, 2012.-№4.-С.30-37.
3. Миррахимов А.Э., Миррахимов Э.М. Сердечно-сосудистые и метаболические осложнения синдрома обструктивного апноэ сна. Кардиология, 2012.-№10.-С.75-80.
4. Батыршин Р.Г., Шагиахметова Л.Я., Батыршин Т.Р., Гайсина Т.А.Диагностика и лечение храпа и синдрома ночного апноэ. Казанский медицинский журнал, 2012.-№2.-С.273-276.
5. Блоцкий А.А. Опыт хирургического лечения пациентов с феноменом храпа и синдромом обструктивного сонного апноэ. Российская ринология, 2014.-№2.-С.46-47.
6. Глотов А.В., Федорова Т.Н., Гольтяпин В.В., Ахмедов В.А. Показатели ночной пульсоксиметрии в оценке синдрома обструктивного апноэ во сне у амбулаторных пациентов с сопутствующей патологией верхних дыхательных путей и избыточной массой тела. Терапевтический архив, 2017.-N 12.-С.28-33.
7. Зелвеян П.А. История изучения дыхательных нарушений сна. Проблемы социальной гигиены и история медицины, 2013.-№4.-С.58-60.
8. Ильницкий А., Иванова Е., Носкова И. Проблема нарушения сна в эстетической медицине. Эстетическая медицина, 2016.-№3.-С.373-377.
9. Карпищенко С., Александров А., Сопко О., Арустамян И., Мушникова Ю. Консервативная терапия храпа и синдрома обструктивного апноэ во сне. Врач, 2016.-№2.-С.17-19.
10. Кожевникова О.В., Намазова-Баранова Л.С., Абашидзе Э.А., Алтунин В.В., Балабанов А.С., Широкова И.В., Кондрахина И.И., Полунина Т.А., Маргиева Т.В .Синдром обструктивного апноэ сна у детей как риск развития сердечно-сосудистой патологии. Вестник Российской Академии медицинских наук, 2015.-№1.-С.32-40.
11. Козулина М.А. Влияние характера и распространенности воспалительного процесса в полости носа и ОНП на храп и СОАС. Российская ринология, 2014.-№2.-С.20-21.
12. Козулина М.А. Перспективы ранней диагностики расстройств сна. Российская ринология, 2013.-№4.-С.34-36.
13. Козулина М.А., Пискунов Г.З., Перич Б.Б. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями носа и околоносовых пазух. Российская ринология, 2014.-№4.-С.23-25.
14. Красножен В.Н., Батыршин Т.Р., Бакиров Р.С., Батыршин Р.Г., Каратай Р.С., Гимадеева Д.Р. Состояние вегетативного гомеостаза у больных ронхопатией. Вестник оториноларингологии, 2015.-№4.-С.38-40.
15. Лешина Л.С. Оптимизация диагностики храпа. Российская оториноларингология, 2016.-№4.-С.27-30.

16. Мадаева И.М., Бердина О.Н., Семенова Н.В., Гребенкина Л.А., Мадаев В.В., Колесникова Л.И. Гендерные особенности структурной организации сна при синдроме апноэ. Терапевтический архив, 2016.-№9.-С.71-77.

17. Мельник С.М., Лопатин А.С. Влияние лечебных мероприятий на течение синдрома обструктивного апноэ сна и фаринголарингеальной/гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Российская ринология, 2015.-N 4.-С.13-18.

18. Мельник С.М., Лопатин А.С., Латышева Е.Н. Особенности течения фариголарингеальной и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна. Фарматека, 2016.-N 10.-С.62-66.

19. Мовергоз С.В., Андаров А.А. Модификация операции увулопалатофарингопластики при лечении неосложненного храпа и соас. Российская ринология, 2014.-№2.-С.55-56.

20. Немкова С.А., Болдырев В.Г., Сорокин А.С. Нарушения сна у детей. Медицинская сестра, 2017.-N 7.-С.38-44.

UO‘K (УДК): 159.9:796.01

OLIMPIYA SPORT TURLARI KLASSIFIKATSIYASI BO‘YICHA PSIXOLOGIK MUAMMOLAR VA STRUKTURAVIY KOMPONENTLARNING DIFFERENSIAL TAHLILI

Quvvatova Z.R. Kamilova M. Yo.
Respublika sport tibbiyoti ilmiy-amaliy markazi.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ И СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ НА ОСНОВЕ КЛАССИФИКАЦИИ ОЛИМПИЙСКИХ ВИДОВ СПОРТА

Кувватова З.Р. Камилова М. Ё.
Республиканский научно-практический центр спортивной медицины.

DIFFERENTIAL ANALYSIS OF PSYCHOLOGICAL ISSUES AND STRUCTURAL COMPONENTS BASED ON THE CLASSIFICATION OF OLYMPIC SPORTS

Quvvatova Z.R. Kamilova M. Yo.
Republican Scientific-Practical Center for Sports Medicine.

Annotatsiya. *Ushbu sharhiy maqolada Xalqaro Olimpiya Qo‘mitasi tomonidan tasdiqlangan barcha Olimpiya sport turlarining klasterli klassifikatsiyasi va ularda uchraydigan sof psixologik hamda kognitiv muammolar o‘rganilgan. Maqolada sport turlari beshta asosiy guruhga (siklik, yakkakurash va qilichbozlik, qiyin koordinatsiyali, jamoaviy, nishonli/intellektual) ajratilib, ularning har biri uchun 5 tadan o‘ziga xos psixologik komponentlar ishlab chiqilgan. Klinik-fiziologik yondashuvlardan butunlay cheklangan holda, sportchilarning mental inqirozlari, kognitiv yuklamalari va ularni bartaraf etishga qaratilgan zamonaviy psixologik terapiyalar (Kognitiv dissotsiatsiya, CBM, AIT, SMM va Biofeedback) psixologik nuqtai nazardan tahlil qilingan.*

Kalit so‘zlar: *sport psixologiyasi, kognitiv to‘siqlar, monotonlik, sensor blokada, xato qilish qo‘rquvi, kognitiv yuklama, mental rekvizitlar, psixologik terapiya.*

Аннотация. *В данной обзорной статье исследуется кластерная классификация всех летних Олимпийских видов спорта, утвержденных Международным олимпийским комитетом, а также специфические психологические и когнитивные проблемы, возникающие в них. Виды спорта разделены на пять основных групп (циклические, единоборства и фехтование, сложнокоординационные, командные, прицельные/интеллектуальные), и для каждой группы разработаны по 5 ключевых психологических компонентов. Полностью абстрагируясь от клинико-физиологическихаспектов, в статье анализируются ментальные кризисы, когнитивные перегрузки спортсменов и современные методы психологической терапии (когнитивная диссоциация, CBM, AIT, SMM и Biofeedback) исключительно с психологической точки зрения.*

Ключевые слова: *психология спорта, когнитивные барьеры, монотонность, сенсорная блокада, страх ошибки, когнитивная перегрузка, ментальные реквизиты, психологическая терапия.*

Abstract. *This review article examines the cluster classification of all summer Olympic sports approved by the International Olympic Committee, along with the specific psychological and cognitive problems encountered within them. Sports are divided into five major groups (cyclic, combat and fencing, difficult coordination, team, and target/intellectual sports), with 5 key psychological components developed for each. Moving entirely away from clinical-physiological approaches, the paper analyzes elite athletes' mental crises, cognitive overloads, and modern psychological therapies (Cognitive Dissociation, CBM, AIT, SMM, and Biofeedback) through a purely psychological lens.*

Keywords: *sport psychology, cognitive barriers, monotony, sensory blockade, fear of failure, cognitive overload, mental requisites, psychological therapy.*

Zamonaviy elita sporti va Olimpiya o‘yinlari sharoitida g‘alaba va mag‘lubiyat o‘rtasidagi chegara ko‘pincha jismoniy tayyorgarlik darajasi bilan emas, balki sportchining ekstremal psixologik bosim ostida o‘z kognitiv funksiyalarini boshqara olish qobiliyati bilan belgilanadi. Ko‘p yillar davomida sport fanida tadqiqotlar asosan funksional va biokimyoviy ko‘rsatkichlarga qaratilgan bo‘lsa, XXI asrning uchinchi o‘n yilligiga kelib, diqqat markazi to‘liq neyrokognitiv va sof psixologik mezonlarga ko‘chdi [7]. Sport turlarining o‘ziga xos tuzilishi, musobaqa faoliyatining tabiati va tashqi muhit omillari sportchi shaxsiga turlicha psixologik talablarni qo‘yadi. Ushbu munosabatlarni tizimlashtirishda Xalqaro Olimpiya Qo‘mitasi (XOQ) konsensuslarida belgilangan sport turlari klassifikatsiyasi fundamental asos bo‘lib xizmat qiladi [7, 13].

Ushbu sharhiy maqolaning asosiy maqsadi — yozgi Olimpiya sport turlari guruhlarida yuzaga keladigan destruktiv psixologik muammolarni klassifikatsiya qilish, har bir yo‘nalish uchun professional mental faoliyat samaradorligini belgilovchi 5 tadan asosiy psixologik komponentni ishlab chiqish hamda ularni bartaraf etishning sof psixologik va kognitiv-xulq-atvor terapiyalariga asoslangan metodologiyasini yoritishdan iborat. Tadqiqot ob’ekti sifatida fiziologik ko‘rsatkichlar emas, balki elita sportchilarining ichki mental inqirozlari, kognitiv blokadalari va irodaviy regulyatsiya mexanizmlari olingan [3, 8]. Maqolani tayyorlashda 2021–2026-yillar oralig‘ida sport psixologiyasi va kognitiv fanlar sohasida chop etilgan eng so‘nggi xalqaro va milliy ilmiy adabiyotlar, monografiyalar va XOQning metodik qo‘llanmalari tizimli tahlil qilindi. Tadqiqotda tizimli-strukturaviy yondashuv, qiyosiy kognitiv tahlil hamda elita sportchilarining musobaqa faoliyatini psixologik modellashtirish metodlaridan foydalanildi. Tahlil jarayonida barcha yozgi Olimpiya sport turlari

psixologik va neyrokognitiv xususiyatlariga ko‘ra 5 ta yirik guruhga ajratildi: siklik, yakkakurash va qilichbozlik, qiyin koordinatsiyali, jamoaviy hamda nishonli/intellektual sport turlari [11, 15].

1. Siklik sport turlarida psixologik muammolar va strukturaviy komponentlar.

Siklik sport turlariga engil atletika (yugurish, sportcha yurish), suzish, akademik eshkak eshish, baydarka va kanoeda eshkak eshish, velosport va triatlon kabi uzoq muddatli, bir xil harakatlar zanjiridan iborat turlar kiradi. Bu guruhda asosiy psixologik muammolar uzoq muddatli jismoniy chidamlilik talab etiladigan sharoitda paydo bo‘ladi [8]. Asosiy psixologik muammolar: Birinchidan, *monotonlik to‘sig‘i (Mental Fatigue / Boredom)* — bir xil, takrorlanuvchi signallar oqimi natijasida bosh miya po‘stlog‘ida ixtiyoriy diqqat faolligining pasayishi, zerikish va umumiy motivatsiyaning so‘nishi. Ikkinchidan, *charchoq hissiga kognitiv fiksatsiya bo‘lish* — sportchining butun diqqat resursi charchoq, og‘riq va noqulaylik sezgilariga qulflanib qolishi natijasida uzoq muddatli maqsadlarning qadrsizlanishi va psixologik taslim bo‘lish (Giving up) impulslarining yuzaga kelishi [3].

Ushbu yo‘nalish uchun ishlab chiqilgan 5 ta asosiy psixologik komponent:

• 1. Monotonlikka mental chidamlilik — tashqi va ichki stimullarning bir xilligi sharoitida irodaviy tonus va optimal qo‘zg‘alish darajasini barqaror saqlash qobiliyati.

• 2. Diqqatni kognitiv taqsimlash va qayta yo‘naltirish — diqqat markazini noqulay ichki sezgilardan taktik ko‘rsatkichlarga sun’iy ravishda ko‘chira olish samaradorligi.

• 3. Irodaviy sur’at intuitsiyasi (Psychological Pacing) — masofani bosib o‘tish davomida sub’ektiv charchoq va qolgan vaqt/masofa nisbatini kognitiv baholash mahorati.

• 4. Ichki motivatsion barqarorlik — uzoq davom etuvchi bosim va tashqi rag‘batlar yo‘qligida maqsad qadriyatlarini yuqori darajada saqlash.

• 5. Kognitiv relaksatsiya qobiliyati — masofa davomida keraksiz mental zo‘riqishlarni kamaytirish va fikriy energiyani tejash xususiyati.

Psixologik terapiya: Ushbu guruhda *Kognitiv dissotsiatsiya (Cognitive Dissociation Theory)* terapiyasi qo‘llaniladi [8]. Bunda sportchiga diqqatni ichki charchoq impulslaridan sun’iy uzib, tashqi neytral ob’ektlarga (akustik ritm, metronom, vizual markerlar yoki raqibning harakat chizig‘iga) fokuslash o‘rgatiladi. Shuningdek, *Mikro-maqsadlashtirish (Goal-Setting Therapy)* yordamida butun uzoq masofa neyronal qabul qilinishi oson bo‘lgan kichik kognitiv bo‘laklarga ajratiladi va har bir kichik finish uchun alohida motivatsion mukofot ssenariysi tuziladi.

2. Yakka kurash sport turlari va qilichbozlikda psixologik muammolar va komponentlar.

Ushbu guruhga boks, dzyudo, erkin va yunon-rum kurashi, taekvondo, karate hamda o‘ta o‘ziga xos kognitiv tuzilishga ega bo‘lgan qilichbozlik (fencing) sport turlari kiradi. Bu turlarning umumiy jihati — raqib bilan bevosita kontakt, vaqt tanqisligi va o‘zgaruvchan situatsion muhit hisoblanadi [9]. Birinchidan, *situatsion distress va destruktiv agressiya* — raqibning provokatsiyasi, kutilmagan taktik o‘zgarishlar yoki hakam xatosi tufayli sportchida affekt holatining yuzaga kelishi va taktik intizomning buzilishi. Ikkinchidan, qilichbozlik va boks kabi millisekundlarda qaror qabul qilinadigan turlarda yuzaga keladigan *“sensor blokada” va kognitiv tormozlanish* muammosidir. Kuchli start oldi hayajoni va mas’uliyat qo‘rquvi ta’sirida diqqat maydoni torayib qoladi (Tunnel vision), natijada sportchi raqibning hujumini yoki qilich/qo‘l harakatini vizual ilg‘asa-da, bosh miya po‘stlog‘ida qaror qabul qilish va motor javob qaytarish reaktsiyasi vaqti (Reaction time) keskin uzayib ketadi [4, 9].

Ushbu yo‘nalish uchun ishlab chiqilgan 5 ta asosiy psixologik komponent:

• 1. Vizual-motor antitsipatsiya (Bashorat qilish tezligi) — raqibning tana holati va qurol traektoriyasidagi mikro-shama va harakatlarni mikro-soniyalarda ilg‘ab, uning keyingi qadamini oldindan aniqlash.

• 2. Reaksiya vaqtining kognitiv qisqaligi — o‘ta cheklangan vaqt va ko‘p variantli tanlov sharoitida bosh miyada eng optimal qarorni qabul qilish va buyruq berish tezligi.

• 3. Situatsion emotsional turg‘unlik — jang ssenariysining keskin salbiy tomonga o‘zgarishi sharoitida emotsional qo‘zg‘alish va xotirjamlik balansini saqlash.

• 4. Taktik moslashuvchanlik va kognitiv kreativlik — standart stereotiplar samara bermaganda, raqibga qarshi mutlaqo yangi, kutilmagan mental o‘yin sxemalarini tezkor yarata olish.

• 5. Sensor-motor differensiasiyasi — ekstremal psixologik bosim ostida o‘z tana harakatlarini va qurol uchini (masalan, qilich tig‘ini) millimetrik aniqlikda boshqarish mahorati.

Psixologik terapiya: Bu guruhda *Kognitiv-xulq-atvor modellashtirish (Cognitive Behavioral Modeling - CBM)* terapiyasi etakchi hisoblanadi [12]. Mashg‘ulot jarayonida sportchi uchun jang ssenariysining eng og‘ir, stressli va adolatsiz variantlari (provokatsiyalar, jarohat fonida jang qilish, hakamlarning nohaq bosimi) vizual va mental modellashtiriladi va sportchida kognitiv immun tizimi shakllantiriladi. Qilichbozlikda sensor blokadani echish uchun *Vizual-fazoviy re-trening (Spatial-Anticipation Training)* metodikasi qo‘llanilib, unda raqibning harakat triggerlariga javob beruvchi neyron zanjirlarining o‘tkazuvchanligi oshiriladi [4].

3. Qiyin koordinatsiyali sport turlarida psixologik muammolar.

Sport gimnastikasi, badiiy gimnastika, batutda sakrash, suvga sakrash, sinxron suzish, skeytbording va serfing kabi turlar ushbu klasterga kiradi. Bu yerda harakatlarning estetik va texnik aniqligi, fazoviy koordinatsiya va proprioseptiv sezgilar birlamchi ahamiyatga ega [11]. Birinchidan, *xato qilish qo‘rquvi va “kognitiv qulflash” (Choking under pressure)* — harakatlarning millimetrik aniqlikda bo‘lishi talab etilishi va bitta kichik xato butun ko‘p yillik mehnatni yo‘qqa chiqarishi sababli paydo bo‘ladigan yuqori mental mas’uliyat distressi. Ikkinchidan, *kinestetik disorientatsiya (Havoda tanani yo‘qotish)* muammosidir. Sportchi havoda shiddat bilan aylanayotganda yoki murakkab elementni bajarayotganda, kuchli hayajon gormonlari ta’sirida o‘z tana a’zolarining fazodagi holatini his qilish (propriosepsiya) qobiliyati vaqtincha bloklanadi va u harakat traektoriyasini boshqarolmay qoladi [11, 13].

Ushbu yo‘nalish uchun ishlab chiqilgan 5 ta asosiy psixologik komponent:

• 1. Proprioseptiv sensor adaptatsiya — o‘z tanasining fazoviy holatini, mushaklarning mikro-tarangligini va

bo‘g‘im burchaklarini sub’ektiv kognitiv darajada chuqur his qila olish.

• 2. Vestibulyar neyronal barqarorlik — tana yuqori tezlikda aylanganda va orientatsiya buzilganda, miyaning fazoviy tahlil qilish barqarorligini saqlash.

• 3. Harakat dinamik xotirasi va ideomotorika — murakkab koordinatsiyali mashqlar zanjirini miya qobig‘ida ideal neyron ssenariy ko‘rinishida saqlash va uni reallikka xatosiz proektsiyalash.

• 4. Emotsional fiksatsiya barqarorligi — dasturning boshida yo‘l qo‘yilgan xatoga fikran yopishib qolmasdan (fiksatsiya bo‘lmasdan), keyingi elementlarga tezkor qayta fokuslanish.

• 5. Vizual-fazoviy koordinatsiya — o‘z tanasi va dinamik/statik ob’ektlar (gimnastika qurollari, suv yuzasi, qoya relefi) o‘rtasidagi masofani vizual neyronlar darajasida aniq baholash.

Psixologik terapiya: Ushbu klasterda *Advanced Ideomotor Training (AIT) — chuqurlashtirilgan ideomotor mashg‘ulotlar terapiyasi* qo‘llaniladi [11]. Sportchi jismoniy harakat qilmasdan, mikroskopik aniqlikda, birinchi shaxs nomidan o‘z harakatlarini miyasida mental vizualizatsiya qiladi. Bu motor po‘stloqdagi neyron zanjirlarini mustahkamlaydi va havoda tanani yo‘qotish muammosining oldini oladi. Shuningdek, harakatni boshlashdan oldin Fokus-fiksatsiya terapiyasi *(Quiet Eye Technique)* orqali ko‘rish fokusini bir nuqtaga qulflash va kognitiv shovqinlarni so‘ndirish metodikasi amalga oshiriladi.

4. Jamoaviy sport turlarida psixologik muammolar va strukturaviy komponentlar.

Futbol, basketbol, 3x3 basketbol, voleybol, plyaj voleyboli, gandbol, chimli xokkey, regbi-7 va suv polosi kabi jamoaviy sport turlarida asosiy psixologik dinamika guruh ichidagi sinergiya va yuqori axborot oqimi sharoitida shakllanadi [14]. Birinchidan, *kognitiv yuklama (Cognitive Overload)* — maydonda bir vaqtning o‘zida o‘nlab dinamik ob’ektlarning (to‘p, raqiblar, jamoadoshlar, hakamlar) harakatlanishi oqibatida sportchi miyasiga keladigan axborot hajmining ortib ketishi va kognitiv charchoq tufayli taktik xatolarga (Taktik fiksatsiya) yo‘l qo‘yilishi. Ikkinchidan, *mas’uliyat diffuziyasi va guruh ichidagi mikro-konfliktlar* — mag‘lubiyat pallasida yoki muvaffaqiyatsiz taktik harakatdan so‘ng aybdorlik hissini jamoadoshlariga yuklash, jamoaviy birdamlikning (Cohesion) parchalanishi va jamoaviy stressga chidamlilik darajasining pasayishi [14, 15].

Ushbu yo‘nalish uchun ishlab chiqilgan 5 ta asosiy psixologik komponent:

• 1. Kognitiv maydon skanerlash tezligi (Scanning Speed) — periferik va markaziy ko‘rish koordinatlarini sinxronlashtirib, maydondagi vaziyatni millisekundlarda kognitiv xaritaga ko‘chirish.

• 2. Kollektiv kognitiv moslashuvchanlik — o‘yin taktikasi o‘zgarganda butun jamoa a’zolarining bir xil g‘oya va yechim ostida sinxron fikrlashi va harakat qilishi.

• 3. Tarqoq diqqat taqsimoti — diqqat resurslarini to‘p nazorati, raqib taktikasi va o‘z pozitsiyasi o‘rtasida miyada optimal taqsimlay olish samaradorligi.

• 4. Guruh ichidagi emotsional tolerantlik — o‘yin davomida jamoadoshlarining xatolariga nisbatan psixologik bag‘rikenglik va emotsional qo‘llab-quvvatlash darajasi.

• 5. Non-verbal kommunikativ sinergiya — o‘ta yuqori shovqin va vaqt tanqisligida imo-ishora, nigoh va tana tili orqali mikro-soniyalarda aloqa o‘rnata olish.

Psixologik terapiya: Jamoaviy sportda *Shared Mental Models (SMM) — Umumiy kognitiv model treninglari* metodikasidan foydalaniladi [14]. Ushbu guruh terapiyasida jamoa a’zolarining stressli va kutilmagan o‘yin vaziyatlarida bir xil mental xaritada fikrlashi, bir-birining harakatini so‘zsiz bashorat qilishi chiziqli treninglar orqali rivojlantiriladi. Shuningdek, Sotsiometrik guruh dinamikasi va emotsional toqat terapiyasi orqali guruh ichidagi mikro-konfliktlar bartaraf etiladi.

5. Nishonli va intellektual sport turlarida psixologik muammolar

O‘q otish, kamondan otish, stenddan otish, golf va ot sporti kabi turlar ushbu klaster asosini tashkil qiladi. Bu guruh butunlay statik barqarorlik, mikromotor nazorat va maksimal darajadagi diqqat selektivligiga tayanadi [12]. Asosiy psixologik muammolar: Birinchidan, *Hyper-focus (Diqqatning soylanishi) charchog‘i* — sportchi o‘ta uzoq vaqt davomida diqqatini faqat bitta nuqtaga (nishon markaziga) fiksatsiya qilishi natijasida ko‘ruv va kognitiv analizatorlarning charchashi va miyada soxta vizual signallarning hosil bo‘lishi. Ikkinchidan, *mikromuskulyar tremor distressi* — otish yoki nishonga olish lahzasida mas’uliyat bosimi tufayli vegetativ asab tizimining qo‘zg‘alishi va sportchining kognitiv boshqaruvidan tashqari barmoq yoki qo‘l mushaklarida mikroskopik titroqning paydo bo‘lishi, bu esa o‘qning nishondan og‘ishiga olib keladi [6, 12].

Ushbu yo‘nalish uchun ishlab chiqilgan 5 ta asosiy psixologik komponent:

• 1. Vegetativ asab tizimini kognitiv boshqarish — iroda kuchi bilan hayajon gormonlari ta’sirini tormozlash va parasimpatik tonusni faollashtirish qobiliyati.

• 2. Mikromuskulyar fiksatsiya barqarorligi — nishonga olish lahzasida qo‘l va barmoq mushaklaridagi mikroskopik titroqlarni (tremor) kognitiv nazorat ostida butunlay so‘ndirish.

• 3. Diqqat selektivligi va shovqinni bloklash — atrofdagi barcha vizual va akustik chalg‘ituvchi omillarni (shovqin, tomoshabinlar) kognitiv blokada qilish orqali fokusni faqat nishonga qulflash.

• 4. Vizual-motor integratsiya sinxronligi — ko‘ruv retseptorlaridan olingan ideal tasvir signali bilan barmoqning mikromotor harakati o‘rtasidagi mukammal vaqt muvofiqligini ta’minlash.

• 5. Ritualga mental sodiqlik — har bir urinishdan oldin kognitiv tayyorgarlik va nafas olish algoritmini o‘zgartirmasdan, stereotipik va barqaror bajarish.

Psixologik terapiya: Bu guruhda *Biofeedback (Biologik teskari aloqa terapiyasi — HRV trening)* fundamental hisoblanadi [12]. Maxsus kognitiv datchiklar yordamida sportchiga o‘z yurak ritmi o‘zgaruvchanligini va nafas olish chastotasini mental boshqarish o‘rgatiladi. Maqsad — o‘q otish yoki kamon qo‘yib yuborish lahzasini aynan ikkita yurak urishi (puls to‘lqini) orasidagi mikrososoniyalik mutloq tinchlik fazasiga to‘g‘ri keltirish ko‘nikmasini shakllantirishdir. Bundan tashqari, simpatik qo‘zg‘alishni pasaytirish uchun *Nafas olishning kognitiv nazorati (Box Breathing)* metodikasi tizimli qo‘llaniladi [6].

Sport klasterlari bo‘yicha kognitiv to‘siqlar va psixologik terapiyalar matritsasi.

1-jadval.

Sport klasteri (XOQ)	Markaziy psixologik / kognitiv to‘siq	Tavsiya etilgan terapiya / Metodika	Erishiladigan neyrokognitiv natija
Siklik turlar	Monotonlik, markaziy afferent charchoq fiksatsiyasi	Kognitiv dissotsiatsiya, Mikro-maqsadlashtirish	Og‘riq to‘sig‘ini mental chetlab o‘tish, irodaviy tonusni uzaytirish
Yakkakurashlar va Qilichbozlik	Situatsion distress, “sensor blokada” (tunnel vision)	Kognitiv-xulq-atvor modellashtirish (CBM), Antitsipatsiya re-treningi	Antitsipatsiya tezlashishi, kognitiv reaktsiya vaqtining qisqarishi
Qiyin koordinatsiyali	Xato qo‘rquvi, kognitiv qulflash, kinestetik disorientatsiya	Advanced Ideomotor Training (AIT), Quiet Eye texnikasi	Havoda proprioseptiv nazoratni saqlash, motor xotira barqarorligi
Jamoaviy turlar	Cognitive overload (kognitiv yuklama), taktik fiksatsiya	Shared Mental Models (SMM) treningi, guruh dinamikasi	Maydonni skanerlash indeksi ortishi, kollektiv moslashuvchanlik
Nishonli / Intellektual	Hyper-focus charchog‘i, mikromuskulyar tremor distressi	Biofeedback (HRV treningi), Box Breathing nazorati	Puls to‘lqinlari orasida mikromotor nazorat, statik barqarorlik

Xulosa va amaliy tavsiyalar. Olimpiya sport turlarining neyrokognitiv klasterlar bo‘yicha tasniflanishi va har bir yo‘nalish uchun o‘ziga xos psixologik komponentlarning ishlab chiqilishi elita sportchilarini musobaqalarga tayyorlash tizimini yangi bosqichga olib chiqadi. O‘tkazilgan tizimli tahlil shuni ko‘rsatadiki, sportchilarda uchraydigan muammolar (monotonlik, sensor blokada, havoda proprioseptiv muvozanatni yo‘qotish, kognitiv yuklama va mikromuskulyar tremor) sof psixologik tabiatga ega bo‘lib, ularni faqatgina maqsadli psixoterapevtik va kognitiv-xulq-atvor texnikalari yordamida hal qilish mumkin [13, 15].

Respublika sport tibbiyoti ilmiy-amaliy markazi Sport psixologiyasi bo‘limi tomonidan elita terma jamoalar uchun quyidagi amaliy tavsiyalar taklif etiladi: Birinchidan, terma jamoalar tayyorgarlik rejasiga haftasiga kamida 2 marta sport turining kognitiv komponentlariga mos keladigan maxsus mental treninglarni (AIT, CBM yoki Biofeedback) majburiy ravishda integratsiya qilish. Ikkinchidan, musobaqa oldi davrda sportchilarning kognitiv reaktsiya vaqti va diqqat barqarorligini tizimli ravishda psixodiagnostika qilib borish va kognitiv blokadalarni erta aniqlash [1, 5].

Foydalangan adabiyotlar:

1. Abdurahmonov, Sh. (2024). Olimpiya zaxiralari sportchilarida yuqori yuklamalar davrida kognitiv turg‘unlikni ta’minlash mexanizmlari. O‘zbekiston sport psixologiyasi jurnali, 3(2), 45-53.
2. Gorbunov, G. D. (2022). Психопедагогика спорта: новые подходы в условиях экстремальных нагрузок. Москва: Спорт.
3. Jalolov, F. (2023). Yozgi Olimpiya sport turlarida differensial psixofiziologik yondashuv asoslari. Toshkent: Fan va Texnologiya.
4. Malkin, V. R., & Rogaleva, L. N. (2023). Психотехнологии в современном спорте высших достижений. Екатеринбург: УГИ.
5. Ma’murov, B. (2025). Sport faoliyatida motivatsiya va kognitiv barqarorlik interpretatsiyasi. Psixologiya ilmiy jurnali, 1(4), 112-119.
6. Nurulloyev, T. (2025). Sport psixologiyasi fanining zamonaviy eksperimental metodlari. Innovatsion Akademiya sharhi, 2(1), 89-96.
7. International Olympic Committee (IOC). (2026). Mental health and cognitive sustainability in elite athletes: Consensus statement. British Journal of Sports Medicine, 60(15), 1083–1091.
8. Moran, A. (2024). Pure Sport: Psychological Considerations for the Summer Olympic Games. London: Routledge.
9. Safarov, A. (2023). Yakkakurashchilarda ekstremal sharoitlarda sensor-motor reaksiyalar dinamikasi. O‘zbekiston Milliy Universiteti xabarlari, 2(3), 201-208.
10. Sopov, V. F. (2022). Методы ментального тренинга и психической саморегуляции в олимпийских сборных. Вестник спортивной науки, 4, 34-41.
11. Swann, C., et al. (2024). Defining expertise and psychological taxonomy in Olympic sports research. Psychology of Sport and Exercise, 71, 102-115.
12. Weinberg, R. S., & Gould, D. (2023). Foundations of Sport and Exercise Psychology (8th ed.). Human Kinetics.
13. Wylleman, P. (2024). A holistic perspective on the psychological preparation of Olympic athletes. European Olympic Review, 12(1), 55-67.
14. Jordet, G. (2025). Cognitive scanning and behavioral analysis in elite team sports. Sports Performance Analysis, 19(2), 114-123.
15. Schinke, R., et al. (2025). Psychological sustainability and adaptation models in high-performance sports training. Frontiers in Sports Psychology, 7(4), 82-95.

УДК 796.035:612.766.1:159

УЙҚУ РЕЖИМИ БУЗИЛИШИНИНГ СПОРТЧИЛАРДА ЖИСМОНИЙ ВА ПСИХОЛОГИК ТИКЛАНИШ ЖАРАЁНИГА ТАЪСИРИ ҲАМДА БИОФИДБЕК ТРЕНИНГНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Иногамова Н.А.[1] Каримова Ю.Ю.[2]
[1]Alfraganus University, Тошкент.
[2]Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази, Тошкент.

ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЙ РЕЖИМА СНА НА ПРОЦЕССЫ ФИЗИЧЕСКОГО И ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ У СПОРТСМЕНОВ И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ БИОФИДБЭК-ТРЕНИНГА

Иногамова Н.А.[1] Каримова Ю.Ю.[2]
[1]Alfraganus University, Ташкент.
[2]Республиканский научно-практический центр спортивной медицины.

THE IMPACT OF SLEEP PATTERN DISRUPTIONS ON PHYSICAL AND PSYCHOLOGICAL RECOVERY PROCESSES IN ATHLETES AND THE EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF BIOFEEDBACK TRAINING

Inogamova N.A.[1] Karimova Y.Y.[2]
[1]Alfraganus University, Tashkent.
[2]Republican Scientific-Practical Center of Sports Medicine.

Аннотация. *Мазкур илмий мақолада спорт психологиясининг долзарб йўналишларидан бири – спортчилар уйқусининг физиологик ва психологик жиҳатлари тизимли таҳлил қилинган. Уйқу давомийлиги ва сифатининг жисмоний ҳамда руҳий тикланиш жараёнларига, шунингдек, спорт натижаларига кўрсатадиган таъсири баён этилган. Уйқу етишмовчилиги диққат, хотира, қарор қабул қилиш, эмоционал барқарорлик ва стрессга чидамлилик каби когнитив-психологик омилларга салбий таъсир этиши кўрсатилган. Шунингдек, уйқу танқислигининг машғулот самарадорлиги, мусобақа натижалари ва жароҳатланиш хавфи билан боғлиқлиги ёритилган. Мақолада биофидбек (Biofeedback) терапиянинг альфа ва ЭМГ тренинглари орқали уйқу бузилишларини коррекциялаш имкониятларига алоҳида эътибор қаратилган. Тадқиқот натижаларига кўра, 5–6 сеансдан иборат биофидбек дастури уйқу сифатини сезиларли яхшилаш, альфа-ритм кўрсаткичларини меъёрга келтириш ва спортчиларнинг психоэмоционал ҳолатини барқарорлаштиришга самарали таъсир кўрсатди. Мақола спорт медицинаси мутахассислари, спорт психологлари ва шифокорлар учун амалий тавсияларни ўз ичига олади.*

Калит сўзлар: *спорт психологияси, уйқу сифати, психологик тикланиш, жисмоний тикланиш, спорт натижалари, стресс, когнитив фаолият, биофидбек терапияси, альфа-тренинг, ЭМГ-тренинг, инсомния, мелатонин, кортизол.*

Аннотация. *В данной научной статье системно проанализировано одно из актуальных направлений спортивной психологии — физиологические и психологические аспекты сна спортсменов. Рассмотрено влияние продолжительности и качества сна на процессы физического и психологического восстановления, а также на спортивные результаты. Показано, что недостаток сна оказывает негативное воздействие на такие когнитивно-психологические факторы, как внимание, память, принятие решений, эмоциональная устойчивость и стрессоустойчивость. Также освещена взаимосвязь дефицита сна с эффективностью тренировочного процесса, результатами соревнований и риском получения травм. Особое внимание в статье уделено возможностям коррекции нарушений сна с помощью биофидбек-терапии (Biofeedback), в частности альфа-тренинга и ЭМГ-тренинга. Согласно результатам исследования, программа биофидбек-тренинга, состоящая из 5–6 сеансов, способствовала значительному улучшению качества сна, нормализации показателей альфа-ритма и стабилизации психоэмоционального состояния спортсменов. Статья содержит практические рекомендации для специалистов в области спортивной медицины, спортивных психологов и врачей.*

Ключевые слова. *Спортивная психология, качество сна, психологическое восстановление, физическое восстановление, спортивные результаты, стресс, когнитивная деятельность, биофидбек-терапия, альфа-тренинг, ЭМГ-тренинг, инсомния, мелатонин, кортизол.*

Summary. *This scientific article provides a systematic analysis of one of the current areas of sports psychology — the physiological and psychological aspects of sleep in athletes. The effects of sleep duration and quality on physical and psychological recovery processes, as well as on athletic performance, are discussed. Sleep deprivation is shown to have a negative impact on such cognitive and psychological factors as attention, memory, decision-making, emotional stability, and stress resilience. The article also examines the relationship between sleep deficiency and training effectiveness, competition performance, and the risk of injury. Particular attention is paid to the potential of biofeedback therapy, specifically alpha training and EMG training, for the correction of sleep disorders. According to the study results, a biofeedback training program consisting of 5–6 sessions significantly improved sleep quality, normalized alpha-rhythm parameters, and helped stabilize the psycho-emotional state of athletes. The article includes practical recommendations for sports medicine specialists, sports psychologists, and physicians.*

Keywords: *Sports psychology, sleep quality, psychological recovery, physical recovery, athletic performance, stress, cognitive functioning, biofeedback therapy, alpha training, EMG training, insomnia, melatonin, cortisol.*

Инсон ҳаётининг тахминан учдан бир қисми уйқу ҳолатида ўтади. Уйқу нафақат пассив дам олиш, балки организмнинг функционал тизимларини тиклаш, ахборотни қайта ишлаш ва нейропластика жараёнлари учун зарур бўлган фаол физиологик ҳолатдир. Спортчиларда уйқу режимига риоя қилиш

махсус аҳамиятга эга, чунки юқори интенсивликдаги машғулотлар, мусобақа олди ва мусобақа давридаги стресс, сафарлар ва жой вақтининг ўзгариши уйқу бузилишларининг асосий сабабларидан ҳисобланади.

Спорт тиббиёти ва психофизиология соҳасидаги замонавий тадқиқотлар уйқунинг тўлиқлиги ва сифати нафақат жисмоний тикланиш, балки когнитив функциялар, психоэмоционал ҳолат ва ижроий фаолият самарадорлигини белгиловчи муҳим омил эканлигини исботламоқда [2,3]. Уйқу етишмовчилиги эса диққатни тарқоқлиги, реакция тезлигининг пасайиши, эмоционал лабиллик ва қарор қабул қилиш жараёнида хатоларнинг кўпайишига олиб келади.

Тадқиқотнинг асосий мақсади – спортчиларда уйқу давомийлиги ва сифатининг жисмоний ва психологик тикланиш жараёнига таъсирини илмий асосда ёритиш ҳамда уйқу бузилишларини коррекциялашда биофидбек (Biofeedback) терапиянинг клиник самарадорлигини баҳолашдан иборат.

Уйқунинг физиологик асослари ва унинг спортчилар учун аҳамияти.

Уйқу икки асосий фазадан иборат: NREM (ортиқча бўлмаган кўз ҳаракатлари) ва REM (тез кўз ҳаракатлари) фазалари. NREM уйқуси тўрт босқични ўз ичига олади, бу босқичларда организмда анаболик жараёнлар кучаяди, соматотроп гормон (ўсув гормони) ажралиши кузатилади, бу эса мушак тўқималарининг тикланиши ва микротравмаларнинг репарацияси учун жуда муҳимдир. REM фазаси эса нейропластика, хотира консолидацияси ва эмоционал маълумотларни қайта ишлаш билан боғлиқ [1].

Спортчилар организми учун уйқунинг тикланишдаги роли бир неча жиҳатдан иборат:

1. Гормонал балансни тиклаш: Уйқу давомида кортизол (стресс гормони) даражаси пасаяди, мелатонин ва серотонин синтези жадаллашади. Бу гормонлар уйқу-уйғониш цикллининг тартибга солинишида, иммунитет ва стрессга чидамлиликда муҳим роль ўйнайди.

2. Марказий нерв тизими функционал ҳолати: Кун давомида тўпланган метаболик маҳсулотлар (масалан, аденозин) уйқу давомида тозаланади, глимфатик тизим фаоллашади, бу эса когнитив функцияларнинг самарадорлигини таъминлайди.

3. Мушак-скелет тизими ва энергетик ресурслар: Уйқу пайтида гликоген захиралари тикланади, катаболик жараёнлар сусаяди ва анаболик жараёнлар кучаяди, натижада функционал тайёргарлик даражаси сақланади.

Уйқу бузилиши ва унинг психологик омилларга таъсири.

Адабиётлар таҳлилига кўра, спортчиларда уйқу бузилишининг энг кенг тарқалган кўриниши – инсомния (ухлашга қийналиш, тунги уйғонишлар, эрта тонгда уйғониш), сифатсиз уйқу ва уйқу-уйғониш циклининг дисрегуляциясидир [8]. Уйқу етишмовчилиги қуйидаги психологик симптомлар билан ифодаланади:

- Диққатни жамлаш қобилиятининг пасайиши (фокусланган диққат ва тарқатилган диққат кўрсаткичларида ишончли пасайиш);
- Когнитив қайта ишлаш тезлигининг секинлашиши ва қарор қабул қилиш сифатининг бузилиши;
- Эмоционал барқарорликнинг сусайиши, ташвиш ва депрессив кайфиятнинг кучайиши;
- Ижтимоий-психологик мослашувнинг қийинлашуви, гуруҳдаги ўзаро муносабатларнинг бузилиши;
- Стрессга чидамлилик чегарасининг пасайиши ва кечиктирилган кучланиш реакцияларининг кучайиши.

Шунингдек, уйқу танқислиги спортчиларда жароҳатланиш хавфини оширади. Бу ҳолат машғулотларда координация ва мувозанатнинг бузилиши, проприоцептив назоратнинг сусайиши билан тушунтирилади.

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқот Республика спорт тиббиёти илмий-амалий марказининг спорт психологияси бўлимида 2026 йилнинг 6 ойлик ҳисобот маълумотлари асосида олиб борилди. Тадқиқотга комплекс тиббий кўрикдан ўтган 200 нафар спортчи жалб қилинди. Улардан 30 нафарида (15%) уйқусизлик ва психоэмоционал барқарорликнинг сусайиши аниқланди. Тадқиқотга киритилган спортчилардан 12 нафари эркак (40%), 18 нафари аёл (60%), ёш диапазони 16–25 ёшни ташкил этди.

Уйқу бузилиши энг кўп қуйидаги спорт турларида аниқланди: теннис (20%), сузиш (17%), велоспорт (17%), қиличбозлик (13%), таэквандо (16%) ва кураш (17%). Текширувга оғзаки сўров, психологик тест ўтказиш (Спилбергер-Ханин ташвиш шкаласи, Леонгард акцентуация методикаси) ва физиологик кўрсаткичларни баҳолаш кирди.

Уйқусида муаммо бўлган спортчилар гуруҳида (30 нафар) альфа-ритм ва мушак тонуси (ЭМГ) кўрсаткичларини баҳолаш мақсадида, Biofeedback аппарати (биологик қайта алоқа тизими) ёрдамида мониторинг ўтказилди. Альфа-ритм нормал кўрсаткичи 8–14 Гц, тета-ритм 4–8 Гц, бета-ритм 14–30 Гц ҳисобланади.

Тадқиқот натижалари. Тадқиқот натижаларига кўра, уйқусизлик белгилари аниқланган спортчиларнинг 60% (18 нафар) уйқуга ўз вақтида (22:00–23:00) ётиш одатига эга ва эрталаб энергияга тўлиб уйғонишни қайд этган. 20% (6 нафар) спортчи ётоқхонада телевизор кўриш, мобил телефон ўйинлари билан машғул бўлиш оқибатида уйқуга кеч ётиши, 20% (6 нафар) эса китоб ўқиш каби фойдали одатларни шакллантирган.

Biofeedback мониторингида уйқу бузилиши бўлган 30 спортчининг барчасида дастлабки альфа-ритм кўрсаткичлари меъёрдан паст (2–4 Гц) эканлиги аниқланди. Бу ҳолат бўшашиш ва релаксация жараёнларининг сусайишини кўрсатади.

Biofeedback терапиянинг альфа-тренинг ва ЭМГ-тренинг (прогрессив мушак релаксацияси) усуллари қўлланилди. 5–6 сеансдан иборат дастурдан сўнг спортчиларда альфа-ритм кўрсаткичлари нормага (8–14 Гц) келди. 100% ҳолатда (30 нафар) уйқу сифатининг сезиларли яхшиланганлиги, эрталаб уйғонишда энергия тўлалиги, психологик барқарорликнинг ошганлиги субъектив ва объектив усуллар билан қайд этилди.

Шунингдек, одатда экран ва электр жиҳозлари билан мулоқотда бўлиб, уйқу одатини шакллантирмаган 20% спортчилар гуруҳида ҳам биофидбек терапияси самарали бўлиб, уйқу сифатининг 100% яхшиланишига эришилди.

Биофидбек терапиянинг механизмлари ва спорт психологиясидаги ўрни.

Biofeedback (биологик қайта алоқа) – бу физиологик кўрсаткичларни (ЭЭГ, ЭМГ, юрак уриш частотаси, терморегуляция ва бошқалар) реал вақт режимида мониторинг қилиш ва шу асосда ўз-ўзини назорат қилиш кўникмаларини шакллантиришга қаратилган терапия усулидир [5,6]. Спорт психологиясида биофидбек усули кенг қўлланиб, унинг самарадорлиги когнитив функцияларни яхшилаш, ташвишни камайтириш, диққатнинг фокуслашувини ошириш ва оптимал

психофизиологик ҳолатга эришишда исботланган [9,10].

Альфа-тренинг релаксация ва бўшашиш ҳолатига эришиш, тета-тренинг ижодий ҳолат ва интуитив фаолият, бета-тренинг эса фаол идрок ва диққатни жамлашни яхшилашга хизмат қилади. Спортчилар учун энг муҳим тренинг турларидан бири – альфа-тренингдир, чунки у мусобақа олди стрессни камайтириш, уйқу сифатини яхшилаш ва психологик тикланишни тезлаштиришда юқори натижа беради.

Хулоса. Уйқу спортчи организми учун нафақат пассив дам олиш, балки комплекс функционал тикланишнинг асосий физиологик механизмидир. Уйқу сифати ва давомийлиги спортчининг психофизиологик ҳолати, когнитив самарадорлиги, эмоционал барқарорлиги ва стрессга чидамлилигига бевосита таъсир кўрсатади. Спорт амалиётида уйқу режимига риоя қилмаслик машғулот самарадорлигини пасайтириши, жароҳатланиш хавфини ошириши ва мусобақа натижаларига салбий таъсир этиши мумкин.

Тадқиқот натижаларига асосан, Biofeedback терапия (альфа ва ЭМГ тренинглари) уйқу бузилишларини коррекциялашда юқори самарадорликка эга бўлиб, уйқу сифатини яхшилайди, альфа-ритм кўрсаткичларини меъёрга келтиради ва спортчиларнинг психоэмоционал ҳолатини барқарорлаштиради. Ушбу терапия фармакологик бўлмаган, инвазивсиз ва физиологик усул сифатида спорт медицинаси ва психологиясида кенг татбиқ этишга лойиқдир.

Спортчиларга уйқу гигиенаси тамойилларига (бир вақтда ухлаш, ётоқхонада телекоммуникация воситаларини чеклаш, шамоллатиш, оғир овқатларни кечки пайт истеъмол қилмаслик) қатъий риоя этиш, шунингдек, зарурат бўлганда биофидбек терапиядан фойдаланиш тавсия этилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Rechtschaffen A., Dement W.C. Principles and Practice of Sleep Medicine. – 6th ed. – Elsevier, 2017. – 1730 p.
2. Walker M. Why We Sleep: Unlocking the Power of Sleep and Dreams. – Scribner, 2018. – 368 p.
3. Carskadon M.A., Dement W.C. Normal Human Sleep: An Overview. In: Kryger M.H., Roth T., Dement W.C. (eds.) Principles and Practice of Sleep Medicine. – 6th ed. – Elsevier, 2017. – P. 15–24.
4. Абдуллаева Б.С., Якубова Г.А. Психофизиология. – Тошкент: Ўзбекистон, 2019. – 312 б.
5. Evans J.R. Neurofeedback: The First Fifty Years. – Academic Press, 2000. – 300 p.
6. Штарк М.Б. Биологическая обратная связь. – Новосибирск: Институт медицины и психологии, 2000. – 215 с.
7. Щетинина С.Ю. Организация занятий физической культурой в специальной медицинской группе: учеб.-метод. пособие. – Хабаровск: Изд-во Тихоокеан. гос. ун-та, 2010. – 92 с.
8. Brukner P., Khan K. Clinical Sports Medicine. – 3rd ed. – McGraw-Hill, 2008. – 1032 p.
9. Cheng M.-Y., Yu C.-L., An X., et al. Evaluating EEG Neurofeedback in Sport Psychology: A Systematic Review of RCT Studies for Insights into Mechanisms and Performance Improvement. Frontiers in Psychology. 2024;15:1331997. DOI: 10.3389/fpsyg.2024.1331997.
10. Yu C.-L., Cheng M.-Y., An X., et al. The Effect of EEG Neurofeedback Training on Sport Performance: A Systematic Review and Meta-Analysis. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports. 2025;35(5):e70055. DOI: 10.1111/sms.70055.
11. Barr A., Baines P.S., Desai P., MacEwen C.J. Ocular sports injuries: the current picture. Br J Sports Med. 2000;34(6):456–458.
12. Capão Filipe J.A., Rocha-Sousa A., Falcão-Reis F., Castro-Correia J. Modern sports eye injuries. Br J Ophthalmol. 2003;87(11):1336–1339.
13. Drolsum L. Eye injuries in sports. Scand J Med Sci Sports. 1999;9(1):53–56.
14. Vinger P.F. A practical guide for sports eye protection. Physician Sportsmed. 2000;28(6):49–69.
15. Vinger P.F. Eyewear: protective, sports. – sportsci.org.
16. Jones N.P. Eye injuries in sport. – sportsci.org.
17. Leivo T., Puusaari I., Makitie T. Sport-related eye injuries: floorball endangers the eyes of young players. Scand J Med Sci Sports. 2007;17(5):556–563.
18. https://moluch.ru/archive/104/24236/(дата обращения: 29.03.2021).
19. https://www.ochkov.net/informaciya/stati/mozhno-li-zanimatsya-sportom-pri-vysokoj-stepeni-blizorukosti.htm

УДК 796.01: 159.9

СПОРТДАГИ СТРЕССНИНГ ПСИХОЛОГИК МЕХАНИЗМЛАРИ ВА УНИ БОШҚАРИШ СТРАТЕГИЯЛАРИ

Камилова М. Ё., Каримова Ю.Ю.
Республика спорт тиббиёт илмий-амалий маркази.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СТРЕССА В СПОРТЕ И СТРАТЕГИИ ЕГО УПРАВЛЕНИЯ

Камилова М. Ё., Каримова Ю. Ю.
Республиканский научно-практический центр спортивной медицины.

PSYCHOLOGICAL MECHANISMS OF STRESS IN SPORTS AND STRATEGIES FOR ITS MANAGEMENT

Kamilova M. Ya., Karimova Yu.Yu.
Republican Scientific and Practical Center of Sports Medicine.

Аннотация. *Ушбу мақолада спорт фаолиятидаги стрессниng психологик механизмлари, унинг спортчи шахсига ва спорт натижадорлигига таъсири илмий-амалий жиҳатдан таҳлил қилинган. Мусобақа олди ва мусобақа давомидаги стресс омиллари, уларнинг физиологик-психологик кўринишлари ҳамда стрессга чидамликни шакллантирувчи омиллар кўриб чиқилган. Тадқиқот стрессни бошқаришнинг самарали психологик стратегияларини аниқлашга қаратилган: психологик тайёргарлик, ўз-ўзини бошқариш, релаксация, когнитив қайта баҳолаш ва бошқа коппинг усулларининг самарадорлиги асослаб берилган. Хулосалар спорт психологлари, мураббийлар ва спортчилар учун амалий аҳамиятга эга.*

Калит сўзлар. *спорт психологияси, стресс, мусобақа олди ташвиши, психологик тайёргарлик, стрессга чидамлилик, коппинг стратегиялари, ўз-ўзини бошқариш, спорт натижадорлиги, релаксация, психологик барқарорлик, БОС терапия, ЭЭГ, ЭМГ тренинг, нафас машклари.*

Аннотация. *В данной статье представлен теоретико-аналитический обзор психологических механизмов стресса в спортивной деятельности, а также рассматривается его влияние на психическое состояние спортсменов и эффективность их выступления в условиях соревнований. В работе анализируются факторы давления, возникающие до и во время соревнований, их физиологические и психологические проявления, а также внутренние и внешние детерминанты стрессоустойчивости спортсменов. Основной целью исследования является выявление эффективных психологических стратегий управления стрессом и определение путей их применения в спортивной практике. На основе современных зарубежных и отечественных исследований обосновывается эффективность психологической подготовки, саморегуляции, релаксационных техник, когнитивной переоценки и других копинг-стратегий. Полученные выводы имеют практическую значимость для спортивных психологов, тренеров и спортсменов.*

Ключевые слова. *психология спорта, стресс, предсоревновательная тревожность, психологическая подготовка, стрессоустойчивость, копинг-стратегии, саморегуляция, спортивная результативность, релаксация, психологическая устойчивость, BOS (БОС)-терапия, ЭЭГ- и ЭМГ-тренинг.*

Abstract. *This article presents a theoretical and analytical review of the psychological mechanisms of stress in sport activity, examining its influence on athletes' mental state and competitive performance. The paper considers pre-competition and in-competition pressure factors, their physiological and psychological manifestations, as well as the internal and external determinants of stress resilience among athletes. The main purpose of the study is to identify effective psychological strategies for stress management and to outline ways of applying them in sport practice. Drawing on contemporary foreign and domestic research, the article substantiates the effectiveness of psychological preparation, self-regulation, relaxation techniques, cognitive reappraisal, and other coping methods. The conclusions are of practical value for sport psychologists, coaches, and athletes.*

Keywords. *sport psychology, stress, pre-competitive anxiety, psychological preparation, stress resilience, coping strategies, self-regulation, sport performance, relaxation, psychological stability, BOS (BFB) therapy, EEG and EMG training.*

Кириш. Замонавий спорт юқори даражадаги рақобат, жисмоний зўриқиш ва руҳий босим билан узвий боғлиқ фаолият тури ҳисобланади. Спортчи нафақат жисмоний тайёргарлиги, балки психологик барқарорлиги билан ҳам мусобақа натижасини белгилайди. Мусобақа олди ташвишли вазиятлар борлиги, жамоатчилик эътибори, натижага бўлган масъулият, рақиб кучининг номаълумлиги каби омиллар спортчида юқори даражадаги стресс ҳолатини келтириб чиқаради. Бундай ҳолат, агар ўз вақтида бошқарилмаса, нафақат спорт натижаларига, балки спортчининг умумий руҳий саломатлигига ҳам салбий таъсир кўрсатиши мумкин.

Шу сабабли спорт психологиясида стресс муаммоси доимо долзарб бўлиб қолмоқда. Ушбу мақоланинг мақсади — спорт фаолиятидаги стресснинг психологик механизмларини амалий жиҳатдан таҳлил қилиш, уни юзага келтирувчи омилларни тизимлаштириш ва амалиётда қўлланилиши мумкин бўлган психологик бошқарув стратегияларини асослашдан иборат. Мақолада мусобақа олди стресси, мусобақа вақтидаги босим, психологик тайёргарлик ва спорт натижадорлиги ўртасидаги боғлиқлик алоҳида эътибор билан ёритилади. Таҳлил спорт психологиясининг тан олинган назарий асосларига таянади [9].

1.Тадқиқот мақсади. Ушбу мақоланинг мақсади — спорт фаолиятидаги стресснинг психологик механизмларини (жумладан, унинг нейроэндокрин асосларини) амалий жиҳатдан таҳлил қилиш, мусобақа олди ва мусобақа давомида стрессни юзага келтирувчи омилларни тизимлаштириш, шунингдек стрессни

самарали бошқаришнинг психологик стратегияларини аниқлаш ва уларни спорт амалиётига (мураббийлар, спорт психологлари ва спортчилар фаолиятига) татбиқ этиш бўйича асосланган амалий тавсиялар ишлаб чиқишдан иборат.

2. Спорт фаолиятида стресс тушунчаси ва унинг хусусиятлари.

Стресс тушунчаси дастлаб Г. Селье томонидан умумий адаптация синдроми сифатида таърифланган бўлиб, у организмнинг ҳар қандай ташқи таъсирга нисбатан билдирадиган носпецифик жавоб реакциясини англатади [1]. Кейинчалик Р. Лазарус ва С. Фолкман томонидан ишлаб чиқилган транзакцион модель стрессни шахс ва муҳит ўртасидаги ўзаро муносабат жараёни сифатида, яъни вазиятнинг шахс томонидан қандай баҳоланишига боғлиқ ҳодиса сифатида талқин қилди [2]. Ушбу ёндашувга кўра, стресс вазиятнинг ўзидан эмас, балки унинг шахс томонидан қандай идрок этилишидан келиб чиқади [2].

Спорт соҳасида стресснинг ўзига хос хусусиятлари мавжуд: у кўпинча жамоатчилик олдида, аниқ вақт чегарасида, натижанинг очиқ баҳоланиши шароитида юзага келади. Шунингдек, спортда «эустресс» (рағбатлантирувчи, фаоллаштирувчи стресс) ва «дистресс» (бузғунчи, салбий стресс) тушунчалари фарқланади. Оптимал даражадаги кучланиш спортчининг диққатини жамлашига ва фаоллашувига ёрдам берса, ҳаддан ташқари юқори ёки паст даражадаги кучланиш аксинча натижани пасайтиради.

3. Спортчиларда стрессни юзага келтирувчи асосий омиллар.

Спортчиларда стрессни юзага келтирувчи омилларни шартли равишда уч гуруҳга бўлиш мумкин:

Шахсий омиллар:

ўз-ўзига бўлган ишонч даражаси, перфекционизм, тажриба етишмаслиги, мотивация тури (ички ёки ташқи), эмоционал барқарорлик даражаси.

Вазиятга боғлиқ омиллар:

мусобақанинг аҳамияти, рақиб даражаси, томошабинлар ва оммавий ахборот воситаларининг эътибори, натижанинг ноаниқлиги, вақт босими (масалан, ҳисобнинг тенг бўлиши ёки охирги дақиқалар).

Ташкилий ва ижтимоий омиллар:

мураббий билан муносабатлар, жамоадаги ички муҳит, жароҳат олиш хавфи, машғулот юкламаси, оила ва жамоат томонидан қўйилган юқори кутилмалар. Бу омилларни баҳолашда Р. Мартенснинг «Спорт мусобақа ташвиши тести» (Sport Competition Anxiety Test) каби психодиагностик воситалар амалиётда кенг қўлланилади [3].

4. Стресснинг спортчининг психологик ҳолати ва спорт натижасига таъсири.

Стресс даражаси билан спорт натижадорлиги ўртасидаги боғлиқлик бир қатор назарий моделларда изоҳланган. Ёркс ва Додсон қонунига кўра, фаоллашув (активация) даражаси билан фаолият самарадорлиги ўртасида «тескари U-симон» боғлиқлик мавжуд: ўртача даражадаги кучланиш юқори натижага олиб келади, бироқ жуда паст ёки жуда юқори кучланиш натижани пасайтиради [4].

Л. Хардининг «катастрофа назарияси» эса юқори даражадаги когнитив ташвиш шароитида фаоллашувнинг маълум бир чегарадан ошиши натижанинг кескин, сакраш тарзида пасайишига олиб келишини кўрсатади [5]. Ю. Ханиннинг индивидуал оптимал фаоллашув зоналари (IZOF) назарияси эса ҳар бир спортчи учун оптимал кучланиш даражаси индивидуал эканлигини, яъни бир хил стресс даражаси турли спортчиларда турлича таъсир кўрсатишини асослайди [6].

Психологик жиҳатдан юқори стресс диққатнинг торайишига, эътиборнинг нотўғри тақсимланишига, қарор қабул қилиш тезлигининг пасайишига олиб келиши мумкин. Физиологик жиҳатдан эса мушак таранглашуви, юрак уриш тезлигининг ошиши, нафас олишнинг ўзгариши кузатилади — буларнинг барчаси техник ҳаракатлар аниқлигига ва умумий натижага бевосита таъсир кўрсатади.

5. Стресс гормонлари: адреналин, норадреналин ва кортизолнинг спортчи организмидаги роли.

Стресснинг физиологик асосида икки асосий гормонал тизим ётади: симпатик-адренал-медулляр тизим ва гипоталамус-гипофиз-буйрак усти бези (HPA) ўқи.

Адреналин ва норадреналин («тезкор реакция» гормонлари):

Стресс вазияти юзага келган заҳоти буйрак усти бези мағзи қисмидан адреналин (эпинефрин) ва норадреналин қон оқимига ажралиб чиқади. Бу гормонлар бир неча сониуа ичида юрак уриш тезлигини, қон босимини ва мушакларга йўналтирилган қон оқимини оширади, зеҳнни ўткирлаштиради ва организмни зудлик билан жисмоний ҳаракатга тайёрлайди («жанг ёки қоч» реакцияси). Спорт амалиётида, айниқса жанговар спорт турларида, мусобақа якунида адреналин концентрациясининг кескин ошиши кузатилади.

Кортизол («узоқ муддатли стресс» гормони):

Стресс таъсири давом этганда HPA ўқи фаоллашиб, буйрак усти бези пўстлоғидан кортизол гормони ишлаб чиқарилади. Кортизол энергия алмашинувини (глюкоза даражасини), диққат ва эсда сақлаш жараёнларини ҳамда яллиғланишга қарши жавобни бошқаришда иштирок этади [12]. Унинг қисқа муддатли ошиши организмни мослаштирувчи, яъни адаптив аҳамиятга эга бўлса-да, узоқ муддатли юқори даражаси иммунитетни пасайтириши, уйқу сифатини бузиши ва спортчининг тикланиш (recovery) жараёнини сустлаштириши мумкин [12].

Мусобақа олдидан кортизол даражасининг кўтарилиши («кутиш стресси» — anticipatory stress response) кўплаб эмпирик тадқиқотларда, жумладан спорт бўйича ўтказилган мета-таҳлилда қайд этилган бўлиб [13], бу спортчининг келгуси жисмоний ва психологик юкламага олдиндан тайёрланишининг табиий нейроэндокрин механизми ҳисобланади. Шу сабабли кортизол ва адреналин даражасини (масалан, сўлак намунаси орқали) ўлчаш спортчининг стресс ҳолатини объектив баҳолашнинг қўшимча психофизиологик усули сифатида тавсия этилади.

6. Спортчиларда стрессга чидамлилик ва психологик барқарорлик.

Стрессга чидамлилик — шахснинг кучли эмоционал ва жисмоний зўриқиш шароитида ҳам самарали фаолият юритиш қобилияти сифатида таърифланади. Спорт психологиясида бу тушунча кўпинча «руҳий бардошлилик» (mental toughness) тушунчаси билан боғлиқ ҳолда ўрганилади, у ўзида қатъият, ўзига ишонч, босим остида ҳам диққатни жамлай олиш қобилиятларини мужассам этади [8].

А. Бандуранинг ўз-ўзини самарали ҳис қилиш (self-efficacy) назариясига кўра, спортчининг ўз кучига бўлган ишончи қанчалик юқори бўлса, у стресс вазиятларини шунчалик конструктив баҳолайди [7]. Стрессга чидамлиликни шакллантирувчи омиллар қаторига спортчининг тажрибаси, аввалги муваффақиятли

мусобақалар тажрибаси, ижтимоий қўллаб-қувватлаш (мураббий, жамоадошлар, оила) ва психологик кўникмаларни мақсадли ривожлантириш киради.

7. Стрессни бошқаришнинг психологик стратегиялари.

Лазарус ва Фолкманнинг классик таснифига кўра, коппинг стратегиялари икки асосий турга бўлинади: муаммога йўналтирилган (вазиятни бевосита ўзгартиришга қаратилган) ва ҳиссиётга йўналтирилган (вазиятга нисбатан эмоционал муносабатни ўзгартиришга қаратилган) стратегиялар [2]. Спорт психологиясидаги коппинг моделларининг татбиқи бўйича батафсил таҳлил алоҳида адабиётда келтирилган [10]. Спорт амалиётида қуйидаги конкрет усуллар кенг қўлланилади:

Релаксация техникалари:

прогрессив мушак релаксацияси, диафрагмал (чуқур) нафас олиш машқлари, булар физиологик фаоллашув даражасини пасайтиришга хизмат қилади.

Когнитив қайта баҳолаш ва ўз-ўзига мурожаат (self-talk):

салбий фикрларни ижобий ва конструктив фикрларга алмаштириш, вазиятни таҳдид эмас, имконият сифатида идрок этиш.

Мақсад қўйиш (goal-setting):

аниқ, ўлчанадиган ва реал мақсадларни белгилаш орқали ноаниқлик ҳиссини камайтириш.

Визуализация (тасаввур қилиш):

муваффақиятли ҳаракатни олдиндан ақлий жиҳатдан «ўйнаб кўриш», бу ўзига ишончни оширади.

Диққатни жамлаш ва «ҳозирги лаҳзада бўлиш» (mindfulness) техникалари:

диққатни натижадан жараёнга қаратиш орқали ортиқча ташвишни камайтириш.

Мусобақа олди ҳолатлари (жараёнлари):

барқарор ва такрорланувчи тайёргарлик ҳаракатлар кетма-кетлиги орқали назорат ҳиссини кучайтириш. Ушбу стратегияларнинг барчаси психологик тайёргарлик дастури доирасида мураббий ва спорт психологи ҳамкорлигида тизимли равишда ўзлаштирилиши лозим.

Илмий-амалий адабиётлар қаторида стресс мавзусига ижтимоий-оммабоп нуқтаи назардан ёндашган нашрлар ҳам мавжуд. Жумладан, В.В. Синельников ўзининг «Прививка от стресса. Как стать хозяином своей жизни» асарида стрессни инсоннинг воқеликка ва ўз ҳаётига бўлган муносабатининг натижаси сифатида кўради ҳамда шахснинг ички масъулиятини ошириш, ўз фикр ва эмоцияларини онгли равишда бошқаришни ўрганиш орқали стрессга нисбатан барқарорликни шакллантириш мумкинлигини таъкидлайди. Бундай қараш илмий-психологик назариялардан фарқли равишда оммабоп-эзотерик йўналишга мансуб бўлса-да, шахснинг ўз ҳолатига бўлган субъектив муносабатини ўзгартириш орқали стрессни бошқариш ғояси когнитив қайта баҳолаш концепцияси билан муайян умумийликка эга [11].

8. Тадқиқот методлари.

Тадқиқот Республика Спорт тиббиёти илмий-амалий марказининг спорт психологияси бўлимида спорт психологлари томонидан тадкикот ўтказилди. Тадқиқот 2026 йилнинг 6 ойлик ҳисоботига киритилган комплекс тиббий кўрик натижалари асосида олиб борилди. Текширувдан ўтказилган 347 нафар спортчининг 247 нафар спортчида психологик кулаб куватлаш зарурлиги аниқланди. Улардан 180 нафар онлине платформада иш олиб борилди, улардан12 нафари эркаклар, 18 нафари аёллар бўлиб, ёш диапазони 16–25 ёшни ташкил этди. Ҳисобот маълумотларига кўра, уйқусизлик ва асабийлик энг кўп теннис, сузиш, велоспорт, қиличбозлик, таэквандо ва кураш спорти билан шуғулланувчи спортчиларда аниқланди. Барча иштирокчиларга комплекс психологик тестдан ўтказилди. Текширувлар таркибига оғзаки савол жавоб қилиниб уйқусизлик ва асабийлик иккиланиш рухий холатида барқарорлик етишмаслиги аниқланиб BOS терапия (Biofeedback - биологик қайта алоқа) Альфа ва ЭМГ тренингларии ўтказилди.

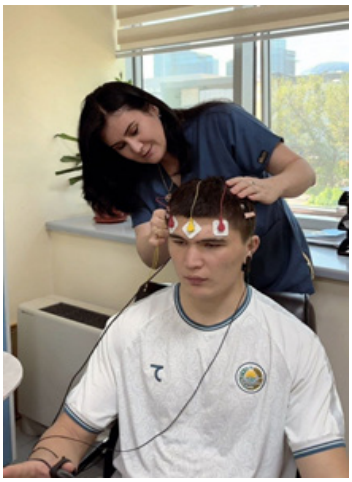
Назарий таҳлилдан ташқари, мақолада спортчиларда стресс даражасини ўрганиш учун амалиётда қўлланиладиган психодиагностик воситалар (масалан, Спорт мусобақа ташвиши тести — SCAT, Мусобақа олди ҳолати анкетаси — CSAI-2) ҳам кўриб чиқилиб, уларнинг келгуси эмпирик тадқиқотларда қўлланилиши учун методологик асос сифатида тавсия этилади.

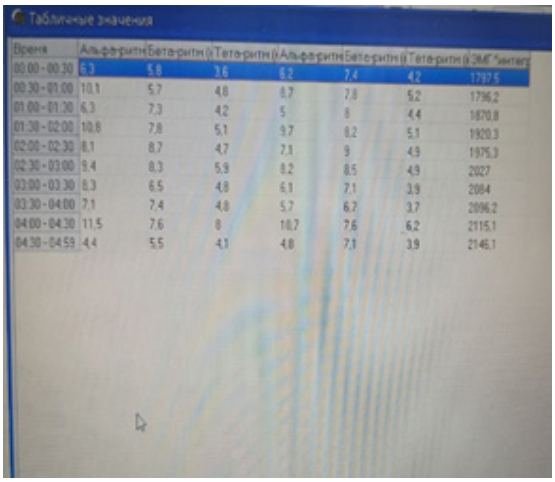
9. Натижалар ва муҳокама.

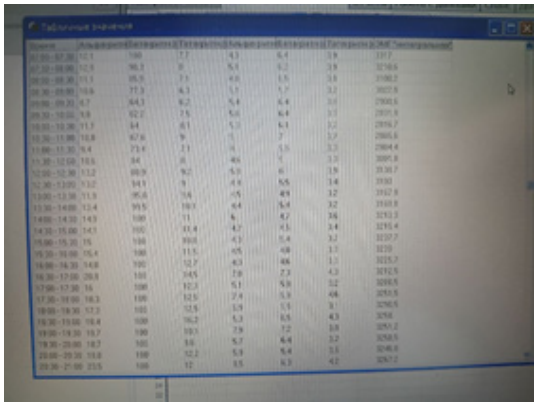
Ўтказилган амалий таҳлил шуни кўрсатадики, спорт фаолиятидаги стресс бир томонлама эмас, балки кўп қиррали ҳодиса бўлиб, унинг таъсири спортчининг индивидуал хусусиятларига, тажрибасига ва вазиятни баҳолаш услубига боғлиқ ҳолда ўзгаради.

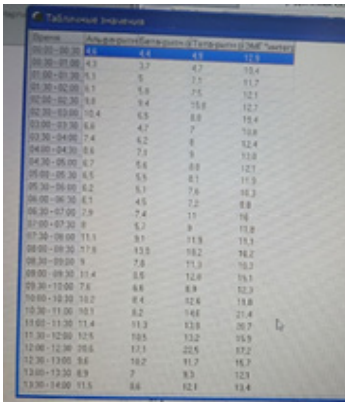
Шунингдек, тажрибали спортчилар билан бошланғич даражадаги спортчилар ўртасида стрессни идрок этиш ва унга муносабат билдириш услубида сезиларли фарқ мавжудлиги кўплаб тадқиқотларда қайд этилган: тажрибали спортчилар стресс вазиятини кўпроқ «чақирув» (challenge) сифатида, тажрибасиз спортчилар эса кўпроқ «таҳдид» (threat) сифатида баҳолашга мойил бўлади. Бу фарқ IZOF назарияси доирасида ҳам изоҳланади, чунки ҳар бир спортчи учун оптимал кучланиш зонаси индивидуал бўлиб, уни аниқлаш психологик тайёргарликнинг муҳим вазифаси ҳисобланади [6]. Когнитив-хулқий ёндашувга асосланган стратегиялар (когнитив қайта баҳолаш, релаксация, визуализация) турли спорт турлари бўйича ўтказилган тадқиқотларда барқарор равишда самарали усуллар сифатида қайд этилади [2, 10]. Мусобақа олди даврида кузатиладиган кортизол реактивлиги даражаси ҳам спортчининг субъектив баҳолаш услуби билан боғлиқлиги аниқланган [13].

БОСЛАБ аппарати ёрдамида спортчиларнинг психофизиологик холати аниқланиб Альфа ва ЭМГ тренингларига ишланиб ички таранглиликни бартараф қилинди. 2026 йилнинг 6 ой мобайнида спорт психологияси бўлимига келган 347 нафар спорчилардан чуқурлаштрилган тиббий курик вақтида 200 нафар спорчиларда психологик қўллаб қувватлаш зарурати мавжудлиги аниқланди ва шулардан 40 нафар спорчиларда стресс аниқланиб БОС терапия утказилди. Шулардан 15 нафар аёл 25 нафар эркаклар бўлиб, ёш диапазони 16-28 ёшни ташкил килди. Ҳисобот маълумотларига кўра, стресс ва асабийлик энг кўп теннис, сузиш, велоспорт, қиличбозлик, таэквандо ва кураш спорти билан шуғулланувчи спортчиларда аниқланди. Барча иштирокчиларга комплекс психологик тестдан ўтказилди. Текширувлар таркибига оғзаки савол жавоб қилиниб стресс, уйқусизлик ва асабийлик иккиланиш рухий холатида барқарорлик етишмаслиги аниқланиб BOS терапия (Biofeedback - биологик қайта алоқа) Альфа,ЭМГ ва нафас тренинглари ўтказилди.









10. Амалий тавсиялар.

Таҳлил натижаларига асосланиб, қуйидаги амалий тавсиялар ишлаб чиқилди:

1. Спортчилар билан машғулот жараёнининг ажралмас қисми сифатида психологик тайёргарликни тизимли ташкил этиш;

2. Ҳар бир спортчи учун индивидуал оптимал кучланиш зонасини аниқлаш ва шу асосда тайёргарлик дастурини мослаштириш;

3. Мусобақа олди ва мусобақа давомида қўллаш учун нафас олиш ва релаксация техникаларини машғулотларга мунтазам киритиш;

4. Спортчиларни когнитив қайта баҳолаш ва ижобий ўз-ўзига мурожаат кўникмаларига ўргатиш;

5. Мураббий ва спорт психологи ўртасида узлуксиз ҳамкорликни таъминлаш, спортчининг психологик ҳолатини мунтазам мониторинг қилиш;

6. Спортчиларда ижтимоий қўллаб-қувватлаш тизимини (жамоа, оила, мураббий) мустаҳкамлашга алоҳида эътибор қаратиш.

7. Спортчиларда стрессни чидамлиликни ошириш максадида енгил елка бўйин укалаш оркали кортизол стресс гормонини тушириш ва серотонин гормонини ошириш мумкин.

11. Хулоса.

Хулоса қилиб айтганда, спорт фаолиятидаги стресс мураккаб психологик ҳодиса бўлиб, у спортчининг нафақат мусобақа натижасига, балки умумий руҳий саломатлигига ҳам сезиларли таъсир кўрсатади. Стрессни самарали бошқариш спортчининг шахсий ресурсларига, ижтимоий муҳитига ва ўзлаштирган психологик кўникмаларига боғлиқ. Замонавий спорт психологияси назариялари ва амалий тажриба шуни кўрсатадики, психологик тайёргарликка тизимли ёндашув, индивидуал хусусиятларни ҳисобга олиш ҳамда комплекс коппинг стратегияларини қўллаш орқали спортчиларда стрессга чидамликни ошириш ва спорт натижадорлигини барқарорлаштириш мумкин. Бу борада мураббийлар ва спорт психологларининг ҳамкорликдаги фаолияти муҳим аҳамият касб этади.

2026 йилнинг 6 ой мобайнида спорт психологияси бўлимига келган 347 нафар спорчилардан чуқурлаштрилган тиббий курик вақтида 200 нафар спорчиларда психологик қўллаб қувватлаш зарурати мавжудлиги аниқланди ва шулардан 40 нафар спорчиларда стресс аниқланиб БОС терапия утказилди. Шулардан 15 нафар аёл 25 нафар эркаклар бўлиб, ёш диапазони 16-28 ёшни ташкил килди. Ҳисобот маълумотларига кўра, стресс ва асабийлик энг кўп теннис, сузиш, велоспорт, қиличбозлик, таэквандо ва кураш спорти билан шуғулланувчи спортчиларда аниқланди. Барча иштирокчиларга комплекс психологик тестдан ўтказилди. Текширувлар таркибига оғзаки савол жавоб қилиниб стресс, уйқусизлик ва асабийлик иккиланиш рухий холатида барқарорлик етишмаслиги аниқланиб BOS терапия (Biofeedback - биологик қайта алоқа) Альфа,ЭМГ ва нафас тренинглари ўтказилди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Selye H. The Stress of Life. — New York: McGraw-Hill, 2000.

2. Lazarus R.S., Folkman S. Stress, Appraisal, and Coping. — New York: Springer, 2005.

3. Martens R. Sport Competition Anxiety Test. — Champaign, IL: Human Kinetics, 1985.

4. Yerkes R.M., Dodson J.D. The relation of strength of stimulus to rapidity of habit-formation // Journal of Comparative Neurology and Psychology, 2007.

5. Hardy L. A catastrophe model of performance in sport // Stress and Performance in Sport, 1990.

6. Hanin Y.L. Emotions in Sport. — Champaign, IL: Human Kinetics, 2000.

7. Bandura A. Self-Efficacy: The Exercise of Control. — New York: W.H. Freeman, 1997.

8. Jones G., Hanton S., Connaughton D. What is this thing called mental toughness? // Journal of Applied Sport Psychology, 2002.

9. Weinberg R.S., Gould D. Foundations of Sport and Exercise Psychology. — Champaign, IL: Human Kinetics.

10. Vealey R.M. Coping in sport: The relevance of coping models for sport psychology. // International Journal of Sport Psychology.

11. Синельников В.В. Прививка от стресса. Как стать хозяином своей жизни. — Москва: Центрполиграф, 2004. (Илмий-оммабоп адабиёт, эзотерик-психологик йўналиш)

12. McEwen B.S. Protective and damaging effects of stress mediators // The New England Journal of Medicine, 1998, 338(3), 171–179.

13. Paridon K.N., Timmis M.A., Nevison C.M., Bristow M. The anticipatory stress response to sport competition: a systematic review with meta-analysis of cortisol reactivity // BMJ Open Sport & Exercise Medicine, 2017, 3(1), e000261.

УДК: 616.98:578.834.1

COVID-19 КАСАЛЛИГИНИНГ КЛИНИК ШАКЛЛАРИ ВА ЎПКАНИНГ БИР ЁКИ ИККИ ТОМОНЛАМА ЗАРАРЛАНИШИНИНГ ТАРҚАЛИШИ: ИЖТИМОИЙ-ДЕМОГРАФИК ОМИЛЛАР БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ (БУХОРО ВИЛОЯТИ МИСОЛИДА)

Мавлянов И.Р.[1] Нурбаев Ф.Э.[2] Омонов О.Ю.[2] Олимов А.Р.[2]
[1]Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази.
[2]Бухоро давлат тиббиёт институти.

CLINICAL FORMS OF COVID-19 AND THE PREVALENCE OF UNILATERAL OR BILATERAL LUNG INVOLVEMENT: ASSOCIATION WITH SOCIO-DEMOGRAPHIC FACTORS (A CASE STUDY OF THE BUKHARA REGION)

Mavlyanov I.R.[1], Nurbaev F.E.[2], Omonov O.Yu.[2], Olimov A.R.[2]
[1]Republican Scientific-Practical Center for Sports Medicine.
[2]Bukhara State Medical Institute.

Аннотация. *Мақолада 2020–2022 йилларда Бухоро вилояти клиник касалхоналарида COVID-19 бўйича стационар даволанган 2002 нафар беморда касалликнинг клиник шакллари (ўпка, ошқозон-ичак, бошқа, умумий респиратор) ҳамда ўпка шакли доирасида зарарланишнинг бир ёки икки томонлама тарқалиши таҳлил қилинди.*
Калит сўзлар: *COVID-19, клиник шакллар, ўпканинг бир ёки икки томонлама зарарланишни тарқалиш, рентген, МСКТ.*

Abstract. *The article analyzes the clinical forms of the disease (pulmonary, gastrointestinal, other, and general respiratory) and the extent of lung involvement (unilateral or bilateral) in 2,002 patients hospitalized with COVID-19 in clinical hospitals of the Bukhara region between 2020 and 2022.*
Keywords: *COVID-19, clinical forms, unilateral or bilateral lung involvement, X-ray, MSCT.*

COVID-19 пандемияси бошланганидан буён дунёнинг турли минтақаларида касалликнинг клиник-эпидемиологик хусусиятларини ўрганишга бағишланган кўплаб йирик тадқиқотлар эълон қилинди. Хитойда ўтказилган дастлабки кузатувлар касалликнинг клиник манзарасини, асосий симптомларини ва лаборатор ўзгаришларини тавсифлаб берди [2–4], сўнгра Буюк Британияда 20 000 дан ортиқ беморни қамраб олган проспектив кўп марказли тадқиқот бу маълумотларни янада кенгайтирди [5]. Хитойдаги йирик когорт тадқиқотларда ўлим ва оғир кечувнинг асосий хавф омиллари, жумладан ёш ва ёндош касалликлар аниқланди [6].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг клиник бошқарув бўйича амалдаги йўриқномасида COVID-19 диагностикаси ва даволашнинг умумэътироф этилган стандартлари белгиланган [1]. Ушбу стандартларга мувофиқ, кўкрак қафаси рентгенологик ва компьютер томографик текшируви касалликнинг оғирлигини баҳолашда муҳим ўрин тутади.

COVID-19 касаллигининг клиник кечувида ўпканинг вирусли зарарланиши етакчи патогенетик жараёнлардан бири ҳисобланади. Рентгенологик ва компьютер томографик текширувлар ўпка паренхимасидаги ўзгаришларнинг тарқалиши (бир томонлама ёки икки томонлама), зичланиш даражаси ва локализацияси касаллик оғирлигини баҳолашда муҳим ахборот беради [7]. Йирик тизимли шарҳларда «шиша тумани» типидаги ўзгаришлар ва икки томонлама зарарланиш COVID-19 пневмониясининг етакчи рентгенологик белгилари сифатида тасдиқланган [8], бунда компьютер томографияси ПЗР тестига нисбатан юқори сезувчанликка эга эканлиги кўрсатилган [9]. Кўп марказли мета-таҳлиллар ҳам икки томонлама зарарланишнинг устунлик қилишини (умумий ҳолатларнинг тахминан 70–85%ини ташкил этиши) тасдиқлайди [10].

Шу билан бирга, COVID-19 фақат нафас олиш тизимини эмас, балки бошқа органларни ҳам зарарлаши мумкинлиги қайд этилган — хусусан, Гонконгда ўтказилган мета-таҳлилда беморларнинг тахминан бешдан бир қисмида ошқозон-ичак трактига оид симптомлар (диарея, қорин оғриғи, ички аъзолар шикастланиши) кузатилгани кўрсатилган [11].

Ўпканинг бир ёки икки томонлама зарарланиш тарқалиши билан беморнинг ижтимоий-демографик хусусиятлари (жинс, яшаш манзили) ўртасидаги боғлиқлик масаласида жинс омили алоҳида эътиборга лойиқ. Кўплаб иммунологик тадқиқотлар эркак ва аёлларда COVID-19 га нисбатан иммун жавобнинг тубдан фарқ қилишини кўрсатган: эркакларда яллиғланишга мойил (провоспалительный) цитокинлар даражаси юқорироқ бўлса [12], аёлларда Т-ҳужайра иммунитети кучлироқ намоён бўлади [13]. Хитойда ўтказилган 168 нафар оғир беморни қамраган тадқиқотда эркакларда ўлим ва узоқ муддатли даволаниш эҳтимоли аёлларга нисбатан юқорироқ бўлгани аниқланган [14]. Иммунологик механизмларни умумлаштирувчи шарҳларда эстроген ва Х-хромосомага боғлиқ иммун генларнинг аёлларда нисбатан кучлироқ ҳимояловчи таъсир кўрсатиши изоҳланган [15]. 46 та мамлакатдан 3 миллиондан ортиқ беморни қамраган глобал мета-таҳлилда эркак жинси реанимацияга тушиш (ОШ=2,84) ва ўлим (ОШ=1,39) хавфини оширувчи мустақил омил сифатида тасдиқланган [16], бу борада умумлаштирувчи шарҳлар ҳам эркакларнинг COVID-19 га нисбатан биологик жиҳатдан заифроқ эканлигини қайд этади [17].

Ўпка зарарланишининг айнан қайси томонда (чап ёки ўнг) кўпроқ содир бўлиши масаласи анъанавий равишда аспирацион пневмония патофизиологияси доирасида яхши ўрганилган: классик тиббий адабиётда ўнг бош бронхнинг кенгроқ, қисқароқ ва трахеяга нисбатан тикроқ йўналганлиги унинг аспирация жараёнларида кўпроқ зарарланишига мойиллик яратиши тавсифланган [18, 19]. Бироқ, ушбу анатомик хусусиятнинг COVID-19 каби гематоген/бронхоген йўл билан тарқаладиган

вирусли пневмонияда ҳам намоён бўлиш-бўлмаслиги алоҳида ўрганишни талаб қилади.

Шунга қарамай, юқорида кўрсатилган тадқиқотларнинг аксарияти ўпка зарарланишининг томонлама структурасини умумий, агрегат кўринишда тавсифлаш билан чекланади ва уни алоҳида демографик гуруҳлар (жинс, яшаш манзили) кесимида таҳлил қилмайди. Худди шундай, касалликнинг клиник шакллари (ўпка, ошқозон-ичак ва бошқа) билан ижтимоий-демографик омиллар ўртасидаги боғлиқлик ҳам етарли даражада ёритилмаган.

Минтақамизда эса биз аввалги тадқиқотларимизда COVID-19 нинг ижтимоий ва тиббий хавф омилларини [20], шунингдек касалликнинг клиник кечувига таъсир этувчи тиббий омилларнинг қиёсий тавсифини [21] ва беморларда қўлланилган медикаментоз даво частотасини [22] ўрганган эдик. Ушбу мақола эса шу йўналишдаги тадқиқотларни давом эттириб, беморларни клиник шакл бўйича таснифлаш ҳамда ўпка шакли доирасида зарарланишнинг томонлама тарқалишини чуқурроқ, икки поғонали таҳлил орқали ўрганишга қаратилган.

Тадқиқот мақсади. Бухоро вилояти шароитида COVID-19 беморларида касалликнинг клиник шакллари таркибини ҳамда ўпка шакли доирасида зарарланишнинг бир ёки икки томонлама тарқалишини аниқлаш ва уларнинг жинс, яшаш манзили ҳамда ёндош касаллик мавжудлиги билан боғлиқлигини баҳолаш.

Материал ва усуллар. Тадқиқот 2020–2022 йилларда Бухоро вилояти касалхонаси ва вилоят юқумли касалликлар касалхонасида стационар даволанган 2002 нафар COVID-19 беморининг тиббий ҳужжатлари ретроспектив таҳлили асосида ўтказилди.

Ўпка шакли гуруҳи (n=1295) ҳар бир беморнинг рентген/МСКТ хулосаси матнини мустақил таҳлил қилиш орқали шакллантирилди ва унинг ичида чап томонлама (n=52), ўнг томонлама (n=168) ҳамда икки томонлама (n=1075) зарарланиш алоҳида ажратилди. Аниқ томонлама локализацияси автоматлаштирилган матн таҳлилида кўрсатилмаган қолган 707 нафар беморнинг барчасининг касаллик тарихлари муаллиф томонидан қўлда қайта кўриб чиқилди, натижада улар орасидан 56 нафар ошқозон-ичак шакли, 14 нафар бошқа шакл, ва қолган 637 нафари аниқ томонлама кўрсатилмаган умумий респиратор шакл гуруҳларига таснифланди. Шу сабабли, ошқозон-ичак, бошқа шакл ва умумий респиратор шакл гуруҳларига оид кўрсаткичлар (жинс, яшаш манзили, ёндош касаллик) муаллифнинг қўлда ўтказилган қайта таснифлашига асосланади, "ўпка шакли" гуруҳи эса матн таҳлили дастури ёрдамида мустақил равишда шакллантирилди — бу методологик фарқ қуйида алоҳида кўрсатилган.

Ҳар бир бемор учун жинси, яшаш манзили (шаҳар/қишлоқ туман) ва ёндош касаллик мавжудлиги белгиланди. Статистик таҳлил Python дастурлаш тилининг SciPy кутубхонаси ёрдамида амалга оширилди; гуруҳлар ўртасидаги боғлиқлик Пирсоннинг хи-квадрат (χ^2) мезони билан баҳоланди, $p<0,05$ қиймати статистик аҳамиятли деб қабул қилинди.

Натижалар.

1. Клиник шакллар таркиби.

Таҳлил қилинган 2002 нафар бемордан 1295 нафарида (64,7%) ўпка зарарланишининг аниқ бир ёки икки томонлама локализацияси (чап, ўнг ёки икки томонлама) тиббий ҳужжатларда қайд этилган. Ошқозон-ичак шакли 56 нафарда (2,8%), бошқа (аниқ бир тизимга мансуб бўлмаган) шакл 14 нафарда (0,7%) аниқланди. Қолган 637 нафар бемор (31,8%) рентгенологик хулосада умумий респиратор кўринишлар (масалан, бронхит ёки аниқ томонлама кўрсатилмаган ЎРВИ) билан "умумий респиратор шакл" гуруҳига киритилди.

Клиник шакллар бўйича беморларнинг ижтимоий-демографик ва клиник тавсифи.

1-жадвал.

Кўрсаткич	Ўпка шакли (n=1295)	Ошқозон-ичак шакли (n=56)	Бошқа шакл (n=14)	Умумий респиратор шакл (n=637)	Жами (n=2002)
Жинси					
— эркак	630 (48,6%)	30 (53,6%)	8 (57,1%)	385 (60,4%)	1053 (52,6%)
— аёл	665 (51,4%)	26 (46,4%)	6 (42,9%)	251 (39,4%)	948 (47,3%)
Яшаш манзили					
— шаҳар	755 (58,3%)	32 (57,1%)	8 (57,1%)	308 (48,3%)	1103 (55,1%)
— қишлоқ (туман)	531 (41,0%)	24 (42,9%)	6 (42,9%)	226 (35,5%)	787 (39,3%)
Ёндош касаллик					
— бор	345 (26,6%)	14 (25,0%)	4 (28,6%)	101 (15,9%)	464 (23,2%)
— йўқ	950 (73,4%)	42 (75,0%)	10 (71,4%)	536 (84,1%)	1538 (76,8%)

Изоҳ: "Ўпка шакли" устуни (n=1295) — рентген/МСКТ хулосасида томонлама локализацияси аниқ кўрсатилган беморлар (қуйида 2-жадвалда батафсил), "main" варағидаги хулоса матнидан мустақил равишда ажратиб олинган ва текширилган. "Ошқозон-ичак шакли" (n=56), "Бошқа шакл" (n=14) ва "Умумий респиратор шакл" (n=637) устунлари муаллиф томонидан барча тегишли бемор касаллик тарихларини қайта кўриб чиқиш ва қайта таснифлаш орқали аниқланган. Яшаш манзили бўйича жами устунида 112 нафар бемор (бошқа вилоят кўрсатилган: 9 нафари ўпка шакли, 103 нафари умумий респиратор шакл гуруҳида) "шаҳар"/"қишлоқ" тоифасига киритилмаган; жинс бўйича эса 1 нафар беморнинг маълумоти йўқ, шу сабабли жами устун йиғиндилари 2002 дан бироз фарқланиши мумкин.

Хи-квадрат таҳлили клиник шакллар кесимида жинс ($\chi^2=24,31$; эркинлик даражаси=3; $p<0,0001$) ва ёндош касаллик ($\chi^2=28,24$; эркинлик даражаси=3; $p<0,0001$) бўйича статистик аҳамиятли боғлиқликни аниқлади. Умумий респиратор шакл гуруҳида эркаклар улуши (60,4%) бошқа барча гуруҳлардан (48,6–57,1%) сезиларли юқори, шунингдек ёндош касаллиги йўқ беморлар улуши (84,1%) ҳам энг юқори кўрсаткични ташкил этди. Яшаш манзили бўйича эса статистик аҳамиятли фарқ топилмади ($\chi^2=0,21$; $p=0,976$).

2. Ўпка шакли доирасида зарарланишнинг бир ёки икки томонлама тарқалиши.

Ўпка шаклига киритилган 1295 нафар беморнинг аксарият қисмида (83,0%; n=1075) икки томонлама ўпка зарарланиши қайд этилди. Ўнг томонлама зарарланиш 168 нафарда (13,0%), чап томонлама эса энг кам учраган шакл бўлиб, 52 нафарда (4,0%) аниқланди.

Ўпка шакли доирасида зарарланишнинг бир ёки икки томонлама тарқалиши.

2-жадвал.

Кўрсаткич	Чап томонлама (n=52)	Ўнг томонлама (n=168)	Икки томонлама (n=1075)	Жами (n=1295)
Жинси				
— эркак	25 (48,1%)	61 (36,3%)	544 (50,6%)	630 (48,6%)
— аёл	27 (51,9%)	107 (63,7%)	531 (49,4%)	665 (51,4%)
Яшаш манзили				
— шаҳар	32 (61,5%)	85 (50,6%)	638 (59,3%)	755 (58,3%)
— қишлоқ (туман)	20 (38,5%)	81 (48,2%)	430 (40,0%)	531 (41,0%)
Ёндош касаллик				
— бор	13 (25,0%)	36 (21,4%)	296 (27,5%)	345 (26,6%)
— йўқ	39 (75,0%)	132 (78,6%)	779 (72,5%)	950 (73,4%)

Изоҳ: фоизлар ҳар бир устун ичида ҳисобланган. Яшаш манзили устунида 9 нафар бемор (бошқа вилоят кўрсатилган) "шаҳар"/"қишлоқ" тоифасига киритилмаган.

Жинс кесимида диққатга сазовор фарқ кузатилди: чап томонлама ва икки томонлама зарарланиш гуруҳларида эркак ва аёллар нисбати деярли тенг бўлса (48–51% оралиғида), ўнг томонлама зарарланиш гуруҳида аёллар улуши 63,7%ни ташкил этиб, эркакларнинг 36,3%идан сезиларли юқори бўлди. Хи-квадрат таҳлили жинс билан зарарланиш томони ўртасидаги боғлиқликни статистик аҳамиятли деб тасдиқлади (χ^2=11,89; эркинлик даражаси=2; p=0,003). Яшаш манзили (χ^2=4,49; p=0,106) ва ёндош касаллик (χ^2=2,85; p=0,241) бўйича эса статистик аҳамиятли фарқ аниқланмади.

Муҳокама. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, Бухоро вилояти шароитида COVID-19 нинг деярли учдан икки қисми (64,7%) аниқ томонлама локализацияли ўпка зарарланиши билан кечади, учдан бир қисмида эса (31,8%) аниқ томонлама кўрсатилмаган умумий респиратор кўриниш қайд этилади; ошқозон-ичак ва бошқа шакллар нисбатан кам учрайди (мос равишда 2,8% ва 0,7%).

Тадқиқотнинг энг диққатга сазовор топилмаларидан бири — умумий респиратор шакл гуруҳининг бошқа гуруҳлардан кескин фарқ қилиши. Ушбу гуруҳда эркаклар улуши (60,4%) бошқа барча гуруҳлардан сезиларли юқори (χ^2=24,31; p<0,0001), шунингдек ёндош касаллиги йўқ беморлар улуши ҳам энг юқори (84,1%; χ^2=28,24; p<0,0001) бўлди. Бошқача айтганда, аниқ томонлама локализацияси кўрсатилмаган, нисбатан "ноаниқ" рентгенологик хулосага эга беморлар кўпроқ ёш, ёндош касаллиги йўқ эркаклардан иборат бўлган — бу, эҳтимол, енгилроқ кечувли ҳолатларда рентгенологларнинг батафсил томонлама тавсифга унча эътибор бермаслиги билан боғлиқ бўлиши мумкин (яъни бу демографик фарқ касалликнинг ўзидан кўра, ҳужжатлаштириш амалиётидан келиб чиқаётган бўлиши эҳтимоли юқори).

Клиник шакллар даражасида яшаш манзили бўйича эса ҳеч қандай статистик аҳамиятли фарқ топилмади (p=0,976) — бу кўрсаткич беморнинг қаерда яшашидан қатъий назар деярли бир хил тақсимланган.

Ўпка шакли доирасида чуқурроқ, томонлама даражадаги таҳлил эса ўзига хос, аммо ахамиятли фарқни очиб берди: ўнг томонлама зарарланишнинг аёлларда сезиларли кўп учраши (p=0,003). Бу топилма шуни кўрсатадики, юзаки клиник шакл даражасидаги таҳлил баъзи муҳим боғлиқликларни яшириши мумкин — фақат ўпка шакл ичида, зарарланиш локализацияси даражасигача чуқурлашганда, жинсга оид фарқ намоён бўлди.

Ўнг томонлама зарарланишнинг аёлларда устунлик қилиши сабабини аниқ тушунтириш учун қўшимча тадқиқотлар зарур. Эҳтимолий изоҳлардан бири — ўнг бронхнинг анатомик хусусиятлари (қисқароқ, кенгроқ ва тик йўналган) аспирацион жараёнларда ўнг ўпканинг кўпроқ зарарланишига мойиллик яратиши мумкинлиги, бу эса жинслараро аспирация хавфи фарқи билан биргаликда намоён бўлиши мумкин. Бу — фаразий изоҳ бўлиб, тасдиқлаш учун махсус тадқиқот талаб этилади.

Тадқиқотнинг методологик хусусиятларидан бири — "ошқозон-ичак шакли", "бошқа шакл" ва "умумий респиратор шакл" гуруҳларининг таркиби (жинс, яшаш манзили, ёндош касаллик) муаллиф томонидан барча тегишли бемор касаллик тарихларини қўлда қайта кўриб чиқиш ва таснифлаш йўли билан аниқланган, бу эса "ўпка шакли" гуруҳидагидек автоматлаштирилган матн таҳлили усулидан фарқ қилади. Ушбу уч гуруҳга оид кўрсаткичлар мазкур мақола муаллифлари томонидан ташқи, мустақил тарафга тегишли бўлмаган ҳолда қайта текширилмаган — бу тадқиқотнинг умумий чекловларидан бири сифатида қайд этилади. Бундан ташқари, ошқозон-ичак ва бошқа шакл гуруҳларининг аниқ клиник мезонлари (масалан, ICD-10 кодлари ёки стандартлаштирилган симптом рўйхати асосида) мақолада тўлиқ формаллаштирилмаган — келгусида нашрларда бу мезонларни аниқ кўрсатиш тавсия этилади.

Тадқиқотнинг қўшимча чекловлари қаторига унинг ретроспектив ва икки марказли дизайни, ҳамда рентгенологик хулосаларнинг стандартлаштирилмаган матний тавсифига асосланганлиги киради — бу, ўз навбатида, "умумий респиратор шакл" гуруҳида кузатилган демографик фарқларнинг чинакам клиник фарқними ёки ҳужжатлаштириш амалиётидаги фарқними эканлигини аниқ ажратишни қийинлаштиради.

Хулоса. Бухоро вилояти шароитида COVID-19 беморларининг 64,7%ида (n=1295) ўпка шакли, 31,8%ида (n=637) умумий респиратор шакл, 2,8%ида

ошқозон-ичак шакли ва 0,7%ида бошқа клиник шакллар қайд этилди.

Клиник шакллар кесимида жинс (p<0,0001) ва ёндош касаллик (p<0,0001) бўйича статистик аҳамиятли боғлиқлик аниқланди: умумий респиратор шакл гуруҳида эркаклар ва ёндош касаллиги йўқ беморлар улуши бошқа гуруҳлардан сезиларли юқори бўлди; яшаш манзили бўйича эса фарқ топилмади (p=0,976).

Ўпка шакли доирасида зарарланишнинг энг кўп учрайдиган тури икки томонлама зарарланиш (83,0%) бўлиб, ундан кейин ўнг томонлама (13,0%) ва чап томонлама (4,0%) зарарланиш келади.

Жинс билан ўпка зарарланишининг томонлама локализацияси ўртасида ҳам статистик аҳамиятли боғлиқлик аниқланди (p=0,003): ўнг томонлама зарарланиш аёлларда эркакларга нисбатан сезиларли кўп учрайди.

Умумий респиратор шакл гуруҳида кузатилган демографик фарқлар чинакам клиник фарқми ёки рентгенологик ҳужжатлаштириш амалиётидаги фарқми эканлигини аниқлаш, ошқозон-ичак ва бошқа клиник шакллар гуруҳларининг аниқ клиник мезонларини бемор даражасида расмийлаштириш, шунингдек аниқланган жинсий фарқларнинг патофизиологик механизмини очиш учун қўшимча, проспектив тадқиқотлар талаб этилади.

Адабиётлар рўйхати:

1. World Health Organization. Clinical management of COVID-19: living guideline. Geneva: WHO, 2023.

2. Huang C., Wang Y., Li X., Ren L., Zhao J., Hu Y., et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet. 2020;395(10223):497–506. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5

3. Guan W.J., Ni Z.Y., Hu Y., Liang W.H., Ou C.Q., He J.X., et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. N Engl J Med. 2020;382(18):1708–1720. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2002032

4. Wang D., Hu B., Hu C., Zhu F., Liu X., Zhang J., et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus–Infected Pneumonia in Wuhan, China. JAMA. 2020;323(11):1061–1069. https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585

5. Docherty A.B., Harrison E.M., Green C.A., Hardwick H.E., Pius R., Norman L., et al. Features of 20 133 UK patients in hospital with covid-19 using the ISARIC WHO Clinical Characterisation Protocol: prospective observational cohort study. BMJ. 2020;369:m1985. https://doi.org/10.1136/bmj.m1985

6. Zhou F., Yu T., Du R., Fan G., Liu Y., Liu Z., et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet. 2020;395(10229):1054–1062. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30566-3

7. Ye Z., Zhang Y., Wang Y., Huang Z., Song B. Chest CT manifestations of new coronavirus disease 2019 (COVID-19): a pictorial review. Eur Radiol. 2020;30(8):4381–4389. https://doi.org/10.1007/s00330-020-06801-0

8. Salehi S., Abedi A., Balakrishnan S., Gholamrezanezhad A. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Systematic Review of Imaging Findings in 919 Patients. AJR Am J Roentgenol. 2020;215(1):87–93. https://doi.org/10.2214/AJR.20.23034

9. Ai T., Yang Z., Hou H., Zhan C., Chen C., Lv W., et al. Correlation of Chest CT and RT-PCR Testing for Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in China: A Report of 1014 Cases. Radiology. 2020;296(2):E32–E40. https://doi.org/10.1148/radiol.2020200642

10. Rodriguez-Morales A.J., Cardona-Ospina J.A., Gutiérrez-Ocampo E., Villamizar-Peña R., Holguin-Rivera Y., Escalera-Antezana J.P., et al. Clinical, laboratory and imaging features of COVID-19: A systematic review and meta-analysis. Travel Med Infect Dis. 2020;34:101623. https://doi.org/10.1016/j.tmaid.2020.101623

11. Cheung K.S., Hung I.F.N., Chan P.P.Y., Lung K.C., Tso E., Liu R., et al. Gastrointestinal Manifestations of SARS-CoV-2 Infection and Virus Load in Fecal Samples from a Hong Kong Cohort: Systematic Review and Meta-analysis. Gastroenterology. 2020;159(1):81–95. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.03.065

12. Takahashi T., Ellingson M.K., Wong P., Israelow B., Lucas C., Klein J., et al. Sex differences in immune responses to SARS-CoV-2 that underlie disease outcomes. Nature. 2020;588(7837):315–320. https://doi.org/10.1038/s41586-020-2700-3

13. Meng Y., Wu P., Lu W., Liu K., Ma K., Huang L., et al. Sex-specific clinical characteristics and prognosis of coronavirus disease-19 infection in Wuhan, China: a retrospective study of 168 severe patients. PLoS Pathog. 2020;16(4):e1008520. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1008520

14. Scully E.P., Haverfield J., Ursin R.L., Tannenbaum C., Klein S.L. Considering how biological sex impacts immune responses and COVID-19 outcomes. Nat Rev Immunol. 2020;20(7):442–447. https://doi.org/10.1038/s41577-020-0348-8

15. Peckham H., de Gruijter N.M., Raine C., Radziszewska A., Ciurtin C., Wedderburn L.R., et al. Male sex identified by global COVID-19 meta-analysis as a risk factor for death and ITU admission. Nat Commun. 2020;11(1):6317. https://doi.org/10.1038/s41467-020-19741-6

16. Bwire G.M. Coronavirus: Why Men are More Vulnerable to Covid-19 Than Women? SN Compr Clin Med. 2020;2(7):874–876. https://doi.org/10.1007/s42399-020-00341-w

17. Klein S.L., Dhakal S., Ursin R.L., Deshpande S., Sandberg K., Mauvais-Jarvis F. Biological sex impacts COVID-19 outcomes. PLoS Pathog. 2020;16(6):e1008570. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1008570

18. Marik P.E. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. N Engl J Med. 2001;344(9):665–671. https://doi.org/10.1056/NEJM200103013440908

19. Aspiration Risk. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024.

20. Omonov O.Yu., Erkinova N.E., Babajanova Z.H. Social and medical risk factors of COVID-19 disease. The Bioscan. 2025;20(3):301–309.

21. Nurbaev F.E., Omonov O.Yu. Comparative characteristics of medical risk factors influencing the clinical course of COVID-19. Tibbiyotda yangi kun. 2025;9(83):201–206.

22. Mavlyanov I.R., Nurbaev F.E., Omonov O.Yu. Frequency analysis of medication therapy in patients hospitalized with COVID-19. Tibbiyot va sport. 2026;1:36–48.

УДК 616.36-003.826-002-07:577.112

CYTOKINES AS DIAGNOSTIC BIOMARKERS OF INFLAMMATION IN FATTY LIVER DISEASE

Khadzhimatov A.[1], Muhamedova N.[2], Khadzhimatov A.[2]
[1]Tashkent State Medical University, Uzbekistan.
[2]PE "DIYOR MEDICAL CENTRE", Tashkent, Uzbekistan.

ЦИТОКИНЫ КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ БИОМАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Хаджиматов А.[1], Мухамедова Н.[2], Хаджиматов А.[2]
[1]Ташкентский государственный медицинский университет, Узбекистан.
[2] «DIYOR MEDICAL CENTRE», Ташкент, Узбекистан.

SITOKINLAR JIGAR STEATOZIDA YALLIG'LANISHNING DIAGNOSTIK BIOMARKERLARI SIFATIDA

Khadzhimatov A[1], Muhamedova N.[2], Khadzhimatov A.[2]
[1]Toshkent davlat tibbiyot universiteti, O'zbekiston.
[2]"DIYOR MEDICAL CENTRE" O'zbekiston.

Abstract. *Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) is one of the leading causes of chronic liver pathology, while systemic inflammation is considered as a key factor of its progression. The aim of the study was the assessment of the role of inflammatory biomarkers in the formation of an unfavorable metabolic and structural phenotype of the disease. An analytical controlled study included 98 participants: 77 patients with instrumentally confirmed MASLD and 21 metabolically healthy volunteers. The examination protocol included clinical-anthropometric assessment, magnetic resonance tomography for quantitative determination of liver fat infiltration, and laboratory analysis of serum inflammatory markers by enzyme-linked immunosorbent assay. Statistical processing was aimed at identifying intergroup differences and analyzing associations between biomarkers and metabolic parameters. In patients with MASLD, a significant increase in pro-inflammatory cytokines, markers of hepatocyte apoptosis, and mediators of tissue remodeling was revealed, which indicates the formation of a stable immuno-inflammatory profile. The obtained data confirm that inflammation acts not only as a consequence of metabolic disorders, but also as a probable driver of disease progression. The results emphasize the diagnostic and prognostic potential of inflammatory biomarkers for non-invasive risk stratification and development of personalized therapeutic approaches, expanding modern understanding of the pathogenesis of MASLD.*
Keywords: *MASLD; metabolic dysfunction; liver steatosis; systemic inflammation; cytokines; biomarkers; cytokeratin-18; immunometabolic disorders.*

Аннотация. *Метаболическая дисфункция-ассоциированная стеатозная болезнь печени (MASLD) является одной из ведущих причин хронической патологии печени, при этом системное воспаление рассматривается как ключевой фактор её прогрессирования. Целью исследования явилась оценка роли воспалительных биомаркеров в формировании неблагоприятного метаболического и структурного фенотипа заболевания. В аналитическое контролируемое исследование были включены 98 участников: 77 пациентов с инструментально подтвержденной MASLD и 21 метаболически здоровый доброволец. Протокол обследования включал клинико-антропометрическую оценку, магнитно-резонансную томографию для количественного определения жировой инфильтрации печени и лабораторный анализ сывороточных воспалительных маркеров методом иммуноферментного анализа. Статистическая обработка была направлена на выявление межгрупповых различий и анализ ассоциаций между биомаркерами и метаболическими параметрами. У пациентов с MASLD выявлено значимое повышение провоспалительных цитокинов, маркеров апоптоза гепатоцитов и медиаторов тканевого ремоделирования, что указывает на формирование устойчивого иммуновоспалительного профиля. Полученные данные подтверждают, что воспаление выступает не только следствием метаболических нарушений, но и вероятным драйвером прогрессирования заболевания. Результаты подчеркивают диагностический и прогностический потенциал воспалительных биомаркеров для неинвазивной стратификации риска и разработки персонализированных терапевтических подходов, расширяя современные представления о патогенезе MASLD.*
Ключевые слова: *MASLD; метаболическая дисфункция; стеатоз печени; системное воспаление; цитокины; биомаркеры; цитокератин-18; иммунометаболические нарушения.*

Annotatsiya. *Metabolik disfunksiya - bog'langan steatoz jigar kasalligi (MASLD) surunkali jigar patologiyasining yetakchi sabablaridan biri bo'lib, tizimli yallig'lanish uning rivojlanishining asosiy omili sifatida qaraladi. Tadqiqotning maqsadi kasallikning noqulay metabolik va strukturaviy fenotipini shakllantirishda yallig'lanish biomarkerlarining rolini baholashdan iborat bo'ldi. Tahliliy tekshiruvga 98 nafar ishtirokchi kiritilgan: 77 nafar MASLD bilan kasallangan bemor va 21 nafar metabolik sog'lom ko'ngilli. Tekshiruv bayonnomasi klinik-antropometrik baholash, jigarning yog'li infiltratsiyasini miqdoriy aniqlash uchun magnit-rezonans tomografiyasi va zardob yallig'lanish markerlarini immunoferment tahlili usuli bilan laboratoriya tahlilini o'z ichiga olgan. Statistik qayta ishlash guruhlararo farqlarni aniqlash va biomarkerlar va metabolik parametrlar o'rtasidagi uyushmalarni tahlil qilishga qaratilgan edi. MASLD bilan og'rigan bemorlarda yallig'lanishga qarshi sitokinlar, gepatotsitlar apoptozi markerlari va to'qimalarni remodellash vositalarining sezilarli darajada ko'payishi aniqlandi, bu esa immunitetga qarshi barqaror profilning shakllanganligini ko'rsatadi. Olingan ma'lumotlar shuni tasdiqlaydiki, yallig'lanish nafaqat metabolik buzilishlar oqibati, balki kasallikning rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Natijalar MASLD patogenezi haqidagi zamonaviy tushunchalarni kengaytirib, xavfni invaziv bo'lmagan stratifikatsiya qilish va individual terapevtik yondashuvlarni ishlab chiqish uchun yallig'lanish biomarkerlarining diagnostik va prognostik salohiyatini ta'kidlaydi.*
Kalit so'zlar: *MASLD; metabolik disfunksiya; jigar steatozi; tizimli yallig'lanish; sitokinlar; biomarkyerlar; sitokeratin-18; immunometabolik buzilishlar.*

Introduction. Metabolically associated steatotic liver disease (MASLD) is increasingly clearly manifesting itself

not only as the most widespread chronic liver pathology, but also as a systemic phenomenon of immunometabolic disorganization. The scale of its prevalence, reaching approximately one third of the adult population, allows considering MASLD as one of the key biomedical challenges of the 21st century [1,2,3,4,11].

In recent years, a conceptual reconfiguration of views on the pathogenesis of the disease has been occurring: MASLD is increasingly interpreted not as a sequence of isolated morphological changes, but as a dynamic network of interconnected metabolic and immune processes, in which inflammation acquires properties of a system-forming mechanism of progression [7,8,9,10].

Lipotoxic damage of hepatocytes is considered as a key trigger of this pathological escalation. Overload of cells with free fatty acids induces mitochondrial dysfunction and oxidative stress, activating innate immune signaling cascades and forming a stable pro-inflammatory microenvironment of the liver [11,12].

Despite the rapid accumulation of molecular data, the modern research landscape remains methodologically fragmented: most works are focused on individual mediators of inflammation, whereas the systemic architecture of cytokine regulation in MASLD is insufficiently studied. Interleukins represent a functionally heterogeneous network of signaling molecules with context-dependent effects, which requires a transition from reductionist models to integrative analytical strategies [13,14,15].

A special place in the emerging immunopathological model is occupied by the Th17–IL-17 axis, considered as a potential driver of inflammatory amplification. IL-17 induces the expression of pro-inflammatory cytokines, activates Kupffer cells and hepatic stellate cells, and also enhances collagen formation through STAT3-dependent mechanisms, contributing to the formation of a fibrotic phenotype [16,17,18,19].

Nevertheless, the key problem of modern hepatology lies in the absence of validated non-invasive biomarker systems capable of simultaneously reflecting inflammation activity and the risk of fibrotic transformation. Although cytokeratin-18 is widely used as an indicator of hepatocyte apoptosis, its diagnostic value is limited when used in isolation [20,21,22].

Thus, a conceptual gap is formed between the accumulation of molecular observations and their systemic interpretation within a unified immuno-inflammatory model of MASLD. Overcoming this gap appears critically important both for deepening the pathogenetic understanding of the disease and for the development of more precise tools of clinical stratification.

The intellectual premise of the present study lies in the fact that inflammation in MASLD should be considered as an integrated regulatory network forming the trajectory of disease progression.

The hypothesis of the study is that a comprehensive analysis of key inflammatory markers — including IL-18, IL-10, IL-17— will allow identification of patterns of immunometabolic dysregulation associated with the development and progression of MASLD [23,24,25].

In this regard, the aim of the present study is the determination of the pathogenetic and clinical significance of inflammatory markers in the development of MASLD based on their comprehensive biomolecular assessment.

Materials and Methods of the Study. The present study was performed in the format of an analytical observational controlled study aimed at identifying features of the inflammatory biomarker profile in patients with metabolically associated steatotic liver disease (MASLD). The choice of the observational design was обусловлен the necessity of assessing biological indicators under real clinical practice conditions without therapeutic intervention, which contributes to increasing the external validity of the obtained results.

The study was conducted in outpatient clinical settings in the period from March 2023 to November 2024. All participants underwent standardized clinical-laboratory and instrumental examination in accordance with a pre-developed protocol.

The study included 98 individuals. The main group consisted of 77 patients with instrumentally confirmed steatotic liver damage, whereas 21 metabolically healthy participants without signs of steatosis formed the control group.

In the structure of the main group, men predominated (72.6%), the mean age of patients was 42.53 ± 3.87 years. The formation of the control group was carried out taking into account clinical-demographic comparability, which allowed reducing the probability of selection bias and increasing the correctness of intergroup compariso ns.

Inclusion criteria. The study included patients of both sexes in the presence of MASLD diagnosed on the basis of a combination of clinical data and results of instrumental visualization obtained using magnetic resonance tomography or ultrasound examination.

Inclusion criteria. Persons with conditions capable of influencing the inflammatory or metabolic status of the organism were excluded from the study, including:

- viral hepatitis B and C;
- chronic liver diseases of other etiology;
- severe acute or decompensated chronic diseases;
- terminal renal failure requiring dialysis;
- hereditary metabolic disorders (hemochromatosis, thalassemia);
- active malignant neoplasms.

The application of strict exclusion criteria was aimed at minimizing the influence of potential confounding factors and increasing the internal validity of the study.

All examinations were carried out after a night fasting period of at least 12 hours, which ensured standardization of metabolic parameters.

Anthropometric assessment included measurement of height, body weight, waist circumference, and calculation of the ratio of waist circumference to hip circumference.

Clinical examination was oriented toward identifying symptoms associated with MASLD, including increased fatigue, abdominal discomfort, dyspeptic manifestations, and sleep disturbances. Systematic registration of clinical and morphometric indicators allowed forming a comprehensive characteristic of the metabolic phenotype of the studied population.

Quantitative assessment of liver fat infiltration was carried out by magnetic resonance tomography using clinical systems with a magnetic field strength of 1.5 T (Philips Medical Systems, Netherlands).

The scanning protocol provided for the application of “water–fat” signal separation techniques with coverage of an area of 16 cm along the craniocaudal axis and centering at the level of the L1 vertebra. This approach provided the possibility of quantitative determination of liver fat content (LFC), as well as assessment of the volume of visceral (VAT) and subcutaneous adipose tissue (SAT).

The diagnostic criterion of steatosis was considered to be liver fat content ≥5%, which corresponds to modern

radiological diagnostic thresholds.

Additional ultrasound verification was based on the identification of typical signs of steatosis — increased echogenicity of the liver parenchyma, pronounced attenuation of the ultrasound signal, and deterioration of visualization of intrahepatic vessels.

Stratification of participants into study groups was carried out mainly on the basis of quantitative MRI indicators, which contributed to an increase in the diagnostic accuracy of classification.

Venous blood sampling was carried out in the morning hours after a 12-hour fasting period. From each participant, 4 ml of blood was obtained with subsequent separation into serum and plasma.

To obtain serum, samples were kept at room temperature for 30 minutes until complete clotting, after which they were centrifuged at 3000 rpm. The obtained material was used to determine concentrations of insulin and interleukin-10.

Plasma was obtained by collecting blood into EDTA tubes followed by centrifugation under similar conditions for subsequent analysis of interleukin-18.

Standardization of the preanalytical stage was aimed at reducing laboratory variability and increasing the reliability of measurements.

Concentrations of interleukins IL-18, IL-10, IL-17were determined by the method of solid-phase enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) using commercial diagnostic kits HUMAN (Germany) in accordance with the manufacturer's instructions.

Analyses were performed in duplicates, and control of intra-analytical variability ensured reproducibility of the obtained results and their comparability with data of similar studies.

The degree of fibrotic changes was assessed using a combined approach including analysis of serum biomarkers and quantitative MRI parameters. The use of a multimodal non-invasive strategy made it possible to increase the sensitivity of detecting early structural changes of the liver while maintaining the clinical safety of the study.

Statistical data processing was performed using the software packages IBM SPSS Statistics version 26.0 and GraphPad Prism 9.

Normality of distribution of quantitative variables was assessed using the Shapiro–Wilk test. Data with normal distribution are presented as mean and standard deviation (M ± SD), whereas in case of deviation from normality, median and interquartile range (IQR) were used.

Comparative intergroup analysis was performed using Student's t-test for independent samples or the Mann–Whitney U test in case of non-normal distribution of data.

Categorical variables were analyzed using Pearson's χ^2 test or Fisher's exact test in case of small expected frequencies.

Correlations between liver fat content and levels of inflammatory biomarkers were assessed using Pearson or Spearman correlation coefficients depending on the distribution of variables.

To identify independent predictors of MASLD, multivariate logistic regression analysis was used with inclusion of clinically significant covariates. The results are presented as odds ratio (OR) with 95% confidence intervals.

In order to control type I error inflation in multiple comparisons, Bonferroni correction was used. Differences were considered statistically significant at $p < 0.05$.

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. Prior to inclusion in the study, all participants signed voluntary informed consent for processing of personal data and use of biological samples for scientific purposes.

The present study has a number of methodological advantages that should be taken into account when interpreting the obtained results.

First of all, a strength of the work is the use of quantitative magnetic resonance tomography to assess liver fat content and fat tissue distribution. In contrast to traditional ultrasound methods, this approach provides higher diagnostic accuracy and reduces the probability of classification error, which contributes to increasing the internal validity of the study.

An additional advantage is the comprehensive analysis of inflammatory biomarkers, allowing consideration of MASLD not only as a metabolic, but also as a systemic inflammatory condition. Simultaneous assessment of several cytokines expands the pathophysiological interpretation of the identified associations and forms a more integral understanding of the mechanisms of the disease.

It should also be emphasized the strictness of the applied inclusion and exclusion criteria aimed at minimizing the influence of conditions capable of modifying the inflammatory profile. Such a selection strategy contributes to the formation of a more homogeneous sample and increases the reliability of intergroup comparisons.

Standardization of the preanalytical stage — including examinations in the fasting state and unification of blood sample processing protocols — additionally reduced the probability of systematic laboratory variability.

Another significant methodological aspect is the use of a multimodal non-invasive approach to assessing structural liver changes, combining serum biomarkers and quantitative MRI parameters. This made it possible to increase the sensitivity of detecting early fibrotic changes without increasing research risks for participants.

Despite the indicated advantages, the results of the study should be interpreted taking into account a number of limitations. First of all, the observational nature of the study does not allow making final conclusions about causal relationships between inflammatory markers and steatotic liver damage. The identified associations require further confirmation in prospective and interventional studies.

The relatively small sample size may limit statistical power in detecting weak effects and reduce the stability of multivariate models. However, even with this sample size, statistically significant differences were obtained, which indirectly indicates sufficient expression of the observed effects.

In addition, the study was conducted within a single clinical population, which potentially limits the possibility of extrapolating the results to other ethnic and geographical groups. At the same time, the homogeneity of the sample reduces the influence of uncontrolled population factors.

It should also be taken into account that the assessment of fibrosis was based on non-invasive methods without histological verification. Although such a strategy corresponds to modern clinical trends and ethical requirements, morphological confirmation could further increase diagnostic accuracy.

Finally, the cross-sectional design does not allow assessing the dynamics of inflammatory changes and their prognostic significance, which determines the перспективность of further longitudinal studies.

Taken together, the indicated limitations do not reduce the scientific significance of the obtained data, however, they set directions for subsequent studies aimed at clarifying the identified pathophysiological relationships and increasing the generalizability of the results.

Results. The study included 98 participants, of whom 77 patients had metabolically associated steatotic liver disease (MASLD), whereas 21 participants constituted the control group without signs of steatosis.

The formed groups were comparable in key demographic characteristics, which reduces the probability of systematic error in intergroup comparison and increases the reliability of the identified biomolecular differences.

Comparative analysis demonstrated that MASLD is associated with a profound restructuring of the circulating cytokine profile, reflecting the transition from metabolic stress to a stable immuno-inflammatory state (Table 1).

Serum concentrations of cytokines in patients with MASLD and in the control group.

Table 1.

Indicators	Main group n=77	Healthy individuals n=21
Interleukin-17 (IL-17), pg/ml	7.28 ± 0.58*	2.31 ± 0.19
Cytokeratin-18 (IL-18), pg/ml	16.24 ± 1.41*	9.63 ± 0.81
Interleukin-10 (IL-10), pg/ml	5.48 ± 0.42	4.72 ± 0.39

*Note. * — differences are statistically significant compared with the control group ($p < 0.05$).*

The most pronounced differences were observed for IL-17: its concentration in patients with MASLD exceeded the indicators of the control group by more than three times (7.28 ± 0.58 versus 2.31 ± 0.19 pg/ml; $p < 0.05$).

Such a magnitude of the effect indicates not a secondary inflammatory reaction, but a probable activation of Th17-mediated immune cascades capable of maintaining chronic inflammation and enhancing liver tissue damage.

The concentration of CK-18 — a marker of apoptotic death of hepatocytes — was also significantly higher in the main group (16.24 ± 1.41 versus 9.63 ± 0.81 pg/ml; $p < 0.05$).

From a pathophysiological point of view, this observation is especially important, since it indicates that cellular liver damage accompanies MASLD already at stages preceding pronounced structural remodeling of the organ.

In contrast to pro-inflammatory mediators, IL-10 demonstrated only a moderate increase (5.48 ± 0.42 versus 4.72 ± 0.39 pg/ml).

The absence of a comparable compensatory response allows assuming the formation of a relative deficiency of anti-inflammatory regulation — a state contributing to chronicity of the inflammatory process.

It is important to note that the identified changes are not isolated, but convergent in nature. Simultaneous increase of Th17-associated cytokines, markers of apoptosis, acute phase proteins, and mediators of tissue remodeling forms a reproducible biomolecular cluster indicating systemic immuno-inflammatory activation.

Such a configuration allows considering MASLD as a condition located at the intersection of metabolic dysregulation and immunopathology, and not exclusively as a consequence of lipid accumulation.

Additional analysis showed that systemic levels of IL-18 are significantly associated with indicators of insulin resistance and inflammation, including lipid parameters and C-reactive protein. Notably, this relationship was preserved regardless of age, degree of obesity, and glycemic status, which indicates a potentially autonomous role of IL-18 in the metabolic continuum of the disease.

Disruption of the positive correlation between IL-6 and IL-10 in patients with MASLD additionally indicates dysregulation of immune homeostasis and a shift of the cytokine balance toward a pro-inflammatory dominance.

The totality of results allows assuming that MASLD is characterized by early formation of a self-sustaining inflammatory microenvironment, in which metabolic stress and immune activation mutually potentiate each other.

At the same time, the consistency of the observed effects reduces the probability of their random nature and indirectly indicates the existence of a unified pathophysiological mechanism. Nevertheless, the identified associations should be interpreted with caution, since the cross-sectional design of the study does not allow establishing causal relationships.

Discussion. The present study provides additional evidence of the key role of systemic inflammation in the pathogenesis of metabolically associated steatotic liver disease (MASLD), demonstrating significant differences in concentrations of pro-inflammatory and regulatory cytokines between patients with MAFLD and healthy individuals. The obtained results confirm the concept of MASLD as an immunometabolic disorder, based on a complex interaction of metabolic stress, innate and adaptive immune response, and processes of tissue remodeling.

One of the most significant observations was the increase in IL-17 levels in patients with MASLD by an average of 3.15 times compared to the control group. This fact has pronounced pathophysiological significance, since IL-17 is considered a central mediator of chronic low-grade inflammation, contributing to the progression of fibrosis and maintenance of the inflammatory microenvironment of the liver.

Mechanistically, IL-17 enhances recruitment of neutrophils and macrophages, induces production of pro-inflammatory cytokines, and thereby potentiates hepatocyte damage. Taken together, this allows interpreting the identified increase in IL-17 not simply as a laboratory phenomenon, but as a reflection of an active immunopathological phase of the disease.

The obtained data are consistent with the understanding that free fatty acids, IL-6, and TGF-β synergistically stimulate differentiation of Th17 cells — the main source of IL-17 — in the liver. Consequently, усиление Th17-response can be considered as one of the early events linking metabolic overload with inflammatory liver damage, since Th17 is a subgroup of Th cells playing a critically important role in protection of the organism from bacterial and fungal pathogens.

Functions of Th17 cells are mediated by the production of several cytokines, including IL-17A and IL-22 [27,28]. Th17 cells release IL-17A, which stimulates induction of IL-8 and CXCL1, recruiting neutrophils into the damaged liver.

In addition, IL-17A stimulates hepatic macrophages to secrete cytokines IL-6, IL-1β, TNF-α, and TGF-β1 [29,30]. In general, IL-17A is a critically important mediator of chronic liver damage, mediating interaction between hepatic macrophages/Kupffer cells, hepatic stellate cells, and steatotic hepatocytes.

Blocking IL-17 signaling suppresses inflammation, fibrosis, hepatic steatosis, systemic inflammation, and neuroinflammation. Recent studies have shown the involvement of Th17 cells in various chronic liver diseases developing in response to toxic or metabolic damage, such as HBV/HCV infections, NAFLD, ALD, HCC, and cholestatic liver diseases [30].

Integrative analysis of the cytokine profile shows that

in MASLD a disbalance between pro-inflammatory and regulatory mediators is formed, associated with initiation of metabolic disorders. Insufficient modulation of anti-inflammatory signals, in particular IL-10, with simultaneous hyperproduction of pro-inflammatory cytokines may contribute to the transition of steatosis into more aggressive forms of the disease, including steatohepatitis and fibrosis.

At present, we report that IL-18BP is the only member of the IL-1 superfamily that is overexpressed in the liver of a large cohort of patients with MASLD/MASH [31,32,33]. Moreover, hepatic expression of IL-18BP positively correlates with fibrosis and NAS, which indicates its association with disease progression [34].

An increase in cytokeratin-18 levels also deserves attention as a marker of hepatocyte apoptosis. CK-18 fragments are released into the bloodstream after caspase-mediated cell death and allow differentiation of MASLD from simple steatosis, in which pronounced apoptotic activity is absent [35].

Based on literature sources, it was revealed that the level of circulating CK-18 contributes to a more accurate, non-invasive assessment of cell death, liver damage, and liver fibrosis. At the same time, cytokeratin-18 (CK-18) fragments in plasma correlate with the severity of hepatocyte apoptosis, liver inflammation, fibrosis, and ballooning, and have recently been proposed as an independent predictor of the presence of MAFLD [36].

Nevertheless, cytokeratin-18 fragments have moderate accuracy for diagnosis of MAFLD and a strong association with alanine aminotransferase (ALT) activity. Since CK-18 is considered an auxiliary diagnostic and prognostic biomarker in acute and chronic liver diseases, especially in MAFLD.

In patients with high levels of CK-18 fragments, not only increased fasting glycemia, insulin, and HOMA-IR were observed, but also higher glucose-stimulated insulin secretion. Considering concomitant hypertriglyceridemia both fasting and postprandial, we can confidently conclude that insulin resistance is a metabolic complication of obesity associated with high levels of circulating CK-18 [37,38].

Thus, the combination of CK-18 with inflammatory markers may potentially increase the accuracy of non-invasive risk stratification.

From the standpoint of modern pathobiology, the identified changes can be explained by lipotoxicity arising as a result of accumulation of free fatty acids in hepatocytes, which initiates mitochondrial dysfunction, endoplasmic reticulum stress, and excessive formation of reactive oxygen species.

Subsequent activation of Kupffer cells and monocytic macrophages leads to the release of pro-inflammatory cytokines that enhance liver damage and recruitment of immune cells. Such a cascade confirms that inflammation is not a secondary phenomenon, but a fundamental driver of MASLD progression.

It is important to emphasize the clinical interpretability of the obtained results. Considering the heterogeneity of MASLD and the variability of its course, a single therapeutic strategy is unlikely to be effective for all patients, which underscores the necessity of personalized approaches based on biomarkers. In this context, IL-17 may be considered as promising candidates for the formation of prognostic panels and monitoring of disease activity.

Despite the persuasiveness of the obtained data, the results should be interpreted taking into account a number of methodological aspects. The division of patients into groups was carried out on the basis of MRI diagnostics, and laboratory indicators were determined by a standardized ELISA method, which increases the reproducibility of measurements. However, further prospective studies are necessary to clarify the prognostic value of the identified markers and their role in dynamic observation.

Taken together, the presented results support the modern paradigm of MASLD as a multisystem disease closely associated with metabolic, inflammatory, and immunological pathways. Elevated levels of IL-17, CK-18, and osteopontin form a complementary biomarker axis reflecting the transition from metabolic stress to structural liver damage.

The obtained data allow putting forward a conceptually important assumption: it is immuno-inflammatory activation, and not only metabolic overload, that may determine the trajectory of MASLD progression. Consequently, targeted воздействие on cytokine signaling pathways is potentially capable of altering the natural course of the disease, which opens prospects for the development of pathogenetically grounded therapeutic strategies.

Taken together, the presented results support the modern paradigm of MASLD as a multisystem disease closely associated with metabolic, inflammatory, and immunological pathways. Elevated levels of IL-17, CK-18 form a complementary biomarker axis reflecting the transition from metabolic stress to structural liver damage. Considering that IL-17 contributes to persistent inflammation and progression of fibrosis, and osteopontin participates in regulation of immune reactions and tissue remodeling, their simultaneous increase may indicate the formation of a stable pro-inflammatory phenotype of the disease. An additional diagnostic value is represented by cytokeratin-18 — a marker of hepatocyte apoptosis, fragments of which enter the bloodstream after caspase-mediated cell death and allow differentiation of MASLD from simple steatosis.

From the standpoint of modern pathobiology, the identified changes logically fit into the concept of lipotoxic liver damage: accumulation of free fatty acids initiates mitochondrial dysfunction, endoplasmic reticulum stress, and excessive formation of reactive oxygen species, which enhances inflammatory signaling and hepatocyte damage. Activation of Kupffer cells and monocytic macrophages is accompanied by release of pro-inflammatory cytokines and recruitment of immune cells, thereby maintaining chronic inflammation and contributing to disease progression. Such a cascade confirms that inflammation is not a secondary manifestation of metabolic disorders, but a fundamental driver of MASLD evolution.

The obtained data allow putting forward a conceptually significant position that it is precisely immuno-inflammatory activation, and not exclusively metabolic overload, that may determine the individual trajectory of MASLD progression. The heterogeneity of the clinical course of the disease, depending on genetic factors, immune status, and comorbid conditions, indicates the limitation of universal therapeutic approaches and emphasizes the need for the development of personalized treatment strategies based on biomarker risk stratification. In this context, IL-17 may be considered as promising components of prognostic panels allowing not only to assess the activity of the inflammatory process, but also to potentially predict unfavorable outcomes of the disease.

Thus, integration of the identified biomarkers into clinical algorithms may contribute to a more accurate non-invasive assessment of MASLD severity and early identification of patients at high risk of progression. Moreover, targeted воздействие on cytokine signaling pathways appears as a pathogenetically grounded direction of therapy capable of modifying the natural course of the

disease. Further prospective and mechanistic studies are necessary for validation of the diagnostic and prognostic significance of IL-17, CK-18 as well as for determining their role in the formation of new therapeutic strategies aimed at control of immuno-inflammatory mechanisms of MASLD.

References:

1. Rinella, M.E. · Lazarus, J.V. · Ratsiu, V. The Multinational Delphic Consensus Statement on the New Nomenclature of Fatty Liver Disease Hepatology. 2023; 21; 75-82

2. Qu B, Lee Z. Study of noninvasive diagnosis of fatty liver disease associated with metabolic dysfunction. World J Gastroenterol 2024;30:3447-3451

3. Liu Ji, Ayada Yi, Zhang H, Wang L, Li Yi, Wen T, Ma Z, Bruno M.J., de Knegt R.J., Cao W., Peppelenbosch MP., Ganbari M., Li Z., Pan Q. To assess the global prevalence of fatty liver disease associated with metabolic dysfunction in overweight or obese adults. Clin Gastroenterol Hepatol 2022;20:e573-e582

4. Eslam M., Newsom.N., Sarin S.K., Anstie K., M., Targer G., Romero-Gomez M., Zelber-Sagi S., Wai-San Wong W., Dufour J.F., Schattenberg J.M., Kawaguchi T., Arrese M., Valenti L., Shiha G., Tiribelli K., Iki-Järvinen H., Phan J.G., Grönbäck H., Yilmaz J., Cortés-Pinto H., Oliveira C.., Bedossa., Adams L.A., Zheng M.H., Fouad Y., Chan V.K., Mendez-Sanchez N., An S.H., Castera L., Bugianesi E, Ratziou V, George J. New Definition of Fatty Liver Disease Metabolic Dysfunction: An International Statement by Experts. J. Hepatol 2020; 73:202-209

5. Eslam M., Sanyal A.J., George J., International Consensus Group. IAFLD: Consensus Proposed Nomenclature for Metabolic Associated Fatty Liver Disease. Gastroenterology. 2020; 158:1999– 2014. D1.

6. Rinella ME, Lazarus JV, Ratziu V, Frank SM, Sanyal AJ, Canwal F, et al. Delphic Community Consensus Statement on the New Nomenclature of Fatty Liver Disease. J Hepatol. 2023; 79:1542–56.

7. Chan W.K., Chuah KH, Rajaram RB, Lim LL, Ratnasingham J, Vethakkan SR. Metabolic dysfunction associated with steatotic liver disease (MASLD): A modern review. J Obes Metab Syndr 2023; 32: 197-213

8. Nassir F. NAFLD: Mechanisms, Treatments, and Biomarkers. Biomolecules 2022;12

9. Abdelhamid F, Kyte S, Lagojda L, Dallaway A, Chata KK, Chaggar SS, Dalagaga M, Cassi E, Kiru I, Randeva HS. Noninvasive assessments and serum biomarkers of adipose liver in the era of steatotic liver disease associated with metabolic dysfunction (MASLD): A comprehensive review from NAFLD to MAFLD and MASLD. Curr Obes Rep 2024; 13: 510-531

10. Loomba R, Wong VW. Significance of the new nomenclature of hepatic steatosis and definition of hepatic steatosis associated with metabolic dysfunction. Aliment Pharmacol Ther. 2024; 59(2):150–6. 10.1111/apt.17846

11. David Hoyland Ipsen, Jens Lykkesfeldt, Pernille Tweden-Nyborg, Molecular mechanisms of lipid accumulation in the liver in non-alcoholic fatty liver disease. 2018 Jun 23; 75(18):3313–3327. doi: 10.1007/s00018-018-2860-6

12. Mladić K, Lenartic M, Marinović S, Polić B, Venswin F.M. Dominoes effect in MASLD: an inflammatory cascade of steatohepaties. Eur J Immunol. 2024; 54:e2149641.

13. Peyseler M, Schwabe R, Hampe J, Kubes., Heikenwelder M, Tacke F. Immune mechanisms linking metabolic damage to inflammation and fibrosis in fatty liver disease - new insights into cellular communication chains. J Hepatol. 2022; 77:1136–60.

14. El-Emshati HM, Nassif VA, Mohamed IE. Serum cytokines IL-10 and IL-12 in chronic liver disease: immune and inflammatory response. Dis Markers (2015) 2015: 1–7.

15. Sebi M., Yilmaz Y. Dysregulation of the immune system in the pathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis: revealing the critical role of T- and B-lymphocytes. Front Immunol. 2024;15:1445634.

16. Arelaki S, Koletsa T, Sinakos E, Papadopoulos V, Arvanitakis K, Skendros. Neutrophil extracellular traps enriched with IL-1β and IL-17A are involved in the inflammatory process of the liver of patients with nonalcoholic steatohepatitis. Virchow's Arch. 2022; 481:455–65.

17. Abdelnabi M.N., Hassan GS, Shoukry N.H. Role of cytokines type 3 IL-17 and IL-22 in modulation of hepatic steatotic disease associated with metabolic dysfunction. Front Immunol. 2024;15:1437046.

18. Steen EH, Wang H, Balaji S, Butte MJ, Bolliki L, Keswani SG The role of the anti-inflammatory cytokine interleukin-10 in the development of fibrosis. Adv Wound Care (New Rochelle). 2020; 9:184–98.

19. Solleiro-Villavicencio J., Mendez-García L.A., Ocampo-Aguilera N.A., Balthazar-Pérez I., Arreola-Miranda J.A., Aguayo-Guerrero J.A., et al. Honey (Kaunas). 2024;60:862.

20. Determination of time-resolved interleukin-18 fluorescence immunosorbent assay and its preliminary application in liver disease. J Clin Lab. 2021; 35:e23758.

21. Tapan S, Doğru T, Kara M, Erçin KN, Kilçiler G, Genc H, et al. Circulating levels of interleukin-18 in patients with non-alcoholic fatty liver disease. Scand J Clin Lab Invest. 2010; 70:399–403.

22. Munica N, Mungas SB, Verma S, Kaur S, Deka Wj, Ghosh TS, et al. Inflammatory protein signatures as prognostic markers of nonalcoholic steatohepatitis (NASH). Inflammation. 2025; 48:25–41.

23. Takamura S, Teraki Y, Katayama E, Kawaguchi T, Kawaguchi M, Nakano D, et al. Effect of interleukin-17 inhibitors on liver fibrosis index in patients with psoriasis and metabolic dysfunction associated with fatty liver disease: directional acyclic plots. Klin Mol Hepatol. 2022; 28:269–72.

24. McGeechey MJ, Kua DJ, Gaffen SL. IL-17 cytokine family in health and pathology. Immunity. (2019) 50:892–906.

25. Monin L., Gaffen S.L. Cytokines of the interleukin 17 family: signaling mechanisms, biological activity and therapeutic significance. Cold Spring Harbor Perspect Biol. (2018) 10(4):a028522

26. Bassal T, Bashir M, Boulos M, Assi N. Nonalcoholic fatty liver disease—a brief overview of noninvasive tests and biomarkers. Metabolites. 2022; 12(11):1073. 10.3390/metabo12111073

27. Wree A, Holtmann TM, Inzaugarat ME, Feldstein AE. New factors influencing the inflammatory response in liver damage and fibrosis. Semin. Liver Dis. 2019; 39:275–282. doi: 10.1055/s-0039-1685515

28. Interleukin-17 signaling in inflammatory cells, Kupffer cells, and stellate liver cells exacerbates liver fibrosis in mice. Gastroenterology. 2012; 143:765–776. doi: 10.1053/j.gastro.2012.05.049.

29. The interleukin-17 pathway is involved in the development of alcoholic liver disease in humans. Hepatology. 2009; 49:646–657. doi: 10.1002/hep.22680.

30. Loughdil F, Miller AM, Ki SH, Gao B. Th17 cells and related cytokines in liver disease. Cell Mol. Immunol. 2010; 7:250–254. doi: 10.1038/cmi.2010.5.

31. Flisyak-Yakevich M., et al. Prognostic role of interleukin-18 in the development of hepatic steatosis in obese children. Can. J. Gastroenterol. Hepatol. 2018;2018:3870454. doi: 10.1155/2018/3870454.

32. Yasuda, K, Nakanishi, K, and Tsutsui, H. Interleukin-18 in Health and Disease. Int. J. Mol. Sci. 20 , 649 (2019).

33. Wong, V.V.S.; Adams, L.A.; de Leedingen, W.; Wong, G.L.H.; Sukoyan, S. Non-invasive biomarkers in NAFLD and NASH – current progress and future prospects. Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. 2018 , 15 , 461–478.

34. Korver, S.; Bowen, J.; Pearson, C.; Gonzalez, R. J.; French, N.; Park, K.; Jenkins, R.; Goldring, K. Application of cytokeratin-18 as a biomarker of drug-induced liver damage. Arch. Toxicol. 2021 , 95 , 3435–3448

35. He, L.; Dan, L.; Zhang, C.; Guo, J.; Zhou, J.; Sun, W.; Yuan, F. Diagnostic value of CK-18, FGF-21 and panels of associated biomarkers in non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis. Biomed Res. Int. 2017 , 2017 , 9729107.

36. Interleukin-10 deficiency disrupts the function of neuropylin-1 produced by regulatory T cells and promotes Th1 and Th17 immunity. Sci Rep. 2016;6:24249. doi: 10.1038/srep24249

37. Younossi ZM. Non-alcoholic fatty liver disease is a global public health perspective. J Hepatol. 2019; 70:531–544.

38. Dinarello K.A., Novick D., Kim S., Kaplansky G. Protein binding interleukin-18 and IL-18. Front Immunol. 2013;4:289.

УДК 616.98:578.834.1:615.2:338.5

COVID-19 БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ДОРИ ВОСИТАЛАРИДАН ФОЙДАЛАНИШНИНГ ФАРМАКОИҚТИСОДИЙ ТАҲЛИЛИ: ABC УСУЛИ АСОСИДА ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Мавлянов И.Р.[1], Олимов А.Р.[1], Мавлянов С.И.[2]
[1]Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент, Ўзбекистан.
[2]Тошкент Кимё халқаро университети, Тошкент, Ўзбекистан.

ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19: СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НА ОСНОВЕ ABC-АНАЛИЗА

Мавлянов И.Р.[1], Олимов А.Р.[2], Мавлянов С.И.[2]
[1]Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан.
[2]Ташкентский международный университет Кимё, Ташкент, Узбекистан.

PHARMACOECONOMIC ANALYSIS OF DRUG UTILIZATION IN PATIENTS WITH COVID-19: A COMPARATIVE ASSESSMENT BASED ON ABC ANALYSIS

Mavlyanov I.R.[1], Olimov A.R.[2], Mavlyanov S.I.[2]
[1]Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan.
[2]Kimyo International University in Tashkent, Tashkent, Uzbekistan.

Резюме. *Ушбу мақолада Тошкент вилоятидаги кўп тармоқли клиникаларда COVID-19 инфекцияси билан стационар даволанган беморларда қўлланилган дори воситаларининг фармакоиқтисодий хусусиятлари ABC таҳлил усули асосида ўрганилди. Таҳлилда жами 1009 нафар бемор бўйича дори воситалари номенклатураси ва уларнинг умумий харажатлардаги улуши баҳоланди. Беморлар жинси, ёндош касалликлар мавжудлиги ва COVID-19 клиник оғирлик даражаси бўйича гуруҳларга ажратилди. Барча беморлар бўйича 129 номдаги дори воситаси аниқланиб, уларнинг 14 таси (10,8%) A, 19 таси (14,7%) B ва 96 таси (74,4%) C гуруҳига киритилди. A гуруҳи препаратлари умумий дори харажатларининг 80%ини ташкил этган бўлса, B ва C гуруҳлари мос равишда 15% ва 5% харажатни шакллантирган. Қиёсий таҳлилда антикоагулянт препаратлар барча асосий гуруҳларда A категориясининг етакчи компоненти бўлиб, уларнинг улуши 31,25–40% оралиғида бўлган. Энг юқори кўрсаткич оғир беморларда — 40%ни ташкил этган. Касаллик оғирлашган сари A ва B гуруҳларидаги дори воситалари номенклатураси улушининг ортиши, C гуруҳи улушининг камайиши аниқланди. Олинган натижалар COVID-19 беморларида дори воситаларидан рационал фойдаланиш ва фармацевтик харажатларни самарали бошқаришда ABC таҳлилнинг аҳамиятини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *COVID-19, фармакоиқтисодиёт, ABC таҳлил, дори воситалари, антикоагулянтлар, антивирус препаратлар, фармацевтик харажатлар, рационал фармакотерапия.*

Резюме. *В настоящей статье на основе метода ABC-анализа изучены фармакоэкономические характеристики лекарственных препаратов, применявшихся у пациентов с COVID-19, проходивших стационарное лечение в многопрофильных клиниках Ташкентской области. В ходе исследования оценивались номенклатура лекарственных препаратов и их доля в структуре общих расходов на лекарственную терапию у 1009 пациентов. Пациенты были распределены на группы в зависимости от пола, наличия сопутствующих заболеваний и клинической степени тяжести COVID-19. Всего у всех обследованных пациентов было выявлено 129 наименований лекарственных препаратов, из которых 14 (10,8%) были отнесены к группе A, 19 (14,7%) — к группе B и 96 (74,4%) — к группе C. При этом препараты группы A формировали 80% общих расходов на лекарственные препараты, тогда как группы B и C составляли соответственно 15% и 5% расходов. В ходе сравнительного анализа антикоагулянтные препараты во всех основных исследуемых группах являлись ведущим компонентом категории A, составляя от 31,25% до 40% ее номенклатуры. Наиболее высокий показатель отмечен у пациентов с тяжелым течением заболевания — 40%. По мере увеличения степени тяжести заболевания выявлено увеличение доли лекарственных препаратов в группах A и B при одновременном снижении доли группы C. Полученные результаты свидетельствуют о значимости ABC-анализа для рационального использования лекарственных препаратов и эффективного управления фармацевтическими расходами у пациентов с COVID-19.*

Ключевые слова: *COVID-19, фармакоэкономика, ABC-анализ, лекарственные препараты, антикоагулянты, противовирусные препараты, фармацевтические расходы, рациональная фармакотерапия.*

Summary, *This study investigated the pharmacoeconomic characteristics of medicines used in patients with COVID-19 who received inpatient treatment in multidisciplinary clinics in the Tashkent region using the ABC analysis method. The study evaluated the nomenclature of medicines and their shares of total pharmaceutical expenditures among 1,009 patients. The patients were stratified according to sex, the presence or absence of comorbidities, and the clinical severity of COVID-19. A total of 129 medicine names were identified among all patients, of which 14 (10.8%) were classified into group A, 19 (14.7%) into group B, and 96 (74.4%) into group C. Medicines in group A accounted for 80% of total pharmaceutical expenditures, whereas groups B and C accounted for 15% and 5% of expenditures, respectively. The comparative analysis showed that anticoagulant medicines were the leading component of category A across all major study groups, accounting for 31.25%–40% of the medicines within this category. The highest proportion was observed among patients with severe disease, reaching 40%. As disease severity increased, the proportion of medicines in groups A and B increased, while the proportion of group C decreased. These findings demonstrate the importance of ABC analysis for promoting rational medicine utilization and effective management of pharmaceutical expenditures in patients with COVID-19.*

Keywords: *COVID-19, pharmacoeconomics, ABC analysis, medicines, anticoagulants, antiviral drugs, pharmaceutical expenditures, rational pharmacotherapy.*

Кириш. COVID-19 пандемияси даврида стационар беморларни даволашда турли фармакотерапевтик воситалардан фойдаланиш ҳажмининг ортиши дори воситаларидан рационал фойдаланиш ва фармацевтик

харажатларни самарали бошқариш масалаларини долзарблаштирди [1,2]. Дори воситаларидан фойдаланишни иқтисодий жиҳатдан баҳолаш соғлиқни сақлаш тизимида мавжуд чекланган молиявий ресурслардан самарали фойдаланиш, харажатлари юқори бўлган препаратларни аниқлаш ва улар устидан назоратни кучайтириш имконини беради [3].

Фармакоиқтисодий таҳлилда дори воситаларининг харажатлар бўйича тақсимланишини баҳолаш усулларидан бири ABC-таҳлил ҳисобланади. Ушбу усулда дори воситалари уларнинг умумий истеъмол ёки харажат қийматидаги улушига қараб A, B ва C гуруҳларига ажратилади. A гуруҳига умумий харажатларнинг асосий қисмини шакллантирувчи нисбатан кам сонли препаратлар, C гуруҳига эса номенклатура жиҳатдан кўп, аммо умумий харажатларда нисбатан кичик улушга эга бўлган препаратлар киритилади [3,4]. ЖССТ томонидан ABC-таҳлил дори воситаларини харид қилиш, захираларни бошқариш ҳамда улардан фойдаланишнинг мақсадга мувофиқлигини баҳолашда қўлланилиши мумкин бўлган усул сифатида тавсия этилган [3].

COVID-19 ни даволашда қўлланиладиган фармакотерапевтик ёндашувлар касалликнинг оғирлик даражаси, беморнинг клиник ҳолати ва хавф омилларига қараб фарқланади. ЖССТ COVID-19 терапияси бўйича тавсияларида дори воситаларидан фойдаланиш клиник ҳолат ва касаллик оғирлигига асосланган ҳолда амалга оширилиши таъкидланган [5]. Шу нуқтаи назардан, COVID-19 беморларида дори воситалари номенклатураси ва уларга сарфланган харажатларни беморларнинг клиник-демографик хусусиятлари бўйича қиёсий баҳолаш муҳим аҳамият касб этади.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқотда Тошкент вилоятидаги кўп тармоқли клиникаларда COVID-19 инфекцияси билан стационар даволанган 1009 нафар беморга қўлланилган дори воситалари таҳлил қилинди. Дори воситалари номенклатураси ва уларнинг умумий фармацевтик харажатлардаги улуши ABC-таҳлил усули асосида баҳоланди.

ABC-таҳлилда препаратлар умумий харажатлардаги улушига қараб учта гуруҳга ажратилди: A — харажатларнинг тахминан 80%ини, B — 15%ини ва C — 5%ини ташкил этувчи препаратлар [3,4]. Ушбу ёндашув дори воситалари харажатларининг концентрациясини аниқлаш ва юқори иқтисодий аҳамиятга эга препаратларни ажратиб кўрсатиш имконини беради [3].

Таҳлилга жами 1009 нафар бемор киритилди. Шундан:

477 нафари эркаклар;

532 нафари аёллар;

467 нафар беморда ёндош касалликлар мавжуд;

542 нафар беморда ёндош касалликлар мавжуд эмас;

743 нафар бемор ўрта оғир даражада;

266 нафар бемор оғир даражада бўлган.

Дори воситаларининг фармакоиқтисодий аҳамиятини баҳолаш учун ABC таҳлил усулидан фойдаланилди. Дори воситалари умумий харажатлардаги улушига кўра уч гуруҳга ажратилди:

A гуруҳи — умумий дори харажатларининг 80%ини;

B гуруҳи — 15%ини;

C гуруҳи — 5%ини ташкил этувчи дори воситалари.

Шунингдек, ҳар бир беморлар категориясида дори воситаларининг номенклатурадаги сони ва фоиз улуши аниқланди. Антикоагулянтлар (A/K), антивирус препаратлар (A/V), антибактериал препаратлар (A/A), ГКС, НПВС, гепатотроп, симптоматик ва бошқа фармакотерапевтик гуруҳлар алоҳида баҳоланди. Беморлар жинси, ёндош касалликларнинг мавжудлиги ва COVID-19 нинг клиник оғирлик даражаси бўйича гуруҳларга ажратилди. Олинган натижалар гуруҳлар кесимида қиёсий таҳлил қилинди.

Натижалар. ABC гуруҳларининг умумий тақсимланиши.

Барча беморлар бўйича таҳлил натижаларига кўра, жами 129 номдаги дори воситаси қўлланилган. Улардан 14 ном (10,8%) A гуруҳи, 19 ном (14,7%) B гуруҳи ва 96 ном (74,4%) C гуруҳи таркибига киритилган.

Демак, дори воситалари номенклатурасининг атиги 10,8%ини ташкил этган A гуруҳи препаратлари умумий дори харажатларининг 80%ини шакллантирган. Аксинча, дори воситаларининг энг катта қисми — 74,4%и C гуруҳига кирган бўлиб, улар умумий харажатларнинг фақат 5%ини ташкил этган.

Бу натижа дори воситалари номенклатураси ва фармацевтик харажатлар ўртасида яққол номутаносиблик мавжудлигини кўрсатади.

Жинс бўйича қиёсий таҳлил.

Эркак ва аёл беморларда ABC таҳлил натижалари бир-бирига яқин бўлди.

Эркак беморларда жами 110 номдаги дори воситаси аниқланиб, уларнинг 14 таси (12,7%) A, 21 таси (19,1%) B ва 75 таси (68,2%) C гуруҳига киритилди.

Аёл беморларда эса 111 номдаги дори воситаси қайд этилиб, A гуруҳи 14 ном (12,6%), B гуруҳи 18 ном (16,2%) ва C гуруҳи 79 ном (71,2%)дан иборат бўлди.

Шундай қилиб, A гуруҳининг улуши эркаклар ва аёлларда деярли бир хил — мос равишда **12,7% ва 12,6%**ни ташкил этган. Бу жинс омили юқори харажатли дори воситалари номенклатурасига кескин таъсир кўрсатмаганини кўрсатади.

Бироқ эркакларда B гуруҳи улуши аёлларга нисбатан юқори (19,1% га қарши 16,2%), C гуруҳи эса аёлларда юқори (71,2% га қарши 68,2%) бўлган.

Икки жинсда ҳам A гуруҳида антикоагулянтлар 35,7% билан биринчи ўринни эгаллаган. Аёлларда антивирус препаратларининг улуши 14,3%, эркакларда эса 21,4%ни ташкил этган.

Ёндош касалликлар бўйича қиёсий таҳлил.

Ёндош касаллиги мавжуд беморларда жами 119 номдаги дори воситаси аниқланган. Улардан 16 ном (13,44%) A, 23 ном (19,33%) B ва 80 ном (67,23%) C гуруҳига киритилган.

Ёндош касалликлари бўлмаган беморларда эса 98 номдаги дори воситаси қайд этилиб, A гуруҳи 13 ном (13,3%), B гуруҳи 16 ном (16,3%) ва C гуруҳи 69 ном (70,4%)ни ташкил этган.

Бу маълумотлар ёндош касалликлар мавжудлиги дори воситалари номенклатурасининг кенгайиши билан боғлиқ эканлигини кўрсатади. Хусусан, ёндош касаллиги бор беморларда дори воситалари умумий сони ёндош касаллиги бўлмаган беморларга нисбатан 21 номга кўп бўлган.

A гуруҳида эса фарқ минимал: 13,44% ва 13,3%. Шу билан бирга, B гуруҳи ёндош касаллиги бор беморларда юқори — 19,33%, ёндош касаллиги бўлмаганларда 16,3%.

Қизиқарли натижа антикоагулянтлар бўйича кузатилди. Ёндош касаллиги бор беморларда A гуруҳида антикоагулянтлар 31,25%, ёндош касаллиги бўлмаган беморларда эса **38,5%**ни ташкил этган.

Бу ҳолат ёндош касалликлар мавжуд беморларда фармацевтик харажатларнинг бошқа терапевтик йўналишларга ҳам кенгроқ тақсимланганини кўрсатиши мумкин.

COVID-19 оғирлик даражаси бўйича қиёсий таҳлил.

Касалликнинг клиник оғирлик даражаси бўйича таҳлилда ҳам аниқ фарқлар кузатилди.

Ўрта оғир беморларда 109 номдаги дори воситаси қайд этилиб, А гуруҳи 14 ном (12,8%), В гуруҳи 21 ном (19,3%) ва С гуруҳи 74 ном (67,9%)ни ташкил этган.

Оғир беморларда эса 110 номдаги дори воситаси қўлланилган бўлиб, А гуруҳи 15 ном (13,64%), В гуруҳи 23 ном (21%) ва С гуруҳи 72 ном (65,36%)дан иборат бўлган.

Оғир беморларда ўрта оғир беморларга нисбатан:

А гуруҳи — 12,8%дан 13,64%га;

В гуруҳи — 19,3%дан 21%га ошган;

С гуруҳи — 67,9%дан 65,36%га камайган.

Ушбу динамика касаллик оғирлашган сари фармакотерапиянинг иқтисодий жиҳатдан мураккаблашиб, юқори ва ўрта харажатли препаратлар номенклатураси кенгайганини кўрсатади.

Энг муҳим натижа А гуруҳида антикоагулянтлар бўйича кузатилди. Ўрта оғир беморларда уларнинг улуши 35,7%, оғир беморларда эса **40%**ни ташкил этган.

Шу билан бирга, оғир беморларда антивирус препаратлари А гуруҳининг 13,33%ини ташкил этган. Антикоагулянт ва антивирус препаратлари биргаликда А гуруҳида 53,33% улушга эга бўлган.

Бу оғир COVID-19 беморларда умумий фармацевтик харажатларнинг катта қисми антитромботик ва вирусга қарши терапия билан боғлиқ бўлганини кўрсатади.

Антибактериал препаратлардан фойдаланиш хусусиятлари.

Қиёсий таҳлилда яна бир муҳим натижа антибактериал препаратлар бўйича олинди. Ушбу препаратлар кўпчилик гуруҳларда С категориясида номенклатура бўйича етакчи ўринлардан бирини эгаллаган.

Антибактериал препаратларнинг С гуруҳидаги улуши:

эркакларда — 18,67%;

аёлларда — 20,25%;

ёндош касаллиги бор беморларда — 18,75%;

ёндош касаллиги йўқ беморларда — 18,84%;

ўрта оғир беморларда — 16,2%;

оғир беморларда — 19,4%.

Демак, антибактериал препаратлар номенклатура бўйича кенг қўлланилган, бироқ уларнинг умумий фармацевтик харажатлардаги иқтисодий улуши нисбатан паст бўлган.

Бу натижа COVID-19 беморларида антибиотикларни қўллаш масаласини нафақат иқтисодий, балки клиник рационаллик нуқтаи назаридан ҳам ўрганиш зарурлигини кўрсатади. Бироқ ABC таҳлил антибиотикларнинг клиник жиҳатдан асосланган ёки асоссиз қўлланилганини мустақил равишда баҳоламаслигини таъкидлаш лозим.

COVID-19 беморларида дори воситалари ABC гуруҳларининг беморлар категориялари бўйича тақсимланиши.

1-Жадвал.

Беморлар категорияси	Дори номи, жами	А гуруҳи	В гуруҳи	С гуруҳи
Барча беморлар	129	14 (10,8%)	19 (14,7%)	96 (74,4%)
Эркаклар	110	14 (12,7%)	21 (19,1%)	75 (68,2%)
Аёллар	111	14 (12,6%)	18 (16,2%)	79 (71,2%)
Ёндош касаллиги бор	119	16 (13,44%)	23 (19,33%)	80 (67,23%)
Ёндош касаллиги йўқ	98	13 (13,3%)	16 (16,3%)	69 (70,4%)
Ўрта оғир беморлар	109	14 (12,8%)	21 (19,3%)	74 (67,9%)
Оғир беморлар	110	15 (13,64%)	23 (21,0%)	72 (65,36%)

Муҳокама. Олинган натижалар COVID-19 беморларида фармакотерапиянинг иқтисодий таркиби бир қатор омилларга боғлиқ эканлигини кўрсатди. Биринчи навбатда, барча таҳлил қилинган гуруҳларда дори воситалари номенклатурасининг катта қисми С категориясига кирган. Бироқ ушбу препаратларнинг умумий харажатлардаги улуши атиги 5%ни ташкил этган.

Аксинча, А категориясига кирган препаратлар сони умумий номенклатуранинг тахминан 11–14%ини ташкил қилган бўлса-да, улар умумий дори харажатларининг 80%ини шакллантирган.

Бу “харажатларнинг асосий қисми дори воситаларининг чекланган номенклатураси ҳисобига шаклланади” деган фармакоиқтисодий қонуниятни тасдиқлайди.

Тадқиқотнинг энг муҳим натижаларидан бири антикоагулянтларнинг барча беморлар категорияларида А гуруҳида устувор ўрин эгаллаганидир. Уларнинг улуши 31,25%дан 40%гача ўзгарган. Энг юқори кўрсаткич оғир беморларда кузатилган.

COVID-19да касалликнинг оғирлашиши билан фармакотерапия таркибида антитромботик терапиянинг иқтисодий аҳамияти ортиши кузатилган. Бу ҳолат оғир беморларда фармакотерапевтик аралашувлар сони ва интенсивлиги ортиши билан бирга кечган.

Жинс бўйича эса ABC профилининг сезиларли фарқи кузатилмаган. Эркак ва аёл беморларда А гуруҳининг улуши деярли бир хил бўлган. Бу дори харажатларининг юқори концентрацияси жинсга нисбатан кўпроқ касалликнинг клиник хусусиятлари ва даволаш стратегияси билан боғлиқ бўлиши мумкинлигини кўрсатади.

Ёндош касаликларнинг мавжудлиги эса дори воситалари номенклатурасининг кенгайиши билан боғлиқ бўлган. Ёндош касаллиги бор беморларда 119 ном, ёндош касаллиги бўлмаган беморларда 98 номдаги препарат қўлланган. Шу билан бирга, ёндош касалликлар мавжуд бўлганда В гуруҳи улушининг ортиши беморларнинг қўшимча фармакотерапияга эҳтиёжи юқори бўлганини кўрсатади.

Хулоса. Тошкент вилоятидаги кўп тармоқли клиникаларда COVID-19 билан стационар даволанган беморларда дори воситаларидан фойдаланишнинг ABC таҳлили фармацевтик харажатларнинг дори воситалари номенклатураси бўйича нотекис тақсимланганини

кўрсатди.

Жами беморлар бўйича 129 номдаги дори воситасидан 14 таси (10,8%) А гуруҳига кириб, умумий харажатларнинг 80%ини ташкил этган. Дори воситалари номенклатурасининг энг катта қисми — 96 ном (74,4%) С гуруҳида бўлиб, уларга умумий харажатларнинг фақат 5%и сарфланган.

Жинс бўйича ABC профили сезиларли фарқ қилмаган: эркакларда А гуруҳи 12,7%, аёлларда 12,6%ни ташкил этган. Икки гуруҳда ҳам антикоагулянтлар А категориясида биринчи ўринни эгаллаган.

Ёндош касаллиги бор беморларда дори воситалари номенклатураси 119 номга, ёндош касаллиги бўлмаганларда эса 98 номга тенг бўлган. Бу ёндош касалликлар фармакотерапия номенклатурасининг кенгайиши билан боғлиқлигини кўрсатади.

COVID-19нинг оғирлик даражаси ошиши билан А гуруҳи дори воситалари улуши 12,8%дан 13,64%га, В гуруҳи 19,3%дан 21%га ошган, С гуруҳи эса 67,9%дан 65,36%га камайган. Бу оғир беморларда фармакотерапиянинг иқтисодий жиҳатдан янада мураккаблашганини кўрсатади.

Антикоагулянтлар барча асосий беморлар категорияларида А гуруҳининг етакчи препарати бўлиб, уларнинг улуши 31,25–40% оралиғида бўлган. Энг юқори кўрсаткич оғир беморларда — 40%ни ташкил этган. Антивирус препаратлар билан биргаликда улар оғир беморларда А гуруҳининг 53,33%ини ташкил этган.

Шундай қилиб, COVID-19да фармацевтик ресурсларни самарали бошқаришда антикоагулянтлар, антивирус препаратлар ва бошқа А гуруҳи дори воситалари устувор мониторинг объекти бўлиши лозим. Шу билан бирга, С гуруҳида номенклатура бўйича юқори улушга эга бўлган антибактериал препаратлардан фойдаланишни клиник кўрсатмалар нуқтаи назаридан баҳолаш рационал фармакотерапияни такомиллаштиришнинг муҳим йўналиши ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. World Health Organization. Therapeutics and COVID-19: living guideline. Geneva: World Health Organization; 2025.

2. World Health Organization. Clinical management of COVID-19: living guideline. Geneva: World Health Organization; 2025.

3. World Health Organization Regional Office for Europe. Methods to analyse medicine utilization and expenditure to support pharmaceutical policy implementation. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2021. ISBN: 978-92-890-5569-7.

4. World Health Organization. Drug and therapeutics committees: a practical guide. Geneva: World Health Organization; 2003. (ABC analysis methodology and principles of pharmaceutical expenditure analysis).

5. World Health Organization. Therapeutics and COVID-19: living guideline. Geneva: World Health Organization; 2025. Recommendations for the use of therapeutics in patients with COVID-19.

6. Ilango G, Nishanthi A, Navabalan V, et al. Drug inventory management in a pharmacy store of a tertiary care hospital using Always Better Control (ABC) and Vital, Essential, and Desirable (VED) analysis. Cureus. 2026;18(6):e110514. doi:10.7759/cureus.110514.

7. Kumar S, et al. ABC-VED analysis of drugs procured in the drug store of a tertiary care teaching hospital. Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences. 2025.

УДК: 615.825:616.728.3-089.168.1

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ ПОЭТАПНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С КОНТРАКТУРОЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Саттарова Д.Б., Мавлянов И.Р., Пак М.В.
Республиканский научно-практический центр спортивной медицины, г. Ташкент, Узбекистан.

TIZZA BO‘G‘IMI KONTRAKTURASI BO‘LGAN BEMORLARNI SHAXSGA YO‘NALTIRILGAN BOSQICHMA-BOSQICH REABILITATSIYA QILISHNING ZAMONAVIY YONDASHUVLARI

Sattarova D.B., Mavlyanov I.R. Pak M.V.
Respublika sport tibbiyoti ilmiy-amaliy markazi, Toshkent sh., O‘zbekiston.

MODERN APPROACHES TO PERSONALIZED STEPWISE REHABILITATION OF PATIENTS WITH KNEE JOINT CONTRACTURE

Sattarova D.B., Mavlyanov I.R. Pak M.V.
Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine, Tashkent, Uzbekistan.

Аннотация. *Ограничение подвижности коленного сустава существенно влияет на походку, выполнение повседневных действий и общую функциональную самостоятельность пациента. Цель обзора - систематизировать современные представления о механизмах формирования контрактуры коленного сустава и подходах к её консервативному восстановлению, а также предложить практическую модель поэтапной персонализированной реабилитации. Анализ включал результаты оригинальных исследований, рандомизированных клинических испытаний и систематических обзоров, посвящённых артрофиброзу, восстановлению амплитуды движений, мышечной функции и применению инструментов объективного мониторинга. Основу реабилитации составляют лечебные упражнения, дозированное прогрессирующее растяжение и постепенное увеличение силовой нагрузки. Дополнительные методы, включая нейромышечную электростимуляцию, мануальные техники, мобилизацию мягких тканей, сухое иглоукалывание, гидротерапию и криотерапию, могут использоваться с учётом индивидуального клинического профиля пациента. Предлагаемый алгоритм предусматривает последовательное прохождение раннего, промежуточного и позднего этапов. Решение о переходе между этапами основывается не только на сроках лечения, но и на динамике боли и отёка, объёме движений, мышечной силе, контроле конечности, переносимости нагрузки и достижении функциональных целей. Такой критерий-ориентированный подход позволяет индивидуализировать интенсивность вмешательств, при этом клиническая результативность предложенного алгоритма нуждается в дальнейшей проспективной оценке.*

Ключевые слова: *контрактура коленного сустава, артрофиброз, персонализированная реабилитация, статическое прогрессивное растяжение, нейромышечная электростимуляция, тренировки с ограничением кровотока, функциональные критерии.*

Abstract. *Knee contracture is a persistent limitation of active and passive motion associated with pain, gait disturbance, and reduced functional independence. This review aimed to summarize current evidence on the pathogenesis, diagnosis, and conservative rehabilitation of knee contracture and to present a practical model of personalized stage-based rehabilitation. Original studies, randomized clinical trials, systematic reviews, and meta-analyses addressing arthrofibrosis, restoration of range of motion, muscle function, and digital monitoring were analyzed. Therapeutic exercise, static progressive stretching, and progressive resistance training currently represent the most substantiated core interventions. Neuromuscular electrical stimulation, blood flow restriction training, manual techniques, instrument-assisted soft tissue mobilization, dry needling, hydrotherapy, and cryotherapy may be added according to individual indications. Routine use of continuous passive motion is not supported by contemporary meta-analyses. The proposed program comprises early, intermediate, and late stages, with progression determined by changes in pain, swelling, range of motion, muscle strength, limb control, load tolerance, and patient-specific functional goals. Personalized criterion-based rehabilitation may better align treatment intensity with the patient's clinical profile; however, validated quantitative progression criteria are still required.*

Keywords: *knee contracture, arthrofibrosis, personalized rehabilitation, static progressive stretching, neuromuscular electrical stimulation, blood flow restriction training, progression criteria.*

Annotatsiya. *Tizza bo‘g‘imi kontrakturasi faol va passiv harakat hajmining cheklanishi hisoblanib, og‘riq, yurishning buzilishi va funksional mustaqillikning pasayishi bilan kechadi. Ushbu sharhning maqsadi tizza bo‘g‘imi kontrakturasining patogenezi, diagnostikasi va konservativ reabilitatsiyasi bo‘yicha zamonaviy ma’lumotlarni umumlashtirish hamda shaxsiylashtirilgan bosqichma-bosqich reabilitatsiya modelini taqdim etishdan iborat. Artrofibroz, harakat hajmini tiklash, mushak funksiyasi va raqamli monitoringga bag‘ishlangan original tadqiqotlar, randomizatsiyalangan klinik sinovlar, tizimli sharhlar va meta-tahlillar tahlil qilindi. Davolovchi jismoniy mashqlar, statik progressiv cho‘zish va progressiv kuch mashqlari asosiy usullar sifatida eng ishonchli dalillarga ega. Neyromushak elektrostimulyatsiyasi, qon oqimini cheklovchi mashqlar, manual usullar, tibbiy asbob uskunalar yordamida yumshoq to‘qimalarni mobilizatsiya qilish, igna bilan davolash, gidroterapiya va krioterapiya individual ko‘rsatmalar asosida qo‘shimcha usul sifatida qo‘llanishi mumkin. Uzluksiz passiv mexanoterapiyani odatiy qo‘llash zamonaviy meta-tahlillar bilan qo‘llab-quvvatlanmaydi. Taklif etilgan dastur erta, oraliq va kech bosqichlardan iborat bo‘lib, bosqichlar o‘rtasidagi o‘tish og‘riq, shish, harakat hajmi, mushak kuchi, oyoqlar nazorati, yuklamaga chidamlilik va bemorning funksional holati asosida belgilanadi.*

Kalit so‘zlar: tizza bo‘g‘imi kontrakturasi, artrofibroz, shaxsiylashtirilgan reabilitatsiya, statik progressiv cho‘zish, neyromushak elektrostimulyatsiyasi, qon oqimini cheklash bilan mashqlar, bosqichlararo mezonlar.

Актуальность. Контрактура коленного сустава возникает после травм, реконструктивных операций и тотального эндопротезирования и остаётся значимой причиной боли, нарушения походки, повторных вмешательств и неудовлетворённости пациентов [13, 15, 24]. Разброс сообщаемой частоты осложнения

связан не только с тяжестью исходного повреждения, но и с отсутствием общепринятых диагностических критериев контрактуры и артрофиброза [13, 15]. Современная реабилитация постепенно отходит от унифицированных календарных протоколов к критериально-ориентированной модели, в которой интенсивность и последовательность вмешательств определяются клиническим профилем пациента и объективной динамикой функции [14, 44].

Цель обзора. Критически проанализировать современные данные о патогенезе, диагностике и консервативном лечении контрактуры коленного сустава и представить интегративную модель персонализированной поэтапной реабилитации с объективными критериями перехода между этапами.

Материалы и методы Проведён аналитический обзор публикаций, посвящённых контрактуре и артрофиброзу коленного сустава, восстановлению объёма движений, мышечной функции и цифровому мониторингу. Анализировались оригинальные исследования, рандомизированные клинические испытания, систематические обзоры и метаанализы. Экспериментальные исследования на животных использовались только для характеристики молекулярных механизмов фиброза и не рассматривались как прямое подтверждение клинической эффективности вмешательств.

Результаты и обсуждение. **Этиология и патогенез.**

С клинической точки зрения контрактуры подразделяют на посттравматические, послеоперационные и артрофиброзные формы. Патогенез сочетает механическое ограничение движений, профибротическую активацию пути TGF-β/Smad и вторичные нейромышечные нарушения [3, 5, 26, 45, 47]. Дифференцировка фибробластов в миофибробласты сопровождается избыточным синтезом внеклеточного матрикса и сокращением капсулы. Боль и артрогенное торможение четырёхглавой мышцы усиливают атрофию, нарушают контроль конечности и закрепляют патологические двигательные стереотипы [18, 23]. Поэтому реабилитационная стратегия должна учитывать преобладание фиброзного, механического или миогенного компонента.

Диагностика и стратификация пациента.

Базовая оценка включает гониометрию активного и пассивного объёма движений, определение дефицита разгибания, выраженности боли и отёка, а также силы четырёхглавой мышцы. Для функциональной оценки применяются WOMAC, KOOS, IKDC, Lysholm и Oxford Knee Score; их желательно сочетать с объективными тестами, поскольку результаты опросников не всегда совпадают с фактической функциональной способностью [6, 7, 46]. Инструментальный анализ походки, динамометрия, электромиография и инерциальные датчики помогают выявлять компенсаторные паттерны и контролировать восстановление [7, 18, 23, 34]. Рентгенография, магнитно-резонансная томография и ультразвуковое исследование используются для исключения структурных причин ограничения движений. Стратификация должна учитывать этиологию, исходный объём движений, индекс массы тела, предшествующие операции, выраженность мышечной слабости, возраст и функциональные цели пациента [24, 25].

Консервативные методы реабилитации. Лечебная физкультура с активными и активно-пассивными упражнениями остаётся базовым компонентом профилактики и лечения контрактуры. При сформировавшемся стойком ограничении движений изолированная гимнастика обычно недостаточна и требует сочетания с растяжением и силовыми методами.

Статическое прогрессивное растяжение выполняется с помощью ортезов с регулируемым углом и обеспечивает длительное низкоинтенсивное воздействие на укороченные ткани. Клинические серии показывают прирост дуги движений и сохранение результата при длительном наблюдении [4, 8, 9, 39]. Метод особенно полезен при недостаточном прогрессе на фоне стандартной кинезиотерапии, но требует комплаентности и доступности оборудования.

Прогрессивная силовая нагрузка является ключевым компонентом среднего и позднего этапов. Метаанализы и рандомизированные исследования демонстрируют улучшение мышечной силы и функциональных тестов после тотального эндопротезирования [2, 29]. Интенсивность повышают при отсутствии реактивного усиления боли и отёка.

Нейромышечная электростимуляция наиболее обоснована в первые недели после операции при выраженном артрогенном торможении четырёхглавой мышцы [17, 36, 42]. Тренировки с ограничением кровотока позволяют использовать низкие внешние нагрузки при необходимости уменьшить механический стресс на сустав; результаты наиболее перспективны у пациентов с низкой переносимостью традиционной силовой тренировки, однако протоколы остаются неоднородными [10, 28, 30, 43].

Мануальная терапия, инструментальная мобилизация мягких тканей, миофасциальный релиз и сухое иглоукалывание могут уменьшать боль, скованность и миогенный компонент ограничения движений, но должны использоваться как дополнение к активной программе, а не как самостоятельное лечение [11, 16, 20, 22, 32, 35, 38, 41]. Гидротерапия облегчает раннее выполнение движений за счёт разгрузки сустава [27], а компрессионная криотерапия помогает контролировать боль и отёк в раннем послеоперационном периоде [40].

Рутинное применение длительной пассивной механотерапии после эндопротезирования не демонстрирует существенных преимуществ по объёму движений и удовлетворённости пациентов и увеличивает стоимость лечения [21]. Экстракорпоральная ударно-волновая терапия имеет экспериментальные антифибротические эффекты, однако основные данные получены на животных моделях; поэтому её рутинное клиническое применение при контрактуре пока не обосновано [19, 33, 47, 49].

Персонализированная поэтапная реабилитация. Персонализированная программа строится не только по времени после травмы или операции, но и по объективной реакции пациента на нагрузку. В раннем этапе приоритетами являются контроль боли и отёка, сохранение полного пассивного разгибания, ранняя активация четырёхглавой мышцы и безопасная вертикализация. Промежуточный этап направлен на увеличение объёма движений, подключение статического прогрессивного растяжения при недостаточном прогрессе и постепенное восстановление силы. Поздний этап включает закрепление достигнутой амплитуды, восстановление симметрии силы и походки, а также возврат к бытовой, профессиональной или спортивной активности [14, 44].

Этапы персонализированной реабилитации пациентов с контрактурой коленного сустава.

Этап	Основные задачи	Возможные методы	Критерии перехода	Причины задержки
Ранний	Контроль боли и отёка; сохранение разгибания; активация четырёхглавой мышцы	ЛФК; NMES; криотерапия; дозированная нагрузка; ортезирование по показаниям	Уменьшение боли и отёка; близкое к полному пассивное разгибание; активное напряжение четырёхглавой мышцы	Стойкий отёк; нарастание контрактуры; выраженное мышечное торможение
Промежуточный	Увеличение амплитуды; растяжение; восстановление силы	SPS; прогрессивные упражнения; BFR; мануальные и миофасциальные методы; гидротерапия	Стабильный прирост объёма движений; переносимость силовой нагрузки без реактивного отёка	Сохраняющийся дефицит разгибания; боль; низкая комплаентность
Поздний	Восстановление силы, походки и функциональных навыков	Прогрессивная силовая тренировка; функциональные и спортивно-специфические упражнения; цифровой мониторинг	Выполнение целевых функциональных тестов; отсутствие рецидива боли и отёка при обычной нагрузке	Стойкий функциональный дефицит; повторные эпизоды боли/отёка; организационные барьеры

Критерии перехода между этапами. Переход между этапами следует определять по совокупности показателей: динамике боли и отёка; активному и пассивному объёму движений; силе четырёхглавой и подколенных мышц; способности контролировать конечность; переносимости возрастающей нагрузки; результатам тестов «сесть-встать», шестиминутной ходьбы, подъёма по лестнице и, при необходимости, спортивно-специфических тестов. Единый валидированный набор количественных критериев для всех этиологических вариантов контрактуры пока отсутствует [24, 44].

Современные цифровые технологии Носимые датчики и телереабилитационные системы позволяют отслеживать амплитуду движений, двигательную активность и выполнение домашних упражнений вне медицинского учреждения [34, 37]. Алгоритмы машинного обучения используются для прогнозирования функционального восстановления и раннего выявления пациентов с неблагоприятной динамикой [6, 18, 31]. Их внедрение перспективно, но требует проверки клинической и экономической эффективности, прозрачности алгоритмов и стандартизации показателей.

Выводы.

1. Контрактура коленного сустава имеет многофакторный характер и требует учёта механического, фиброзного и нейромышечного компонентов.

2. Базовыми компонентами программы являются лечебная физкультура, статическое прогрессивное растяжение и прогрессивная силовая нагрузка.

3. NMES, BFR, мануальные методы, IASTM, сухое иглоукалывание, гидро- и криотерапия применяются по индивидуальным показаниям как дополнение к активной программе.

4. Рутинное использование длительной пассивной механотерапии не поддерживается современной доказательной базой.

5. Переход между этапами должен определяться динамикой боли, отёка, объёма движений, силы, контроля конечности, переносимости нагрузки и функциональных целей пациента.

6. Требуется разработка и валидация единых количественных критериев персонализированной поэтапной реабилитации.

Список литературы:

1. Agost-González A., Escobio-Prieto I., Cardero-Durán M. de los Á. et al. Effects of dry needling combined with exercise on knee osteoarthritis at 6-month follow-up: a randomized clinical trial. S cientific Reports. 2025. https://doi.org/10.1038/s41598-025-27821-0

2. An J., Seo J., Lee B.-H. The Effects of Pedaling-Based Progressive Resistance Training on Range of Motion, Muscle Strength, and Physical Function in Female Patients with Total Knee Arthroplasty: Single-Blind Randomized Controlled Trial. Medicina. 2025;61:1441. https://doi.org/10.3390/medicina61081441

3. Bayram B., Owen A.R., Dudakovic A. et al. A Potential Theragnostic Regulatory Axis for Arthrofibrosis Involving Adiponectin Receptors, TGFβ1, and Smooth Muscle α-Actin. 2020.

4. Bhave A., Sodhi N., Anis H.K. et al. Static progressive stretch orthosis-consensus modality to treat knee stiffness-rationale and literature review. Annals of Translational Medicine. 2019. https://doi.org/10.3390/jcm9113690

5. Blessing W.A., Williamson A.K., Kirsch J.R. et al. The Prognosis of Arthrofibroses: Prevalence, Clinical Shortcomings, and Future Prospects. Matrix Biology Plus. 2021. https://doi.org/10.1016/j.tips.2021.02.007

6. Bloomfield R.A., Broberg J.S., Williams H.A. et al. Machine learning and wearable sensors at preoperative assessments: functional recovery prediction to set realistic expectations for knee replacements. 2020. https://doi.org/10.1016/j.medengphy.2020.12.007

7. Boekesteijn R.J., van Gerven J., Geurts A.C.H. et al. Objective gait assessment in individuals with knee osteoarthritis using inertial sensors: a systematic review and meta-analysis. Gait & Posture. 2022.

8. Bonutti P.M., McGrath M., Ulrich S.D. et al. Static progressive stretch for the treatment of knee stiffness. The

Knee. 2008. https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2022.09.002

9. Bonutti P.M., Marulanda G.A., McGrath M. et al. Static progressive stretch improves range of motion in arthrofibrosis following total knee arthroplasty. Clinical Orthopaedics and Related Research. 2009. https://doi.org/10.1007/s00167-009-0947-1

10. Butt J., Ahmed Z. Blood Flow Restriction Training and Its Use in Rehabilitation After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Systematic Review and Meta-Analysis. 2024. https://doi.org/10.3390/jcm13206265

11. Caya R., Gayed M., Wilson R. et al. Do Treatment Expectations Moderate the Effect of Manual Therapy in People With Knee Osteoarthritis? JOSPT Open. 2026. https://www.jospt.org/doi/10.2519/josptopen.2026.0180

12. Chen X., Wang Z., Huang Y. et al. Identification of novel biomarkers for arthrofibrosis after total knee arthroplasty in animal models and clinical patients. 2021. https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2021.103486

13. Cheuy V., Foran J.R.H., Paxton R. et al. Arthrofibrosis Associated With Total Knee Arthroplasty. The Journal of Arthroplasty. 2017. https://doi.org/10.1016/j.arth.2017.02.005

14. Elabd O.M., Alghadir A.H., Ibrahim A. et al. Functional outcomes of accelerated rehabilitation protocol for anterior cruciate ligament reconstruction in amateur athletes: a randomized clinical trial. 2024. https://doi.org/10.2340/jrm.v56.12296

15. Fahlbusch H., Krivec L., Müller S. et al. Arthrofibrosis is a common but poorly defined complication in multiligament knee injuries: a systematic review. Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery. 2022. https://doi.org/10.1007/s00402-022-04730-9

16. Farshchi F., Farshchi N., Abdi Hamzeh Kalayi R. The Role of Myofascial Release Techniques as an Adjunct to Other Therapies in Knee Osteoarthritis: A Systematic Review. Health Science Reports. 2025. https://doi.org/10.1002/hsr2.71507

17. Fitzgerald G.K., Piva S.R., Irrgang J.J. A Modified Neuromuscular Electrical Stimulation Protocol for Quadriceps Strength Training Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy. 2003;33(9):492. https://doi.org/10.2519/jospt.2003.33.9.492

18. Gautam A., Panwar M., Biswas D. et al. MyoNet: A Transfer-Learning-Based LRCN for Lower Limb Movement Recognition and Knee Joint Angle Prediction for Remote Monitoring of Rehabilitation Progress From sEMG. Sensors. 2020. https://doi.org/10.1109/jtehm.2020.2972523

19. Huo L., Zhang Q., Zhu D.-T. et al. Preliminary study of extracorporeal shock wave alleviating joint capsule fibrosis caused by internal bleeding of knee joint in rats. Connective Tissue Research. 2024. https://doi.org/10.1080/03008207.2024.2387729

20. Jafarsalehi B., Boozari S., Torkaman G. Effects of instrument-assisted soft tissue mobilization combined with exercise on knee joint muscle activity during walking in patients with moderate knee osteoarthritis: a randomized controlled clinical trial. 2025. https://doi.org/10.1038/s41598-025-28418-3

21. Jia Z., Zhang Y., Zhang W., Xu C., Liu W. Efficacy and safety of continuous passive motion and physical therapy in recovery from knee arthroplasty: a systematic review and meta-analysis. Journal of Orthopaedic Surgery and Research. 2024;19:68. https://doi.org/10.1186/s13018-024-04536-y

22. Jiménez-del-Barrio S., Medrano-de-la-Fuente R., Hernando-Garijo I. et al. The Effectiveness of Dry Needling in Patients with Hip or Knee Osteoarthritis: A Systematic Review and Meta-Analysis. 2022. https://doi.org/10.3390/life12101575

23. Kamal K.C., Kamal A.M., Kamal D. et al. Gait Analysis as a Measure of Physical Performance in Older Adults with Bilateral Knee Osteoarthritis. 2025. https://doi.org/10.3390/medicina61122118

24. Lee D.R., Therrien E., Song B.M. et al. Arthrofibrosis Nightmares: Prevention and Management Strategies. 2022. https://doi.org/10.1097/jsa.0000000000000324

25. Li Z., Lan F., Shen Y. et al. Prediction of the need for manipulation under anesthesia for flexion contracture after total knee arthroplasty in patients of advanced age. 2019. https://doi.org/10.1177/0300060519851328

26. Li Z., Jiang J., Cai K. et al. CCN2 mediates fibroblast-macrophage interaction in knee arthrofibrosis based on single-cell RNA-seq analysis. Bone Research. 2025. https://doi.org/10.1038/s41413-025-00400-9

27. Liebs T.R., Herzberg W., Rüther W. et al. Multicenter randomized controlled trial comparing early versus late aquatic therapy after total hip or knee arthroplasty. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2012;93(2):192-199. https://doi.org/10.1016/j.apmr.2011.09.011

28. Lin Q., Yu D., Zhang Y. et al. Impact of low-load blood flow restriction training on knee osteoarthritis pain and muscle strength: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. 2025. https://doi.org/10.3389/fphys.2025.1524480

29. Liu H., Cong H., Chen L. et al. Efficacy and Safety of Lower Limb Progressive Resistance Exercise for Patients With Total Knee Arthroplasty: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2020. https://doi.org/10.1016/j.apmr.2020.05.021

30. López-Santana J. del C., Medina-Ramírez R., Marrero-Morales M.S. et al. Effectiveness of Therapeutic Exercise in Physiotherapy with Blood Flow Restriction in Patients with Knee Pathologies: A Systematic Review. Applied Sciences. 2025;15:11739. https://doi.org/10.3390/app152111739

31. Luo Z., Wang Y., Zhang T. et al. Effectiveness of AI-assisted rehabilitation for musculoskeletal disorders: a network meta-analysis of pain, range of motion, and functional outcomes. Frontiers in Bioengineering and Biotechnology. 2025. https://doi.org/10.3389/fbioe.2025.1660524

32. Ma Y.-T., Dong Y., Wang B. et al. Dry needling on latent and active myofascial trigger points versus oral diclofenac in patients with knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. BMC Musculoskeletal Disorders. 2023. https://doi.org/10.1186/s12891-022-06116-9

33. Mao J., Zhang J., Zhang Q.B. et al. Extracorporeal Shock Wave and Melatonin Alleviate Joint Capsule Fibrosis after Knee Trauma in Rats by Regulating Autophagy. Current Molecular Medicine. 2024;25(2). https://doi.org/10.2174/0115665240339436240909100847

34. Mobbs R.J., Amin T., Stulberg S.D. et al. Remote Monitoring using Wearable Technology after Knee Arthroplasty Using a Joint-Specific Wearable Device: A Prospective Cohort Study of 435 Patients. Journal of Orthopaedic Experience & Innovation. 2023. https://doi.org/10.60118/001c.72644

35. Nouman M., Shabnam J., Anwar S. et al. Effect of Iliotibial Band Myofascial Release Combined with Valgus Correction Exercise on Pain, Range of Motion, Balance, and Quality of Life in Patients with Grade II Knee Osteoarthritis: A Randomized Clinical Trial. Life. 2024;14:1379. https://doi.org/10.3390/life14111379

36. Peng L., Wang K., Zeng Y. et al. Effect of

Neuromuscular Electrical Stimulation After Total Knee Arthroplasty: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Frontiers in Medicine. 2021;8:779019. https://doi.org/10.3389/fmed.2021.779019

37. Plavoukou T., Kasnesis P., Contiero Syropoulou A. et al. A Sensor-Augmented Telerehabilitation System for Knee Osteoarthritis: A Randomized Controlled Trial of Neuromuscular, Functional, and Psychosocial Outcomes. 2025. https://doi.org/10.3390/s25237113

38. Pollard H., Ward G.R., Hoskins W. et al. The effect of a manual therapy knee protocol on osteoarthritic knee pain: a randomised controlled trial. 2008. PMCID: PMC2597887

39. Pompe B., Filipidis S., Dovč P. Impact of Static Progressive Stretch on Range of Motion After Total Knee Replacement in Patients with Haemophilia. Journal of Rehabilitation Medicine. 2022. https://doi.org/10.2340/jrmcc.v5.2285

40. Quesnot A., Mouchel S., Salah S., Baranes I., Martinez L., Billuart F. Randomized controlled trial of compressive cryotherapy versus standard cryotherapy after total knee arthroplasty. BMC Musculoskeletal Disorders. 2024;25. https://doi.org/10.1186/s12891-024-07310-7

41. Romanowski M.W., Špiritović M., Romanowski W., Straburzyńska-Lupa A. Manual Therapy in Knee Pain and Function Experienced by Patients with Rheumatoid Arthritis: A Randomized Clinical Pilot Study. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine. 2020. https://doi.org/10.1155/2020/1452579

42. Stevens-Lapsley J.E., Balter J.E., Wolfe P., Eckhoff D.G., Kohrt W.M. Early Neuromuscular Electrical Stimulation to Improve Quadriceps Muscle Strength After Total Knee Arthroplasty. Physical Therapy. 2012;92(2):210-226. https://doi.org/10.2522/ptj.20110124

43. Tiss B., Layouni S., Ghali H. et al. Blood Flow Restriction Training in Knee Arthroplasty: A Systematic Review of Current Evidence on Postoperative Muscle Strength and Function. Medicina. 2025;61:1879. https://doi.org/10.3390/medicina61101879

44. Tuckerman K., Potts W., Ebrahimi M. et al. Evolution of service metrics and utilisation of objective discharge criteria in anterior cruciate ligament reconstruction rehabilitation. Archives of Physiotherapy. 2020. https://doi.org/10.1186/s40945-020-00093-9

45. Watson R., Gouze E., Levings P.P. et al. Gene delivery of TGF-β1 induces arthrofibrosis and chondrometaplasia of synovium in vivo. 2010. https://doi.org/10.1038/labinvest.2010.145

46. Williams V., Piva S.R., Irrgang J.J. et al. Comparison of Reliability and Responsiveness of Patient-Reported Clinical Outcome Measures in Knee Osteoarthritis Rehabilitation. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy. 2012. https://doi.org/10.2519/jospt.2012.4038

47.Mavlyanov, I. R., Ashirmetov, A. Kh., Yulchiev, S. T., & Rakhimova, N. M. (2022). Does the preferred distance of elite stayers depend on genetic polymorphism? Russian Journal of Sports Science, 1(2). https://doi.org/10.51871/2782-6570_2022_01_02_7

48. Yuan H., Wang K., Zhang Q.-B., Wang F., Zhou Y. The effect of extracorporeal shock wave on joint capsule fibrosis based on A2AR-Nrf2/HO-1 pathway in a rat extending knee immobilization model. Journal of Orthopaedic Surgery and Research. 2023.https://doi.org/10.1186/s13018-023-04420-1

48. Zhou Y., Yang K. Prevention of arthrofibrosis during knee repair by extracorporeal shock wave therapy: preliminary study in rabbits. Injury. 2019. https://doi.org/10.1016/j.injury.2019.01.054

49. Millett P.J. ACL Reconstruction Rehabilitation Protocol. Clinical rehabilitation protocol. https://pdf4pro.com/view/acl-reconstruction-rehabilitation-protocol-dr-millett-3f9138.html

УДК: 616.126.3

КЕКСА ЁШЛИ БЕМОРЛАРДА ЮРАК НУҚСОНЛАРИ: КАЛЬЦИФИКАЦИЯЛАНГАН АОРТАЛ СТЕНОЗ (Адабиётлар шархи)

Сагатова Х.М., Тулабоева Г.М., Талипова Ю.Ш., Абдукадирова Н.М., Тоштемиров Ж.И.
Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази.
Кардиология ва геронтология кафедраси, интервенцион кардиология ва аритмология курси билан.

ПОРОКИ СЕРДЦА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ: КАЛЬЦИФИЦИРОВАННЫЙ АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ (Литературный обзор)

Сагатова Х.М., Тулабоева Г.М., Талипова Ю.Ш., Абдукадирова Н.М. Тоштемиров Ж.И.
Центр повышения профессиональной квалификации медицинских работников.
Кафедра кардиологии ва геронтологии, с курсом интервенционной кардиологии и аритмологии.

HEART DEFECTS IN ELDERLY PATIENTS: CALCIFIED AORTIC STENOSIS (Literary review)

Sagatova H.M., Tulabayeva G.M., Talipova Yu.Sh., Abdukadirova N.M. Toshtemirov J.I.
Center for Professional Development of medical workers.
Department of Cardiology and Gerontology, with a course in Interventional Cardiology and Arrhythmology.

Хулоса. *Замонавий демографик тахлиллар, хаёт давомийлигининг узайиши натижасида, ахоли орасида кекса ёшли беморларнинг улуши ошаётганлигини кўрсатмоқда. БЖМТ нинг кўрсаткичлари бўйича 2009 йилда 60 ва ундан катта ёшлилар 737 млн ни ташкил қилган бўлса, 2050 йилга бориб, бу кўрсаткич 2 млрд дан ошиши кутилмоқда. "2021 йилдан 2050 йилгача Шарқий ва Жануби-Шарқий Осиёда, шунингдек Марказий ва Жанубий Осиёда 65 ва ундан катта ёшдаги аҳоли 540 миллиондан ортиқ ўсиши башорат қилинмоқда, бу глобал ўсишнинг 60 фоиздан ортиғини ташкил этади". Ўзбекистонда кекса ёшлилар ахолининг 11,6% ни ташкил этади. Шунинг учун хозирги кунда амалиётчи шифокорларнинг эътибори кекса ёшли беморларда кўп учрайдиган юрак ишемик касаллиги, гипертония касаллиги, юрак клапанларининг дегенератив шикастланиши ва уларнинг асоратларига қаратилган. Кардиологик амалиётда юрак клапанларининг органик шикастланишлари орасида кальцификацияланган аортал стеноз (КАС) кўп учрайди ва юрак клапанлари нуқсонларининг 25 % ини ташкил қилади. Умумий популяцияда ушбу нуқсоннинг учраши йил сайин кўпаймоқда, яъни 65 ёшдан катталарнинг 3-4% да, 80 ёшдан катталарда 7-8% (сенил дегенератив аортал стеноз) холатларда учрайди. Олинган маълумотлар касаллик ҳақидаги билимларимизни кенгайтиради, патогенез босқичларини тартибга солишга имкон беради, фармакологик тузатишнинг самарали усулларини таклиф қилади ва эҳтимол, ва олдини олиш чораларини кўриш имконини беради, бу эса пировардида беморларнинг ҳаёт сифати ва давомийлигини яхшилайди.*

Калит сўзлар: *қон томирлари ва юрак қопқоқ аппаратларидаги дегенератив ўзгаришлар, аортал стеноз, аортал склероз, кальцификация*

Резюме. *Современные мировые демографические тенденции демонстрируют рост продолжительности жизни, что ведет к увеличению доли лиц старшего возраста. Так, по оценкам Организации Объединенных Наций, население мира в возрасте 60 лет и старше в 2009 г. насчитывало 737 млн человек, а к 2050 г. оно составит более 2 млрд человек. «с 2021 по 2050 год численность населения в возрасте 65 лет и старше в Восточной и Юго-Восточной Азии, а также в Центральной и Южной Азии по прогнозам вырастет более чем на 540 миллионов, что составляет более 60 процентов глобального прироста».. В Узбекистане доля пожилых людей среди населения превышает 11,6%. В связи с этим особый интерес клиницистов вызывают заболевания, развивающиеся в пожилом возрасте, такие как ишемическая болезнь сердца (ИБС), гипертоническая болезнь, поражения клапанного аппарата сердца. Самым частым органическим поражением клапанов сердца, встречающимся в кардиологической практике, является кальцинированный аортальный стеноз (КАС), который среди всех клапанных пороков сердца составляет приблизительно 25 %. Частота встречаемости в общей популяции данного порока неуклонно повышается: у лиц старше 65 лет – 3–4 %, у пациентов 80 лет и старше – 7–8 % (дегенеративный, сенильный аортальный стеноз). Полученная информация результаты расширят наши знания о заболевании, позволят регулировать этапы патогенеза, предложат эффективные методы фармакологической коррекции, а возможно, и профилактики, что в конечном итоге улучшит качество и продолжительность жизни пациентов.*

Ключевые слова: *дегенеративные заболевания сосудов и сосудистого аппарата, аортальный стеноз, аортальный склероз, кальцификация*

Resume. *Modern global demographic trends show an increase in life expectancy, which leads to an increase in the proportion of older people. Thus, according to United Nations estimates, the world's population aged 60 years and older in 2009 numbered 737 million people, and by 2050 It will amount to more than 2 billion people. From 2021 to 2050, the population aged 65 and over in East and Southeast Asia, as well as in Central and South Asia, is projected to grow by more than 540 million, representing more than 60 percent of global growth. In Uzbekistan, the proportion of elderly people among the population exceeds 11.6%. In this regard, clinicians are particularly interested in diseases that develop in old age, such as coronary heart disease, hypertension, and damage to the valvular heart system. The most common organic lesion of the heart valves found in cardiological practice is calcified aortic stenosis (CAS), which accounts for approximately 25% of all valvular heart defects. The frequency of occurrence of this defect in the general population is steadily increasing: in people over 65 years of age – 3-4%, in patients 80 years of age and older – 7-8% (degenerative, senile aortic stenosis). The obtained information and results expand our knowledge about the disease, allow us to regulate the stages of pathogenesis, and suggest effective methods of pharmacological correction and possibly prevention, which will ultimately improve the quality and life expectancy of patients.*

Key words: *degenerative diseases of blood vessels and vascular system, aortic stenosis, aortic sclerosis, calcification*

Замонавий демографик тахлиллар, хаёт давомийлигининг узайиши натижасида, ахоли орасида

кекса ёшли беморларнинг улуши ошаётганлигини кўрсатмоқда. БЖМТ нинг кўрсаткичлари бўйича 2009 йилда 60 ва ундан катта ёшлилар 737 млн ни ташкил қилган бўлса, 2050 йилга бориб, бу кўрсаткич 2 млрд дан ошиши кутилмоқда. "2021 йилдан 2050 йилгача Шарқий ва Жануби-Шарқий Осиёда, шунингдек Марказий ва Жанубий Осиёда 65 ва ундан катта ёшдаги аҳоли 540 миллиондан ортиқ ўсиши башорат қилинмоқда, бу глобал ўсишнинг 60 фоиздан ортиғини ташкил этади." [1]. Ўзбекистонда кекса ёшлилар ахолининг 11,6% ни ташкил этади [2]. Шунинг учун хозирги кунда амалиётчи шифокорларнинг эътибори кекса ёшли беморларда кўп учрайдиган юрак ишемик касаллиги, гипертония касаллиги, юрак клапанларининг дегенератив шикастланиши ва уларнинг асоратларига қаратилган. Кардиологик амалиётда юрак клапанларининг органик шикастланишлари орасида кальцификацияланган аортал стеноз (КАС) кўп учрайди ва юрак клапанлари нуқсонларининг 25 % ини ташкил қилади. Умумий популяцияда ушбу нуқсоннинг учраши йил сайин кўпаймоқда, яъни 65 ёшдан катталарнинг 3-4% да, 80 ёшдан катталарда 7-8% (сенил дегенератив аортал стеноз) холатларда учрайди [3, 4]. Кўрсатилган ёш категорияларида КАС 5% беморларда ўткир коронар синдром ва 29% холатда эса сурункали юрак етишмовчилигининг ривожланишига сабабчи бўлиб хизмат қилади [5].

Аортал стенозни ўрганиш тарихи 300 йил аввал бошланган бўлиб, A.Bonnet тўсатдан оламдан ўтган парижлик тикувчи мурдасини ўрганаётган вақтда аорта клапани табақаларининг ўта қаттиқлашганини кўрсатиб ўтган. 1863 йилда Р. Вирхов кальцификацияланган аортал клапан табақаларида суяк тўқимасини, уларда микросиниш холатларини аниқлаган. У бу ўзгаришларни биринчи бор оссификация жараёни деб белгилади ва уни кальциноз жараёнидан фарқланишини таъкидлаб ўтди. 1904 йилда J.G. Monckeberg кекса ёшли беморларда аорта клапанининг массив петрицикацияси холатини таърифлаган вақтида клапанларнинг ишдан чиқишини ёшга боғлаб, сенил дегенерация атамасини киритди. [6, 7].

Кальцификацияланган аорта стенозининг ўрганиш тарихининг кейинги этапида W.S.Robert бошчилигида олиб борилган ретроспектив тадқиқотлар аортал стенознинг тарқалиши, касалликнинг клиник белгилари ва патанатомик текширув хулосалари билан солиштирилган. [8]. 30 йил ўтгач, яъни кардиохирургия ривожлана бошлангач, клапан табақалари хужайраларининг конституционал ва функционал модификацияси фонида кечадиган яллиғланувчи оссификациянинг эктопик кальцификация теорияси долзарб муаммога айланди. [9].

Сўнгги йилларда аортал стеноз билан хаста беморларда ўтказилган аортал клапанни протезлаш амалиётидан кейинги ўтказилган тадқиқотлар натижасида яллиғланиш туфайли кузатилган шикастланиш (постревматик шикастланиш) холатларининг камайиши аниқланган. Шу билан бирга, кальцификацияланган аортал стенозининг учраш холатлари эса кекса ёшли беморлар орасида 1,5 баравар ошганлиги кузатилган [10].

Кальцификацияланган аортал стеноз кекса ёшли беморларда кенг учраши билан бирга қуйидаги ўзига хос хусусиятлар уни аниқлаш ва ташхислашга ыийинчилик туғдиради: беморларнинг шифокорга кеч мурожаат қилиши (одатда, сурункали юрак етишмовчилигининг белгилари пайдо бўлгач), клиник белгилар ва инструментал ташхис белгиларининг носпецификлиги, ассоциирланган холатларнинг мавжудлиги, медикаментоз давонинг самарасизлиги, клиник белгилар кузатилган беморларда ўлим холатининг юқорилиги (йилига 15 30%), хатто кекса ёшда бажарилган оператив муолажанинг самаралиги [11].

Хушдан кетиш холатлари, нафас сиқиши ва хансираш аортал стенознинг классик клиник белгилари бўлиб хизмат қилади. Беморларда стенокардитик хуружнинг пайдо бўлиши миокарднинг кислородга мухтожлигининг ошаётганидан дарак беради. Миокарднинг кислородга мухтожлигининг ошиши чап қоринча миокардининг гипертрофияси, қоринча девори систолик зўриқишининг кучайиши ва систоланинг узайиши билан боғлиқ. Кислороднинг етиб келиши ва коронар резервнинг пасайиши гипертрофияланган миокарднинг хажм бирлигига капилляр зичлигининг камайиши, коронар томирларнинг субэндокардиал жойлашиши, диастоланинг қисқариши туфайли кузатилади. Амалиётга янги кардиовизуализация усуллари тадбиқ этилгач, кальцификацияланган аортал стенозда стенокардиянинг яна бир янги сабаби - қоринча систоласи вақтида қоннинг коронар артериялардан “реверс” оқими аниқланди [11, 12].

Аортал стеноз кузатилган беморларда учраш сони бўйича иккинчи ўринни эгаллаган белги синкопе холати хисобланади. КАС да синкопега сабаб бўлувчи холатлар:

- жисмоний зўриқиш вақтида - отиш хажмининг миокарднинг қонга мухтожлиги билан номутаносиблиги,
- жисмоний зўриқишдан сўнг - (Бецольд Яриш рефлекси) чап қоринча систолик зўриқишининг кучайиши туфайли номиелин тўқималарнинг фаоллашуви, бу эса ўз навбатида чап қоринча барорецепторларининг кучли зўриқишига ва бунинг оқибатида брадикардия ва гипотензиянинг пайдо бўлиши,
- тинч холатда – юрак ритми ва ўтказувчанлигининг бузилиши.

КАС да сикопал холатларнинг клиник белгилари, кўп холатларда, марказий асаб тизимининг ёшга боғлиқ ўзгаришлари туфайли кузатилади, гохида синкопенинг эквиваленти бўлиб, бош айланиши ёки кескин холсизлик холатлари хизмат қилади. [6, 13].

Одатда, хансираш КАС нинг биринчи ва энг кўп учрайдиган клиник белгиси бўлиб хизмат қилади. Бундай холатларда чап қоринча етишмовчилигининг сабаби диастолик дисфункцияга олиб келувчи чап қоринча миокардининг кучли гетероген гипертрофияси туфайли кузатиладиган миокард қаттиқлигининг ошиши ва миокардда коллагеннинг йиғилиши туфайли кузатиладиган кўндаланг чизиқлилик.

КАС да хансирашнинг 2 тури кузатилади:

А) тунги пароксизмал хансираш - кекса ёшли беморларда ўтказувчанлик тизимининг кальцинози ва пейсмекер хужайралари сонининг камайиши сабабли вегетатив нерв тизими симпатик тонусининг пасайиши, парасимпатик тонуснинг кучайиши;

Б) юрак етишмовчилигининг белгилари йўқ беморларда тўсатдан, кўп холатларда тунда, юрак астмаси хуружлари ёки ўпканинг альвеоляр шишининг пайдо бўлиши - аниқланмаган нейрогуморал механизмлар сабабли [12, 14].

Юрак ритмининг бузилиши миокарднинг умумий функционал ва электрофизиологик хусусиятларини акс эттиради. КАС да бу холат фибробластларнинг тескари алоқали механоэлектрик индукция билан боғлиқ бўлган қўшимча патофизиологик механизм туфайли юзага келади [15]. КАС фонида кузатиладиган эмболик асоратларнинг ўзига хослиги микроэмболияларнинг кузатилади ва уларнинг учраш сони жуда юқори (65-

75 %), шу билан бирга унинг клиник белгилари яққол бўлмаганлиги сабабли, ташхислаш қийинлигидир. Бундай асоратлар кўп холларда юрак клапанларида оператив муолажа бажарилаётган вақтда пайдо бўлади [16].

КАС фонида кам учрайдиган, аммо унинг учун специфик асоратлардан бири Хейде синдромидир. Бу синдром ингичка ичакнинг шиллиқ ости қавати ангиодисплазияси билан боғлиқ бўлган ичакдан қайталанувчи қон кетиш холатлари билан намоён бўлади.

Аортал клапанининг протезлаш амалиётидан кейин бу асоратлар изсиз йўқолиб кетади. [17].

Клиник белгиларни ўз вақтида аниқлаш КАС билан хаста беморларни олиб боришдаги долзарб муаммо, чунки клиник белгиларнинг пайдо бўлиши нафақат хаёт сифатини пасайтиради, балки умр давомийлигини қисқартиради (стенокардия 5 йилгача, хушдан кетиш холатлари 3 йилгача, сурункали юрак етишмовчилиги 2 йилгача), бундан ташқари бу ташхис дархол кардиохирургга йўналтириш учун кўрсатма бўлади [6, 7].

2002 йилда Н.А.Шостак рахбарлигида КАС патологичсини щрганиш бщйича махсус гурух ташкил этилди. Тадқиқот вақтида КАС нинг алохида нозологик тур эканлиги, унинг аортал клапаннинг ревматик шикастланишдан фарқи, ва кўп сонли ассоцирланган клиник холатлар (артериал гипертензия, сурункали юрак ишемик касаллиги, юрак ритми ва ўтказувчанлигининг бузилиши ва б.) туфайли пайдо бўлган аниқланмаган юрак нуқсонлари (72%) кузатилганлиги маълум бўлди [7, 18, 19].

Бу нуқсонларнинг гиподиагностикасига КАС да аортал клапан проекциясида эшитиладиган систолик шовқиннинг (аортал стенознинг асосий объектив белгиси) аускультатив мохияти сабаб бўлган:

- унинг мусиқали тембри (чағалай қичқириғи) - 54%
- унинг юрак чўққисига узатилиши (Галаверден белгиси) – 53%
- шовқиннинг “узилиш” феномени – 68%
- юрак етишмовчилиги туфайли беморда митрал регургитация холатларининг гипердиагностикаси, шовқинни СЮЕ ва/ёки ЮИК белгиси деб қабул қилиниши [19]. КАС да систолик шовқиннинг бундай хусусияти, аввало, аортал клапан фиброз халқасининг кучлироқ шикастланиши, айниқса, касаллик бошида, ва аортал клапан табақалари харакатининг сақланиши билан боғлиқ [6, 7].

Тадқиқот натижасида, шунингдек, фақат 21% беморларда клапанларнинг ревматик шикастланиши аниқланган, қолган холатларда эса клапан нуқсонлари кекса ёшли беморларда кузатилган. [7]. Шу билан бирга, тадқиқотчилар КАС билан хаста беморларда учрайдиган клиник симптомларнинг ўзига хос хусусиятларини тасвирлаб беришган: юрак сохасидаги атипик оғриқлар (57%), бош айланиши ва кескин умумий холсизлик холатларининг кўп учраши, юрак ритми вариабеллигининг частота спектрига салбий таъсири ва бу холатнинг юракка вегетатив таъсирнинг дисбаланси билан боғлиқлиги. [19, 20]. Қон ивиш тизими кўрсаткичлари орасида плазма ёпишқоқлиги ва фон Виллебранд фактори концентрацияси кўрсаткичлари кўпроқ ахамиятли эканлиги кўрсатиб ўтилди. [21].

КАС да патоморфологик намуналарда аортал клапан тўқималарида суяк тўқимасининг аниқланиши ушбу гурух беморларида кальций ва суяк алмашинуви жараёнларини ўрганиш лозимлигини исботлади. Ушбу тадқиқотда биринчи бор россия олимлари томонидан КАС аниқланган беморларнинг 70% да суяк тўқимасининг минерал зичлигининг бузилиши, Д витамининг етишмаслиги, хамда 35% холатларда паратиреоид гормони миқдорининг ошиши аниқланган. [22].

Санаб ўтилган параметрлар нафақат суяк тизимига, балки юрак қон томир тизимининг фаолиятига хам таъсир кўрсатиши, хусусан, юрак ичи гемодинамикасининг бузилишига олиб келиши кўрсатиб ўтилган. Ишқорли фосфатаза ва Д витамини миқдорининг ошиши чап қоринча миокардининг концентрик ремоделлашуви холатларининг камайишига, паратиреоид гормоннинг юқори миқдори эса чап қоринча миокарди гипертрофиясининг кучайиши, систолик ва диастолик функцияларнинг пасайиши, митрал регургитациянинг кучайиши ва чап бўлмача хажмининг кўпайишига олиб келиши аниқланди.

Шундай қилиб, КАС нинг фонида кальций тизимли метаболизмининг бузилиши кардиоваскуляр холатлар билан узвий боғлиқлиги тасдиқланди [23].

Юқорида кўрсатиб ўтилганларнинг барчаси кекса ёшли беморларда аортал стеноз билан хаста беморларда кальцификациянинг ўзига хос хусусиятларини тахлил қилишга ёрдам беради: унинг фаол жараён эканлиги, суяк минерал зичлиги бузилишининг умуртқа поғонаси бел сохасидаги мажбурий шикастланиши (сенил ва постменопаузал остеопороз) холатларининг кўп учраши, кальций алмашинуви бузилишининг юрак ичи гемодинамикасига таъсири [6, 28]. Аортал стенознинг ноинвазив диагностика усулларининг янги имкониятлари, унинг атеросклероз ва суяк тўқимаси минерал зичлиги билан боғлиқлиги бошқа тадқиқотчилар томонидан хам ўрганилган [24, 25].

Касалликнинг кенг тарқалганлигига қарамай, КАС хақида тўпланган маълумотлар халигача тўлиқ эмас. 2000 йиллар бошида C.M.Otto хаммуаллифлари билан бирга ўтказган кенг кўламли эхокардиографик текширувлар натижасида “аортал стеноз” феномени, яъни аортал клапани комиссураларининг шикастланишисиз ва/ёки чап қоринчи чиқарувчи трактининг обструкциясисиз, фақат табақаларнинг марказий қисмларининг йўғолашиши ва зичлашиши аниқланди. [26]. Бу янгиликнинг клиник ахамияти, ушбу феномен аниқланган беморларда миокард инфаркти ва тўсатдан кардиал ўлим холатлари қисқа муддат ичида кўп учраганлигида деб белгиланди. [27].

EURO HEART SURVEY йирик тадқиқот текширувида турли гуруҳ беморларида солиштирма тахлил ўтказилганда аортал стеноз умумий популяцияга кўра аорта склерози учраган беморлар гурухида кўпроқ учраган [5]. Россия тадқиқотчилари томонидан аорта склерози ўзига хос кардиал фенотип сифатида ёритиб берилган, бу холат атеросклероз хавф омилларининг максимал равишда биргаликда учраши ва клапанлар кальцинозининг илк белгилари сифатида қабул қилинади [6]. Америка кардиологлар ассоциацияси ва Америка кардиологлар коллегиясининг 2014 йилги тавсияларида аортал склероз КАС нинг дастлабки А босқичи деб қабул қилинган. [28].

КАС нинг ягона самарали даво усули – хирургик даво хисобланади. Хозирги кунда аортал клапаннинг классик хирургик трансторокал протезлаш усули билан бир қаторда аортал клапаннинг транскатетер имплантацияси қўлланилмоқда. Кекса ёшли беморларда мультиморбид холатларни хисобга олган холда юқоридаги муолажалар аортокороанр шунтлаш, териорқали коронар аралашув ва/ёки аорта илдизининг оператив реконструкцияси билан биргаликда бажарилади. Айрим холатларда, хирургик хавф юқори бўлган беморларда, аортал клапанни протезлашга тайёрлаш босқичи сифатида

баллонли вальвулопластика ўтказилади [29, 30].

Замонавий илмий тиббиёт адабиётларида КАС «аорта клапанининг кальцийланувчи касаллиги» доирасида тавсифланади (Calcific Aortik Valve Disease, CAVD) [31]. Касаллик аортал клапаннинг барча компонентларига таъсир қилади (хужайрадан ташқаридаги матрикс, эндотелиал ва интерстициал хужайралар), шунингдек, резидент ва циркуляр иммун хужайралари. Патологик жараён доирасида шамоллаш, ангиогенез ва классик хавф омилларининг (кекса ёш, эркак жинси, клапанларнинг туғма нуқсони, чекиш, қандли диабет, артериал гипертензия, абдоминал семизлик ва дислипидемия) қўшимча таъсири натижасида суяк матриксининг "остеоген ремоделлашуви" фонида липидлар тўпланиши кузатилади. Юқорида санаб ўтилган хавф омилларига таъсир кўрсатиш беморларнинг функционал холатининг яхшиланишига олиб келади, аммо аортал нуқсоннинг ривожланиши ва кучайишига таъсир қила олмайди. Учта V (valve, ventrikl, vasculature) - аорта клапани, юрак чап қоринчаси, томирлар ўзани - илмий изланиш доирасида тадқиқотларни турли даражада олиб бориш энг истиқболли йўл хисобланади [32, 49].

Кальцификацияланган аортал стенознинг патогенетик механизмлари орасида эндотелийнинг шикастланиши ва липидларнинг тўпланиши - КАС нинг эрта морфологик маркёридир. Бу босқичдаги асосий омил – липопротеин (а) бўлиб, у паст зичликдаги липоротеинларнинг (ПЗЛП) кичик зарраларидан ташкил топади. Бу зарралар аполипопротеин В – 100 билан ковалент боғлиқ бўлиб, ЛПНП рецепторлари билан мулоқотга кирмайди ва жигар орқали чиқарилмайди, шунинг учун липопротеин (а) статинларга нисбатан резистент хисобланади. Шу билан бирга, худди шу липопротеин (а) бир томондан транскрипцион фактор NF– kb (LPAR1\RhoA\NF– kb) нинг ферментли йўналтирувчи йўл орқали интерстициал хужайралар трансформациясини индукциялайди ва иккинчи томондан, BMP2 генининг экспрессияси орқали матрикс минерализациясига олиб келади. Липопротеин (а) ёки оксидланган липопротеинлар миқдорининг пасайиши хамда (LPAR1\RhoA\NF– kb) нинг ферментли йўналтирувчи йўлини моноклонал антитаначалар (алирокумаб, эволокумаб) ёрдамида нишонли сусайтириш КАС ривожланишининг олдини олиш учун жуда ёркин истиқбол хисобланади [32]. Статинлар ўзининг плейотроп таъсирларига қарамай, КАС нинг ривожланиш босқичида уларни қўллаш, тиббиёт назарияси бўйича ўз исботини топмаган [28, 33, 34, 35]. Лекин, шу билан бирга, V.S. Vassilioue 42 ва G.Thanassoulis 43 ўз хаммуаллифлари билан липопротеин (а) омилини аортал клапанининг кальцификациясида ахамиятли омил деб эътироф этишади.

Гиполипидемик препаратларнинг липопротеин (а) миқдорига ва аорта клапани кальцинозининг даражасига таъсири FHLPA ва EAVall тадқиқотларида ўрганилган [36, 37, 49].

Яллиғланиш доимо эндотелий шикастланиб, липидлар тўплангач ривожланади. Гистологик жихатдан бу хужайралар макрофаглар, Т ва В лимфоцитлар билан намоён бўлади, улар остеобластга ўхшаш хужайралар ва кальцификатларнинг бирламчи тугунлари орасида жойлашади. [38, 39, 40].

Табиий шароитда (in vivo) кальцификация клапанлар эндотелийсининг хужайралари томонидан азот оксиди синтези туфайли ингибирланади, бу эса интерститсиал хужайраларнинг остеоген трансформациясини сусайтиради.

Номаълум шикастловчи омиллар (эҳтимол, оксидланган липопротеинлар ва/ёки α ўсма некрози омили) таъсирида азот оксиди синтетазасининг иши парчаланади, бу эса супероксиднинг ортиқча ишлаб чиқарилишига, кейинчалик кўчкисимон кальциноз билан оксидловчи стресснинг пайдо бўлишига олиб келади. Маълум бўлишича, азот оксиди синтетазаси ва умуман эндотелий хужайраларининг фаолияти дипептидилпептидаза-4 ферменти ва инсулинга ўхшаш ўсиш омили 1 таъсири остида бўлади. Азот оксиди даражаси пасайганда дипептидилпептидаза-4 даражаси ошади ва инсулинга ўхшаш ўсиш омили 1 реакциялари каскадини блоклайди, бу эса ўз навбатида кальцификациянинг ривожланиши ва зўрайишига сабабчи бўлади [41, 42].

Эктопик оссификация - шаклланган аорта стенозининг ривожланишини секинлаштиришнинг энг истиқболли усули интерстициал хужайраларнинг остеоген потенциалини ўзгартиришдир. Одатда юрак шаклангандан сўнг интерстициал хужайралар "уйқу" холатида бўлади. Юқорида тасвирланган стимуллар таъсири остида улар фаоллашади, Runx2, ишқорий фосфатаза, остеопонтин, остеокалцин ва бошқаларни ўз ичига олган типик "суяк" генларининг ортиқча экспрессияси билан остеобластга ўхшаш хужайраларга айланади. Бу жараёнда кўплаб хужайравий ва молекуляр механизмлар иштирок этади [43, 44, 45].

Бир қатор ретроспектив ишларда бисфосфонатларнинг эктопик кальцинозни секинлаштириш қобилияти ҳақида тахминлар билдирилган бўлиб, бу истиқболли тадқиқот ўтказиш учун асос бўлиб хизмат қилди.

(SALTIRE II) антиостеопоротик препаратларнинг КАС ривожланишига таъсири [46, 47, 48, 49].

Хулоса. Бўлажак тадқиқотчиларга ишларни режалаштиришда, касалликнинг клиник белгилари, юрак ичи гемодинамикаси кўрсаткичлари ва натижалари билан солиштирганда молекуляр-генетик тадқиқотлар натижаларини ҳисобга олишга ва оператив аралашувлар натижаларини хисобга олишга тўғри келади. Олинган натижалар касаллик ҳақидаги билимларимизни кенгайтиради, патогенез босқичларини тартибга солишга имкон беради, фармакологик тузатишнинг самарали усулларини таклиф қилади ва эҳтимол, ва олдини олиш чораларини кўриш имконини беради, бу эса пировардида беморларнинг ҳаёт сифати ва давомийлигини яхшилайди.

Фойдаланган адабиётлар:

1. БЖМТ нинг кексаётган дунё ҳақидаги ҳисоботи, 2023 йил.
2. Ўзбекистон Республикаси Президент қошидаги Миллий статистика агентлиги
3. Thaden J.J., Nkomo V.T., EnriquezSarano M. The global burden of aortic stenosis. Prog Cardiovasc Dis 2014;56(6):565–71.
4. Benjamin E.J., Blaha M.J., Chiuve S.E.et al. Heart disease and stroke statistics-2017 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2017;135(10):146–603.
5. Iung B., Baron G., Butchart E.G. et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euroheart survey on valvular heart disease. Eur Heart J 2003;24(13):1231–43.
6. Карпова Н.Ю., Шостак Н.А., Рашид М.А. и др. Кальцинированный аортальный стеноз. Монография. М.: Медиа Сфера, 2011. [Karpova N.Yu., Shostak N.A., Rashid M.A. et al. Calcined aortic stenosis. Monograph. Moscow:

Media Sphera, 2011. (In Russ.)

7. Егоров И.В. Сенильный аортальный стеноз: век изучения. Современная ревматология 2007;1(1):20–5

8. Roberts W.C. The senile cardiac calcification syndrome. Am J Cardiol 1986;58(6):572–4.

9. Имаев Т.Э., Комлев А.Е., Акчурин Р.С. Транскатетерная имплантация аортального клапана. Состояние проблемы, перспективы в России // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2015. Т. 11, №1. С. 53-59. doi:10.20996/1819- 6446-2015-11-1-53-59

10. Eveborn G.W., Schirmer H., Heggelund G.et al. The evolving epidemiology of valvular aortic stenosis. The Tromso study. Heart 2013;99(6):396–400.

11. Rajappan K., Rimoldi O.E., Camici P.G. Functional changes in coronary microcirculation after valve replacement in patients with aortic stenosis. Circulation 2003;107(25):3170–5.

12. Lorell B.H., Carabello B.A. Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection, and prognosis. Circulation 2000;102(4):470–9.

13. Carabello B.A. Is it too late to operate on the patient with valvular heart disease? J Am Coll Cardiol 2004;44(2):376–83.

14. Lancellotti P., Magne J., Donal E. et al. Determinants and prognostic significance of exercise pulmonary hypertension in asymptomatic severe aortic stenosis. Circulation 2012;126(7):851–9.

15. Czarny M.J., Resar J.R. Diagnosis and management of valvular aortic stenosis. Clin Med Insights Cardiol 2014;8(Suppl.1):15–24.

16. Khetarpal V., Mahajan N., Madhavan R.et al. Calcific aortic valve and spontaneous embolic stroke: a review of literature. J Neurol Sci 2009;287(1–2):32–5.

17. Hudzik B., Wilczek K., Gasior M. Heyde syndrome: gastrointestinal bleeding and aortic stenosis. CMAJ 2016;188(2):135–8.

18. Рашид М.А., Ядров М.Е., Карпова Н.Ю. и др. Эпидемиологические аспекты аортального стеноза в пожилом возрасте. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2008;7(6 S.1):309.

19. Шостак Н.А., Карпова Н.Ю., Рашид М.А. и др. Кальцинированный аортальный стеноз дегенеративного генеза клинико- нструментальные показатели. Российский кардиологический журнал 2006;11(5):40–4

20. Шостак Н.А., Карпова Н.Ю., Рашид М.А. Кальцинированный аортальный стеноз – принципы диагностики и лечения. Научно-практическая ревматология 2005;(5):52–4.

21. Рашид М.А., Шостак Н.А., Карпова Н.Ю. и др. Кальцинированный аортальный стеноз и система свертывания крови при различных клинических проявлениях заболевания. Вестник РГМУ 2009;(7):79–82.

22. КарповаН.Ю.,РашидМ.А.,ШостакН.А.,Казакова Т.В. Кальцинированный аортальный стеноз и остеопороз: общие механизмы и перспективы фармакологической коррекции. Клиницист 2011;5(2):86–93.

23. Рашид М.А., Карпова Н.Ю., Шостак Н.А., Казакова Т.В. Кальцинированный аортальный стеноз: костный метаболизм и кальцификация аортального клапана у пожилых. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия 2008;1(3):65–9.

24. Анохин В.Н., Назаренко Г.И., Андропова О.В. Новые перспективы неинвазивной диагностики аортального стеноза дегенеративного генеза. Клиницист 2007;(2):4–8.

25. Андропова О.В., Алексеева Л.А., Минушкина Л.О. Факторы риска развития и прогрессирования кальцинированного аортального стеноза. Российский медицинский журнал 2017;23(3):152–7.

26. Otto C.M., Lind B.K., Kitzman D.W. et al. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. N Engl J Med 1999;341(3):142–7.

27. Coffey S., Cox B., Williams M.J. The prevalence, incidence, progression, and risks of aortic valve sclerosis: a systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2014;63(25 Pt. A):2852–61.

28. Nishimura R.A., Otto C.M., Bonow R.O.et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with valvular heart disease. J Am Coll Cardiol 2014;63(22):57–185.

29. Соколов В.В., Пархоменко М.В., Ковалев А.И. и др. Сравнительная оценка методов протезирования аортального клапана у больных старше 70 лет с аортальным стенозом. Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь» 2018;7(3):227–33.

30. Амзаев С.А., Сергеев А.С., Сухов В.К. и др. Возможности интервенционной коррекции критического аортального стеноза: современное состояние проблемы и перспективы. Креативная хирургия и онкология 2017;7(1):4–10.

31. Hulin A., Hego A., Lancellotti P., Oury C.Advances in pathophysiology of calcific aortic valve disease propose novel molecular therapeutic targets (mini review). Frontiers in cardiovascular medicine 2018;5(21):1–8.

32. Karatasakis A., Danek B.A., Karacsonyi J.et al. Effect of PCSK9 inhibitors on clinical outcomes in patients with hypercholesterolemia: a meta-analysis of 35 randomized controlled trials. J Am Heart Assoc 2017;6(12):006910.

33. Cowell S.J., Newby D.E., Prescott R.J. et al. A randomized trial of intensive lipidlowering therapy in calcific aortic stenosis (SALTIRE). N Engl J Med 2005;352(23):2389–97.

34. Rossebo A.B., Pedersen T.R., Boman K. et al. Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis (SEAS study). N Engl J Med 2008;359(13):1343–56.

35. Chan K.L., Teo K., Dumesnil J.G. et al. Effect of lipid lowering with rosuvastatin on progression of aortic stenosis: results of the aortic stenosis progression observation: measuring effects of rosuvastatin (ASTRONOMER trial). Circulation 2010;121(2):306–14.

36. Lp(a) and aortic valve calcification trial (FHLPA). Available by: https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02976818.

37. Early aortic lipoprotein(a) lowering trial (EAVaLL). Available by: https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02109614

38. Dweck M.R., Jones C., Joshi N.V. et al.Assessment of valvular calcification and inflammation by positron emission tomography in patients with aortic stenosis. Circulation 2012;125(1):76–86.

39. Pawade T.A., Cartlidge T.R., Jenkins W.S.et al. Optimization and reproducibility of aortic valve 18F-fluoride positron emission tomography in patients with aortic stenosis. Circ Cardiovasc Imaging 2016;9(10):005131.

40. Mas-Peiro S., Hoffmann J., Fichtlscherer S. et al. Clonal haematopoiesis in patients with degenerative aortic valve stenosis undergoing transcatheter aortic valve implantation. Eur Heart J 2020;41(8): 933–9. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz591.

41. Miller J.D., Chu Y., Brooks R.M. et al. Dysregulation of antioxidant mechanisms contributes to increased oxidative stress in calcific aortic valvular stenosis in humans. J Am

Coll Cardiol 2008;52(10):843–50.

42. Choi B., Lee S., Kim S.M. et al. Dipeptidyl peptidase-4 induces aortic valve calcifcation by inhibiting insulin-like growth factor-1signaling in valvular interstitial cells. Circulation 2017;135(20):1935–50.

43. Acharya A., Hans C.P., Koenig S.N. et al. Inhibitory role of Notch1 in calcific aortic valve disease. PLoS One 2011;6(11):27743. DOI: 10.1371/journal.pone.0027743.

44. Wirrig E.E., Gomez M.V., Hinton R.B., Yutzey K.E. COX2 inhibition reduces aortic valve calcification in vivo. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2015;35(4):938–47.

45. Kahn M. Can we safely target the WNT pathway? Nat Rev Drug Discov 2014;13(7):513–32.

46. Aksoy O., Cam A., Goel S.S. et al. Do bisphosphonates slow the progression of aortic stenosis? J Am Coll Cardiol 2012;59(16):1452–9.

47. Innasimuthu A.L., Katz W.E. Effect of bisphosphonates on the progression of degenerative aortic stenosis.Echocardiography 2011;28(1):1–7.

48. Study investigating the effect of drugs used to treat osteoporosis on the progression of calcific aortic stenosis (SALTIRE II and RANKL Inhibition in Aortic Stenosis). Available by: https://clinicaltrials.gov/ct2/ show/study/ NCT02132026

49. Н.Ю. Карпова, М.А. Рашид, Н.С. Чипигина, Т.В. Казакова, А.Э. Зудилина. Кальцинированный аортальный стеноз: известные факты и перспективные исследования. КЛИНИЦИСТ 1-2’2020 ТОМ 14, 34-41

УДК: 616.72-002.77:616.13-004-07:616.12-008.331.1

СУБКЛИНИЧЕСКИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, МЕТОДЫ ВЫЯВЛЕНИЯ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Султанбаев Л.Р.[1], Тухтаева Н.Х.[2], Каримов М.Ш.[3]
[1]Чирчикский филиал Ташкентского государственного медицинского университета.
[2,3]Ташкентский государственный медицинский университет.

REVMATOID ARTRITDA SUBKLINIK ATEROSKLEROZ: PATOGENETIK MEXANIZMLAR, ANIQLASH USULLARI VA KLINIK AHAMIYATI

Sultanbayev L.R.[1], Tuxtayeva N.X.[2], Karimov M.Sh.[3]
[1]Toshkent davlat tibbiyot universiteti Chirchiq filiali.
[2,3]Toshkent davlat tibbiyot universiteti.

SUBCLINICAL ATHEROSCLEROSIS IN RHEUMATOID ARTHRITIS: PATHOGENETIC MECHANISMS, DETECTION METHODS, AND CLINICAL SIGNIFICANCE

Sultanbaev L.R.[1], Tukhtaeva N.Kh.[2], Karimov M.Sh.[3]
[1]Chirchiq Branch of Tashkent State Medical University.
[2,3]Tashkent State Medical University.

Аннотация: *Проведён обзор публикаций, посвящённых взаимосвязи РА и атеросклеротического сердечно-сосудистого заболевания, включая систематические обзоры и метаанализы, исследования сосудистой визуализации, а также современные концептуальные и клинические работы по иммуновоспалительным механизмам атерогенеза. Основное внимание уделено данным об изменении толщины комплекса интима-медиа (КИМ), распространённости каротидных атеросклеротических бляшек, эндотелиальной дисфункции и взаимосвязи сосудистого поражения с активностью РА и традиционными факторами риска.*

Ключевые слова: *ревматоидный артрит, субклинический атеросклероз, сердечно-сосудистый риск, каротидная бляшка, комплекс интима–медиа, эндотелиальная дисфункция, воспаление, атерогенез.*

Annotatsiya. *RA va aterosklerotik yurak-qon tomir kasalliklari o‘rtasidagi o‘zaro bog‘liqlikka bag‘ishlangan ilmiy nashrlar, jumladan, tizimli sharhlar va meta-tahlillar, qon-tomirlarni vizualizatsiya qilish bo‘yicha tadqiqotlar, shuningdek, aterogenezning immun-yallig‘lanish mexanizmlariga bag‘ishlangan zamonaviy konseptual va klinik tadqiqotlar tahlil qilindi. Asosiy e’tibor intima-media kompleksi qalinligining (IMK) o‘zgarishi, uyqu arteriyalarida aterosklerotik blyashkalarning tarqalishi, endotelial disfunksiya hamda qon-tomir zararlanishining RA faolligi va an’anaviy yurak-qon tomir xavf omillari bilan o‘zaro bog‘liqligiga qaratildi.*

Kalit so‘zlar: *revmatoid artrit, subklinik ateroskleroz, yurak-qon tomir xavfi, uyqu arteriyasi blyashkasi, intima–media kompleksi qalinligi, endotelial disfunksiya, yallig‘lanish, aterogenez.*

Abstract. *A review of publications addressing the relationship between RA and atherosclerotic cardiovascular disease was conducted, including systematic reviews and meta-analyses, vascular imaging studies, as well as contemporary conceptual and clinical studies on the immunoinflammatory mechanisms of atherogenesis. Particular attention was paid to data on changes in intima–media thickness (IMT), the prevalence of carotid atherosclerotic plaques, endothelial dysfunction, and the association between vascular involvement, RA disease activity, and traditional cardiovascular risk factors.*

Keywords: *rheumatoid arthritis, subclinical atherosclerosis, cardiovascular risk, carotid plaque, intima–media thickness, endothelial dysfunction, inflammation, atherogenesis.*

Введение. Ревматоидный артрит является хроническим системным аутоиммунным заболеванием, основным клиническим проявлением которого служит воспалительное поражение суставов. Однако системный характер иммуновоспалительного процесса определяет развитие многочисленных внесуставных проявлений и осложнений, среди которых особое место занимают сердечно-сосудистые заболевания. Современные представления о патогенезе РА подчёркивают сложное взаимодействие врождённого и адаптивного иммунитета, провоспалительных цитокинов, аутоантител и клеточных механизмов, определяющих не только синовиальное воспаление, но и системные сосудистые эффекты.

Повышенный сердечно-сосудистый риск при РА не может быть полностью объяснён традиционными факторами, такими как возраст, артериальная гипертензия, курение, дислипидемия или сахарный диабет. Хроническое системное воспаление оказывает самостоятельное воздействие на сосудистую стенку и одновременно способно модифицировать влияние традиционных факторов риска. Современные обзоры рассматривают РА как клиническую модель хронического воспаления, позволяющую изучать взаимосвязь иммуновоспалительных процессов и атерогенеза [3].

Атеросклеротический процесс начинается задолго до возникновения клинических проявлений ишемии. На ранних этапах изменения сосудистой стенки могут быть выявлены с помощью инструментальных методов при отсутствии стенокардии, цереброваскулярных событий или периферической артериальной недостаточности. Именно поэтому изучение субклинического атеросклероза представляет особый интерес у пациентов с РА, поскольку позволяет исследовать сосудистый фенотип хронического иммуновоспалительного заболевания до возникновения клинически манифестного сердечно-сосудистого заболевания [13].

Целью настоящего обзора является анализ современных представлений о патогенетических механизмах формирования субклинического атеросклероза при РА, основных методах его выявления

и клиническом значении ранних сосудистых изменений.

Субклинический атеросклероз как ранняя стадия сосудистого поражения. Субклинический, или доклинический, атеросклероз характеризует состояние, при котором структурные и функциональные изменения артериальной стенки уже могут быть объективно выявлены, однако клинические проявления ишемии органов-мишеней отсутствуют. На этой стадии могут определяться эндотелиальная дисфункция, изменения параметров сосудистой стенки, увеличение КИМ и локальное формирование атеросклеротических бляшек.

Принципиально важно различать функциональные и структурные признаки сосудистого поражения. Эндотелиальная дисфункция отражает нарушение способности сосудистой стенки обеспечивать адекватную вазомоторную реакцию. Изменения КИМ характеризуют структурное ремоделирование артериальной стенки, тогда как выявление фокальной бляшки является более специфическим признаком локального атеросклеротического поражения. Международный консенсус по ультразвуковой оценке каротидных артерий подчёркивает необходимость разграничения измерения КИМ и идентификации атеросклеротической бляшки при исследовании сосудистой стенки [1].

Таким образом, субклинический атеросклероз представляет собой не единичный диагностический показатель, а совокупность функциональных и морфологических изменений, находящихся между отсутствием выявляемого сосудистого поражения и клинически манифестным атеросклеротическим заболеванием.

Для РА эта концепция имеет особое значение. Пациент может не иметь клинических признаков ишемической болезни сердца или цереброваскулярного заболевания, однако длительное иммуновоспалительное воздействие уже способно сопровождаться объективными изменениями сосудистой стенки.

Распространённость субклинического атеросклероза при ревматоидном артрите. Одним из наиболее значимых обобщающих исследований является метаанализ Ambrosino и соавт., включивший 59 исследований, 4317 пациентов с РА и 3606 лиц контрольных групп. Анализ показал, что у пациентов с РА КИМ общей сонной артерии была в среднем больше, чем у лиц без РА, а вероятность выявления каротидных атеросклеротических бляшек была существенно выше. В общей совокупности исследований средняя разница КИМ составила 0,10 мм, а отношение шансов наличия каротидных бляшек - 3,61 [2].

Особый интерес представляет анализ пациентов с ранним РА. Даже в этой группе различия по КИМ сохранялись, а увеличение распространённости каротидных бляшек также подтверждалось. Кроме того, метарегрессионный анализ продемонстрировал связь КИМ с показателями воспалительной активности, включая DAS28, уровень С-реактивного белка и СОЭ [11].

Эти результаты имеют принципиальное значение для понимания сосудистого фенотипа РА. Они показывают, что сосудистое поражение не обязательно является исключительно поздним следствием многолетнего заболевания и накопления традиционных факторов риска. Вместе с тем результаты метаанализа не позволяют считать воспаление единственной причиной сосудистых изменений, поскольку атерогенез формируется под воздействием множества взаимосвязанных факторов.

Иммуновоспалительные механизмы атерогенеза при РА. Атеросклероз представляет собой хронический воспалительный процесс, в котором взаимодействуют липидный обмен, эндотелиальная функция, врождённый и адаптивный иммунитет. При РА эти механизмы могут дополнительно активироваться вследствие системного воспаления.

Одним из ранних событий является активация эндотелия. Под воздействием провоспалительных медиаторов эндотелиальные клетки изменяют экспрессию молекул адгезии, повышают взаимодействие с циркулирующими лейкоцитами и становятся более восприимчивыми к воспалительным сигналам. Последующая миграция моноцитов в сосудистую стенку способствует формированию локального воспалительного микроокружения и накоплению модифицированных липопротеинов.

Особое значение имеют цитокиновые пути IL-1, IL-6 и TNF, которые участвуют как в патогенезе синовиального воспаления, так и в механизмах атеросклеротического поражения. Современный обзор Weber и соавт. подчеркивает общность воспалительных сигнальных механизмов РА и атеросклеротического сердечно-сосудистого заболевания и рассматривает эти пути как потенциальную связь между хроническим воспалением и сосудистым риском [14].

Важная роль принадлежит также адаптивному иммунитету. Аутоантитела и нарушения иммунной толерантности, характерные для аутоиммунных заболеваний, могут взаимодействовать с процессами сосудистого воспаления. Современные данные свидетельствуют, что при аутоиммунных заболеваниях эндотелиальная дисфункция, активация лейкоцитов и провоспалительная цитокиновая сигнализация способны усиливать друг друга, формируя условия для ускоренного атерогенеза [4].

Таким образом, патогенез субклинического атеросклероза при РА следует рассматривать как результат взаимодействия иммунных, воспалительных, метаболических и сосудистых механизмов, а не как простое накопление липидов в артериальной стенке.

Эндотелиальная дисфункция как раннее сосудистое проявление РА. Эндотелий является одним из наиболее ранних функциональных компонентов сосудистой системы, реагирующих на системное воспаление. В норме эндотелий регулирует сосудистый тонус, тромборезистентность, проницаемость сосудистой стенки и взаимодействие с клетками крови.

При хроническом воспалении нарушается баланс вазодилатирующих и вазоконстрикторных механизмов. Снижается биодоступность оксида азота, изменяется реактивность сосудистой стенки, усиливается экспрессия молекул клеточной адгезии и создаются условия для миграции воспалительных клеток.

Функциональная оценка эндотелия поэтому может рассматриваться как один из способов выявления наиболее ранних сосудистых изменений. Однако интерпретация таких исследований требует осторожности, поскольку показатели эндотелиальной функции чувствительны к методике исследования, состоянию пациента, лекарственной терапии и ряду внешних факторов.

В связи с этим функциональные маркеры эндотелиальной дисфункции целесообразно рассматривать не изолированно, а в комплексе с морфологическими показателями сосудистого поражения и клиническими факторами риска.

Каротидная ультрасонография и оценка комплекса интима-медиа. Ультразвуковое иссле-

дование сонных артерий является одним из наиболее изученных неинвазивных методов оценки субклинического сосудистого поражения при РА. Его преимущества связаны с доступностью, отсутствием лучевой нагрузки и возможностью одновременно оценивать толщину сосудистой стенки и наличие локальных атеросклеротических бляшек.

Увеличение КИМ длительное время рассматривалось как универсальный показатель раннего атеросклероза. Однако современная концепция требует более осторожной интерпретации этого параметра. КИМ зависит не только от атеросклеротического процесса, но и от возрастного ремоделирования, гемодинамических факторов и других характеристик сосудистой стенки. Поэтому наличие фокальной бляшки и увеличение КИМ не следует автоматически считать эквивалентными признаками.

Именно наличие каротидной бляшки может иметь особое значение для идентификации сформировавшегося субклинического атеросклеротического поражения. Позиционный документ Европейского общества кардиологов подчёркивал, что каротидные бляшки могут выявляться у пациентов с РА даже при невысокой оценке традиционного сердечно-сосудистого риска [15].

Таким образом, ультразвуковая оценка сосудистой стенки может дополнять традиционную оценку риска, однако результаты исследования должны интерпретироваться с учётом возраста, пола, артериального давления, липидного профиля, курения, активности РА и других факторов.

Традиционные факторы риска и их взаимодействие с воспалением. Хроническое воспаление не отменяет значения традиционных факторов сердечно-сосудистого риска. Напротив, современная концепция предполагает их взаимодействие.

Возраст способствует накоплению сосудистых изменений; артериальная гипертензия увеличивает механическую нагрузку на эндотелий; курение оказывает прямое повреждающее и провоспалительное действие; нарушения липидного и углеводного обмена создают метаболический субстрат атерогенеза. Дополнительное значение могут иметь ожирение, снижение физической активности и изменения состава тела.

Поэтому у пациента с РА наличие нескольких традиционных факторов риска может потенцировать действие хронического воспаления. С другой стороны, выраженность воспалительного процесса может модифицировать сосудистый эффект этих факторов.

Именно этим, вероятно, объясняется ситуация, при которой два пациента с сопоставимым уровнем холестерина или артериального давления могут иметь различную степень субклинического сосудистого поражения.

Ограничения традиционной оценки сердечно-сосудистого риска. Одной из ключевых проблем является то, что стандартные калькуляторы сердечно-сосудистого риска создавались преимущественно для общей популяции. Их применение у пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями может не полностью учитывать влияние системного воспаления.

Современные исследования продолжают оценивать возможности новых моделей риска. Так, работа 2025 года сравнивала PREVENT и Pooled Cohort Equations в отношении выявления субклинического коронарного и каротидного атеросклероза у пациентов с РА, что отражает сохраняющуюся потребность в более точной индивидуальной стратификации этой категории пациентов [6].

При этом наличие ограничений традиционных калькуляторов не означает, что инструментальная визуализация должна автоматически заменять расчёт риска. Более обоснованным является комплексный подход, при котором клиническая оценка, традиционные факторы риска, активность РА и объективные признаки сосудистого поражения рассматриваются совместно.

Влияние контроля воспаления на сосудистый риск. Патогенетическая общность РА и атеросклероза позволяет предположить, что контроль системного воспаления может иметь значение не только для суставных проявлений заболевания, но и для сердечно-сосудистой системы.

Современные исследования противовоспалительной терапии позволяют рассматривать IL-1, IL-6, TNF и JAK-STAT-сигнализацию как взаимосвязанные механизмы, через которые лечение РА потенциально может влиять на сосудистый риск. Вместе с тем доказательства неодинаковы для различных терапевтических классов и не должны интерпретироваться как свидетельство того, что любой препарат, эффективно контролирующий активность РА, обязательно снижает атеросклеротические события [12].

Важным практическим следствием является необходимость рассматривать контроль воспалительной активности как один из компонентов комплексной профилактики, одновременно уделяя внимание традиционным факторам риска.

Актуальные рекомендации EULAR по лечению РА продолжают подчёркивать значение достижения и поддержания контроля заболевания с использованием современных болезнь-модифицирующих препаратов. Обновление рекомендаций EULAR 2025 года опубликовано в 2026 году [5].

Клиническое значение выявления субклинического атеросклероза. Выявление структурного сосудистого поражения у пациента с РА имеет несколько потенциально важных последствий.

Во-первых, оно демонстрирует, что сосудистый процесс уже сформирован, несмотря на отсутствие клинических сердечно-сосудистых событий.

Во-вторых, выявление бляшки или других признаков сосудистого поражения может служить основанием для более внимательного анализа традиционных факторов риска и оценки их модифицируемых компонентов.

В-третьих, наличие субклинического атеросклероза позволяет рассматривать пациента не только через призму суставной активности заболевания, но и как человека с системным воспалительным и сосудистым фенотипом.

Вместе с тем следует избегать чрезмерной интерпретации результатов. Сам факт обнаружения субклинического атеросклероза не позволяет точно определить индивидуальный момент возникновения будущего сердечно-сосудистого события и не является самостоятельным основанием для любой конкретной терапевтической стратегии. Его значение должно оцениваться в контексте общего клинического профиля пациента.

Основные нерешённые вопросы. Несмотря на значительный объём накопленных данных, несколько вопросов остаются открытыми.

Во-первых, отсутствует абсолютная унификация критериев субклинического атеросклероза. Различные исследования используют КИМ, наличие бляшек, эндотелиальную дисфункцию, коронарный кальций или

их комбинации.

Во-вторых, исследования неоднородны по возрасту пациентов, длительности РА, серологическому статусу, активности заболевания и проводимой терапии.

В-третьих, остаётся дискуссионным вопрос о том, насколько добавление инструментальных маркеров сосудистого поражения улучшает прогнозирование сердечно-сосудистых событий сверх стандартных калькуляторов риска.

В-четвёртых, необходимы длительные проспективные исследования, которые позволят определить, какие именно сосудистые маркеры обладают наибольшей самостоятельной прогностической ценностью.

Наконец, перспективным направлением является интеграция клинических, иммунологических, лабораторных и визуализационных параметров в единую модель индивидуальной оценки сердечно-сосудистого риска при РА [8].

Основные компоненты оценки субклинического атеросклероза при ревматоидном артрите

Показатель	Что характеризует	Потенциальное значение
Эндотелиальная функция	Ранние функциональные нарушения сосудистой стенки	Выявление сосудистой дисфункции до выраженных морфологических изменений
КИМ	Структурное ремоделирование артериальной стенки	Дополнительная характеристика сосудистого фенотипа
Каротидная бляшка	Фокальное атеросклеротическое поражение	Объективный признак сформировавшегося субклинического атеросклероза
Коронарный кальций	Кальцифицированная коронарная атеросклеротическая нагрузка	Дополнительная оценка субклинического коронарного поражения
СРБ/СОЭ	Системная воспалительная активность	Оценка воспалительного компонента риска
DAS28	Активность РА	Характеристика выраженности иммуновоспалительного процесса
Липидный профиль	Традиционный метаболический фактор риска	Определение модифицируемого компонента риска
Артериальное давление	Гемодинамическая нагрузка	Традиционный фактор атеросклеротического риска
Курение	Токсическое и провоспалительное воздействие	Модифицируемый фактор риска

Обсуждение. Совокупность имеющихся данных позволяет рассматривать субклинический атеросклероз при РА как промежуточный сосудистый фенотип, формирующийся на пересечении хронического иммунного воспаления и традиционных факторов сердечно-сосудистого риска.

Метааналитические данные демонстрируют увеличение КИМ и распространённости каротидных бляшек у пациентов с РА по сравнению с контрольными группами, а связь некоторых сосудистых показателей с маркерами воспалительной активности поддерживает гипотезу о значимой роли хронического воспаления [7].

При этом современная концепция патогенеза атеросклероза требует отказа от простой причинно-следственной модели. РА не является единственной причиной сосудистого поражения. Более корректно говорить о взаимодействии воспалительного заболевания с возрастом, полом, артериальным давлением, курением, липидным и углеводным обменом, массой тела и другими характеристиками пациента.

Особый интерес представляет совпадение воспалительных сигнальных путей РА и атеросклеротического заболевания. IL-1, IL-6, TNF и связанные с ними внутриклеточные сигнальные механизмы участвуют в поддержании воспаления как в синовиальной ткани, так и в сосудистой стенке [9].

Однако наличие общих механизмов ещё не означает идентичности процессов. Атеросклероз имеет сложную биологическую структуру, включающую липидный обмен, иммунные реакции, ремоделирование внеклеточного матрикса, кальцификацию и процессы тромбообразования. Поэтому влияние конкретной противовоспалительной терапии на сердечно-сосудистые исходы требует отдельной оценки [10].

Практически наиболее перспективным представляется комплексный подход. Он предполагает одновременную оценку активности РА, традиционных факторов сердечно-сосудистого риска и, у определённых категорий пациентов, объективных признаков субклинического сосудистого поражения.

Заключение. Субклинический атеросклероз является важным компонентом сердечно-сосудистого фенотипа пациентов с ревматоидным артритом. Его развитие связано с взаимодействием хронического системного воспаления, эндотелиальной дисфункции, иммунных механизмов и традиционных факторов атеросклеротического риска.

У пациентов с РА структурные и функциональные изменения сосудистой стенки могут выявляться до появления клинически манифестного сердечно-сосудистого заболевания. Наиболее изученными инструментальными маркерами являются показатели КИМ и наличие каротидных атеросклеротических бляшек, тогда как оценка эндотелиальной функции позволяет характеризовать более ранние функциональные изменения.

Накопленные данные свидетельствуют о большей распространённости субклинического атеросклероза при РА и о возможной связи выраженности сосудистого поражения с активностью системного воспаления. Вместе с тем атерогенез при РА остаётся многофакторным процессом, поэтому сосудистые изменения не следует

интерпретировать исключительно как следствие воспалительной активности заболевания.

Перспективным направлением является интеграция оценки активности РА, традиционных факторов сердечно-сосудистого риска и инструментальных маркеров субклинического атеросклероза. Для определения оптимального алгоритма такой оценки необходимы стандартизированные проспективные исследования, ориентированные не только на суррогатные сосудистые показатели, но и на долгосрочные сердечно-сосудистые исходы.

Список литературы:

1. Touboul P.J., Hennerici M.G., Meairs S. et al. Mannheim carotid intima-media thickness and plaque consensus (2004–2006–2011). Cerebrovasc Dis. 2012;34(4):290–296. DOI: 10.1159/000343145.
2. Ambrosino P., Lupoli R., Di Minno A. et al. Subclinical atherosclerosis in patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis of literature studies. Thromb Haemost. 2015;113(5):916–930. DOI: 10.1160/TH14-11-0921. PMID: 25716931.
3. Weber B.N., Giles J.T., Liao K.P. Shared inflammatory pathways of rheumatoid arthritis and atherosclerotic cardiovascular disease. Nat Rev Rheumatol. 2023;19(7):417–428. DOI: 10.1038/s41584-023-00969-7.
4. Porsch F., Binder C.J. Autoimmune diseases and atherosclerotic cardiovascular disease. Nat Rev Cardiol. 2024;21:780–807. DOI: 10.1038/s41569-024-01045-7.
5. Smolen J.S., Edwards C.J., Konzett V. et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biologic disease-modifying antirheumatic drugs: 2025 update. Ann Rheum Dis. 2026;85(6):991–1009. DOI: 10.1016/j.ard.2026.01.023.
6. Performance of the new PREVENT score for indicating subclinical atherosclerosis in rheumatoid arthritis. Rheumatology. 2025;64(10):5245–5251. DOI: 10.1093/rheumatology/keaf267.
7. Nurmohamed M.T., Heslinga M., Choy E.H. Cardiovascular comorbidity in rheumatoid arthritis: a review of risk factors, cardiovascular risk assessment, and preventive strategies. Nat Rev Rheumatol. 2015;11:693-704.
8. Agca R., Heslinga S.C., Rollefstad S. et al. EULAR recommendations for cardiovascular disease risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory joint disorders. Ann Rheum Dis. 2017;76:17–28.
9. England B.R., Thiele G.M., Anderson D.R., Mikuls T.R. Increased cardiovascular risk in rheumatoid arthritis: mechanisms and implications. BMJ. 2018;361:k1036.
10. Firestein G.S., McInnes I.B. Immunopathogenesis of rheumatoid arthritis. Immunity. 2017;46:183–196.
11. Gravallese E.M., Firestein G.S. Rheumatoid Arthritis — Common Origins, Divergent Mechanisms. N Engl J Med. 2023;388:529–542. DOI: 10.1056/NEJMra2103726. New England Journal of Medicine
12. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. Nature. 2002;420:868–874.
13. Libby P., Ridker P.M., Hansson G.K. Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis. Nature. 2011;473:317–325.
14. Szekanecz Z., Kerekes G., Dér H. et al. Accelerated atherosclerosis in rheumatoid arthritis. Ann N Y Acad Sci. 2007;1108:349–358.
15. Skeoch S., Bruce I.N. Atherosclerosis in rheumatoid arthritis: latest perspectives. Curr Opin Rheumatol. 2013;25:376–381.

УДК: 616-006.484.03; 615.849.1

IN VITRO EKSPERIMENTAL SHAROITLARDA INSON ASTROTSITOMA O‘SIMTALARIDA RADIOSEZGIRLIKNING ICHKI O‘SIMTA GETEROGENLIGINI O‘RGANISH

Kim A.A.[1], Kulabdullaev G.A.[1], Abdullaeva G.A.[1], Yuldashev D.O.[1,4], Kadyrbekov N.R.[2], Beknazarov X.J.[2], Kadyrbekov R.T.[2], Mavlyanov I.R.[3]

[1]O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Yadro fizikasi instituti.

[2]O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Respublika ixtisoslashtirilgan neyroxirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi.

[3]O'zbekiston Respublikasi Milliy olimpiya qo’mitasi huzuridagi Respublika sport tibbiyoti ilmiy-amaliy markazi.

[4]O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Buxoro davlat tibbiyot instituti.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВНУТРИОПУХОЛЕВОЙ ГЕТЕРОГЕННОСТИ РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ АСТРОЦИТОМНЫХ ОПУХОЛЕЙ ЧЕЛОВЕКА В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ IN VITRO

Ким А.А.[1], Кулабдуллаев Г.А.[1], Абдуллаева Г.А.[1], Юлдашев Д.О.[1,4], Кадырбеков Н.Р.[2], Бекназаров Х.Ж [2], Кадырбеков Р.Т.[2], Мавлянов И.Р.[3]

[1]Институт ядерной физики АН РУз.

[2]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии МЗ РУз.

[3]Республиканский научно-практический центр спортивной медицины НОК РУз.

[4]Бухарский государственный медицинский институт МЗ РУз.

STUDY OF INTRATUMORAL HETEROGENEITY OF RADIOSENSITIVITY OF HUMAN ASTROCYTOMA TUMORS UNDER EXPERIMENTAL CONDITIONS IN VITRO

Kim A.A.[1], Kulabdullaev G.A.[1], Abdullaeva G.A.[1], Yuldashev D.O.[1,4], Kadyrbekov N.R.[2], Beknazarov H.J.[2], Kadyrbekov R.T.[2], Mavlyanov I.R.[3]

[1]Institute of Nuclear Physics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan.

[2]Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Neurosurgery of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan.

[3]Republican Scientific and Practical Center of Sports Medicine of National Olympic Committee of the Republic of Uzbekistan.

[4]Bukhara State Medical Institute of Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan.

Аннотация: *Целью данного исследования было определение внутриопухолевой гетерогенности радиочувствительности астроцитомных опухолей головного мозга человека ряда при облучении в условиях in vitro. В исследование было включено 85 пациентов с подтвержденным диагнозом – 15 пациентов в группу астроцитом, 52 пациента в группу анапластической астроцитомы и 18 пациентов в группу глиобластом. У пациентов во время плановых операций по удалению опухоли были получены биопсийные образцы, из которых были приготовлены срезы. Приготовленные срезы использовали для облучения гамма-излучением с поглощенными дозами 5, 10 и 15 Грей с последующей инкубацией и гистологическим анализом. Показано наличие высокого процента опухолей с гетерогенностью радиочувствительности во всех трех исследуемых группах.*

Ключевые слова: *астроцитома, анапластическая астроцитома, глиобластома, гамма-облучение, радиочувствительность, радиорезистентность, гетерогенность, биопсийные образцы, модель опухоли in vitro*

Annotatsiya: *Ushbu tadqiqotning maqsadi in vitro sharoitida nurlantirishda inson bosh miyasining astrositomali o‘simtalarida radiosezgirlikning ichki o‘simta geterogenligini aniqlashdan iborat bo‘lgan. Tadqiqotga tashxisi tasdiqlangan jami 85 nafar bemor kiritilgan: 15 nafar bemor astrositoma guruhiga, 52 nafar bemor anaplastik astrositoma guruhiga va 18 nafar bemor glioblastoma guruhiga ajratilgan. Bemorlarning o‘simtalarni rejalashtirilgan jarrohlik yo‘li bilan olib tashlash vaqtida biopsiya namunalari olingan va ulardan kesmalar tayyorlangan. Tayyorlangan kesmalar 5, 10 va 15 Grey yutilgan dozalarda gamma-nurlanish bilan nurlantirish uchun ishlatilgan, shundan so‘ng inkubatsiya va gistologik tahlil o‘tkazilgan. Tadqiq etilgan barcha uch guruhda radiosezgirlik geterogenligiga ega o‘simtalarning yuqori ulushi mavjudligi ko‘rsatilgan.*

Kalit so'zlar: *astrotsitoma, anaplastik astrotsitoma, glioblastoma, gamma-nurlantirish, radiosezgirlik, radiorezistentlik, geterogenlik, biopsiya namunalari, o‘smaning in vitro modeli.*

Abstract: *The aim of this study was to determine intratumoral heterogeneity in the radiosensitivity of a series of human astrocytoma brain tumors exposed to irradiation in vitro. The study included 85 patients with a confirmed diagnosis: 15 astrocytomas, 52 anaplastic astrocytomas, and 18 glioblastomas. Biopsy specimens were obtained from patients during elective tumor removal surgeries and sectioned. The sections were then irradiated with gamma radiation at absorbed doses of 5, 10, and 15 Gray, followed by incubation and histological analysis. A high percentage of tumors with heterogeneity in radiosensitivity was demonstrated in all three study groups.*

Keywords: *astrocytoma, anaplastic astrocytoma, glioblastoma, gamma irradiation, radiosensitivity, radioresistance, heterogeneity, biopsy specimens, in vitro tumor model.*

Введение. В настоящее время в научной литературе активно обсуждаются вопросы индивидуальной радиорезистентности и внутриопухолевой гетерогенности опухолей различного вида. По мнению многих авторов, эти вопросы являются ключевыми для определения оптимальной стратегии лечения опухолей [1-4]. Нами ранее был разработан метод определения индивидуальной радиочувствительности живых срезов глиомных опухолей головного мозга человека в условиях in vitro [5]. С помощью разработанного метода нами был проведен ряд исследований по определению индивидуальной радиочувствительности

анапластических астроцитом и менингиом головного мозга человека. Нами было показано наличие радиорезистентных форм этих опухолей и определен процент радиорезистентных форм для анапластической астроцитомы и менингиомы [6]. При этом нами была обнаружена гетерогенность радиочувствительности (радиорезистентности) внутри индивидуальных опухолей. К настоящему времени опубликовано большое количество исследований внутриопухолевой гетерогенности опухолей [7]. Показано наличие морфологической гетерогенности на гистологическом, клеточном и молекулярном уровнях. Морфологическую и молекулярно-генетическую гетерогенность внутри опухоли считают одной из ключевых причин возникновения рецидива заболевания и резистентности к химиотерапии и радиорезистентности [8].

Актуальность исследования гетерогенности астроцитарных опухолей связана еще и с клинически важными аспектами. В большинстве случаев выявленные астроцитомы, анапластические астроцитомы и глиобластомы представляют собой уже большие опухоли с большой вероятностью наличия морфологической гетерогенности. Кроме того, в клинической практике при хирургическом удалении астроцитом, анапластических астроцитом и глиобластом часто применяется субтотальное удаление основной опухоли. Поэтому исследование характеристик радиочувствительности экстрагированной опухоли может дать ценную информацию для планирования дальнейшей радиотерапии для подавления оставшихся участков опухолей.

Цель исследования. Целью данного исследования было определение внутриопухолевой гетерогенности радиочувствительности глиомных опухолей головного мозга человека астроцитарного ряда (астроцитом, анапластических астроцитом и глиобластом) при облучении в условиях in vitro

Материалы и методы. В исследование было включено 85 пациентов с подтвержденным диагнозом. В группу астроцитом было включено 15 пациентов (9 мужчин и 6 женщин) в возрасте от 8 до 45 лет, в группу анапластической астроцитомы было включено 52 пациента (31 мужчина и 21 женщина) в возрасте от 18 до 68 лет и в группу глиобластом было включено 18 пациентов (9 мужчин и 9 женщин) в возрасте от 25 до 73 лет. Практически все опухоли анапластической астроцитомы и глиобластом были большого размера и у всех пациентов было проведено хирургическое субтотальное удаление опухолей.

Биопсийные образцы опухолей астроцитом, анапластических астроцитом и глиобластом мозга человека отбирали по время плановых хирургических операций. После извлечения фрагменты опухоли помещали в физраствор с 5% глюкозой, охлажденный до 4°C, и все дальнейшие процедуры проводили с охлаждением до 4°C с помощью воды со льдом. Извлеченные ткани рассекали на срезы и отбирали пять срезов стандартных размеров толщиной от 3 до 5 мм. Из пяти приготовленных срезов опухоли один срез сразу фиксировали в 10% формалине и использовали для контрольного гистологического анализа, а второй срез использовали в качестве контроля при инкубации без облучения в течение 24 часов при температуре 4°C и затем фиксировали 10% формалином. Остальные три среза использовали для облучения гамма-излучением - третий срез облучали дозой 5 Грей, четвертый срез облучали дозой 10 Грей и пятый срез облучали дозой 15 грей на гамма-установке ИЯФ АН РУз. После облучения срезы переносили в свежий физраствор с 5% глюкозой, охлажденный до 4°C, и инкубировали при температуре 4°C в течение 24 часов. После инкубации облученные срезы фиксировали 10% формалином для гистологического анализа.

Анализ образцов проводили стандартными гистологическими методами. Фиксацию образцов ткани проводили в 10% формалине. Зафиксированные образцы заливали в парафин, приготавливали срезы. Приготовленные срезы депарафинизировали и окрашивали гематоксилин-эозином. Полученные гистологические фотографии обрабатывали с использованием стереометрической сетки с размером шага 5 мм. Относительную площадь некрозных участков определяли в процентах стереометрическим методом [9] с помощью программного обеспечения ScopeImage 9.0(X3).

Результаты

А. Группа астроцитом.

В обобщенную группу астроцитом было включено 15 пациентов (9 мужчин и 6 женщин) в возрасте от 8 до 45 лет с диагнозами фибриллярная астроцитома (8 пациентов), фибриллярно-протоплазматическая астроцитома (1 пациент), протоплазматическая астроцитома (2 пациента), гемистоцитарная астроцитома (2 пациента), плеоморфная астроцитома (1 пациент), пилоцитарная астроцитома (1 пациент). Полученные результаты облучения показали следующую картину: у 9 пациентов (9/15, 60%) наблюдалось линейное увеличение степени некроза при увеличении поглощенной дозы, в то время как у 6 пациентов (6/15, 40%) наблюдался нелинейный ответ на возрастание поглощенной дозы. Данные представлены в таблицах 1-2 и на рисунках 1- 2.

Группа астроцитомы – линейный ответ на гамма-облучение.

Таблица 1

Пациент №	Диагноз, пол и возраст (годы)	Степень некроза после облучения в процентах		
		Облучение 5 Грей	Облучение 10 Грей	Облучение 15 Грей
1	Фибриллярная астроцитома, Ж, 32	17%	25%	30%
2	Гемистоцитарная астроцитома, М, 45	5%	8%	10%
3	Фибриллярно-протоплазматическая астроцитома, М, 24	5%	6%	10%
4	Плеоморфная астроцитома, Ж, 14	8%	8%	10%
5	Протоплазматическая астроцитома, М, 17	0%	0%	5%
6	Фибриллярная астроцитома, М, 36	2%	3%	8%
7	Фибриллярная астроцитома, Ж, 31	3%	5%	12%
8	Фибриллярная астроцитома, Ж, 22	15%	20%	70%
9	Фибриллярная астроцитома, М, 36	0%	0%	6%

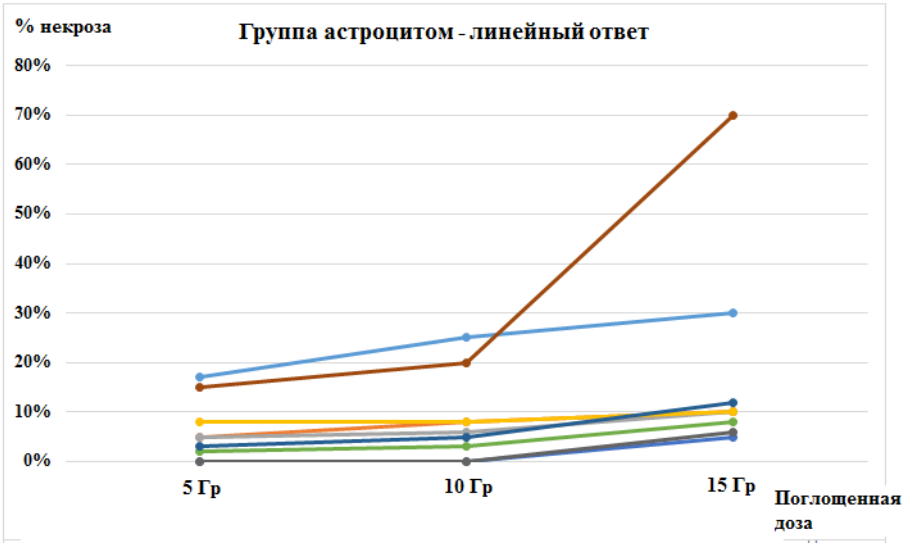


Рис. 1. Типичные кривые линейного ответа опухолей астроцитом на гамма-облучение.

Группа астроцитомы – нелинейный ответ на гамма-облучение.

Таблица 2

Пациент №	Диагноз, пол и возраст (годы)	Степень некроза после облучения в процентах		
		Облучение 5 Грей	Облучение 10 Грей	Облучение 15 Грей
1	Пилоцитарная астроцитома, М, 8	14%	25%	15%
2	Фибриллярная астроцитома, М, 29	8%	15%	10%
3	Протоплазматическая астроцитома, Ж, 33	0%	3%	0%
4	Гемистоцитарная астроцитома, М, 24	90%	50%	95%
5	Фибриллярная астроцитома, М, 32	2%	0%	5%
6	Фибриллярная астроцитома, Ж, 45	0%	3%	0%

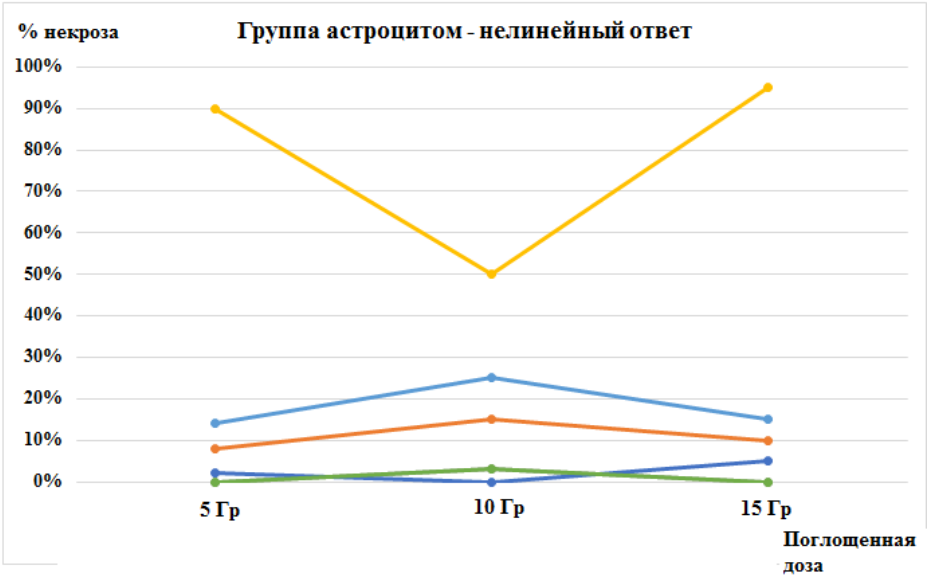


Рис. 2. Типичные кривые нелинейного ответа опухолей астроцитом на гамма-облучение.

В. Группа анапластической астроцитомы.

В группу анапластической астроцитомы было включено 52 пациента (31 мужчина и 21 женщина) в возрасте от 18 до 68 лет с единственным диагнозом анапластической астроцитомы. Полученные результаты облучения показали следующую картину: у 26 пациентов (26/52, 50%) наблюдалось линейное увеличение степени некроза при увеличении поглощенной дозы, в то время как у 26 пациентов (26/52, 50%) наблюдался нелинейный ответ на возрастание поглощенной дозы. Данные представлены в таблицах 3-4 и на рисунках 3-4.

Группа анапластической астроцитомы – линейный ответ на гамма-облучение.

Таблица 3

Пациент №	Анапластическая астроцитома, пол и возраст (годы)	Степень некроза после облучения в процентах		
		Облучение 5 Грей	Облучение 10 Грей	Облучение 15 Грей
1	М, 32	6%	8%	10%
2	Ж, 43	0%	0%	15%
3	М, 25	2%	5%	6%
4	М, 43	25%	30%	40 %
5	Ж, 41	0%	0%	9%.
6	М, 27	4%	5%	10%
7	Ж, 29	5%	10%	12%
8	М, 28	15%	20%	25%
9	Ж, 51	0%	3%	5%
10	М, 53	2%	3%	4%
11	М, 28	0%	2%	4%
12	Ж, 27	8%	15%	18%
13	М, 35	0%	7%	9%
14	Ж, 32	2%	5%	9%
15	Ж, 27	2%	5%	7%
16	М, 4	2%	0%	0%
17	Ж, 52	60%	65%	100%
18	Ж, 37	0%	15%	10%
19	Ж, 47	3%	4%	5%
20	Ж, 51	5%	8 %	8%
21	М, 60	25%	30%	32%
22	Ж, 25	8%	8%	20%
23	Ж, 62	50%	60%	75%
24	М, 53	50%	90%	96%
25	М, 68	35%	40%	45%
26	М, 60	0%	6%	15%

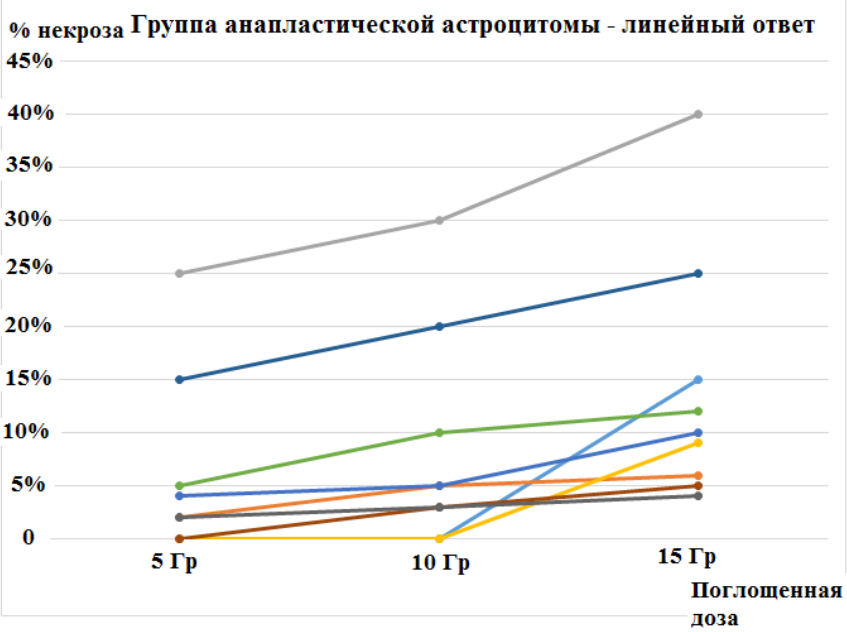


Рис. 3. Типичные кривые линейного ответа опухолей анапластических астроцитом на гамма-облучение.

Группа анапластической астроцитомы – нелинейный ответ на гамма-облучение.

Таблица 4

Пациент №	Анапластическая астроцитома, пол и возраст (годы)	Степень некроза после облучения в процентах		
		Облучение 5 Грей	Облучение 10 Грей	Облучение 15 Грей
1	М, 60	6%	4%	0%
2	М, 58	40%.	35%.	25%
3	Ж, 55	20%	18%	15%
4	М, 27	10%	8 %	15%
5	М, 18	2%	4%	3%
6	М, 37	4%	25%	15%
7	Ж, 32	2%	8%	3%
8	Ж, 58	0%	5%	3%
9	М, 47	7%	5%	5%
10	Ж, 22	65%	25%	58%
11	М, 51	8%	30%	15%
12	М, 49	10%	37%	25%
13	Ж, 27	30%	2%	3%
14	Ж, 44	15%	0%	0%
15	М, 41	3%	5%	0%
16	М, 38	20%	75%	45%
17	М, 13	8%	0%	0%
18	М, 32	30%	20%	15%
19	М, 33	10%	8%	0%
20	М, 43	10%	20%	15%
21	М, 63	10%	40%	20%
22	Ж, 33	3%	7%	0%
23	Ж, 27	85%	40%	95%
24	М, 38	0%	15%	9%
25	М, 50	90%	85%	45%
26	М, 51	5%	2%	4%

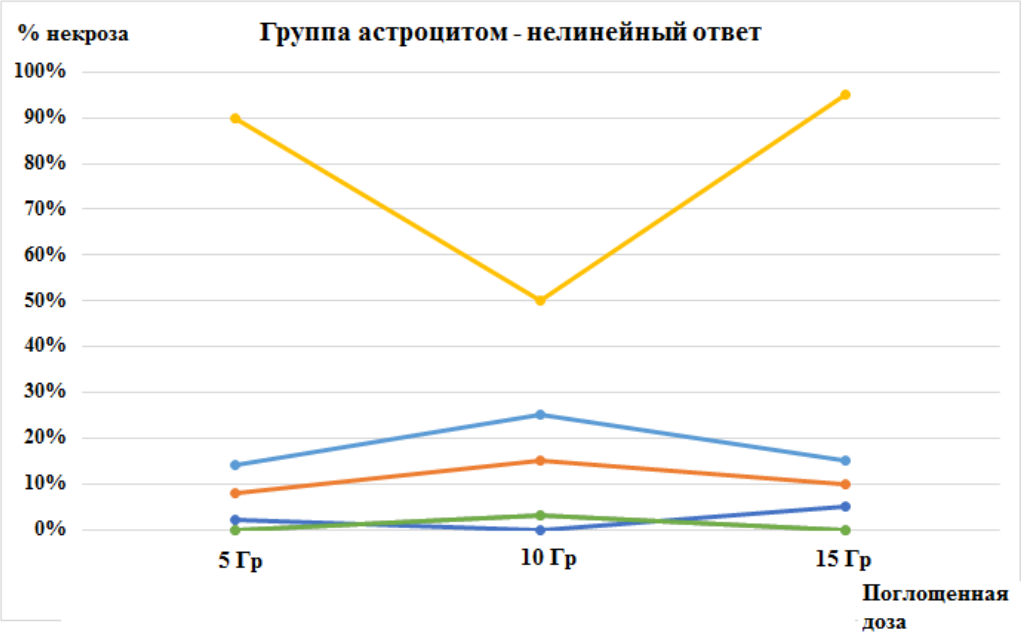


Рис. 4. Типичные кривые нелинейного ответа опухолей анапластических астроцитом на гамма-облучение.

В. Группа глиобластомы.

В группу глиобластомы было включено было включено 18 пациентов (9 мужчин и 9 женщин) в возрасте от 25 до 73 лет с единственным диагнозом глиобластомы. Полученные результаты облучения показали следующую картину: у 9 пациентов (9/18, 50%) наблюдалось линейное увеличение степени некроза при увеличении поглощенной дозы, в то время как у 9 пациентов (9/18, 50%) наблюдался нелинейный ответ на возрастание поглощенной дозы. Данные представлены на таблицах 5-6 и на рисунках 5-6.

Группа глиобластомы – линейный ответ на гамма-облучение.

Таблица 5

Пациент №	Диагноз, пол и возраст (годы)	Степень некроза после облучения в процентах		
		Облучение 5 Грей	Облучение 10 Грей	Облучение 15 Грей
1	Глиобластома, Ж, 50	18%	25%	40%
2	Глиобластома, М, 56	7 %	15%	20%
3	Глиобластома, М, 55	10%	20%	22%
4	Глиобластома, М, 60	30%	35%	70%
5	Глиобластома, Ж, 25	2%	3%	15%
6	Глиобластома, Ж, 35	2%	3%	4%
7	Глиобластома, М, 49	5%	6%	20%
8	Глиобластома, М, 50	5%	6%	90%
9	Глиобластома, М, 60	20%	35%	80%

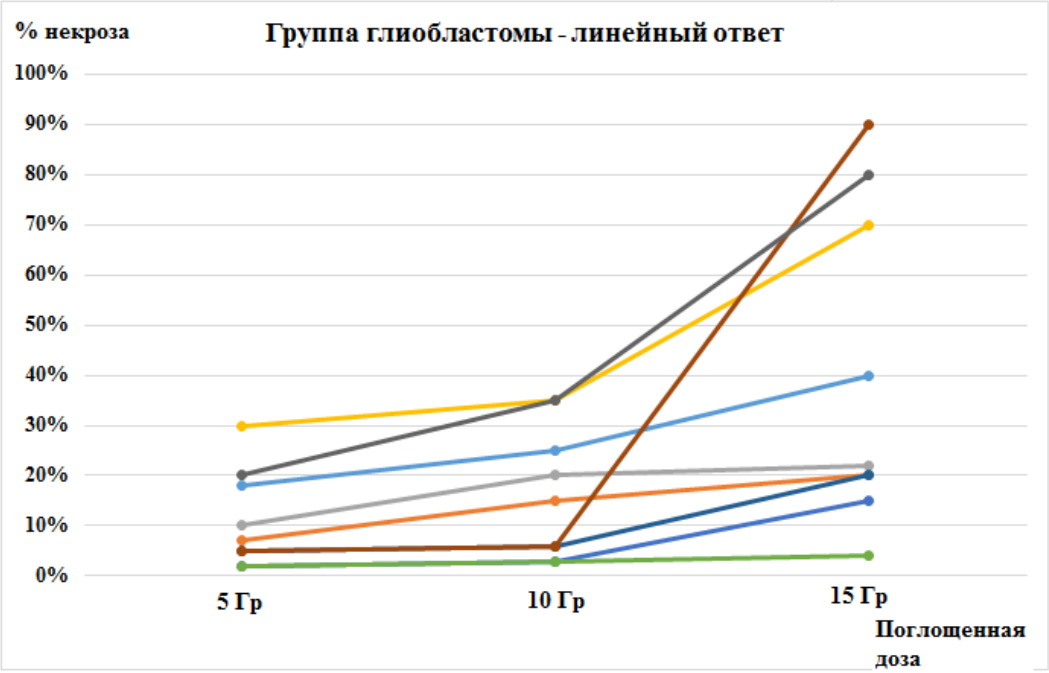


Рис. 5. Типичные кривые линейного ответа опухолей глиобластомы на гамма-облучение.

Группа глиобластомы – линейный ответ на гамма-облучение.

Таблица 6

Пациент №	Диагноз, пол и возраст (годы)	Степень некроза после облучения в процентах		
		Облучение 5 Грей	Облучение 10 Грей	Облучение 15 Грей
1	Глиобластома, М, 68	5%	0%	4%
2	Глиобластома, М, 57	85%	100%	25%
3	Глиобластома, Ж, 52	3%	3%	0%
4	Глиобластома, М, 54	25%	15%	45%
5	Глиобластома, Ж, 32	5%	10%	0%
6	Глиобластома, Ж, 38	40%	35%	5%
7	Глиобластома, Ж, 29	30%	20%	35%
8	Глиобластома, Ж, 67	60%	95%	55%
9	Глиобластома, Ж, 73	80%	20%	25%

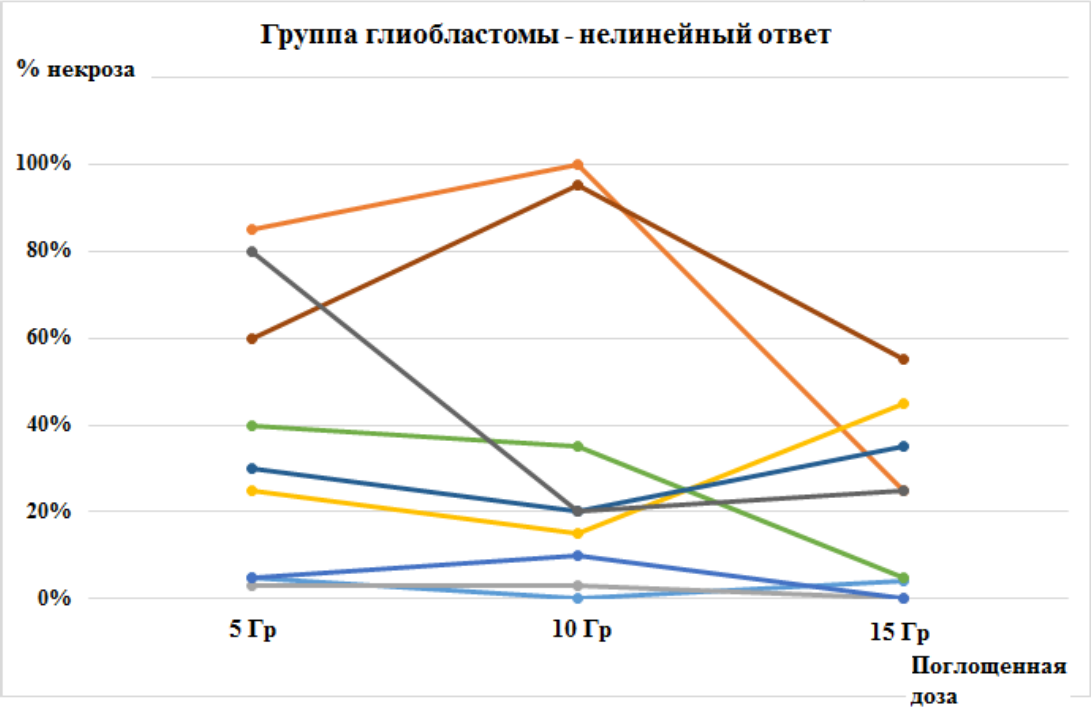


Рис. 6. Типичные кривые нелинейного ответа опухолей глиобластомы на гамма-облучение.

Полученные результаты облучения показали следующую картину: в обобщенной группе астроцитом линейное увеличение степени некроза при увеличении поглощенной дозы наблюдалось у 60% пациентов (9/15), в то время как у 40% пациентов (6/15) наблюдался нелинейный ответ. В группе анапластической астроцитомы наблюдалось линейное увеличение степени некроза при увеличении поглощенной дозы наблюдалось у 50% пациентов (26/52), в то время как у 50% пациентов (26/52) наблюдался нелинейный ответ на возрастание поглощенной дозы. В группе глиобластомы наблюдалось линейное увеличение степени некроза при увеличении поглощенной дозы наблюдалось у 50% пациентов (9/18), в то время как у 50% пациентов (9/18) наблюдался нелинейный ответ на возрастание поглощенной дозы. Полученные данные хорошо согласовываются с данными Мацко и соавт., которые описали наличие морфологической внутриопухолевой гетерогенности у 68% пациентов с глиобластомой и у 80% пациентов с анапластической астроцитомой [4].

Нами не было обнаружено прямой корреляции радиорезистентности и гетерогенности ответа опухолей. Гетерогенность наблюдалась как в радиочувствительных опухолях, так и в опухолях со средней чувствительностью и с радиорезистентностью.

Полученные результаты дают основание предполагать, что высокая степень гетерогенности радиочувствительности (радиорезистентности) астроцитарных опухолей является фактором, свойственным этим опухолям и связанным с их развитием [10, 11].

Поскольку во многих случаях при хирургическом удалении астроцитарных опухолей проводится субтотальная экстракция опухолей, то оставшиеся участки опухолей представляют собой потенциальную угрозу дальнейшего роста и подлежат дальнейшему лечению химиотерапией и радиотерапией. Поэтому исследование характеристик гетерогенности и радиочувствительности тканей индивидуальных опухолей может позволить получить ценную информацию для прогнозирования дальнейшего развития оставшихся участков опухоли и оптимизации лечения радиотерапией.

Выводы. Полученные результаты показали, что во всех трех группах астроцитарных опухолей присутствует гетерогенность ответа тканей опухолей на гамма-облучение тремя дозами – 5, 10 и 15 Грей, заключающаяся в отсутствии линейного увеличения степени некроза облученной ткани опухоли при возрастании поглощенной дозы. При этом в группе астроцитом доля гетерогенность радиочувствительности ткани опухоли достигала 40%, в группе анапластической астроцитомы – 50% и в группе глиобластомы – 50%. Нами не было обнаружено прямой корреляции радиорезистентности и гетерогенности радиочувствительности во всех трех группах астроцитарных опухолей – астроцитомах, анапластической астроцитомы и глиобластомах. Гетерогенность радиочувствительности проявлялась как в радиочувствительных, так и в радиорезистентных опухолях. Совершенно очевидно, что обнаруженный эффект гетерогенности радиочувствительности опухолей требует более расширенного исследования, поскольку оценка этого эффекта в астроцитарных опухолях головного мозга человека может помочь в повышении эффективности прогноза и планирования послеоперационной лучевой терапии.

Работа была выполнена по фундаментальной теме «Фундаментальные аспекты бинарных технологий лучевой терапии для исследования радиорезистентности опухолей головного мозга: физические механизмы и оптимизация дозовых режимов» АН РУз, гос. регистрация №: ПП-4526.

Список литературы:

1. Stanta G. and Bonin S. (2018) Overview on Clinical Relevance of Intra-Tumor Heterogeneity. Front. Med. 5:85. doi: 10.3389/fmed.2018.00085.

2. Marusyk A., Janiszewska M., Polyak K. Intratumor Heterogeneity: The RosettaStone of Therapy Resistance. Cancer Cell 37, April 13, 2020, p.471-484, https://doi.org/10.1016/j.ccell.2020.03.007

3. Ramón y Cajal S., Sesé M., Capdevila C., Aasen T., De Mattos-Arruda L., Diaz-Cano S.J., Hernández-Losa J., Castellví J. Clinical implications of intratumor heterogeneity: challenges and opportunities. Journal of Molecular Medicine (2020) 98:161–177. https://doi.org/10.1007/s00109-020-01874-2

4. Мацко Д.Е., Мацко М.В., Бакшеева А.О., Имянитов Е.Н., Улитин А.Ю., Моисеенко В.М., Шелехова К.В., Волков Н.М., Иевлева А.Г., Тюрин В.И., Скляр С.С., Зрелов А.А., Морозова А.С. Внутриопухолевая морфологическая и молекулярно-генетическая гетерогенность в астроцитомах разной степени злокачественности в материале от первой операции. Сибирский онкологический журнал. 2021; 20(6): 55–68. –doi: 10.21294/1814-4861-2021-20-6-55-68

5. Ким А.А., Кулабдуллаев Г.А., Джураева Г.Т., Кадырбеков Р.Т., Кадырбеков Н.Р., Бекназаров Х.Ж., Способ определения радиочувствительности ткани анапластической астроцитомы при облучении гамма-излучением in vitro. Патент на изобретение № UZ IAP 06855, дата приоритета 18.03.2020.

6. Ким А.А., Кулабдуллаев Г.А., Джураева Г.Т., Кадырбеков Н.Р., Бекназаров Х.Ж., Кадырбеков Р.Т., Ахмедиев М.М. Исследование чувствительности тканей анапластических астроцитом и менингиом к гамма-облучению в условиях in vitro. Медицина и спорт, 2023, №2, с. 111-115 https://sportmed.uz/ru/naujnie-jurnali/

7. Никитин П. В., Беляев А. Ю., Мусина Г. Р., Кобяков Г. Л., Пронин И. Н., Усачев Д. Ю. Внутриопухолевая молекулярная гетерогенность астроцитом и олигодендроглиом grade 3 и ее значение в прогнозе заболевания. Опухоли головы и шеи 2023;13(3):51–62. DOI: https://orcid.org/10.17650/2222-1468-2023-13-3-51-62.

8. Мацко М.В. Молекулярно-генетическая характеристика нейроэпителиальных опухолей головного мозга и ее клиническое значение. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук, Санкт-Петербург, 2019.

9. Автандилов Г.Г, Медицинская морфометрия. М., Медицина,1990.

10. Youssef A, Sahgal A and Das S (2024) Radioresistance and brain metastases: a review of the literature and applied perspective. Front. Oncol.14:1477448. doi: 10.3389/fonc.2024.1477448

11. Ou, A.; Yung, W.K.A.; Majd, N. Molecular Mechanisms of Treatment Resistance in Glioblastoma. Int. J. Mol. Sci. 2021, 22, 351. https://doi.org/10.3390/ijms22010351

УДК 616.711-073

COMPARATIVE CHARACTERIZATION OF THE DIERS FORMETRIC 4D OPTICAL PROFILOMETRY TECHNOLOGY AND ALTERNATIVE OPTICAL ANALYSIS METHODS IN THE DIAGNOSIS OF MUSCULOSKELETAL PATHOLOGIES

Usmonalieva N.Sh., Tsoy S.A.
Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕХНОЛОГИИ 4D-ОПТИЧЕСКОЙ ПРОФИЛОМЕТРИИ DIERS FORMETRIC И АЛЬТЕРНАТИВНЫХ МЕТОДОВ ОПТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА В ДИАГНОСТИКЕ ПАТОЛОГИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Усмоналиева Н.Ш., Цой С.А.
Республиканский научно-практический центр спортивной медицины.

Abstract. *This article provides an analytical overview of the DIERS Formetric 4D optical 3D/4D surface topography technology—based on optical video-raster stereography—and compares it with other contemporary optical measurement systems (such as marker-based video analysis—Vicon/Qualisys—structured light/RGB-D scanners, photogrammetry, and light-profiling methods).*
Keywords: *optical measurements, musculoskeletal disorders, stereography, spinal deformities, pelvic asymmetry.*

Аннотация. *В статье представлен аналитический обзор технологии оптической трехмерной и четырехмерной поверхностной топографии DIERS Formetric 4D (на основе оптической видеорастровой стереографии) в сравнении с другими современными системами оптических измерений (маркерным видеоанализом Vicon/Qualisys, structured light / RGB-D сканерами, фотограмметрией и методами светового профилирования).*
Ключевые слова: *оптические измерения, патологии опорно-двигательного аппарата, стереография, деформации позвоночника, ассиметрия таза.*

Assessment of biomechanics, posture, and spatial architectonics of the spine is a fundamental task in vertebrology, orthopedics, and sports medicine. Traditional radiography (including 2D/3D radiation methods), despite holding the status of the "gold standard," is associated with ionizing radiation, which limits its application in longitudinal monitoring. This article presents an analytical review of the optical three-dimensional and four-dimensional surface topography technology DIERS Formetric 4D (based on optical raster stereography) in comparison with other modern optical measurement systems (Vicon/Qualisys marker-based video analysis, structured light / RGB-D scanners, photogrammetry, and light profiling methods).

Accurate quantitative assessment of spinal deformities, pelvic asymmetries, and gait pattern disorders is critically important both in degenerative-dystrophic diseases and in sports medicine practice. Historically, X-ray imaging has remained the standard. However, repeated radiography in children and young athletes with scoliosis and postural disorders is associated with a high cumulative radiation dose.

The DIERS Formetric 4D method is based on projecting parallel light stripes onto the posterior surface of the trunk and recording their deformation using a high-speed digital camera.

1. Raster Stereography (VRS): A raster grid pattern is projected onto the patient's back. Based on the line distortion, photogrammetry algorithms reconstruct the 3D skin surface (up to 10,000 measurement points).
2. Drerup–Turner-Smith Algorithm: The software automatically identifies anatomical landmarks without applying reflective markers: Vertebra Prominens (VP), Sacrum Point (SP), as well as the left and right dimples (Dimples Left/Right). Using a correlational biomechanical model, the system reconstructs the spatial position of the vertebral bodies and the spinal axis, including rotation.
3. 4D Technology (Time-resolved 3D): The use of high-frequency imaging (from 10 to 60 frames per second) with averaging technology (Averaging Technology) makes it possible to compensate for respiratory excursions and natural body sway, significantly increasing the reproducibility of parameters. The 4D motion version allows examinations to be performed during dynamic loads (treadmill walking).

Research Results. A wide range of optical systems is used in clinical, research, and sports practice. Table 1 below presents their comparative characteristics according to key biomechanical and diagnostic criteria.

Table 1

Criterion	DIERS Formetric 4D / 4Dmotion	Marker-based 3D video analysis (Vicon, Qualisys, Motion Analysis)	RGB-D and structured-light scanners (Structure Sensor, Kinect)	Digital photogrammetry (PostureScreen, 2D/3D profilometry)
Physical principle	Video-raster stereography (VRS) + biomechanical model	Passive/active infrared stereophotogrammetry	Spatial sensing / Time-of-Flight (ToF) sensors	2D/3D analysis of digital images based on reference points
The need for markers	No (Automatic landmark detection)	Yes (Requires manual placement of 16 to 50+ markers)	No	Most often Yes (manual labeling on the screen)
Structures being evaluated	Surface of the back, 3D model of the spine, pelvis, legs	Kinematics of body segments, joint angles, trajectories	Skin surface geometry, body dimensions	Postural projection angles, visible asymmetries
Temporary permit (4D)	High (up to 60 fps), dynamic synthesis	Very high (100–1000+ fps)	Low/Medium (15–30 fps)	Low (predominantly static)

Clinical Advantages and Limitations of DIERS Formetric 4D

Key Advantages:

• Absence of Ionizing Radiation: Allows for dynamic screening and frequent monitoring in scoliosis patients, children, and pregnant women.

• Non-contact and Speed: The elimination of the need to apply reflective markers prevents artifacts caused by skin displacement relative to bone landmarks and saves specialist time.

• 4D-Averaging Phenomenon: The algorithm of averaging sequential frames neutralizes artifacts caused by micro-movements of the body during breathing and balance maintenance, which is unavailable in standard 2D/3D photogrammetry.

• Comprehensive Static-Dynamic Assessment: Synchronization of spinal shape analysis with foot pressure distribution (DIERS Pedoscan/Pedogait) provides a holistic view of the "foot – pelvis – spine" kinematic chain.

It should be noted that there are certain limitations, which consist of the following criteria outlined below:

• Indirect Nature of Measurements: The assessment of bone structure positions is performed via extrapolation of the skin surface relief, which reduces accuracy in patients with high body mass index (BMI > 30 kg/m²).

• Facility Requirements: Standardized scanning distance and the absence of external light interference are required.

• Inability to Completely Replace CT/X-ray in Surgical Planning: In situations requiring assessment of true bone density, rotation of a specific vertebra prior to spinal fusion, or visualization of minor bone defects, radiological methods remain indispensable.

Studies on the accuracy and reliability of the DIERS Formetric system were conducted in comparison with the gold standard — standing-position spondylograms (radiography) and CT. Data on correlation with the radiological Cobb Angle are presented below:

In the works of Gipsman et al. (2014) studying scoliosis patients, a high correlation was shown between the DIERS optical lateral deviation angle and the radiological Cobb angle in the frontal plane ($r=0.82–0.89$ $r p<0.001$) [5].

Studies by Weiss et al. (2010) demonstrated that with Cobb angles up to 45°, the linear error between radiological indicators and Formetric data is only ±3.1°. However, in severe forms of scoliosis (Cobb angle >50° with a pronounced rib hump), accuracy decreases due to rotational distortion of the skin relief.

Schulte et al. (2008) found that when measuring thoracic kyphosis and lumbar lordosis angles, the correlation with radiological data was $r=0.91$ and $r=0.88$ respectively.

Assessment of parameter reproducibility was performed using the Intraclass Correlation Coefficient (ICC):

Intra-rater reliability: For key parameters (Trunk length, Sagittal imbalance, Kyphosis angle, Lordosis angle), ICC values are in the range of 0.94–0.98 which corresponds to an extremely high level of reproducibility.

Inter-rater reliability: ICC values range from 0.89 to 0.95. The absence of the need for palpation and marker placement minimizes the influence of the human factor on the final results.

Kröcher et al. (2014) in their works compared artificially induced pelvic tilt (using heel lifts of varying heights from 5 to 20 mm) with DIERS system indicators. The system demonstrated an accuracy of determining pelvic tilt up to 0.8 mm and pelvic torsion up to 0.5° [7].

Conclusion. The DIERS Formetric 4D technology occupies an intermediate and extremely important niche between high-precision radiological X-ray examination and high-speed marker-based motion analysis laboratories. Unlike classical video analysis (Vicon), DIERS focuses on rapid, automated, and clinically visual markerless reconstruction of the axial skeleton. Compared to simple optical 3D scanners and photogrammetry, the use of mathematical surface-to-spine correlation models and 4D averaging ensures significantly higher validity and reproducibility of results. This makes it an optimal tool for longitudinal monitoring, screening, and orthopedic rehabilitation.

References:

1. Degenhardt, B. F., Starks, Z., & Bhatia, S. (2020). Reliability of the DIERS Formetric 4D Spine Shape Parameters in Adults without Postural Deformities. BioMed Research International, 2020, Article ID 1796247.
2. Drerup, B. (2014). Improvements in the spine model of rasterstereography. Radiation Environmental Biophysics, 53(2), 249–264.
3. Drerup, B., & Hierholzer, E. (1994). Back shape measurement using video rasterstereography and three-dimensional reconstruction of spinal shape. Clinical Biomechanics, 9(1), 28–36.
4. Furian, T. C., Rapp, W., Eckert, S., et al. (2017). Validity and Reliability of Spine Rasterstereography in Patients With Adolescent Idiopathic Scoliosis. Spine, 42(2), 98–105.
5. Gipsman, A., Lertudomphonwanit, T., Hendrickson, N. R., et al. (2014). Noninvasive analysis of sagittal posture: in vivo comparison of rasterstereography and radiographic measurements. Spine Deformity, 2(4), 241–246.
6. Huthwelker, J., Konradi, J., Wolf, C., et al. (2022). Reference Values for 3D Spinal Posture Based on Videorasterstereographic Analyses of Healthy Adults. Bioengineering, 9(12), 809.
7. Kröcher, K., Aehling, A., & Mattes, K. (2014). Validity and reliability of pelvis position parameters measured by DIERS formetric 4D. Manual Therapy, 19(5), 488–494.
8. Mohl, F., et al. (2020). Meta-analysis of the validity and reliability of rasterstereographic measurements of spinal posture. European Spine Journal, 29(10), 2392–2401.
9. Schulte, T. L., Hierholzer, E., Boerke, W., et al. (2008). Rasterstereography versus radiography in the long-term follow-up of idiopathic scoliosis. Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation, 21(1), 23–28.
10. Weiss, H. R., & El-Obeidi, N. (2010). Relationship between surface topography and Cobb angle in patients with idiopathic scoliosis. Scoliosis and Spinal Disorders, 5(1), 9.

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.