Республика спорт
тиббиёти илмий-амалий
маркази

ISSN 2181-998X





# ТИББИЁТ ВА СПОРТ

# MEDICINE AND SPORT

2023
# 4

ТОШКЕНТ

ЎЗБЕКИСТОН МИЛЛИЙ ОЛИМПИЯ ҚЎМИТАСИ

2023/4 ISSN 2181-998X

# РЕСПУБЛИКА СПОРТ ТИББИЁТИ ИЛМИЙ-АМАЛИЙ МАРКАЗИ

# ТИББИЁТ ВА СПОРТ
# MEDICINE AND SPORT

*Тошкент*

www.sportmed.uz ISSN 2181-998X 2023/4

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

**Бош муҳаррир ўринбосари**
*профессор И.Р. Мавлянов*

**Маъсул котиб**
*PhD Н.Ш. Усмоналиева*

## Таҳрир аъзолари

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

## *Таҳрир кенгаши*

***Проф. Т.А. Абдуллаев (Ташкент)***
***Проф. А.Л. Аляви (Ташкент)***
***Проф. Т.У. Арипова (Ташкент)***
***Проф. И.А. Ахметов (Ливерпуль)***
***Проф. Ш.А. Боймурадов (Ташкент)***
***Проф. М.Р. Болтабаев (Ташкент)***
***Проф. Е.А. Гаврилова (С.Петербург)***
***Проф. Б.Г. Гафуров (Ташкент)***
***Проф. Б.Т. Даминов (Ташкент)***
***Проф. А.И. Икрамов (Ташкент)***
***Проф. В. Ираситано (Италия)***
***Проф. Р.Т. Камилова (Ташкент)***
***Проф. У.К. Камилова (Ташкент)***
***Проф. Г.М. Кориев (Ташкент)***
***Проф. Р.Д. Курбанов (Ташкент)***
***Проф. Д.К. Нажмутдинова (Ташкент)***
***Проф. Ф.Г. Назиров (Ташкент)***
***Проф. Б.А.Поляев (Москва)***
***Проф. Д.М. Сабиров (Ташкент)***
***Проф. Л.Н.Туйчиев (Ташкент)***
***Проф. Ф.И.Хамрабаева(Ташкент)***

*СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА*

UDK: 159.9.316.6.36.

## YANGI KONSTITUTSIYA – MAMLAKAT TARAQQIYOTINING KAFOLATI

*Sirojitdinov K.K., Quvvatova Z. R.*
*O‘zbekiston Respublikasi Milliy olimpiya qo‘mitasi huzuridagi Respublika sport tibbiyoti ilmiy-amaliy markazi.*

## НОВАЯ КОНСТИТУЦИЯ – ГАРАНТ РАЗВИТИЯ СТРАНЫ

*Сирожитдинов К.К., Кувватова З. Р.*
*Республиканский научно-практический центр спортивной медицины при Национальном олимпийском комитете Республики Узбекистан.*

## THE NEW CONSTITUTION IS THE GUARANTOR OF THE COUNTRY'S DEVELOPMENT

*Sirojitdinov K.K., Kuvvatova Z. R.*
*Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine, under the National Olympic Committee of the Republic of Uzbekistan.*

***Annotatsiya.*** *Ushbu sharhiy maqola O’zbekiston Respublikasi Konstitutsiyasining yangi tahriri 2023 yil 1 maydan e’tiboran kuchga kirgan o’zgarishlar haqida bo’lib, bunga 30 aprel kuni bo‘lib o‘tgan referendum natijasiga ko‘ra 11 ta moddadan iborat tegishli qonunning qabul qilinishi asos bo‘ldi. Bu o’zgarishlarning omma psixologiyasiga ta’siri hamda fuqarolarning o’z xulqi va xatti-harakatlari boshqarishida, jamiatga aralashuvida, yurtimiz ravnaqi yuksalishida o’zini namoyon qila olish qobiliyatining psixologik xususiyatlarini ochib berish maqsad qilingan.*

***Kalit so’zlar:*** *Jamiat, qonunchilik, omma psixologiyasi, shaxs psixologiyasi, devyant xulq, ijtimoiy ahloq, o’z-o’zini boshqarish, guruh va omma psixologiyasi.*

***Абстрактный.*** *В основу данной обзорной статьи положены изменения в новой редакции Конституции Республики Узбекистан, вступившей в силу с 1 мая 2023 года. Целью является выявить влияние этих изменений на общественную психологию и психологические особенности способности граждан проявлять себя в управлении собственным поведением и действиями, вовлеченности в жизнь общества, развитии нашей страны.*

***Ключевые слова:*** *Общество, законодательство, массовая психология, психология личности, девиантное поведение, социальная этика, самоуправление, групповая и массовая психология.*

***Abstract.*** *This review article is about the changes in the new version of the Constitution of the Republic of Uzbekistan that came into force on May 1, 2023. was the basis. It is intended to reveal the impact of these changes on public psychology and the psychological features of citizens' ability to express themselves in the management of their own behavior and actions, involvement in society, and the development of our country.*

***Key words:*** *Society, legislation, mass psychology, personality psychology, deviant behavior, social ethics, self-management, group and mass psychology.*

Konstitutsiya har qanday davlatning asosiy qonunidir. U jamiyat uchun ishlashi, uning talab va ehtiyojlarini qondirishi kerak. Konstitutsiyaning mazmuni — mamlakatning davlat, ijtimoiy va siyosiy hayotining barcha asoslarini belgilashdan iborat. Boshqacha aytganda, u huquq tizimining asosi va poydevori bo‘lib, boshqa barcha qonunlar uning asosida quriladi. Agar Konstitutsiyani o‘zgartirish zarurati paydo bo‘lgan bo‘lsa, demak, bu jamiyatning evolyutsion rivojlanishiga asoslangan holda ishlamaydigan eskirgan qoidalarni olib tashlash, yangi va dolzarb qoidalarga zarurat uyg’ondi. O‘zbekistonda yaqin kelajakda bo‘lgan maqsadlarimizni belgilab olish, ochiq va ishonchli davlat qurish uchun hayotiy zarurat edi. Maqsad — raqobatbardosh, zamonaviy, eng ilg‘or davlatga aylanish, emas, bu haqiqatga intilish kerak. Biz qurayotgan jamiyatda inson omili muhim o‘rin tutadi, bu esa inson manfaatlarining ustuvorligiga asoslanadi. Yangilangan Konstitutsiya “inson-jamiyat-davlat” tamoyiliga asoslanadi, chunki unda barcha toifalar — yoshlar, ayollar, nogironlar, o‘qituvchilar va hatto jinoyatchilar (adashgan fuqarolar)ning huquq va manfaatlari o‘z ifodasini topgani bilan amaliy ahamiyatga ega. Shunday davlatimiz taraqqiyot qomusining 1-moddasidagi “O‘zbekiston – suveren demokratik respublika” jumlasi quyidagicha o‘zgartirilmoqda: O‘zbekiston – boshqaruvning respublika shakliga ega bo‘lgan suveren, demokratik, huquqiy, ijtimoiy va dunyoviy davlat[1].

Boshqaruvning respublika shakli – davlat hokimiyatining oliy organlari xalq tomonidan muayyan muddatga saylanishini anglatadi. Suveren davlat – o‘z hududida to‘la-to‘kis mustaqil hukmronlik va mutlaq yurisdiksiyaga ega bo‘lish demakdir. Yurisdiksiya (lot. sud, sud ishini yuritish) — sud yoki ma’muriy organning muayyan faktlarga huquqiy baho berish, shu jumladan, nizolarni hal qilish va qonunda ko‘zda tutilgan sanksiyalarni qo‘llash bo‘yicha vakolatlari doirasi[6]. Demokratiya esa xalq hokimiyatini ifoda etib, davlat boshqaruvida saylanish va o‘z vakillarini saylash orqali barchaning teng huquqli ishtiroki ta’minlanishini ko‘zda tutadi. Demokratiya — (qadimgi yunoncha: δημοκρατία — „xalq hokimiyati“) — barcha insonlar tenglik bilan kollektiv qarorga kelish imkoniga ega siyosiy tuzum degan ma’noni anglatadi[7]. Huquqiy davlatda barcha jarayonlar qonuniy asoslar ustiga quriladi, davlat xizmatchilaridan huquq doirasida fikrlash, barcha masalalarga huquqiy ko‘z bilan qarash talab etiladi. Qolaversa, huquqiy davlatda barcha fuqarolar qonun oldida teng bo‘ladi, davlat hokimiyatining oliy organlari ham qonunlarga bo‘ysunadi va qonunlarning muqarrar ijrosini ta’minlaydi.

O‘zbekiston o‘zini ijtimoiy davlat deb e’lon qilishi bilan, har bir fuqarosiga munosib turmush kechirishi uchun shart-sharoit yaratish majburiyatini olmoqda. Bu – mavjud resurslarni ijtimoiy adolat tamoyillari asosida taqsimlash, jamiyatda kuchli tabaqalanish avj olishiga yo‘l qo‘ymaslik, eng zaif qatlamlar uchun ham sifatli ta’lim va tibbiyot kafolatlanishi, samarali ijtimoiy himoya dasturlari

ishlashi, imkoniyati cheklangan va qo‘llovga muhtoj fuqarolarni qo‘llab-quvvatlash, adolatli mehnat qonunchiligi va jozibador pensiya tizimi kabilarni anglatadi. Oddiyroq aytganda, eng kambag‘al oilaning bolalarida ham sog‘-salomat o‘sib-ulg‘ayib, yaxshi ta’lim olib, farovonlikka erishish imkoniyati bo‘lishi kerak. Dunyoviy davlatda davlat va din bir-biridan ajratilgan bo‘ladi. Davlat diniy e’tiqodidan qat’i nazar barchaga bir xil munosabatda bo‘ladi, dinga oid masalalarda neytral pozitsiyani egallaydi[8].

Har qanday jamiatning rivojlanishi birdamlik, tartib va moslashuvchanlik yotadi. Shunday ekan inson huquqlari ijtimoiy axloq va jamoat tartibini saqlash maqsadida cheklanishi mumkin. Shu o’rinda ijtimoiy axloq so’zining ma’nosini oydinlashtirib o’taylik. Ijtimoiy axloq yoki jamoat hayoti etikasi (inglizcha: social ethics) - amaliy axloqning bo'limi, axloqiy munosabatlarni - insonning jamiyatdagi qadriyatlari, maqsadlari, burchlari o'rganadi[4]. Huquq va erkinliklarning cheklanishi masalasi avvalgi konstitutsiyada quyidagi ikkita norma bilan tartibga solingan edi:

1. Insonning konstitutsiya va qonunlarda mustahkamlab qo‘yilgan huquq va erkinliklari daxlsizdir hamda ulardan sud qarorisiz mahrum etishga yoki ularni cheklab qo‘yishga hech kim haqli emas.

2. Fuqarolar o‘z huquq va erkinliklarini amalga oshirishda boshqa shaxslarning, davlat va jamiyatning qonuniy manfaatlari, huquqlari va erkinliklariga putur yetkazmasliklari shart.

Konstitutsiyaning yangi tahririda yuqoridagi ikkita norma deyarli o‘zgarishsiz saqlab qolindi. Shu bilan birga, quyidagicha yangi norma qo‘shildi: Insonning huquq va erkinliklari faqat qonunga muvofiq va faqat konstitutsiyaviy tuzumni, aholining sog‘lig‘ini, ijtimoiy axloqni, boshqa shaxslarning huquq va erkinliklarini himoya qilish, jamoat xavfsizligini hamda jamoat tartibini ta’minlash maqsadida zarur bo‘lgan doirada cheklanishi mumkin. Bu normalarni kengroq tushuntirish uchun psixologiya va sotsialogiyada qo’llaniladigan tushuncha „ Og’ishgan xulq’’ tushunchasininig ta’rifini keltirib o’tish joizdir. Og’ishgan xulq (deviant, lot. Deviatio-og’ishgan) deb, kishining qilmishlari, faoliyat turi odatiy, umum e’tirof etilgan me’yorlardan farq qiladigan yoki o’zi a’zo bo’lgan jamiat tomonidan qabul qilingan me’yorlarga mos kelmay, barqaror ravishda ularning ijtimoiy me’yorlaridan og’ishida namoyon bo’ladigan ahloqqa aytiladi[5]. Ijtimoiy hayotda o’z-o’rnimizni topish uchun rivojlanar ekanmiz Konstitutsiyaviy huquq va majburiyatlarimizni to’la anglab yetishimiz va unga amal qilish shart.

Huquqlar cheklanishiga doir bu me’yorlar, yangi konstitutsiyaning boshqa bir moddasiga asosan, so‘z erkinligi huquqiga ham tegishli. Ya’ni axborot izlash, olish va tarqatish huquqi faqat konstitutsiyaviy tuzumni, aholi sog‘lig‘ini, ijtimoiy axloqni, boshqa shaxslarning huquqlari va erkinliklarini himoya qilish, jamoat xavfsizligi va tartibini ta’minlash, davlat sirlari yoki qonun bilan qo‘riqlanadigan boshqa sirning oshkor etilishiga yo‘l qo‘ymaslik maqsadida cheklanishi mumkin. Ta’kidlash lozim, “ijtimoiy axloq” tushunchasi O‘zbekiston qonunchiligiga bugungacha kiritilmagan. Ushbu tushuncha hamda mazkur modda bo‘yicha inson huquqlari “jamoat tartibini ta’minlash maqsadida” cheklanishi bo‘yicha vakolatli organning huquqiy sharhiga zarurat bor edi. Huquqlar ta’minlanishi bilan ijtimoiy axloq va jamoat tartibini saqlash o‘rtasidagi oltin o‘rtalik aniq belgilab qo‘yildi. Shu bilan birga, yuqorida aytganimizdek, konstitutsiyaga binoan endilikda barcha noaniqliklar inson foydasiga hal etiladi.

Ijtimoiy jamiyatda yashar ekanmiz har bir fuqaro faollik ko’rsatish huquqiga ega. Ijtimoiy faollik yakka tartibda yoki guruhiy nanoyish shakllarda bo’lishi mumkin. Shu o‘rinda, namoyishlarga oid moddani ham eslatib o‘tish o‘rinli. Bu modda avvalgi holida, o‘zgarishlarsiz saqlab qolindi:

“Fuqarolar o‘z ijtimoiy faolliklarini O‘zbekiston Respublikasi qonunlariga muvofiq mitinglar, yig‘ilishlar va namoyishlar shaklida amalga oshirish huquqiga ega. Hokimiyat organlari faqat xavfsizlik nuqtai nazaridangina bunday tadbirlar o‘tkazilishini to‘xtatish yoki taqiqlash huquqiga ega’’. Sotsial va psixologik jihatdan tushunarli bo’lishi uchun guruh, ommo tushunchalarining ta’rifini keltirib o’tamiz: Omma yoki olomon psixologiyasi ijtimoiy psixologiyaning bir tarmog‘i bo‘lib, odamlar guruhlari xatti-harakatlarini va guruhlarning xatti-harakatlari va shaxslarning xatti-harakatlari o‘rtasidagi farqlarni o‘rganadi. Psixologiyada omma yoki olomon deganda- aniq maqsadga ega bo‘lmagan, a’zolari o‘xshash hissiy holat va diqqat ob’ektlariga ega bo‘lgan odamlarning vaqtinchalik to‘planishi tushuniladi. Psixologiya nuqtai nazaridan olomonning ajoyib xususiyatlaridan biri shundaki, har qanday individuallik olomondan ajralgan holda, qanchalik bilimli va aqlli bo‘lmasin, olomonga qorishib ketadi [3]. Tarix odamlarning katta guruhlari odatiy mexanizmlarni chetlab o‘tib, dramatik va kutilmagan ijtimoiy o‘zgarishlarni amalga oshirishga qodir bo‘lgan ko‘plab misollarni biladi. Bunday hodisalar ko‘pincha nizolarga olib keladi.

Guruh — bu muayyan belgiga, masalan birgalikda faoliyat ko‘rsatishning mumkinligiga va uning harakteriga, tashkil topish xususiyatlari va shu kabilar asosida ajralib turadigan insoniy umumiylikdir. Guruhlarning tasniflanishi ham shunga muvofiq tarzda bo‘lib, kichik va katta guruhlarga bo‘linadi - o‘z navbatida ular ham real, shartli, formal hamda noformal, rivojlanish darajasi turlicha bo‘lgan, ya`ni, rivojlangan va etarli darajada rivojlanmagan yoki kam rivojlangan guruhlarga bo‘linadi[4].

Qonundan chetlashmaslik, ijtimoiy normalardan og’ishmaslik har bir fuqarodan ijtimoiy axloqni talab qiladi. Bu insonning o’z-o’zini boshqarish qobiliyatining rivojlanganida namoyon bo’ladi. O’z-o’zini boshqarish bu-shaxsning istalmagan harakatlar va mayllarini nazorat qilishi, maqsadlari yo’lida haraklarni yo’naltirish, his-tuyg’ularini nazorat qilishidir[2].

**Xulosa.** Xulosa qilib aytadigan bo’lsak yangi o’zgarishlar davaltimiz rivojida tinchlikga, ijtimoiy hayotimizda faravonlikga, qonunchiligimizda odillikka iqtisodimizda o’sish va barqarorlikka olib keladi. Bu o’z navbatida fuqarolarning huquq va imtiyozlarini oshirish barobarida majburiyatlariga ham e’tibor oshadi. Jamiyatning shaxsga, shaxsning jamiyatga uzviy ta’sirida rivojlanish va taraqqiyot bo’ladi. Ishonch bilan aytishimiz mumkinki yangi konstitutsiyamiz chin ma’noda taraqqiyot qomusidir.

**Адабиётлар рўйхати:**


1. O‘zbekiston Respublikasi konstitutsiyasi I bob 1-modda.Yangi tahrir.
2. O.Chenchak, N.Petkevičiūtė. Key features and essence of self-management application: theoretical aspect. Public security and public order 2022 (29).p31
3. Podlinyaev O.L. «Психология толпы и специфика её разновидностей". cyberleninka.ru. 6-aprel 2019-yilda asl nusxadan arxivlandi.
4. Ғозиев Э. Ғ. Ижтимоий психология. – Тошкент. 2010
5. Умаров Б.М. Ўзбекистонда вояга етмаганлар жиноятчилигининг ижтимоийпсихологик муаммолари. Монография. – Тошкент, “Фан” нашриёти – 2008.
6. https://qomus.info/oz/encyclopedia/y/yurisdiktsiya/
7. https://uz.wikipedia.org/wiki/Demokratiya
8. https://kun.uz/uz/news/2023/05/02/yangi-konstitutsiya-10-ta-asosiy-ozgarish.

УДК 612.13: 796.8

## ПОБЕДА НЕ ЛЮБОЙ ЦЕНОЙ, ПОБЕДА С СОХРАНЕНИЕМ ЗДОРОВЬЯ!

*Таралева Т.А., Аблялимов Р.Т., Фотиев С.С., Мальков А.В.*
*Республиканский научно-практический центр спортивной медицины, при НОК Республики Узбекистан.*

## ҒАЛАБА ҲАР ҚАНДАЙ НАРХДА ЭМАС, САЛОМАТЛИКНИ САҚЛАШ БИЛАН ҒАЛАБА!

*Таралева Т.А., Аблялимов Р.Т., Фотиев С.С., Мальков А.В.*
*Ўзбекистон Республикаси МОҚ қошидаги республика Спорт тиббиёти илмий-амалий маркази.*

## VICTORY IS NOT AT ANY COST, VICTORY WITH THE PRESERVATION OF HEALTH!

*Taraleva T.A., Ablyalimov R.T., Fotiev S.S., Malkov A.V.*
*Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine, under the National Olympic Committee of the Republic of Uzbekistan.*

***Аннотация.*** *В статье приводится обзор по медико-биологическому обеспечению спортсменов, ведение спортсменов медицинской командой совместно с тренерами для достижения успехов в спорте без ущерба для здоровья.*
***Ключевые слова:*** *Спорт, здоровье, конституция Республики Узбекистан, морфофункциональные возможности.*

***Хулоса:*** *мақолада спортчиларни тиббий ва биологик қўллаб-қувватлаш, соғлиғини бузмасдан спортда муваффақиятга эришиш учун мураббийлар билан биргаликда тиббий гуруҳ томонидан спортчиларни бошқариш ҳақида умумий маълумот берилган.*
***Калит сўзлар:*** *Спорт, саломатлик, Ўзбекистон Республикаси Конституцияси, морфо-функционал имкониятлар.*

***Abstract:*** *The article provides an overview of the medical and biological support of athletes, the management of athletes by a medical team together with coaches to achieve success in sports without compromising health.*
***Keywords:*** *Sport, health, constitution of the Republic of Uzbekistan, morphofunctional capabilities.*

Победа не любой ценой, победа с сохранением здоровья- девиз, под которым в настоящее время работает Республиканский научно-практический центр спортивной медицины. С первых дней провозглашения независимости Узбекистан, узбекский народ чувствует воздух свободы, а с ним и осмысление таких понятий, как суверенитет, демократия, права и свобода граждан, высокая ответственность перед будущим поколением. Мы испытываем гордость за спортсменов, поднимающихся на пьедестал почета с заслуженными медалями, благодаря которым поднимается флаг Узбекистана. Слезы счастья переполняют наших атлетов, когда слышны первые слова узбекского гимна.

С принятием Конституции государство стало функционировать для блага своего народа. Стали разрабатываться основные законы и постановления в том числе, в сфере узбекского спорта. Узбекистан, как независимое государство впервые выступил на зимней Олимпиаде 1994 года и с тех пор принимал участие во всех Играх. Участие в летних Олимпийских играх: 1996 2000 2004 2008 2012 2016 2020. Участие в зимних Олимпийских играх 1994 1998 2002 2006 2010 2014 2018 2022.

В том же году, когда была принята Конституция, был создан Национальный олимпийский комитет Республики Узбекистан. На летних Олимпийских играх 1992 года узбекские спортсмены входили в состав Объединённой команды и был принят Закон Республики Узбекистан «О физической культуре и спорте». № 513-XII от 14 января 1992 года. Целью Закона являлось регулирование отношений в области физической культуры и спорта. Всего за время выступления на Олимпийских Играх в качестве независимой команды спортсмены Узбекистана завоевали 37 олимпийских медалей (11 золотых, 6 серебряных и 20 бронзовых). Первую золотую медаль принесла нам Лина Черязова в 1994 году по фристайлу, потом Абдуллаев Мухаммадкадыр (бокс), Таймазов Артур, Александр Доктуришвили (борьба), Дусматов Хасанбой (бокс), Нуридинов Руслан (тяжелая атлетика), Шахобиддин Зоиров, Фазлиддин Гаибназаров (бокс), Улугбек Рашитов (таэквондо), Акбар Джураев, Баходир Жалолов. Некоторые говорят, им повезло, многие считают, что за этими победами стоит тяжелый и упорный физический труд, большая сила воли, упорство, сильный дух и смелость, а также дисциплина, стремление достичь поставленной цели. Вспомним, как ведут себя спортсмены, объявленные победителями: в глазах счастье, а на плечах узбекский флаг. Бесспорно, успешность спортсменов - это в первую очередь заслуга самого спортсмена. Но, не нужно забывать, что готовить спортсмена-тяжелый физический труд не только тренеров, но и всего медико-биологического сопровождения: установить тренировочные зоны (аэробный и анаэробный порог), провести диагностику, вылечить, реабилитировать, провести фармакологическую коррекцию, составить индивидуальный морфофункциональный портрет, оценить тип личности и темперамент спортсмена, определить соответствие выбранного вида спорта его морфофункциональным возможностям, провести функциональное тестирование, составить индивидуальное меню и проводить регулярный мониторинг за всеми выше указанными составляющими.

С момента создания основного закона Узбекистан, Конституции, были приняты основополагающие законодательства в сфере спорта: Закон Республики Узбекистан о физической культуре и спорте № 76-II от 26 мая 2000 г (новая редакция), УП “О мерах по дальнейшему совершенствованию и популяризации физической культуры и спорта в РУз” 5924 от 24.01.2020, ПКМРУз “Об утверждении концепции развития физической культуры и массового спорта в республике Узбекистан на период 2019-2023 годы” № 118 от 13.02.2019 г. Если в первом издании Закона «О физической культуре

и спорте» были даны основные понятия в спорте, основное направление государственной политики в области физкультуры и спорта, полномочия руководящих органов, принципы организации, то в последнем издании мы видим уже принципы направленные на интенсивное развитие спорта. Узбекистан уже зарекомендовал себя на Международной Арене Спорта, как сильное духом Государство и наши герои с большим рвением вступают в бой с соперниками. Чтобы удержаться в этом «амплуа» необходимо не переставать развиваться не только в сфере спорта, но и в сфере «Здравоохранения», «Образования». Спорт затрагивает многие аспекты в жизни: воспитание в семье и школе, психологическую и физическую выносливость (спорт) и самое главное при достижение успеха-сохранение здоровья! (спортивная медицина). Как «спорт» не стоит на месте, так и медицина спорта продолжает свое развитие.

С момента создания Республиканского научно-практического центра спортивной медицины (2013г) началась интенсивная работа в совершенствовании медико-биологического обеспечения спортсменов: провели оснащение современным оборудованием Медицинский центр, в котором слаженно работают такие отделы, как регистратура, поликлиника, отделы функциональной и лабораторной диагностики, физиотерапевтическое и реабилитационное отделение, два стационара (дневной и ночной), отдел лучевой диагностики и спортивной медицины. Научная деятельность в направлении изучения всех возможностей спортсменов (функциональных, психологических, физиологических, генетических и т д) проводится с момента основания РНПЦСМ. В последнее время в РНПЦСМ проводятся больше исследований в области генетической предрасположенности к спорту, изучению генов, отвечающих за выносливость, силу, скорость. Научные исследования проводятся в спортивной медицине, с целью выявления наиболее экономически затрачиваемых возможностей с целью достижения наивысшего результата. Так же в РНПЦСМ проводятся научные исследования в области передовых методов профилактики и лечения спортивной патологии, медицинского сопровождения спортсменов при подготовке к соревнованиям, разрабатываются и внедряются современные методы медико-биологического отбора молодых одаренных и перспективных спортсменов с учетом их индивидуальных генетических и фенотипических возможностей, исследование влияния лекарственных средств, режима и рациона питания на физиологическое состояние спортсменов в различные периоды подготовки к соревнованиям, с разработкой индивидуальных программ подготовки спортсменов по видам спорта и т д. Практически каждый докторант РНПЦСМ в основе своей научной деятельности в сфере спортивной медицины изучает генетический материал спортсменов.

Проблема отбора перспективных спортсменов становится в последнее время актуальной в связи с достаточной длительностью и чрезвычайной затратностью процесса подготовки спортсменов во всех отношениях как с точки зрения физического, эмоционального, так и финансового (В.П. Губа 2000; В.А. Сальников 2002; Lidor R et al. 2021). Изучение регуляторных функций, адаптационно-компенсаторных возможностей на сегодняшний день не теряет своей актуальности. Тренировки избыточной интенсивности или длительности и неадекватные мероприятия по восстановлению способствуют нарушению адаптации и риску развития перенапряжения (Иорданская Ф. А., Юдинцева М. С., 2006; Козленок А. В., Березина А. В., 2006; Гарганеева Н.П. и др., 2010).

Считается, что основная задача спортивной медицины - это не лечение заболеваний, а их профилактика. Предвидеть перетренированность удается с помощью оценки вариабельности сердечного ритма[3]. У многих спортсменов с высокой мотивацией стираются границы между хорошим самочувствием и переутомлением, они, зачастую, недооценивают свое состояние, когда организм начинает истощать свои резервы и не приходят с жалобами на признак утомления к спортивному врачу вовремя, иногда самостоятельно увеличивают продолжительность (интенсивность), что ведет в дальнейшем к перетренированности. Перетренированность в свою очередь приводит к предпатологическим состояниям, которые являются первыми предвестниками различных заболеваний. Наличие заболевания у спортсмена-это упущение спортивного врача (не регулярный мониторинг здоровья, своевременное не выявление отклонений в регуляторных систем организма, неправильные тренировочные зоны, не слаженная работа с тренером). Нормирование тренировочных нагрузок является основой планирования и контроля тренировочного процесса [1]. В последнее время во всех видах спорта распространение получила классификация нагрузок по 5 зонам интенсивности. [4]. Тренировки в правильно подобранной аэробной зоне способствуют улучшению как специальной, так и общей выносливости, а также улучшению работы сердечно-сосудистой системы. Нельзя забывать об индивидуальном портрете каждого спортсмена. Согласно Соломину И.Л, выделяют 8 типов акцентуаций личности. Например, личности застревающего типа акцентуации инертны, склонны к медленному угасанию возбуждения, длительным переживаниям, стремятся к превосходству, ориентированы на конкуренцию, характеризуются упорством, принципиальностью, наличием стойких убеждений, уверены в себе. Но при этом достаточно самолюбивы, упрямы, бывают обидчивыми, мелочными, ревнивыми, не склонны доверять другим, с трудом приспосабливаются к переменам. Возбудимые личности отличаются высокой силой эмоционального реагирования, быстрым принятием решений, агрессивностью. Однако они стремятся к немедленному удовлетворению потребностей, часто нарушают правила и дисциплину, ведут себя импульсивно, склонны к необдуманным действиям, бывают нетерпеливыми, несдержанными, с трудом контролируют свое поведение и состояние. Приведенных два противоречивых примера –это не только теория, такие личности встречаются среди спортсменов, и мы не вправе говорить, кто лучше, а кто хуже[2]. Наша задача (врачей спортивной медицины совместно с психологами) определить вид спорта, в котором такая личность сможет себя максимально проявить. Например, спортсменам с гипертимным типом личности, характеризующиеся высоким уровнем активности, жизнерадостным настроением, оптимистичным отношением к будущему, склонны к переоценке своих возможностей, стремление к свободе, новизне, впечатлениям и широкому кругу контактов, непринужденны в общении, легко приспосабливаются к быстро меняющейся обстановке и хорошо себя проявляют в игровых видах спорта. С возбудимым типом личности спортсмены хорошо себя проявляют в единоборстве. Застревающие типы личности проявляют себя в монотомных

движениях (циклических видах спорта) [5]. Основные законодательства в сфере медико-биологического обеспечения спортсменов предусматривают тщательное диагностирование сердечных изменений под действием физических нагрузок. Известно, что под воздействием тренировочного процесса, физиологическое спортивное сердце может перейти в патологическое [3].

Задача спортивного врача-не допустить такого состояния. В связи с этим в РНПЦСМ разработан регламент по Углубленному медицинскому осмотру спортсменов, по которому каждый спортсмен должен проходить ЭХОКГ сердца каждые 6 месяцев. Известно, что спортсмен затрачивает больше энергии, чем лица, не занимающиеся спортом. В связи с этим, в РНПЦСМ разрабатывается индивидуальное меню и фармакологическая коррекция на всех этапах подготовки. Проблема сгонки веса и сохранения максимальной работоспособности остро стоит в видах спорта, в которых присутствуют весовые категории. Среди спортсменов и тренеров бытует мнение, что лучше выступать в более низких весовых категориях, что должно принести преимущество над противниками в основных спортивных характеристиках: силе, скорости, выносливости и т.д. Как показывают исследования, сгонка до 5% от исходной массы тела с большей долей вероятности улучшит основные спортивные характеристики спортсмена [7]. Что касается сгонки большего веса, то её эффективность остается под вопросом. Известны случаи, когда спортсмены сгоняли больше 10-20% от исходной массы тела, при этом не теряли в работоспособности и достигали наивысших результатов. В данном случае стоит обратить внимание на индивидуальные особенности спортсменов. Показательным примером является Рашитов Улугбек, который тренировался с весовой категорией 58 кг, при долженствующей категории 68 кг, в результате удержания дефицита калории в рационе длительное время привело к синдрому относительного энергетического дефицита. Своевременная коррекция данного состояния диетологами РНПЦСМ и переход к долженствующей весовой категории на фоне грамотно построенного тренировочного процесса, привело к Олимпийскому золоту спортсмена.

Таким образом, изучение морфофункционального состояния, психологического статуса, физиологических возможностей атлетов, регулярный мониторинг за состоянием здоровьем спортсменов, своевременная коррекция отклонений в состоянии здоровья лиц, занимающихся спортом-залог здорового успеха в спортивной карьере. Дальнейшее развитие государственной политики в сфере спорта и спортивной медицины, психологии, фармакологии и диетологии, способствует дальнейшему развитию не только спорта, как представителя Узбекистана на Международной арене, но и концепции «Спорт - во благо здоровья подрастающего поколения».

**Используемая литература:**

Афанасьев В.Г. Особенности личности спортсменов высокой квалификации/В.Г Афанасьев// Азимут научных исследований: педагогика и психология. 2019. Т. 8. № 2(27).

2. Гаврилова, Е.А. Вариабельность ритма сердца и спорт: монография (3-е издание, дополненное) / Е.А. Гаврилова. -СПб, Институт спорта и здоровья- 2018. – 15-24 с.

3. Гаврилова Е.А. Сердце спортсмена. Актуальные проблемы спортивной

кардиологии: монография / Е.А. Гаврилова. – М.: Спорт,2022. – 432 с.

4. Кряжев В.Д Зоны соревновательной и тренировочной нагрузки в циклических локомоциях у спортсменов высшей квалификации

5. Рамендик, Д. М. Общая психология и психологический практикум: учебник / Д. М. Рамендик. – Москва: Юрайт, 2016. – 303 с

6. Ширковец, Е.А. Комплексная оценка критериев специальной подготовленности и адаптационных реакций организма высококвалифицированных спортсменов / Е.А. Ширковец, И. Л. Рыбина, Б.Н. Шустин // Теория и практика физической культуры. - 2017. - № 2. - С. 74-76.

7. Reale R, Slater G, Burke LM. Acute-Weight-Loss Strategies for Combat Sports and Applications to Olympic Success. Int J Sports Physiol Perform. 2017 Feb;12(2):142-151. doi: 10.1123/ijspp.2016-0211. Epub 2016 Aug 24. PMID: 27347784.

УДК: 616.399, 575.164

# ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИНИРОВАННЫЕ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ИНДИКАТОРЫ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ У СПОРТСМЕНОК ЦИКЛИЧЕСКИХ ВИДОВ СПОРТА

*Рахимова Н.М., Мавлянов И.Р.*
*Республиканский научно-практический центр спортивной медицины, Узбекистан.*

# GENETICALLY DETERMINED CLINICAL AND BIOCHEMICAL INDICATORS OF PHYSICAL PERFORMANCE IN CYCLICAL SPORTS ATHLETES

*Rakhimova N.M., Mavlyanov I.R.*
*Republican Scientific and Practical Center of Sports Medicine, Uzbekistan.*

# ЦИКЛИК СПОРТ ТУРДАГИ АЕЛ СПОРТЧИЛАРИДА ЖИСМОНИЙ КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ ГЕНЕТИК ЖИҲАТДАН АНИҚЛАНГАН КЛИНИК ВА БИОКИМЁВИЙ КЎРСАТКИЧЛАРИ

*Рахимова Н.М., Мавлянов И.Р.*
*Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази, Ўзбекистон.*

***Аннотация.*** *В данной статье раскрыты вопросы оценки биохимического контроля энергообеспечивающих систем организма при мышечной деятельности, состояния восстановления и тренированности спортсменов с учетом особенностей генетического статуса атлетов. Проведен анализ влияния степени физической нагрузки на спектр лабораторно-диагностических маркеров у спортсменок с федераций гребли, легкой атлетики и велоспорта.*
***Ключевые слова:*** *спортсмены, выносливость, генотип, полиморфизм, биохимические маркеры, гормоны.*

***Summary.*** *This article reveals the issues of assessing the biochemical control of the body's energy supply systems during muscle activity, the state of recovery and fitness of athletes, taking into account the characteristics of the genetic status of athletes. An analysis of the influence of the degree of physical activity on the range of laboratory diagnostic markers in female athletes from the rowing, athletics and cycling federations was carried out.*
***Key words:*** *athletes, endurance, genotype, polymorphism, biochemical markers, hormones*

***Изоҳ.*** *Ушбу мақолада спортчиларнинг генетик ҳолатининг хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда мушакларнинг фаоллиги, спортчиларнинг тикланиш ва жисмоний тайёргарлиги ҳолатида тананинг энергия таъминоти тизимларининг биокимёвий назоратини баҳолаш масалалари кўриб чиқилади. Эшкак эшиш, енгил атлетика ва велоспорт федерациялари аел спортчиларида жисмоний фаоллик даражасининг лаборатор диагностик маркерларга таъсири ўтказилди.*
***Калит сўзлар:*** *спортчилар; чидамлилик; генотип; полиморфизм; биокимёвий белгилар; гормонлар.*

**Актуальность проблемы.** Одной из насущных задач оценки восстановительных механизмов, профилактики травматизации в спорте, является изучение влияния степени физической нагрузки, уровня жизнеспособности органов и систем организма. Это позволяет предотвратить структурные изменения под воздействием физической нагрузки, темп изнашиваемости организма. Для оценки степени перетренированности, утомления, износа или восстановления спортивного организма измеряется степень отклонения различных структурно-функциональных характеристик организма от нормы. Контроль лабораторных предикторов в спорте высших достижений используется для наблюдения за функциональным состоянием атлета, изменением метаболизма, состоянием обменных процессов, уровнем его тренированности.

Исследования в области физиологии упражнений выявили индивидуальные биомаркеры для оценки здоровья, работоспособности и восстановления во время тренировок. Тем не менее, существует несколько рекомендаций по панелям биомаркеров для отслеживания изменений у лиц, участвующих в программах физической активности и тренировок [3;7;14;35]. Интенсивные и продолжительные физические нагрузки, усиленные тренировки в соревновательном периоде вызывают изменения активности и концентрации многих лабораторных показателей в сыворотке крови. Когда эти изменения, особенно повышенные диагностические уровни, выходят за пределы референтного диапазона, назначаются дальнейшие обследования вплоть до прекращения участия в тренировках и соревнованиях, спортивная практика теряет свою привлекательность. Чтобы правильно интерпретировать часто используемые лабораторные маркеры в спортивной медицине, специалистам необходимо знать поведение лабораторных параметров непосредственно в период ФН и после тренировочных режимов [13;15]. Наш подход состоял в том, чтобы рекомендовать набор проверенных биомаркеров в ключевых категориях здоровья, производительности и восстановления, которые можно было бы использовать для этой цели. Мы определили, что комплексный набор биомаркеров производительности должен включать ключевые маркеры питания и метаболического здоровья, статуса гидратации, мышечного статуса, выносливости, статуса и риска травм и воспаления. Данное исследование поможет тренерам, спортивным врачам лучше понять, как всесторонне отслеживать физиологические изменения, поскольку они разрабатывают тренировочные циклы, которые обеспечивают максимальное улучшение результатов при минимизации риска перетренированности и травм [20;23]. Превосходная физическая работоспособность элитных спортсменов является многофакторной характеристикой, на которую влияют как факторы окружающей среды (упражнения и диета), так и генетические факторы [19;21;22;34]. Сегодня преобладает мнение, что для понимания элитных человеческих качеств потребуется расшифровка двух

основных источников индивидуальных различий: генов и окружающей среды. Имеется достаточно данных, свидетельствующих о влиянии множества генетических вариантов с небольшой величиной эффекта на несколько фенотипических признаков, связанных с физической работоспособностью [1;2]. Идентификация этих вариантов имеет решающее значение для понимания превосходных результатов элитных спортсменов и является предметом изучения в течение многих лет. Однако исследованиям генетики спортивных результатов препятствуют как небольшие размеры выборки, так и сложность изменчивого фенотипа [2;3;6]. Полногеномные ассоциативные исследования (GWAS) у спортсменов по сравнению с людьми, не занимающимися спортом, обнаружили много новых локусов, связанных с физической деятельностью [2;6;24;25;37;32;33].

Главным условием эффективного использования клинико-биохимической оценки адаптации является адекватная интерпретация полученных данных с учетом норм для характерных сдвигов под воздействием интенсивных физических нагрузок. И что немаловажно на основе полученных заключений лабораторного скрининга, тренерским составом должна производиться работа по коррекции тренировочного процесса и медико-биологического обеспечения подготовки атлетов [18;27;28]. Практический анализ динамики проводимого клинико-лабораторного тестирования индикаторов, даст возможность представить объективное заключение о состоянии систем энергообеспечения атлета, переносимости и сложности нагрузок для каждого атлета, скорости и качестве восстановительных процессов. Возможности клинической лабораторной диагностики в спортивной медицине несут максимально информативный характер, при правильной и своевременной расшифровке и интерпретации которых оказывают неоценимую помощь как спортсмену на разных соревновательных этапах, тренеру с целью выявления предотвращения синдрома перетренированности и нежелательных рисков для здоровья [24;25;27].

Идентифицированные метаболиты демонстрировали прямую функциональную связь с генетическими вариантами и обеспечивали большую величину эффекта в спортивной успешности, базируюсь на знаниях биохимического статуса спортсмена [4;5;9;10;11;12;26].

В практике спорта основным критерием эффективности анаэробных и аэробных механизмов энергообразования является показатель креатинфосфокиназного или алактатного пути процесса энергообразования в процессе тренировки, способный в определенной степени лимитировать спортивный результат. Степень работы данного механизма оценивается по нарастанию в плазме крови продуктов обмена креатинкиназы в мышцах.

Для оценки наглядности аэробного или лактатного механизмов энергообразования используются уровень максимального потребления кислорода (МПК), уровень максимального содержания лактата в артериальной крови при работе на максимуме работоспособности, значение pH крови, кислородтранспортной системы крови – гемоглобина, концентрация глюкозы в крови, увеличение содержания гликолитических ферментов и активизация их транспорта. Вовлечение в процесс гликолиза характеризуется накоплением запасов гликогена в миоцитах и быстрых волокнах [24;30]. Меньшее накопление лактата в артериальной крови и увеличение скорости его утилизации в восстановительном периоде и при возрастании интенсивности нагрузки свидетельствует о более высоком уровне тренированности спортсмена. Повреждения скелетных мышцах под воздействием систематических нагрузок высокой интенсивности и длительности, могут быть откорректированы с помощью адекватной фармакологической поддержки с использованием различных комплексных антиоксидантных и противовоспалительных препаратов [16;17].

**Цель исследования.** Оценка ряда диагностических маркеров гематологического биохимического и гормонального статуса спортсменок, характеризующих количественные сдвиги в функциональным состоянии атлета, состоянии адаптивных процессов, уровня перетренированности, способности к восстановительным реакциям под влиянием физических нагрузок.

**Методы исследования.** В исследовании приняло участие спортсмены различной специализации и квалификации, среди которых: 22-спортсменки ДЮСШ, 17 -профессиональные спортсменки и 65 лиц контрольной группы в возрасте от 16 до 33 лет в таких видах спорта как: велоспорт, легкая атлетика, гребля на байдарке и каноэ.

Проведение гематологического скрининга общего статуса крови по 24 параметрам проводилось на автоматизированном гематологическом анализаторе XS-1000i производства компании Sysmex (Япония). Проведение биохимических параметров крови проводились на автоматизированной системе компании ROCHE diagnostics (Германия) анализаторе биохимии Cobas C-311 по методу прямой флюоресценции. Проведение гормональных исследований параметров крови спортсменов проводились на автоматизированной системе компании ROCHE diagnostics (Германия) на анализаторе иммунохимиии Cobas E-411 по методу иммунохемилюминесценции (ИХЛА). Для проведения генетического обследования исследуемой группы проводились исследования по методу ПЦР-амплификации в реальном времени на анализаторе GeneAmp® ПЦР – ABI 7500 Fast Real-Time PCR с 96-ячеечным блоком компании Thermo Fisher Scientific (США). Аллельные соотношения 16 генетических маркеров исследованы на реагентах компании «Литех» панели комбинировнных полиморфизмов генов (Россия).

**Результаты исследования и их обсуждение.** В нашем исследовании были определены различия в профилях между спортсменами высоких достижений во взаимосвязи с биохимическими маркерами, участвующие в биосинтезе стероидов, метаболизме жирных кислот, окислительном стрессе и молекулярных путях, связанных с энергией и мышечной активностью. В гематологическом профиле элитных спортсменов наибольший выход из нормативных границ выявлены в эритроцитах и содержании крупных тромбоцитов. Максимальное количество патологических значений показали креатинфосфокиназа и лактат. Как известно, скорость элиминации концентрации СК из мышц в сосудистое русло переферической крови является индивидуальной характеристикой, и динамика содержания его концентрации является отражением отставленного эффекта выполненной мышечной работы, степенью перетренированности. К повышению содержания СК приводит недостаточное кровоснабжение мышц за счет напряжения скелетной мускулатуры [29].

Что касается лактата, изменение концентрации молочной кислоты в крови связано с состоянием

тренированности спортсмена и выполнении определенной физической нагрузки, тогда как накопление в крови после определенного периода говорит о недостаточной способности к восстановлению. По уровню концентрации молочной кислоты в крови определяют анаэробные гликолитические возможности организма, что является довольно важной характеристикой при спортивном отборе, контроле тренировочных нагрузок и оценке способности организма к спортсмена к восстановлению. Гормон стресса показал значительные завышения у более трети элитных спортсменов. Накопление концентрации кортизола в крови является ответной реакцией организма на неадекватные мышечные и психофизиологические стрессорного характера нагрузки, обусловленное негативным влиянием на контроль массы тела, сердечно-сосудистую функцию, иммунную защиту, костную и мышечную ткань, регуляторные механизмы в организме и характеризуется невосстановлением организма спортсменов после предшествующей нагрузки. Из полученных данных следует, что среди обследованных спортсменов такое спортивное качество как выносливость представлено преимущественно в высоких степенях и составило разницу по сравнению со скоростно-силовыми качествами на 30%. При этом среди обследованных число спортсменов со степенью выше средней 48,3% скоростной выносливости, а силовая выносливость достигает 51,6 %.

Коррелированные клинико-биохимические маркеры были просчитаны с высокой, выше средней, средней и ниже средней степенями выносливости, силы и скорости и женщин профессиональных спортсменов циклических видов спорта. PLT и ALT показали достоверную значимость в высокой степени проявления выносливости. Наибольшее количество красной части крови представлено у выносливых выше средней степени спортсменов. В средней и низкой степенях выносливости достоверная значимость не была выявлена.

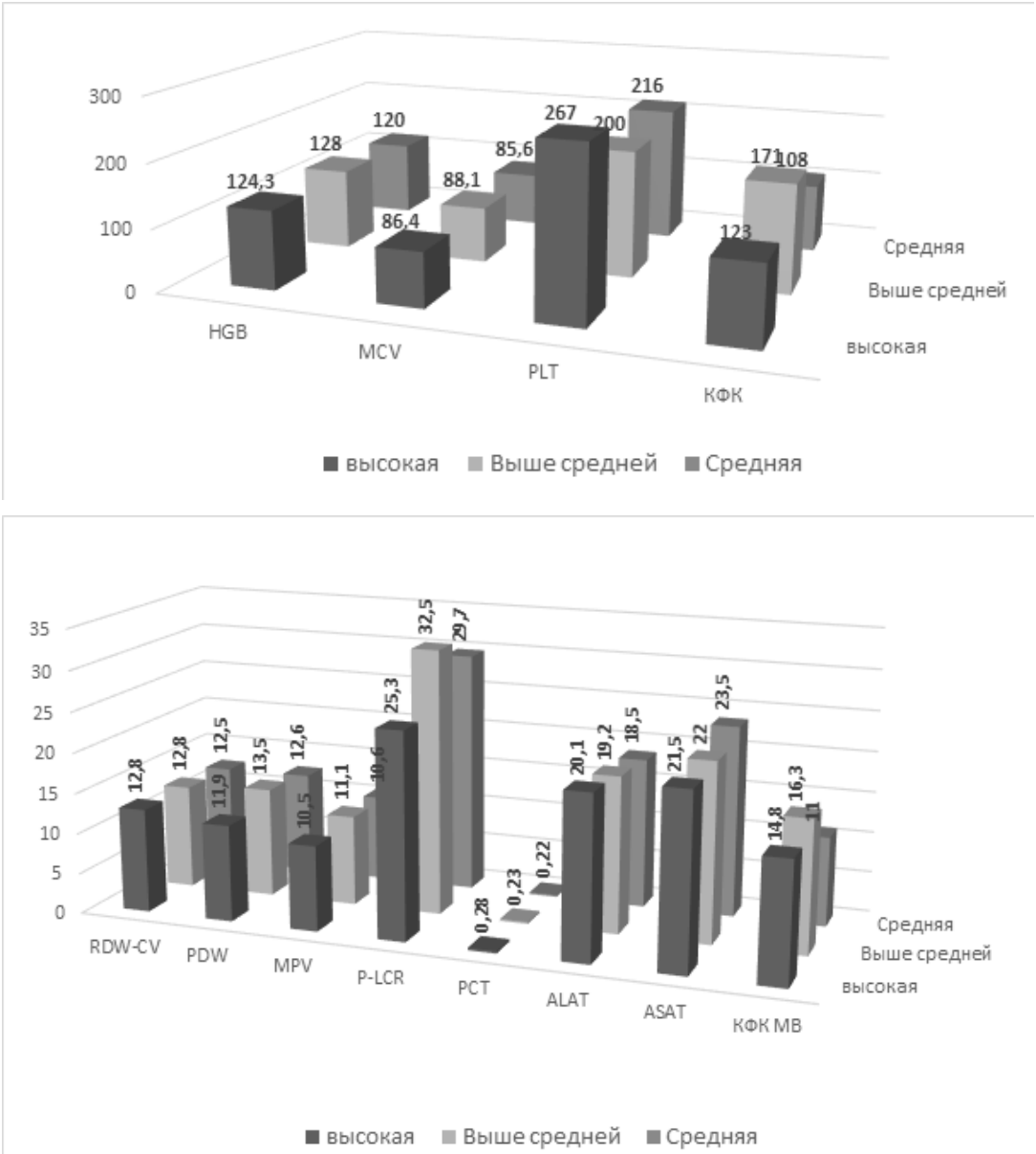



*Рис. 1а, 1б.Значение клинико-биохимических и гормональных показателей крови у спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта в зависимости от степени выраженности проявлений выносливости у женщин (M±m)*

**Ось Y – показатели значений лабораторных маркеров согласно единиц измерений: HGB (g/dl), MCV(fl), PLT(x10*9/l), КФК(U/L), RDW-CV (%), PDW(fl), MPV(fl), P-LCR(%), PCT(%), ALAT(U/L),ASAT(U/L), КФКМВ(U/L).*

У женщин-спортсменок, генетически предопределенных в группу выносливости, по активности клинико-биохимических маркеров проявила себя подгруппа со степенью выносливости выше средней. Так, наибольшие значения в данной подгруппе наблюдаются у восьми маркеров: Hb, MCV, PDW, MPW, P-LCR, CK, TESTO по сравнению с группами высокой и средней выносливости.

В подгруппе с высокой степенью выносливости наибольшие значения выявлены у 3х маркеров: PLT, PCT и ALT. В подгруппе со средней степенью выносливости максимальных значений не было выявлено ни одного маркера. Надо отметить, что женщины-атлеты, принадлежащие к данной подгруппе, не вошли в последнюю подгруппу с низкой степенью выносливости.

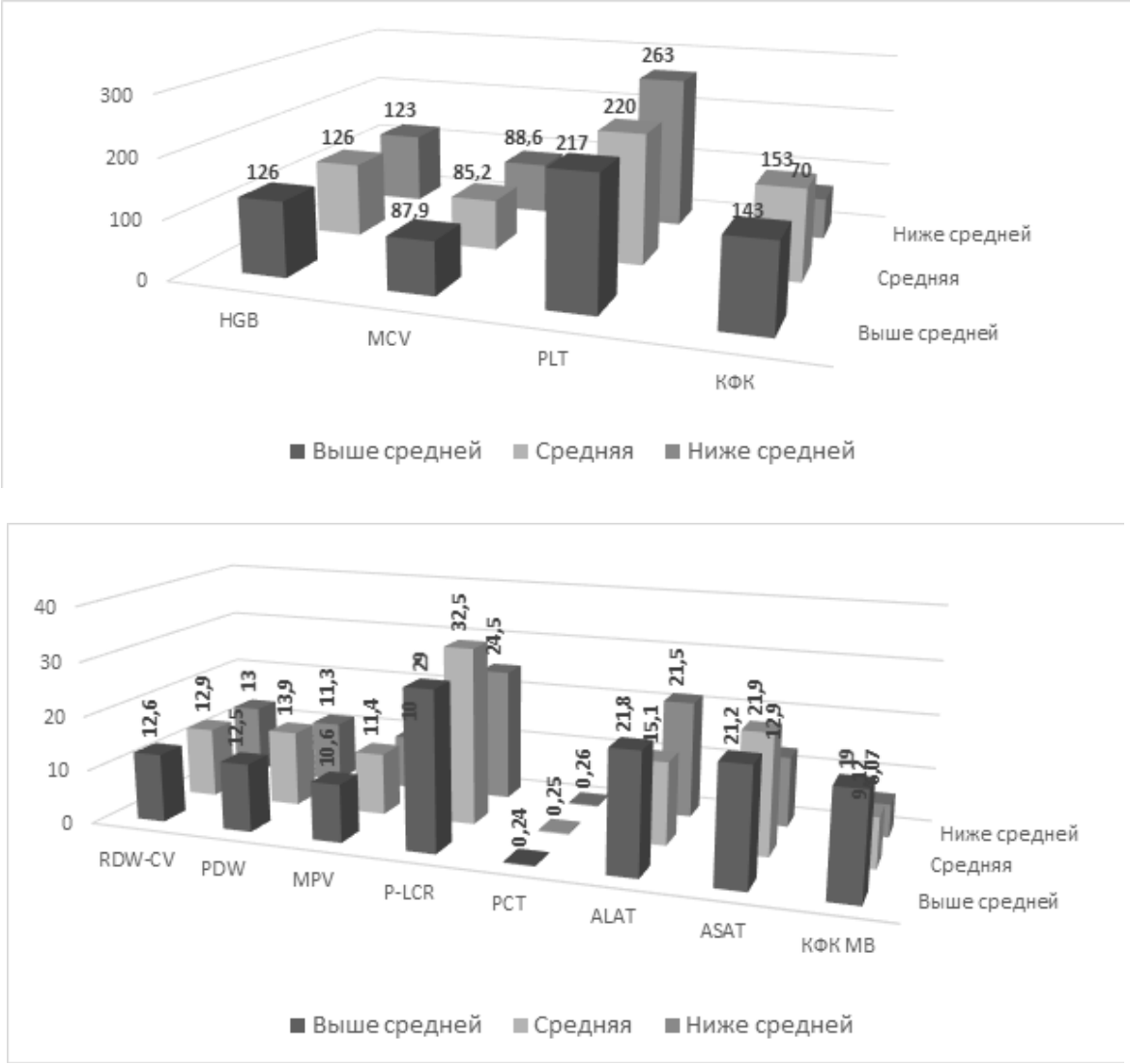
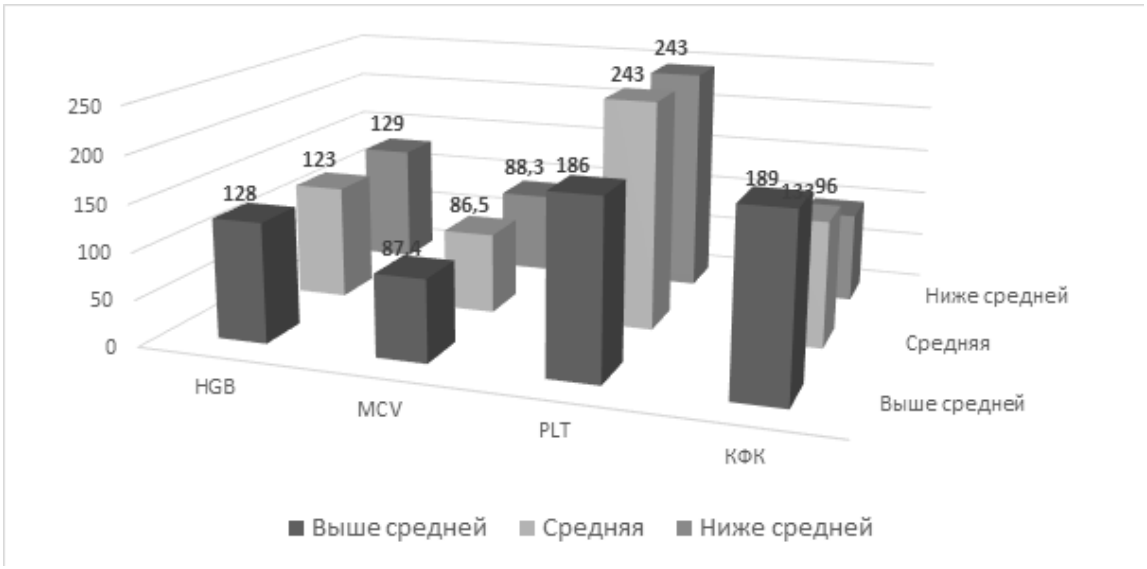



*Рис.2а, 2б. Значение клинико-биохимических и гормональных показателей крови у спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта в зависимости от степени выраженности проявлений быстроты у женщин (M±m)*

**Ось Y – показатели значений лабораторных маркеров согласно единиц измерений: HGB (g/dl), MCV(fl), PLT(x10*9/l), КФК(U/L), RDW-CV (%), PDW(fl), MPV(fl), P-LCR(%), PCT(%), ALAT(U/L),ASAT(U/L), КФКМВ(U/L).*

Во второй группе, ответственной за скоростные качества, спортсменки-циклики не вошли в подгруппу с высокой степенью проявления спринтерских характеристик. В подгруппах с низкими скоростными качествами количество клинических маркеров с максимальными значениями распределилось у пяти маркеров: MCV, PLT, RDW-CV, PCT, TESTO, в группе со средней степенью быстроты PDW, MPV, P-LCR и CK. В группе с выносливостью выше среднего уровня представлен лишь ALT.



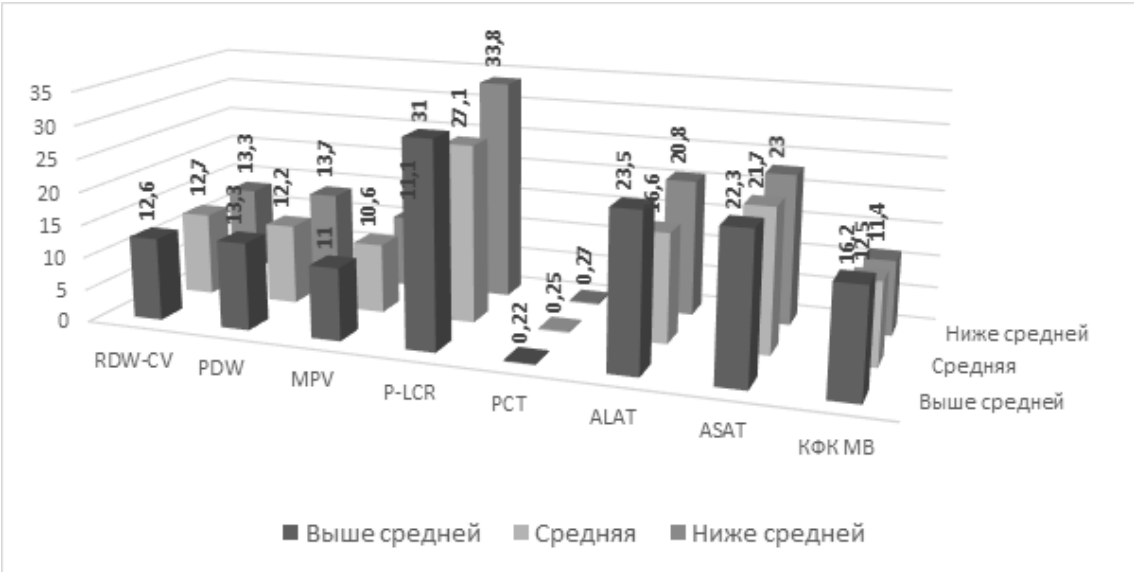




*Рис.3а, 3б. Значение клинико-биохимических и гормональных показателей крови у спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта в зависимости от степени выраженности проявлений силы у женщин (M±m)*

**Ось Y – показатели значений лабораторных маркеров согласно единиц измерений: HGB (g/dl), MCV(fl), PLT(x10*9/l), КФК(U/L), RDW-CV (%), PDW(fl), MPV(fl), P-LCR(%), PCT(%), ALAT(U/L),ASAT(U/L), КФКМВ(U/L).*

В третьей группе, ответственной за взрывную силу, также не выявлена высокая степень этого качества. Из чего можно сделать вывод о том, что исследуемая нами группа элитных спортсменок имеет наибольшее проявление в спортивной выносливости. Там, где силовые качества представлены в низкой степени наблюдается распределение наибольшего количества клинических маркеров с максимальными значениями. А именно: Hb, MCV, PLT, RDW-CV, PDW, MPW, P-LCR и PCT. В подгруппу со степенью выраженности силовых качеств выше средней вошли ALT и CK. Подгруппа со средней степенью силовых качеств представлена тестостероном.

**Заключение.** Таким образом, определение лабораторных показателей биохимического контроля в практике большого спорта играет решающую роль в таких вопросах, как: выявление реакции организма на степень интенсивности физических нагрузок, оценка адекватности тренировочных режимов для данного атлета, роли энергетических механизмов метаболических систем и обменных, оценки структурных изменений мышечной деятельности, оценка функционального состояния и адаптационных изменений работы органов и систем энергообеспечения спортсмена, отражающих диагностику предпатологических и патологических изменений организма на клеточном уровне. Выбор оптимального диапазона двигательной активности и успешной по результативности дистанции выступления спортсмена, занимающегося циклическими видами спорта необходимо осуществить с учетом носительства генотипов спортивных генов и их благоприятных ассоциаций по преобладанию таких спортивных качеств как выносливость, быстрота и сила и их фенотипическими проявлениями.

**Выводы.** Между генотипами исследуемых генов и изучаемыми лабораторными показателями существует определенная корреляционная взаимосвязь: у спортсменок выявлена прямая корреляционная

взаимосвязь с генотипами изучаемых нами генов и следующими клинико-биохимическими показателями - MCV, PDW, P-LCR, CK, ALT и тестостерона, а обратная корреляция у HGB, RDW-CV, PCT, PDW, MPW, P-LCR, PLT.

Изменения в показателях форменных элементов крови, ферментов и гормонов находятся в прямой зависимости от степени проявления выносливости, быстроты и скорости, чем выше степень проявления этих спортивных качеств, тем более выраженные сдвиги претерпевают исследуемые лабораторные индикаторы работоспособности.

**Используемая литература:**


1. Аксенов М.О., Капустин А.А., Найданов Б.Н. Генетические аспекты тренируемости спортсменов в тяжелоатлетических видах спорта: Роль экспериментальной и инновационной деятельности в развитии системы подготовки спортивного резерва. Материалы Всероссийской научно-практической конференции. - 2019. - С. 9-18.
2. Ахметов И.И. Молекулярно-генетические маркеры физических качеств человека: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / И. Ахметов. - Медико-генетический научный центр Российской академии медицинских наук. - Москва, 2010.
3. Бадыкшанов У.С. Биохимический контроль в спорте: Методическая разработка. Лениногорск, ЛМР 2018г.
4. Бахчеван Е.Л., Чеботарь С.В. Молекулярно-генетические маркеры адаптации к гипоксии у спортсменов//Вестник Одесского национального университета. Биология. - 2015. - Т. 20. № 1 (36). - С. 69-81
5. Гаврильева К.С., Ханды М.В., Соловьёва М.И., Винокурова С.П., Махарова Н.В. Влияние физических нагрузок на морфологический состав красной крови у подростков Якутии// Доктор.Ру. 2018. № 11 (155). -С. 27–30. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-155-11-27-30.
6. Гилеп И.Л., Гайдукевич И.В., Калинина И.М. Взаимосвязь аллельных вариантов отдельных генов с успешностью белорусских легкоатлетов в зависимости от специализации: Университетский спорт: здоровье и процветание нации. материалы X Международной научной конференции студентов и молодых ученых. Международная ассоциация университетов физической культуры и спорта; Сибирский государственный университет физической культуры и спорта. - Омск, 2020. - С. 94-102.
7. Гробовикова И.Ю., Соловьёва Н.Г. Прогнозирование спортивной успешности с учетом генетических и функциональных маркеров: Физическая культура и спорт в системе образования России: инновации и перспективы развития. Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. ООО «Золотое сечение». - 2013. - С. 174-180.
8. Грязных А.В. Гормональные и метаболические сдвиги при физической нагрузке и приеме пищи. Монография. Курганский гос.университет. -2011. С.-17-22.
9. Гунина, Л. М. Коррекция спортивной анемии как фактор, лимитирующий физическую работоспособность, с помощью цефарансина / Л. М. Гунина, Ю. Д. Винничук, Р. В. Головащенко// Ресурсы конкурентоспособности спортсменов: теория и практика реализации. - 2015. - №3- С.71-73.
10. Гунина Л.М., Лисняк И.А., Бурмак В.О. Физиологический ангиогенез как фактор адаптации спортсменов к физическим нагрузкам с различным механизмом энергообеспечения// Вестник спортивной науки. - 2013. - № 3. - С. 34-38.
11. Дурманов Н.Д., Филимонов А.С. Диагностика и коррекция нарушений обмена железа в спорте высших достижений// М. Физкультура и спорт; 2010. - С.-84.
12. Гунина Л., Рыбина И. Современные технологии оценки плотности костной ткани у спортсменов: диагностическая ценность функциональных и лабораторных критериев// Наука в олимпийском спорте. - 2021. - № 2. - С. 51-59.
13. Ермолаева Е.Н., Кривохижина Л.В. Индикаторы повреждения при физических нагрузках различной интенсивности// Фундаментальные исследования. – 2015. – № 1-9. – С. 1815-1821.
14. Земцова, И.И. Спортивная физиология: учебное пособие для студентов вузов// Киев: Олимпийская литература, 2010. – С.-219.
15. Иорданская Ф.А. Мониторинг функциональной подготовленности юных спортсменов — резерва спорта высших достижений: этапы углубленной подготовки и спортивного совершенствования// М.: Советский спорт; 2011. - С.- 141.
16. Киперман Я.В., Завалишина С.Ю., Медведев И.Н. Тромбоцитарная активность у кандидатов и мастеров спорта по легкой атлетике первого зрелого возраста// Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 6.-С.-20-24.
17. Корнякова В.В., Сауткин Я.А., Заболотных М.В., Конвай В.Д., Степанова И.П., Ашвиц И.В., Муратов В.А. Тиреоидный статус при физических нагрузках// Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2018. – № 5-1. – С. 175-179.
18. Мамедова Н.А., Кадыгроб П.С., Старлычанова М.А. Генетический фактор как предопределяющая спортсмена// Новое слово в науке: перспективы развития. - 2016. - № 2 (8). - С. 10-11.
19. Манкевич А.Н., Давыдов В.Ю. Анализ молекулярно-генетического исследования спортсменок, занимающихся плаванием и греблей// Здоровье для всех. - 2016. - № 2. - С. 36-39.
20. Мельник Е.В., Чубарова Д.С. Успешность спортивной деятельности: Тезисы докладов 52-й Международной научно-технической конференции преподавателей и студентов. Тезисы докладов 52-й Международной научно-технической конференции преподавателей и студентов. - 2019. - С. 174-175.
21. Мельнов С.Б., Лебедь Т.Л., Комар Е.Б. Молекулярно-генетические аспекты спортивной успешности в циклических видах спорта//Наука и спорт: современные тенденции. - 2020. - Т. 8. № 2. - С. 67-76.
22. Моссэ И. Молекулярно-генетические технологии в спорте высших достижений//Наука в олимпийском спорте. - 2019. - № 4. - С. 27-36.
23. Парастаев С.А. [и др.]. Клинические рекомендации по диагностике и лечению общего и частных синдромов перенапряжения центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата, иммунной системы и переутомления спортсменов высокой квалификации: клинические рекомендации /– М., 2016. - С. – 93.
24. Пушкарёв Б.С., Ляпунов А.К., Четверяков А.В. Взаимосвязь генетического полиморфизма,

ассоциированного со спортивной успешностью, с некоторыми фенотипическими критериями у спортсменов - любителей: МЕДИЦИНА ЗАВТРАШНЕГО ДНЯ. Материалы XIII межрегиональной научно-практической конференции молодых ученых, посвященной 60-летию СНО Читинской государственной медицинской академии. Куратор Молодежного научного общества Читинской государственной медицинской академии, кандидат медицинских наук, доцент Пруткина Е.В., 2014. - С. 74-75.

25. Пушкарев Б.С., Страмбовская Н.Н., Четверяков А.В., Ляпунов А.К. Генетический полиморфизм, ассоциированный со спортивной успешностью, и его взаимосвязь с некоторыми фенотипическими признаками у спортсменов-любителей в Забайкальском крае//Забайкальский медицинский вестник. - 2015. - № 2. - С. 81-88.

26. Рахимова Н. М. Определение генетических маркеров, ассоциированных с предрасположенностью к развитию быстроты и силы у спортсменов циклических видов спорта: научное издание / Н. М. Рахимова, А. Б. Солиев // Узбекский биологический журнал: научно-практический журнал / Академия наук Республики Узбекистан. - Ташкент: Издательство "Фан" Академии наук Республики Узбекистан. - 2020. - N 4. - С. 47-55 (Шифр УБЖ/2020/4).

27. Рыбина И.Л. Биохимические аспекты оценки адаптации организма высококвалифицированных спортсменов циклических видов спорта к напряженным физическим нагрузкам: автореферат дис. ... доктора биологических наук /И. Л. Рыбина. - Федер. науч. центр физ. культуры и спорта. - Москва, 2016.

28. Рыбина И.Л., Ширковец Е.А., Нехвядович А.И., Будко А.Н. Ассоциации генетического полиморфизма с переносимостью тренировочных нагрузок в циклических видах спорта//Вестник спортивной науки. - 2015. - № 2. - С. 36-40.

29. Рыбина И.Л Кузнецова З.М. Использование активности креатинфосфокиназы в оценке срочной и долговременной адаптации организма спортсменов к тренировочным нагрузкам/ Педагогико-психологические и медико-биологические проблемы физической культуры и спорта, 2015. - №3(36). – С. 150-157.

30. Салахов Д.Я., Коновалов И.Е. Изучение различных факторов успешности в спортивной деятельности: Физиологические и биохимические основы и педагогические технологии адаптации к разным по величине физическим нагрузкам. материалы II Международной научно-практической конференции, посвященной 40-летию Поволжской государственной академии физической культуры, спорта и туризма. - 2014. - С. 475-477.

31. Семенова Е.И. Морфологические показатели периферической крови высококвалифицированных спортсменов-единоборцев Якутии: Дис. канд. мед. наук. Якутск, 2011. - С.-124.

32. Ширковец, Е.А., Сасс А.Ф. Классификация тренировочных нагрузок в академической гребле [Текст] /// Гребной спорт. – 1975. – С. 29–32.

33. Al-Khelaifi F, Diboun I, Donati F, Botrè F, Abraham D, Hingorani A, Albagha O, Georgakopoulos C, Suhre K, Yousri NA, Elrayess MA. Metabolic GWAS of elite athletes reveals novel genetically-influenced metabolites associated with athletic performance. Sci Rep. 2019 Dec 27;9(1):19889. doi: 10.1038/s41598-019-56496-7. Erratum in: Sci Rep. 2020 Jun 23;10(1):10473. PMID: 31882771; PMCID: PMC6934758.Alves, R.N. Monitoring and prevention of overtraining in athletes / R.N. Alves, N.O.P Costa., D.M. Samulski // Rev Bras Med Esporte. – Vol. 12, N 5. – P. 262–266.

34. Georgiades E, Klissouras V, Baulch J, Wang G, Pitsiladis Y. Why nature prevails over nurture in the making of the elite athlete. BMC Genomics. 2017 Nov 14;18. (Suppl 8):835. doi: 10.1186/s12864-017-4190-8. PMID: 29143595; PMCID: PMC5688461.

35. Lee EC, Fragala MS, Kavouras SA, Queen RM, Pryor JL, Casa DJ. Biomarkers in Sports and Exercise: Tracking Health, Performance, and Recovery in Athletes. J Strength Cond Res. 2017 Oct. 31 (10):2920-2937. doi: 10.1519/JSC.0000000000002122. PMID: 28737585; PMCID: PMC5640004

УДК: 796.092.1:616-036.86

# ВЛИЯНИЕ СПОРТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ПАРАЛИМПИЙЦЕВ

*Турсунов Н.Б.*
*Республиканский научно-практический центр спортивной медицины, г. Ташкент, Узбекистан.*

# INFLUENCE OF SPORTS ACTIVITY ON THE HEALTH STATUS OF PARALYMPIANS

*Tursunov N.B.*
*Republican Scientific and Practical Centre of Sports Medicine, Tashkent, Uzbekistan.*

# ПАРАЛИМПИЯЧИЛАР САЛОМАТЛИГИ ХОЛАТИГА СПОРТ ФАОЛИЯТИНИНГ ТАЪСИРИ

*Турсунов Н.Б.*
*Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази, Тошкент, Ўзбекистон.*

***Аннотация.*** *В настоящей работе изучены вопросы влияния спортивной деятельности на состояние здоровья спортсменов-паралимпийцев. В частности, выявлены заболевания, непосредственно сопряженные с занятиями спортом, и факторы, способствующие рецидивам и ухудшению степени тяжести имеющейся патологии. Исследованы функции внешнего дыхания у спортсменов с церебральным параличом, установлены уровни резервов мощности и мобилизации дыхательной системы.*

***Ключевые слова:*** *паралимпийский спорт, пара-атлет, острые заболевания в спорте, хронические заболевания в спорте, спортивная травма, спортивный травматизм, функция внешнего дыхания.*

***Annotation.*** *The present study examines the influence of sports activities on the health of Paralympic athletes. In particular, diseases directly associated with sports and factors contributing to relapses and worsening the severity of existing pathology were identified. The functions of external respiration in athletes with cerebral palsy were studied, and the levels of power reserves and mobilization of the respiratory system were established.*

***Key words:*** *Paralympic sports, Para-athlete, acute diseases in sports, chronic diseases in sports, sports injury, sports injuries, external respiratory function.*

***Аннотация.*** *Ушбу тадқиқотда спортчи-паралимпиячилар саломатлигига спорт фаолиятининг таъсирига оид муаммолар ўрганилди. Хусусан, спорт фаолияти билан бевосита боғлиқ касалликлар, шунингдек, хасталикларни қайталаниши ва мавжуд патологияларнинг даражасини оғирлаштирувчи омиллар аниқланди. Бош мия фалажлиги билан хасталанган спортчиларда ташқи нафас олиш функциялари ўрганилиб, уларда нафас олиш тизимининг қувват ва мобилизация заҳираларининг даражаси аниқланди.*

***Калит сўзлар:*** *паралимпия спорти, параспортчи, спортда ўткир касалликлар, спортда сурункали касалликлар, спорт жароҳати, спорт травматизми, ташқи нафас олиш функцияси.*

**Актуальность.** Последние два десятилетия отличаются прогрессивным развитием мирового паралимпийского спорта. Паралимпийское движение, основанное в 1947 году как одно из средств медицинской реабилитации, к настоящему времени преобразилось во всемирную спортивную организацию, сопоставимую со спортом здоровых атлетов. Сравнение управленческих и организационных структур спорта здоровых и инвалидного спорта показывает их практически полную идентичность: во всемирном масштабе их олимпийское и паралимпийское движения возглавляют Международный олимпийский и паралимпийский комитеты, виды спорта координируют международные спортивные федерации и ассоциации, на страновом уровне их развивают национальные олимпийские и паралимпийские комитеты и национальные федерации. Спортивные состязания по олимпийским и паралимпийским видам спорта проводятся по схожим, а часто по одинаковым турнирным схемам, а континентальные и всемирные игры пара-атлетов организуются с разницей в две недели в той же стране, в тех же городах и на тех же спортивных аренах, что и у олимпийцев.

Со временем становится очевидным, что уровень паралимпийского спорта всё более трансформируется с любительского, как средство медицинской реабилитации, способствующее излечению и профилактике возникновению вторичных заболеваний у инвалидов, в профессиональный, выступая уже скорее, как средство социальной реабилитации, со всеми вытекающими из этого последствиями [2]. Положительные моменты однозначны и весьма значимы как для лиц с инвалидностью, так и для общества в целом: осознание своего достойного места в обществе; социализация; самореализация; признание; приобретение профессии спортсмена и, что нередко, тренера в дальнейшем; приобретение возможностей для дальнейшей самореализации – денежных и других материальных призов, дополнительных разнообразных льгот, званий и многое др. [6]

Об отрицательном влиянии профессионального спорта на состояние здоровья олимпийцев свидетельствуют многочисленные публикации и исследования – это и ранний «износ» органов и систем, исчерпание резервных возможностей организма, что влечёт за собой возникновение разнообразных характерных заболеваний и патологических состояний, вплоть до случаев внезапной смерти или преждевременной гибели [3]. Ситуация ещё более усугубляется, если спортсмен употребляет, часто вне контроля медработников, биологически активные добавки, спортивное питание и другие пищевые нутриенты, мировой ежегодный оборот которых, по мнению Всемирной продовольственной организации WFO, составляет более 200 млрд. долларов США, а по исследованиям Международного общества спортивного питания ISFS, около более 80% атлетов регулярно употребляют биологически активные добавки [4]. Однако бесконтрольное применение и недостаточное

регулирование рынка БАД могут иметь определенные риски для здоровья спортсменов. Мнения о вреде и пользе БАД в виде спортивного питания до сих пор неоднозначны. Часть исследователей согласны с тем, что употребление в рекомендованных производителем дозах в сочетании с нагрузками не дает негативного воздействия на организм [1]. Однако многое зависит от качества самого продукта и сбалансированности его состава. В нем не должны присутствовать компоненты, способные гарантированно причинить вред здоровью. Очевиден факт о том, что БАД не может считаться полноценной заменой здоровой пищи, а может выступать только как дополнительный компонент рациона. Кроме того, по данным Всемирного антидопингового агентства WADA, около 18% спортсменов употребляют допинг и различные запрещенные в спорте субстанции. Не будет преувеличением утверждать, что паралимпийский спорт давно приобрёл все признаки профессионального спорта и к вышеперечисленным отрицательным факторам также можно отнести присутствие как основного заболевания, приведшего к ограничению возможностей по здоровью, так и формирование его осложнений и негативных последствий.

Так как степень влияния занятий спортом на состояние здоровья лиц с ограниченными возможностями до настоящего времени остаются недостаточно освещенными, то дальнейшее исследование данного аспекта представляет научный интерес и является достаточно актуальным.

**Цель исследования.** Изучить влияние спортивной деятельности на состояние здоровья лиц с ограниченными возможностями, в зависимости от их спортивного стажа.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось на основе изучения данных углубленных медицинских обследований спортсменов-паралимпийцев, которые были проведены на базе Республиканского научно-практического центра спортивной медицины при Национальном олимпийском комитете Узбекистана, в период с 2021 по 2023 гг.

В исследовании принимали участие 122 спортсмена–легкоатлета команды по пара-легкой атлетике. Все спортсмены были разделены на три группы, в зависимости от их спортивного стажа:

1-группа – 43 спортсмена (35,2%), занимающиеся паралимпийским спортом около 1 года;

2-группа – 40 спортсменов (32,8%), занимающиеся паралимпийским спортом 1-2 года;

3-группа – 39 спортсменов (32%), занимающиеся паралимпийским спортом более 2 лет.

1-группу составили спортсмены, занимающиеся спортом на любительском уровне и не имеющие стажа профессиональной спортивной деятельности, готовящиеся к участию в ежегодном национальном спортивном фестивале-чемпионате по пара-легкой атлетике, имеющей целью отбор наиболее перспективных спортсменов. Тем не менее, по результатам предварительных наблюдений тренерского штаба, эта группа спортсменов рекомендована в состав паралимпийской команды, поэтому была привлечена к прохождению углубленного медицинского обследования.

2-группу составили спортсмены, являющиеся призерами ежегодного национального спортивного фестиваля-чемпионата по пара-легкой атлетике. Спортсмены имеют стаж профессиональной спортивной деятельности до 2 лет. По проявленным результатам, эта группа спортсменов зачислена в резерв паралимпийской команды.

3-группа состояла из спортсменов-призеров и победителей крупных международных соревнований, включая чемпионаты и кубки мира, Пара-Азиатские и Паралимпийские игры. Стаж профессиональной спортивной деятельности у представителей этой группы составил от 2-х до 8-ми лет. Спортсмены данной группы представляет основной состав паралимпийской сборной по легкой атлетике (рис. 1).

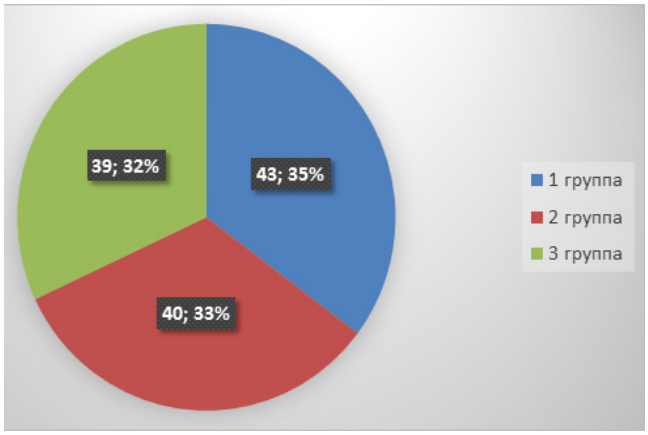



*Рис. 1. Распределение спортсменов по группам исследования в зависимости от спортивного стажа.*

Половозрастной состав всех групп исследования был нижеследующим (табл.1):

**Распределение спортсменов в группах по возрасту и полу**

*Таблица 1*

| | | |
|---|---|---|
| 1-группа | Мужчины | Женщины |
| | 24; 55,8% | 19; 44,2% |
| | Возраст (в среднем) | |
| | 20±1,2 | 21±1,6 |
| 2-группа | Мужчины | Женщины |
| | 25; 62,5% | 15; 37,5% |
| | Возраст (в среднем) | |
| | 22±0,5 | 23±0,5 |
| 3-группа | Мужчины | Женщины |
| | 21; 53,8% | 18; 46,2; |
| | Возраст (в среднем) | |
| | 27±2,4 | 28±2,7 |

Таким образом, в исследуемых группах статистически значимых различий по полу не было, при этом значения возраста закономерно возрастали по мере увеличения спортивного стажа паралимпийцев-легкоатлетов.

В исследовании были использованы данные, полученные в ходе ежегодного планового углубленного медицинского обследования спортсменов, метод анкетирования и методы статистической обработки данных.

**Результаты и обсуждение.** Все 122 спортсмена, участвовавших в нашем исследовании, имели ту или иную патологию, так или иначе ограничивающую их физические возможности (рис. 2):

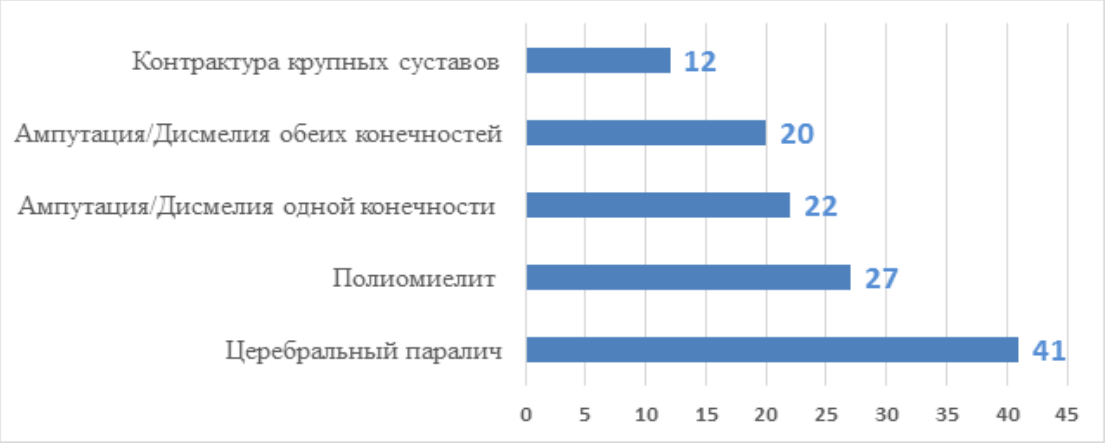



*Рис. 2. Распределение спортсменов по нозологиям, ставшим причиной ограничения физических возможностей по здоровью.*

Наибольшее число спортсменов имели церебральный паралич разной степени выраженности – от атетозов, атаксий и повышенного тонуса мышц до моноплегий, диплегий и тетраплегий – 41 спортсмен (33,6%). Последствия полиомиелита, также различной степени выраженности – от парциального гипотонуса мышц до монопарезов и парапарезов вплоть до паретического поражения функций органов малого таза выявлены у 27 атлетов (22,1%). 42 пара-атлета (34,4%) имели ампутации или дисмелии верхних или нижних конечностей: частичные, например, кисти или стопы, ампутации на уровне коленных или локтевых суставов, а также тотальные ампутации или врожденное отсутствие руки, или ноги. Спортсмены с контрактурами крупных суставов составили 9,8% (12 испытуемых).

Результаты лабораторных исследований и заключений узких специалистов показало рост очагов хронической инфекции (кариес зубов, хронический периодонтит, хронический тонзиллит, инфекция мочевыводящих путей) с увеличением спортивного стажа. Также отмечен рост заболеваний печени (гепатоз и увеличение печени) и почек (пиелонефрит, мочекаменный диатез). Несмотря на то, что Узбекистан находится в зоне эндемии по заболеваниям щитовидной железы, всё же обращает на себя внимание также увеличение степени тяжести соответствующих нозологий (табл. 2).

**Корреляция некоторых заболеваний и патологических состояний, выявленных в ходе углубленных медицинских обследований**

*Таблица 2*

| | 1-группа (чел, %) | 2-группа (чел, %) | 3-группа (чел, %) |
|---|---|---|---|
| *Всего (чел.)* | *43* | *40* | *39* |
| Кариес зубов, хр. периодонтит | 12 (27,9%) | 16 (40%) | 17 (43,6%) |
| Хр. тонзиллит | 4 (9,3%) | 7 (17,5%) | 8 (20,5%) |
| Инфекция МВП | 6 (13,9%) | 13 (32,5%) | 16 (41%) |
| Гастрит, ЯБЖ | 3 (6,9%) | 3 (7,5%) | 4 (10,2%) |
| Гепатоз | 2 (4,6%) | 8 (20%) | 15 (38,4%) |
| Пиелонефрит, МКД | 1 (2,3%) | 4 (10%) | 11 (28,2%) |
| Субклинический тиреотоксикоз | 1 (2,3%) | 7 (17,5%) | 9 (23%) |
| Узловой зоб | 2 (4,6%) | 4 (10%) | 4 (10,2%) |
| Диффузный зоб | 1 (2,3%) | 4 (10%) | 5 (12,8%) |

Необходимо отметить, что спортсмены не менее двух раз в год проходят углубленное медицинское обследование, по итогам которого получают необходимое лечение (при необходимости, в амбулаторных или стационарных условиях). Наличие хронических очагов инфекции может свидетельствовать о том, что спортсмены не долечивают выявленные патологии, нарушают режим лечения, пытаясь скорее вернуться к учебно-тренировочным сборам. Таким образом, занятия спортом не способствуют полному излечиванию хронической инфекции у спортсменов.

По выявленным случаям гастрита не прослеживается прямая корреляция между занятиями спортом и их влиянием на состояние здоровья спортсменов.

Гепатоз и увеличение печени, очевидно, объясняется сверхинтенсивными тренировками, сопряженными с употреблением пищи и пищевых добавок с высоким содержанием белков (протеинов). Согласно результатам проведенного анкетирования, большинство спортсменов тренируется 2 раза в день по 3-4 часа, 5-6 раз в неделю. В целях наращивания мышечной массы, а также восстановления после тренировок до 4/5 спортсменов основного состава и до 2/3 спортсменов резерва регулярно употребляют в пищу разнообразные протеиновые добавки, напитки и коктейли.

Болезни щитовидной железы и ухудшение степени тяжести в группах по мере увеличения спортивного стажа пара-атлетов необходимо трактовать двояко. С одной стороны, патологии щитовидной железы требуют длительного и упорного лечения с соблюдением режима дня, питания, индивидуальной тренировочной программы. С другой стороны, психоэмоциональный

стресс, испытываемый спортсменами на соревнованиях и учебно-тренировочных сборах, сам по себе способен вызвать рецидив, нарушить ремиссию или даже ухудшить степень тяжести заболеваний щитовидной железы.

Исследование реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку в целом показало адекватную реакцию во всех группах обследования, в то же время в 1-й группе превалировал гиперреактивный вариант нормотонического типа реакции, когда отмечался значительный прирост пульса на 1 минуте (до 57%), но к концу 1 минуты восстановления соотношение пульса и пульсового давления (разницы между значениями систолического и диастолического давлений) нормализовалось. Подобный вариант реакции чаще был характерен для спортсменов с высокой психоэмоциональной лабильностью нервной системы.

Нами также изучена частота и виды острых и хронических травм и повреждений среди спортсменов, занимающихся паралимпийской легкой атлетикой (табл. 3).

**Частота и виды травм, выявленных в ходе углубленных медицинских обследований спортсменов-пара-атлетов**

*Таблица 3*

| | 1-группа (чел, %) | 2-группа (чел, %) | 3-группа (чел, %) |
|---|---|---|---|
| *Всего (чел.)* | *43* | *40* | *39* |
| *Острые заболевания ОДА, в т.ч.* | | | |
| * ушибы и растяжения | 19 (44,1%) | 17 (42,5%) | 2 (5,1%) |
| * вывихи | 1 (2,3%) | - | - |
| * переломы | 1 (2,3%) | 1 (2,5%) | 1 (2,5%) |
| *Хрон. заболевания ОДА, в т.ч.* | | | |
| * артрозы и артриты | 1 (2,3%) | 7 (17,5%) | 7 (17,9%) |
| * дископатии | 1 (2,3%) | 4 (10%) | 5 (12,8%) |
| * остеохондропатии | 3 (6,9%) | 1 (2,5%) | 3 (7,6%) |
| * эпикондилиты, тендиниты, миозиты, периоститы | 3 (6,9%) | 1 (2,5%) | 3 (7,6%) |

Если острые травмы были более характерны для спортсменов с относительно небольшим стажем спортивной деятельности (1 и 2 группы), и они чаще обращались за медицинской помощью в связи с возникшими повреждениями опорно-двигательного аппарата, то хронические заболевания в основном выявляли у спортсменов основного состава. Участие в большом количестве международных соревнований (до 8-10 и более ежегодно) способствует росту спортивного травматизма, а краткие перерывы между очередными состязаниями не дают возможностей для полного излечения и восстановления после травм.

Индекс Хильдебрандта (q=ЧСС/ЧД), отображающий межсистемные взаимодействия в кардиореспираторной системе, у испытуемых всех трех групп находился в границах нормы (в пределах от 2,8 до 4,9): 3,86 ± 0,20; 4,49 ± 0,09 и 4,62 ± 0,24 соответственно. Подобные показатели говорят о согласованной деятельности сердечнососудистой и дыхательной систем.

Систематические тренировочные нагрузки в паралимпийской легкой атлетике вызывают определенные адаптационные изменения в дыхательной системе, такие как увеличение числа и объема активных альвеол в легких, повышение тонуса дыхательной мускулатуры и способности организма усваивать кислород [5]. Поэтому представляет определенный интерес изучение вопроса о влиянии спортивных нагрузок на дыхательную систему спортсменов-пара-атлетов, у которых постоянно и нередко максимально задействованы механизмы, обеспечивающие компенсацию утраченной функции, что является неизбежным фактором напряжения системы адаптации [7,8]. Кроме того, психофизические нагрузки «сверх нормы» при занятиях спортом могут быть дополнительным фактором стресса. Был проведен сравнительный анализ функционального состояния дыхательной системы, для чего испытуемые спортсмены были разделены на 2 группы обследования:

1. Спортсмены с патологией опорно-двигательного аппарата, сопровождающейся поражением мышц грудной клетки (церебральный паралич) – 41 спортсмен (группа наблюдения);

2. Спортсмены с патологией опорно-двигательного аппарата, не сопровождающейся поражением мышц грудной клетки (дисмелии/ампутации конечностей) – 42 спортсмена (контрольная группа).

У всех 83 спортсменов заболеваний органов дыхания не выявлено. Жалоб на какие-либо нарушения функции дыхания пара-легкоатлеты не предъявляли. При клиническом исследовании респираторной системы патологических изменений не наблюдали, у 6 испытуемых 1-ой группы при аускультации регистрировали ослабленное везикулярное дыхание.

Для изучения резервов мощности аппарата внешнего дыхания использовались следующие показатели: жизненная емкость легких, исследуемая на вдохе (ЖЕЛвд), резервный объем вдоха (РОвд) и индекс силы дыхательной мускулатуры (ИСДМ = ЖЕЛвд / ЖЕЛвыд). Средний показатель ЖЕЛвд в 1-ой группе оказался достоверно ниже, чем во 2-ой группе, а процентное соотношение полученных величин соответствовало нижней границе нормы для здоровых людей (табл. 4). Вероятно, это является следствием общего функционального перенапряжения организма при церебральном параличе. Чем более выраженной была степень поражения при церебральном параличе, тем величина ЖЕЛвд была ниже. В том числе у 12 спортсменов 1-ой группы ЖЕЛвд была в 1,8 раза ниже нормы. Статистически подтверждалась сильная отрицательная корреляция этих показателей (r=-0,80).

Полученные данные объясняются адаптационными изменениями системы дыхания, связанными с систематическими тренировочными нагрузками.

Значение зарегистрированного ИСДМ приближалось к 1,0, что является свидетельством равной силы мышц вдоха и выдоха. В 1-ой группе наблюдалась умеренная отрицательная корреляция между степенью тяжести церебрального паралича и ИСДМ (r=-0,47).

**Оценка уровня резервных возможностей аппарата внешнего дыхания легкоатлетов с ЦП (X±m), достоверность отличий при P<0,05**

*Таблица 4*

| Показатели | Значения | | |
|---|---|---|---|
| | Группа 1 | Группа 2 | % соотношение значений групп 1 и 2 |
| ЖЕЛвд, л | 4,12±0,28 | 5,18±0,08 | 79,4±5,02 |
| РОвд, л | 2,37±0,38 | 2,46±0,04 | 99,8±14,63 |
| ИСДМ | 1,04±0,06 | | |
| Уровень резервных возможностей | Ниже среднего | | |

В целом результаты исследования позволили оценить резервы мощности спортсменов с церебральным параличом как «ниже среднего». Причем, чем тяжелее течение основного заболевания, тем ниже резервы мощности дыхательной системы, что подтверждалось средней отрицательной корреляцией этих показателей (r=-0,66).

Оценка резервов мобилизации аппарата внешнего дыхания спортсменов-паралимпийцев проводилась по показателю максимальной вентиляции легких (МВЛ), который характеризует потенциальную физическую работоспособность дыхательной системы. При анализе полученных результатов было выявлено, что МВЛ спортсменов 1-ой группы достоверно ниже нормы, а усреднённое процентное соотношение этих показателей находилось на нижней границе нормы для здоровых людей (табл. 5).

**Оценка уровня резервов мобилизации аппарата внешнего дыхания легкоатлетов с ЦП (X±m), достоверность отличий при P<0,05**

*Таблица 5*

| Показатели | Значения | | |
|---|---|---|---|
| | Группа 1 | Группа 2 | % соотношение значений групп 1 и 2 |
| МВЛ, л | 126,07±9,96 | 158,66±4,51 | 79,90±6,68 |
| Уровень резервов мобилизации | Ниже среднего | | |

Вероятно, это обусловлено постоянным включением в работу организма спортсмена с церебральным параличом компенсаторных механизмов, что приводит к дальнейшему напряжению функциональных систем, работающих на предельных возможностях (r=-0,62).

ЖЕЛвд и МВЛ спортсменов с церебральным параличом не коррелировали со спортивным стажем (r=0,08). Следовательно, уровень их спортивного мастерства в определенной мере зависим от функционального состояния дыхательной системы. Это опосредованно связано с тем, что именно кардиореспираторная система значительно ограничивает физическую работоспособность в паралимпийской легкой атлетике.

Общий уровень резервных возможностей аппарата внешнего дыхания пара-легкоатлетов 1-ой группы оказался ниже среднего. Однако необходимо признать, что в результате систематических тренировок респираторная система спортсменов с церебральным параличом переключилась на более оптимальный режим работы в состоянии покоя, что позволило поднять резервы экономичности до среднего уровня.

**Выводы.** Подытоживая результаты настоящего исследования, нами сформулированы следующие выводы:

1. По мере увеличения спортивного стажа отмечается рост очагов хронической инфекции полости рта, горла, почек и мочевыводящих путей. Это может свидетельствовать о том, что спортсмены часто не долечивают выявленные патологии, нарушают режим лечения, пытаясь скорее вернуться к учебно-тренировочным сборам.

2. Гепатоз и увеличение печени объясняются сверхинтенсивными тренировками, сопряженными у 80% спортсменов основного и 65% спортсменов резервного составов с регулярным употреблением разнообразных протеиновых добавок, напитков и коктейлей с высоким содержанием белков.

3. Болезни щитовидной железы и ухудшение степени их тяжести по мере увеличения спортивного стажа связаны с тем, что, с одной стороны, патологии щитовидной железы требуют длительного и упорного лечения с соблюдением режима дня, питания, индивидуальной тренировочной программы. С другой стороны, психоэмоциональный стресс у спортсменов на соревнованиях и тренировочных занятиях также способствует рецидиву.

4. Острые травмы более характерны для спортсменов с относительно небольшим стажем спортивной деятельности, хронические заболевания присущи спортсменам основного состава. Росту травматизма способствует участие пара-атлетов в большом количестве состязаний, а краткие перерывы между ними не дают возможностей для излечения и полноценного восстановления после травм.

5. Индекс Хильдебрандта у испытуемых всех трех групп находился в границах нормы, что свидетельствует о согласованной деятельности сердечнососудистой и дыхательной систем.

6. У спортсменов с церебральным параличом выявлено снижение показателей жизненной емкости легких и максимальной вентиляции легких и их отрицательная корреляция со степенью тяжести поражений. При этом уровень резервных возможностей и мобилизации дыхательной системы спортсменов с церебральным параличом оказался ниже среднего, что следует учитывать при построении тренировочного процесса.

**Используемая литература:**

1. Красина И.Б., Бродовая Е.В. Современные исследования спортивного питания // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – №5. URL: https://science-education.ru/ru/article/view?id=26809 (дата обращения: 21.04.23).

2. Майкели Л., Дженинкс М. Энциклопедия спортивной медицины. – Спб.: Лань. – 2016. – с.224-232.

3. Парастаев С.А., Поляев Б.А., Чоговадзе А.В. Некоторые проблемы медицинского обеспечения

паралимпийского спорта // Спортивная медицина. – 2014. – №1. – с.20-25.

4. Райбаев А.Г., Торегельдин Ж.К., Карабаева К.Т. Спортивное питание: вред или польза? // Медицина и здравоохранение: мат-лы VIII Междунар. науч. конф. (г. Краснодар, февраль 2020 г.). – Краснодар: Новация, 2020. – С. 9-14.

5. Савченко В.Г., Москаленко Н.В., Луковская О.Л. Новый подход к оценке функции внешнего дыхания: Методические рекомендации. – Дн.: Инновация / ДГИФКиС, 2013. – 22 с.

6. Спортивная медицина: национальное руководство // Под. ред. акад. Миронова С.П., проф. Поляева Б.А., проф. Макаровой Г.А. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2012. – с.160-174, 404-418.

7. Caroll K.L., Leiser J., Paisley T.S. Cerebral palsy: physical activity and sport // Curr Sports Med Rep. – 2012. – 5(6)/ - P. 1534-322.

8. Palisano R.J., Copeland W.P. Performance of physical activities by adolescentswith cerebral palsy // Phys Ther. – 2015. – 87(1). – P.77-87.

УДК 612.13: 796.8

# ОЦЕНКА ТИПА ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СПОРТСМЕНОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ВЕЛОСПОРТОМ И АКАДЕМИЧЕСКОЙ ГРЕБЛЕЙ

*Таралева Т.А., Мавлянов И.Р., Парпиев С.Р., Юлчиев С.Т.*
*Республиканский научно-практический центр спортивной медицины, Узбекистан, Ташкент.*

# ВЕЛОСИПЕД ВА ЕШКАК ЕШИШ БИЛАН ШУҒУЛЛАНАДИГАН СПОРТЧИЛАРНИНГ ВЕГЕТАТИВ ТУРИ РЕГУЛЯЦИЯСИНИ БАҲОЛАШ

*Таралева Т.А., Мавлянов И.Р., Парпиев С.Р., Юлчиев С.Т.*
*Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази, Ўзбекистон, Тошкент.*

# ASSESSMENT OF THE TYPE OF VEGETATIVE REGULATION OF ATHLETES ENGAGED IN CYCLING AND ROWING

*Taraleva T.A., Mavlyanov I.R., Parpiev S.R., Yulchiev S.T.*
*Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine, Uzbekistan, Tashkent.*

***Аннотация:*** *: оценка типа вегетативной регуляции имеет важно значение в мире спорта. Знание о том насколько экономично использует спортсмен ресурсы, резервные возможности дает возможность проводить прогноз спортивных результатов. Статья посвящена оценке типа вегетативной регуляции спортсменов.*
***Ключевые слова:*** *тип регуляции, экономичность, велоспорт, академическая гребля.*

***Хулоса:*** *Спорт оламида вегетатив тур регуляциясини баҳолаш муҳим аҳамиятга эга. Спортчининг ресурслар ва заҳира имкониятларидан қанчалик тежамли фойдаланишини билиш, спорт натижаларини прогноз қилиш имконини беради. Мақола спортчиларда вегетатив регуляция турини баҳолашга бағишланган.*
***Калит сўзлар:*** *регуляция тури, заҳира имконятлари, велоспорт, эшкак эшиш.*

***Abstract:*** *Assessment of the type of autonomic regulation is important in the world of sports. Knowing how economically an athlete uses resources and reserve capabilities makes it possible to forecast sports results. The article is devoted to the assessment of the type of vegetative regulation of athletes.*
***Keywords:*** *type of regulation, economy, cycling, rowing.*

Оценка вариабельности сердечного ритма (ВСР) является комплексным методом оценки состояния механизмов регуляции физиологических функций в организме человека, в частности, общей активности регуляторных механизмов, нейрогуморальной регуляции сердца, соотношения между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы [3].

Контроль за переносимостью нагрузок ведется самим тренером в основном по частоте сердечных сокращений без учета того, что одна и та же частота сердечных сокращений не всегда отражает истинное состояние сердечно-сосудистой системы и может скрывать за собой разную степень напряжения кардиорегуляторных систем. То есть одной и той же частоте сердечных сокращений могут соответствовать включения различных регуляторных систем, управляющих ритмом сердца. Исходя из этого, в первую очередь нужно изучать не частоту сердечных сокращений, а ее регуляцию [1,11,12].

Невозможно дать истинную оценку функционального состояния и адаптационно резервных возможностей организма у тренирующихся спортсменов без экспресс-определения качества регуляции [10]. Вариативность показателей кардиоритма выступает универсальным индикатором функционального состояния разноуровневых звеньев регуляторных систем организма человека, первыми активирующимися и изменяющимися в процессе адаптации к воздействиям факторов окружающей среды. Диагностика и оценка вариабельности сердечного ритма (ВРС) позволяет оперативно оценить вклад симпатических, парасимпатических нервных и нейрогуморальных звеньев в реализацию работы сердца [2,5].

При допуске к занятиям спортом тренерами и врачами чаще всего не учитывается исходное функциональное состояние регуляторных систем и их адаптационные возможности, что является одной из причин быстрого наступления дизрегуляции и перетренированности организма уже на начальных этапах занятий спортом [5,13].

Совершенствование функционального состояния регуляторных систем от умеренного (III тип) до выраженного преобладания автономной регуляции сердечного ритма (IVтип) как показатель высокой тренированности не может происходить за короткий промежуток времени — это длительный процесс. Ускоренный путь повышения тренированности, в результате систематического форсирования физических нагрузок, ведет к быстрому нарастанию дизрегуляции и, как результат, перетренированности и перенапряжению организма, донозологическим состояниям и болезни. Чаще перетренированность и донозологические состояния выявляются у спортсменов с выраженным преобладанием центральной регуляции сердечного ритма (II тип) [4,7,14].

**Целью исследования** является изучение вегетативной регуляции спортсменов, занимающихся велоспортом и академической греблей.

**Материалы и методы исследования.** Исследование проводилось на базе Республиканского научно-практического центра спортивной медицины в начале и в конце подготовительного периода. Изучению подлежали 54 спортсмена, занимающихся велоспортом, из них 23 девушки и 31 юношей и 26 юношей, занимающихся академической греблей. Возраст обследованных девушек, занимающихся велоспортом составил 18,78±0,54, юношей 18,69±0,4. Возраст обследованных юношей,

занимающихся академической греблей 23,3±0,7.

Статистическая обработка полученных данных осуществлена при помощи Критерий χ2 Пирсона.

**Типы вегетативной регуляции спортсменов, занимающихся велоспортом и академической греблей в начале подготовительного периода**

*Таблица 1*

| | I тип | II тип | III тип | IV тип |
|---|---|---|---|---|
| SI | >100 | >100 | <100 и >25 | <25 |
| VLF(ms^2) | >240 | <240 | >240 | >500 |
| n=23 | 9(39,1%) | 0 | 10(43,5%) | 4(17,4%) |
| n=31 | 3(9,7%) | 9(29%) | 18(58%) | 1(3,2%) |
| X2 | 6,63(p<0,01) | 9,01(p<0,005) | 1,12(p<0,289) | 3,15(p<0,076) |
| n=26 | 11(42,3%) | 5(19,2%) | 10(38,5%) | 0 |
| X2 | 8,126(p<0,004) | 0,73(p<0,392) | 2,17(p<0,140) | 0,85(p<0,356) |

*Примечание: n=23-девушки, занимающиеся велоспортом, n=31-юноши, занимающиеся велоспортом, n=26-юноши, занимающиеся академической греблей.*

Установлено, что в начальный период подготовки преимущественном типом регуляции у спортсменов, занимающихся велоспортом выявился 3 тип вегетативной регуляции, что свидетельствует об экономизации затрачиваемых резервных ресурсов. У академистов преобладал 1 тип вегетативной регуляции, что свидетельствует о напряжении компенсаторных механизмов.

**Типы вегетативной регуляции спортсменов, занимающихся велоспортом и академической греблей в конце подготовительного периода**

*Таблица 2*

| | I тип | II тип | III тип | IV тип |
|---|---|---|---|---|
| SI | >100 | >100 | <100 и >25 | <25 |
| VLF(ms^2) | >240 | <240 | >240 | >500 |
| n=23 | 5(21,7%) | 1(4,35%) | 14(60,8%) | 3(13,01%) |
| n=31 | 1(3,2%) | 5(16,1%) | 18(58,1%) | 7(22,6%) |
| X2 | 4,6 p <0,03 | 1,8 p <0,173 | 0,043 p <0,84 | 0,79p <0,37 |
| n=26 | 11(42,3%) | 5(19,2%) | 10(38,5%) | 0 |
| X2 | 12,9 p <0 | 0,09 p <0,76 | 8,8 p <0,003 | 6,7p <0,01 |

*Примечание: n=23-девушки, занимающиеся велоспортом, n=31-юноши, занимающиеся велоспортом, n=26-юноши, занимающиеся академической греблей.*

Установлено, что в конце подготовительного периода преимущественном типом регуляции у спортсменов, занимающихся велоспортом выявился 3 тип вегетативной регуляции, что свидетельствует об экономизации затрачиваемых резервных ресурсов. У академистов преобладает 1 тип вегетативной регуляции, что свидетельствует о напряжении компенсаторных механизмов.

Анализируя таблицы 1 и 2, мы видно, что у девушек и юношей, занимающихся велоспортом, чаще всего встречается 3 тип регуляции:43,5% и 58% соответственно, у академистов преимущественно встречается 1 тип регуляции (42,3%) в начале подготовительного периода. В конце подготовительного периода соотношение 3 типа регуляции у спортсменов следующее: 60,8%:58,1%:42,3%. То есть адаптационно-компенсаторные механизмы работают более экономично в велоспорте. У академистов преобладающий 1 тип свидетельствует о напряжении регуляторных механизмов, то есть им необходимо затрачивать больше энергии на достижение поставленных целей в отличие от спортсменов, занимающихся велоспортом.

**Используемая литература:**

Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем / Р.М. Баевский [и др.]. // Вестник аритмологии. 2001. № 24. С. 69—85.

2. Баевский Р. М. Оценка адаптационного риска в системе индивидуального донозологического контроля / Р. М. Баевский, А. Г. Черникова // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. – 2014. – Т. 100, № 10. – С. 1180–1194.

3. Жужгов А.П. Вариабельность сердечного ритма у спортсменов различных видов спорта. Автореферат ... канд. биол. наук, Казань 2003, 24 с.

4. Захаревич, А. Л. К 63 Комплексный подход в оценке функционального состояния спортсменов с использованием физиологических и морфологических параметров Особенности функционального состояния системы внешнего дыхания юных спортсменов: практ. пособие / А. Л. Захаревич, А. С. Кузикевич, Д. С. Пфейфер; РНПЦ спорта. – Минск: РНПЦ спорта, 2017. – 12 с

5. Никулина А. В. Изменчивость вариабельности сердечного ритма как отражение реализации физиологических механизмов адаптации организма / А. В. Никулина, В. А. Козлов, А. А. Шуканов // Человек. Спорт. Медицина. – 2017. – Т. 17, № 4. – С. 14–20. DOI: 10.14529/hsm170402

6. О физиологической норме вариабельности сердечного ритма у школьников и спортсменов /

Н.И.Шлык [и др.]. // Научные труды II Съезда физиологов СНГ (Молдова, г. Кишинев 29—31 октября 2008 г.). Кишинев, Молдова: Медицина-здоровье, 2008. С. 271.

7. Ортостатическое тестирование у спортсменов с разными преобладающими типами регуляции / Н.И. Шлык [и др.]. // Современные проблемы теории и практики спортивной медицины и физической реабилитации: материалы Всероссийской научно-практической конференции (г. Набережные Челны, 18 июня 2009 г.). Набережные челны: КамГАФКСиТ, 2009. С. 258-266.

8.Типологические особенности функционального состояния регуляторных систем у школьников и юных спортсменов (по данным вариабельности сердечного ритма) / Н.И. Шлык [и др.]. // Физиология человека. 2009.том 35, С. 85—93.

9. Шлык Н.И., Сапожникова Е.Н. Ритм сердца и гемодинамика у детей и подростков с разным уровнем активности регуляторных систем // Российский физиологический журнал им. И.М.Сеченова. Том 90. №8. Тезисы докл. Ч. 2. СПб: Наука, 2004. С. 417.

10. Шлык Н.И. Сердечный ритм и тип регуляции у детей, подростков и спортсменов: монография — Ижевск: Изд-во «Удмуртский университет», 2009. -255 с.

11. Шлык Н.И., Гаврилова Е.А. Анализ вариабельности сердечного ритма в контроле за тренировочной и соревновательной деятельностью спортсменов на примере лыжных видов спорта // Лечебная физическая культура и спортивная медицина, Издво: Общероссийский общественный Фонд "Социальное развитие России, Москва, 2016, С. 17-23.

12. Шлык Н.И., Гаврилова Е.А. Вариабельность ритма сердца в экспрессоценке функционального состояния спортсмена // Прикладная спортивная наука, Издво: Государственное учреждение Республиканский научно-практический центр спорта, Минск, 2015, С. 115-125.

13. Шлык Н.И., Сапожникова Е.Н., Жужгов А.П / ЭКСПРЕСС-ОЦЕНКА ПРЕОБЛАДАЮЩИХ ТИПОВ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ЮНЫХ И ВЗРОСЛЫХ СПОРТСМЕНОВ/Н.И Шлык// Материалы I Всероссийского конгресса «МЕДИЦИНА ДЛЯ СПОРТА», Ижевск,2011

14. Шлык Н.И. Ритм сердца и тип вегетативной регуляции в оценке уровня здоровья населения и функциональной подготовленности спортсменов: материалы VI всерос. симп. / Отв. ред. Н.И. Шлык, Р.М.Баевский – Ижевск: Издательский центр «Удмуртский университет», 2016. – 20-28 с.

УДК 575.167

# СПОСОБ ВЫБОРА АДЕКВАТНОГО ТРЕНИРОВОЧНОГО РЕЖИМА СПОРТСМЕНОВ ПО НЕКОТОРЫМ ЦИКЛИЧЕСКИМ ВИДАМ СПОРТА НА ОСНОВЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

*Парпиев С.Р., Мавлянов И.Р., Юлчиев С.Т., Таралева Т.А.*
*Республиканский научно-практический центр спортивной медицины.*

# GENETIK KO‘RSATKICHLAR ASOSIDA BA'ZI SIKLIK SPORT TURLARI BO‘YICHA SPORTCHILAR UCHUN YETARLI TAYYORGARLIK REJIMINI TANLASH USULI

*Parpiev S.R., Mavlyanov I.R., Yulchiev S.T., Taraleva T.A.*
*Respublika sport tibbiyoti ilmiy-amaliy markazi.*

# METHOD FOR SELECTING AN ADEQUATE TRAINING REGIME FOR ATHLETES FOR SOME CYCLIC SPORTS BASED ON GENETIC INDICATORS

*Parpiev S.R., Mavlyanov I.R., Yulchiev S.T., Taraleva T.A.*
*Republican Scientific and Practical Center of Sports Medicine.*

***Аннотация:*** *В статье описывается электронная программа, позволяющая проводить оценку и выбор тренировочного режима по некоторым циклическим видам спорта на основе генетических показателей и вариабельности сердечного ритма.*
***Ключевые слова:*** *адаптация, выносливость, скорость, сила, тренировочный режим, генетическая предрасположенность, вариабельность.*

***Xulosa:*** *maqolada genetik ko‘rsatkichlar va yurak urish tezligining o‘zgaruvchanligi asosida ba'zi siklik sport turlari uchun mashg‘ulot rejimini baholash va tanlash imkonini beruvchi elektron dastur tasvirlangan.*
***Kalit so‘zlar:*** *moslashish, chidamlilik, tezlik, kuch, mashg‘ulot rejimi, genetik moyillik, o‘zgaruvchanlik.*

***Abstract:*** *The article describes an electronic program that allows you to evaluate and select a training regime for some cyclic sports based on genetic indicators and heart rate variability*
***Keywords:*** *adaptation, endurance, speed, strength, training regime, genetic predisposition, variability.*

**Актуальность.** Современный спорт связан со значительными физическими и психологическими нагрузками, усложнениями техники выполнения спортивных упражнений, зачастую превышающими адаптационные возможности организма, поскольку интенсификация спортивных тренировок стала рассматриваться, как единственный залог достижения успеха. Основным звеном, лимитирующим физическую работоспособность спортсмена, является сердечно-сосудистая система, которая наиболее интегрально отражает функциональные возможности организма.

С ростом спортивного мастерства и стажа спортивной подготовки, начинает возрастать число спортсменов с зарегистрированными изменениями ЭКГ (выраженная брадикардия, желудочковая экстрасистолия, различного рода блокады, синдром WPW, значительные нарушения процессов реполяризации миокарда), обусловленные тренировочным процессом. Выявление изменений ЭКГ, особенно сочетанных, в процессе интенсивных тренировок соревновательного периода, несмотря на их отсутствие при профилактических осмотрах спортсменов в декретированные сроки, считаются начальными проявлениями более глубоких дезадаптационных процессов, создающих угрозу внезапной смерти во время соревнований.

Исследование вариабельности сердечного ритма может использоваться для определения адаптационных возможностей регуляторных ресурсов организма человека при физических нагрузках, служить универсальным критерием своевременной диагностики состояний напряжения вегетативной регуляции, индивидуальной коррекции плана физических нагрузок и прогнозирования их результата.

У людей, находящихся в хорошей физической форме, отмечается сбалансированность всех регулирующих систем, которая сохраняется даже после интенсивной физической нагрузки, обеспечивая экономность функций организма и быстрое восстановление после нагрузки.

Люди со сниженными адаптационными возможностями являются основной группой риска для развития состояний напряжения и срыва систем, участвующих в адаптации к физической нагрузке. Своевременное выделение людей, системы адаптации которых находятся в состоянии напряжения, срыва или декомпенсации, позволит предупредить развитие состояния острого и хронического физического перенапряжения, а также случаев травматизма и развития заболеваний.

Известно, что адаптация к физическим нагрузкам зависит от направленности тренировочного процесса и имеет свою специфику, обусловленную типом и интенсивностью физических нагрузок. При всем многообразии тренировочных режимов в циклических видах спорта можно выделить две большие группы, направленные либо на развитие преимущественно силы и быстроты, либо выносливости в зависимости от эффективности работы сердечно-сосудистой системы (1 группа – условно спринтер, проявление быстроты и выносливости при субмаксимальной мощности на коротких дистанциях со временем выполнения упражнения – 45 сек – 3-5 минут; 2 группа - условно стайер с преимущественным проявлением выносливости большой мощности на средних дистанциях с продолжительностью выполнения упражнения –5-30 минут и на длинных «марафонских» дистанциях с продолжительностью более 30 минут).

Обычная схема тренировочного режима состоит из общих рекомендаций. Например, Американский колледж спортивной медицины (ACSM) рекомендует не менее 150 минут умеренной интенсивности и не менее

75 минут энергичных сердечно-сосудистых упражнений в неделю, а также тренировки с отягощениями два раза в неделю с 8-12 повторениями для новичков и 1-12 для продвинутых субъектов. Здесь подразумевается неявное предположение о том, что люди предсказуемо реагируют на известные данные упражнения и, можно подумать, что адаптивный ответ человека на упражнение является предсказуемым, стандартизированным явлением, тесно связанным с усредненным значением по группе. Тем не менее, в последние десятилетия исследования продемонстрировали большие межиндивидуальные различия, как по величине, так и по направлению результирующего ответа, значительно превосходящие, как ожидаемые, так и повседневные биологические изменения. Устранение концептуального дефицита между современными данными и общепринятой теорией требует понимания факторов, влияющих на реакцию отдельных людей.

Поскольку генетически обусловленная предрасположенность к выносливости или быстроте определяется не одним десятком генов, ответственных не только за сердечно-сосудистую систему, а каждый генетический вариант, вероятно, вносит небольшой процент в общее изменение тренируемости, поэтому множественные вариации генетического состава могут модифицировать экспрессию генов и способствовать успеху индивидуума в спорте выносливости или силового типа.

Учитывая это, разработан способ выбора соответствующего тренировочного режима (условно спринтер-стайер) элитных спортсменов по циклическим видам спорта для предотвращения развития синдрома перетренированности, проявляющейся в виде сердечно-сосудистых дезадаптационных процессов. В его основу заложен принцип выявления генетических параметров, соответствующих для элитных спортсменов Узбекистана, по таким видам спорта, как академическая гребля, велоспорт.

**Цель:** поиск способа выбора адекватного тренировочного режима спортсменов по некоторым циклическим видам спорта на основе генетических показателей.

**Материалы и методы:** Исследование проводилось на базе Республиканского научно-практического центра спортивной медицины в подготовительный период. Изучению подлежали 54 спортсмена, занимающихся велоспортом, из них 23 девушки и 31 юношей и 26 юношей, занимающихся академической греблей. Возраст обследованных девушек, занимающихся велоспортом составил 18,78±0,54, юношей 18,69±0,4. Возраст обследованных юношей, занимающихся академической греблей 23,3±0,7.

Всего для исследования были отобраны 6 генов (ACTN3, AMPD1, PPARA, HIF1A, NOS3, ADRB2 G >A), полиморфизм 5 из которых проявлял благоприятные варианты аллелей для выносливого типа (ACTN3_ Arg577Ter_(T), AMPD1_Gln12Ter_(C), PPARA (rs4253778)_G2528C (G), HIF1A (rs 11549465)_C1772T (C), ADRB2 (rs1042713)_G>A_(A)).

Для выявления скоростного типа спортсмена определялся полиморфизм следующих 5 генов и устанавливалось наличие благоприятного аллеля: ACTN3_Arg577Ter_(C), PPARA (rs4253778) G2528C_ (C), NOS3 (rs2070744), C-786T (T), HIF1A (rs11549465), C1772T_(T), ADRB2 (rs1042713)_G>A_(G).

В период проведения предсоревновательных тренировок у спортсменов снимались показатели ЭКГ. Исследования проводили в условиях относительного покоя. Регистрация ЭКГ проводилось в стандартных отведениях. Продолжительность записи была 5 минут. Запись ЭКГ производили в положении лежа на спине, при спокойном дыхании.

После записи, составляющих спектра динамического ряда кардиоинтервалов проводится математический анализ полученных данных с вычислением мощностей в предлагаемых диапазонах. При этом, LF - мощность спектра в диапазоне 754-1586 мс, отражает вклад симпатической нервной системы в вегетативную регуляцию; HF - мощность спектра в диапазоне 772-1178 мс, отражает вклад парасимпатической нервной системы в вегетативную регуляцию; LF/HF - отношение мощностей соответствующих диапазонов.

На величину последнего показателя влияют уровень тренированности спортсмена, наличия или отсутствия у него травм или заболеваний, а также адекватность тренировочной нагрузки текущему функциональному состоянию.

При расчете отношения мощностей LF/HF показатель в пределах 0,7-3,0 рассматривается, как норма - хорошее физическое состояние. Изменение этого показателя в пределах 3,1-4,0 свидетельствует о малозначительном снижении адаптационных возможностей, тогда как более высокий показатель ≥4,1 говорит о сильном снижении адаптационных возможностей.

Затем исследовали полиморфизм 6 указанных генов. Например, ACTN3 может давать варианты: CC, TC, TT. Мы выбираем соответствующий вариант генотипа каждого изученного гена. При заполнении таблицы одновременно пополняются данные в формулах по подсчету TGS выносливость и TGS скорость. При этом 4 гена встречаются в обеих формулах с разными аллелями, поэтому при внесении генотипа в таблицу ее счет попадает в соответствующую формулу, а счет второй аллели автоматически должен попасть в другую формулу. Остальные 2 гена встречаются только в одной из формул, куда и попадает счет требуемой аллели.

**Результаты и обсуждение:**

Для удобства практического использования подготовлена программа для ЭВМ, позволяющая ускорить и упростить процесс многоэтапного расчета генетических параметров с выведением соответствующих рекомендаций. В программе задача выбора адекватного тренировочного режима решается по выборке данных элитных спортсменов по показателям выносливости и скорости. Выборка представлена в виде индекса выносливости (%), индекса скорости (%) и соотношения выносливость/скорость. В качестве признаков объектов используются значения генотипов в номинальной шкале измерений, а также показатели адаптационных возможностей организма человека к физическим нагрузкам на основе анализа спектра динамического ряда кардиоинтервалов ЭКГ.

При обнаружении искомого аллеля в гомозиготном варианте выставляем оценку «2», в гетерозиготном варианте - «1», а при отсутствии этого аллеля - «0». Учитывая, что максимальное число баллов по всем благоприятным аллелям для 6 генов составляет 12, это число было принято за 100%. Далее, используя модель Уильямс и Фолланд (2008), рассчитываем, так называемый "общий балл генотипа" - TGS (в диапазоне от 0 до 100), полученный в результате накопленной комбинации из 6 полиморфизмов-кандидатов, которые объясняют индивидуальные вариации в показателях

выносливости:

$TGS_{выносливость} = (100/10) \times (GS_{ACTN3(T)} + GS_{PPARA(G)} + GS_{HIF1A(C)} + GS_{AMPD1(C)} + GS_{ADRB2_G>A_(A))}$

Аналогичное делаем и для скоростного показателя:

$TGSскорость = (100/10) \times (GS_{ACTN3(C)} + GS_{PPARA(C)} + GS_{HIF1A(T)} + GS_{NOS3(T)} + GS_{ADRB2_G>A_(G))}$

В результате у каждого спортсмена рассчитывается соответствующий процент скоростного и выносливого показателей, соотношение которых демонстрирует превалирование способностей спортсмена в ту или иную сторону ($TGS_{выносливость}$ / $TGS_{скорость}$).

На основании проведенных исследований установлено, что при превышении значения 1,25 данного соотношения, т.е. превалирование способностей по выносливости согласно выявленного комплекса генотипов, усиленное проведение режима тренировок, направленных на развитие скоростно-силовых характеристик элитного спортсмена в период подготовки к важным соревнованиям, состояние снижение его адаптационных возможностей может проявляться на ЭКГ в виде повышения показателя отношения мощностей LF/HF выше 3,0. Аналогичные отношения мощностей LF/HF могут характеризовать состояние перетренированности при усиленном проведении режима тренировок для развития выносливости (например, бег на длинные дистанции) в период подготовки к соревнованиям элитных спортсменов, у которых значения соотношения комплекса генотипов меньше 1,25.

**Окно программы для введения показателей ЭКГ кардиоинтервалов и генетического полиморфизма**

*Таблица 1*

| Показатели LF/HF | 0,7-3,0 | 3,1-4,0 | ≥4,1 |
|---|---|---|---|
| Ген и зона полиморфизма | Генотип | | |
| ACTN3 (rs1815739) | TT | TC | CC |
| ADRB2 (rs1042713) | GG | GA | AA |
| HIF1A (rs11549465) | CC | CT | TT |
| PPARA (rs4253778) | GG | GC | CC |
| NOS3 (rs2070744) | CC | CT | TT |
| AMPD1 (rs17602729) | CC | CT | TT |

**Окно программы, рекомендующий тренировочный режим**

*Таблица 2*

| Соответствие адаптационных возможностей к генотипу | Рекомендуемый тренировочный режим |
|---|---|
| 0 | Нет ограничений |
| 1 | Проводить тренировки, направленные на средние и длинные дистанции, преодоление которых требуют более 5 минут |
| 2 | Проводить тренировки, направленные на короткие дистанции, преодоление которых требуют менее 5 минут |
| 3 | Прекратить проведение тренировок к соревнованиям на короткие дистанции, преодоление которых требуют менее 5 минут |
| 4 | Прекратить проведение тренировок к соревнованиям на длинные дистанции, преодоление которых требуют более 30 минут |

**Выводы:**

При выявлении этих параметров рекомендации могут быть следующие:

1. Проведение интенсивной тренировки спортсмена к соревнованиям по нескольким дистанциям сопровождается проявлением отношения мощностей LF/HF в пределах 0,7-3,0, т.е. тренировочный режим соответствует адаптационным возможностям спортсмена.

2. Проведение интенсивной тренировки к соревнованиям по нескольким дистанциям сопровождается повышением показателя LF/HF в пределах 3,1-4,0, т.е. в процессе тренировки происходит некоторое (слабое) снижение адаптационных возможностей спортсмена и если:

а) анализ генетического полиморфизма 6 генов выявляет превышение значения 1,25 соотношения генотипов выносливость/скорость - рекомендуется проводить предпочтительные тренировки на средние и длинные дистанции (продолжительность выполнения упражнения – более 5 минут);

б) анализ генетического полиморфизма 6 генов выявляет значение соотношения генотипов выносливость/скорость менее 1,25 - рекомендуется проводить предпочтительные тренировки на короткие дистанции (продолжительность выполнения упражнения – до 5 минут).

3. Проведение интенсивной тренировки спортсмена к соревнованиям по нескольким дистанциям сопровождается повышением показателя LF/HF 4,1 и более. При этом, в процессе тренировки происходит значительное (сильное) снижение адаптационных возможностей спортсмена и если:

а) анализ генетического полиморфизма 6 генов выявляет превышение значения 1,25 соотношения генотипов выносливость/скорость - рекомендуется прекратить проведение тренировок к соревнованиям на короткие дистанции (до 5 минут);

б) анализ генетического полиморфизма 6 генов выявляет значение соотношения генотипов выносливость/скорость менее 1,25 - рекомендуется прекратить проведение тренировок к соревнованиям на

длинные дистанции (более 30 минут).

Для прогноза применяется обобщенная оценка объекта, вычисляемая как латентный показатель по значениям признаков генотипа. Для выбора адекватного тренировочного режима спортсменов проводится визуальное представление обобщённой оценки его генотипа.

Обработка материала позволила вычленить тесную связь между комплексом генотипических вариантов по предпочтению к выносливости или скоростным способностям с результативностью по преодолению различных дистанций и выявлению нарушений ритма сердца в период интенсивных предсоревновательных тренировок (т.е. явления перенапряжения организма, поскольку в другие периоды эти нарушения не выявлялись). Было установлено, что для ряда спортсменов их комплекс генотипов не благоприятствует для успешного преодоления избранных дистанций без риска для здоровья. Полученные данные послужили основой для создания способа выбора адекватного тренировочного режима спортсменов по циклическим видам спорта.

Следовательно, создан способ выбора адекватного тренировочного режима спортсменов по циклическим видам спорта, который позволяет выявить перенапряжение адаптивных возможностей организма спортсмена на физические нагрузки в предсоревновательный тренировочный период и сделать на этом основании выбор оптимального для спортсмена тренировочного режима.

Использование способа и программы для прогнозирования риска дает возможность предотвратить потерю времени тренеров и спортсменов на преодоление многих проб и ошибок за счет выбора случайного и неэффективного тренировочного режима, а также сохранить здоровье спортсменов и не допустить случаев внезапной смерти на соревнованиях, путем оптимизации режима тренировок сэкономить значительные средства на подготовку перспективных спортсменов.

**Используемая литература:**

1. Ахметов И.И. Ассоциация полиморфизмов генов-регуляторов с аэробной и анаэробной работоспособностью спортсменов / И.И. Ахметов [и др.] // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. - 2007. -Т. 93. - № 8. - С. 837-843.

2. Ахметов И.И. Молекулярная генетика спорта / И.И. Ахметов // Монография. - М.: Советский спорт, 2009. - 268 с.

3. Егоров В.М., Глотов О.С, Глотов А.С. Оценка узкой специализации и индивидуализации тренировочного процесса у высококвалифицированных спортсменов на основе генетических программ // Клинико-лабораторный консилиум. - 2010. - № 2-3. - С. 179.

4. Каллаур, Е. Г. Оценка генотипа и функционального состояния спортсменов при отборе в греблю на байдарках и каноэ: монография / Е. Г. Каллаур, В. В. Шанторович; Министерство образования Республики Беларусь, Мозыр. гос. пед. ун-т. - Мозырь: МГПУ, 2014. - 76 с.

5. Квашук, П. В. Классификация средств и методов развития специальной выносливости гребцов на байдарках и каноэ / П. В Квашук, В.Ф. Каверин, С. В. Верлин, И. Н. Маслова // Ученые записки университета им. П. Ф. Лесгафта. - 2013. - № 10 (104). - С. 86-90.

6. Кручинский, Н. Г. Генетические маркеры успешности спортивной деятельности как элемент программы генетического мониторинга по определению профиля спортивной деятельности и индивидуализации тренировочного процесса спортсменов / Н. Г Кручинский [и др.] // Инновационные технологии в подготовке спортсменов: материалы 3-й научно-практической конференции // Электронная книга в формате PDF. - М. : ГКУ «ЦСТиСК» Москомспорта, 2015. - С. 40-43.

7. Платонов В.Н. Теория адаптации и резервы совершенствования системы подготовки (часть 1) // Вестник спортивной науки. - 2010. - № 2. - С. 8-14.

8. Платонов В.Н. Теория адаптации и резервы совершенствования системы подготовки (часть 2) // Вестник спортивной науки. - 2010. - № 3. - С. 3-9.

УДК: 616-001.1

# ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ДЗЮДОИСТОВ-ПАРАЛИМПИЙЦЕВ

*Саттарова Д. Б.*
*Ташкентская Медицинская Академия, Узбекистан.*

# ПАРАЛИМПИЯ СПОРТЧИЛАРИ УЧУН ТАЙЁРГАРЛИК БОСҚИЧЛАРИДА РЕАБИЛИТАЦИЯ ДАСТУРЛАРИНИ КЛИНИК АСОСЛАШ

*Саттарова Д. Б.*
*Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон.*

# CLINICAL JUSTIFICATION OF REHABILITATION PROGRAMS FOR PARALYMPIC ATHLETES AT THE PREPARATION STAGES

*Sattarova D. B.*
*Tashkent Medical Academy, Uzbekistan.*

***Аннотация.*** *В статье приводится результаты анкетирования спортсменов-дзюдоистов паралимпийского вида спорта со снижением зрения в соответствии с использованием программ постнагрузочного восстановления.*
***Ключевые слова:*** *слабовидящие паралимпийцы, опросник QoLP; постнагрузочное восстановление.*

***Изоҳ.*** *Мақолада кўриш қобилияти бузилган Паралимпия дзюдо спортчилари ўртасида машқдан кейин тиклаш дастурларига мувофиқ ўтказилган сўров натижалари келтирилган.*
***Калит сўзлар:*** *кўзи ожиз паралимпиячилар, QoLP сўровномаси; машқдан кейин тикланиш.*

***Annotation.*** *The article presents the results of a survey of Paralympic judo athletes with visual impairment in accordance with the use of post-exercise recovery programs.*
***Keywords:*** *visually impaired Paralympians, QoLP questionnaire; post-exercise recovery.*

**Актуальность:** За последние годы в Узбекистане развивается паралимпийский вид спорта. Спортивные результаты напрямую зависят от качества подготовки спортсмена, медико-биологического обеспечения и психологической устойчивости [3]. Однако, важным фактором, является восстановительный период [2]. Постнагрузочные восстановительные программы способствуют быстрому формированию «спортивной формы» к следующим соревнованиям [11]. Существует множество исследований демонстрирующие связь между изменением уровня параметров качества жизни и соревновательным периодом среди профессиональных спортсменов различных дисциплин [5]. Однако, в настоящий момент нет единой оптимизации программ постнагрузочного восстановления среди паралимпийцев [7]. Данное явление связано с тем, что паралимпийский спорт является многогранным и для создания современных программ постнагрузочного восстановления требуется изучение не только в пределах вида спорта, но прецизионный анализ влияние того или иного механизма воздействия на параметры каждого спортсмена [6].

Стоит отметить, что программы постнагрузочного восстановления, нацелены не только на снижение риска возникновения травмы, коррекции уровня физических и психосоциальных параметров здоровья, но и оказывают влияние на профессиональный успех спортсмена в отдаленном периоде [5]. Преимуществом применения оптимизированных программ постнагрузочного восстановления является повышение уровня индивидуальной физической подготовки. Кроме того, программы постнагрузочного восстановления помогают спортсменам справляться с эмоциональным и психологическим стрессом, связанным с высокой нагрузкой на организм во время соревнований [10]. Специально разработанные физические упражнения, регуляция режима сна и питания, а также помощь спортивных психологов оказывают серьезное положительное влияние на организм спортсменов в постнагрузочном периоде [4, 7]. В целом, программы постнагрузочного восстановления являются важной частью тренировочного процесса для профессиональных спортсменов. Они помогают поддерживать высокую физическую форму, предотвращать травмы и повышать психологическую устойчивость, что необходимо для достижения успеха в спорте [1]. Изучение влияния профессиональной деятельности данной категории спортсменов на параметры качества жизни является важнейшей задачей, решение которой позволит осуществить модернизацию в системе программ постнагрузочного восстановления. Кроме того, не исключено, что реорганизация элементов программ подготовки паралимпийцев может способствовать более широкому социальному распространению и популяризации дзюдо, а также укреплению здоровья людей с ограниченными возможностями.

**Цель исследования** – оценка качества жизни слабовидящих дзюдоистов -паралимпийцев Республики Узбекистан.

**Материалы и методы.** В клиническом исследовании приняли участие 54 слабовидящих дзюдоиста, являющихся членами паралимпийской сборной по дзюдо Республики Узбекистан в возрасте 24±3,1 года. Участников исследования распределили на две группы в зависимости от вида программы постнагрузочного восстановления (ППВ). Группа I из 27 (50,0%) дзюдоиста в которой применили комплексную программу улучшенного постнагрузочного восстановления после 46 недельной подготовки к соревнованиям, которая включала в себя 6 недель активного отдыха, с координированием режима сна и бодрствования посредством регулярного контроля врача невролога, регуляции диеты посредством врача гастроэнтеролога-диетолога, систематическое посещение клинического спортивного психолога (2 раза в неделю в течение 1,5 мес.), и 16 часов тренировочного процесса в неделю, в свободном формате с исключением

силовой и мощностной нагрузки. В Группу II, состоявшую из 27 (50,0%) дзюдоистов были включены спортсмены, проходившие по стандартной программе постнагрузочного восстановления (СПВ) после 46 недельного периода подготовки к соревнованиям; Анализ качества жизни (КЖ) проводили непосредственно после окончания соревновательного периода и после завершения ППВ. Оценку КЖ проводили с помощью опросника Quality of life for Paralympic athletes – «QoLP» сформулированную и разработанную на кафедре реабилитологии, народной медицины и физической культуры Ташкентской Медицинской Академии, который состоял из 45 вопросов и имел 8 параметрических шкал:

физическое профессиональное функционирование (ФПФ);
физическое социальное функционирование (ФСФ);
ролевое профессиональное функционирование (РПФ);
ролевое социальное функционирование (РСФ);
эмоциональное профессиональное функционирование (ЭПФ);
эмоциональное социальное функционирование (ЭСФ);
психическое профессиональное функционирование (ППФ);
жизненная активность (ЖА), (см. приложение).

**Результаты.** В соответствии с полученными данными при сравнении уровня таких параметров КЖ, как ФПФ, ФСФ, РПФ, РСФ, ЭПФ, ЭСФ, ППФ и ЖА между I и II группой участников исследования до проведения ППВ, не удалось установить статистически значимых различий (p=0,630; p=0,727; p=0,387; p=0,117; p=0,751; p=0,244; p=0,216; p=0,128 соответственно соответственно). Однако установлено, что показатели шкал ФПФ, ФСФ, ЭПФ и ЖА сформировали сниженный результат непосредственно индекса QoLP до начала проведения ППВ среди участников исследования вне зависимости от группы (p=0,600, при использовании метода t-критерия Уэлча) (рис. 1)

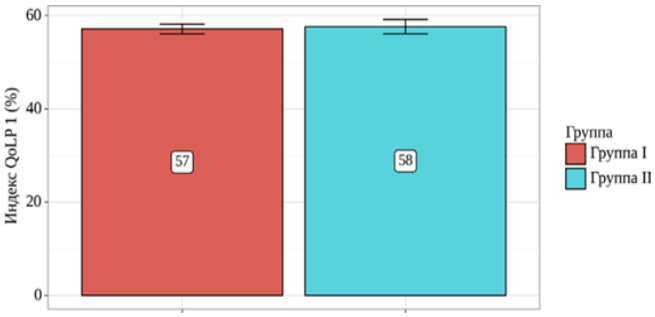



*Рисунок 1. Анализ уровень индекса QoLP до начла проведения постнагрузочного восстановления в зависимости от группы пациентов в зависимости от ППВ.*

При анализе полученных результатов оценки КЖ после завершения 6-и недельной ППВ, были зафиксированы статистически значимые различия (p<0,05) между группами участников исследования в зависимости от вида использованной ППВ. Согласно полученным данным при сравнении уровня параметров КЖ между группами участников исследования после проведения ППВ, были выявлены статистически значимые различия (p<0,05). Так у паралимпийцев I группы средний показатель ФПФ после завершения КПВ составил 7,2±1,1 балла, что является более высоким значением по сравнению с 5,5±0,7 баллами среди II группы участников, получавших СПВ, (p<0,001). Среднее значение показателя ФСФ в I группе – 7,1±0,9 баллов и 5,3±0,6 баллов во II группе, (p<0,001). По шкале РПФ среднее значение в I группе – 8,8±0,7 баллов, во II группе – 7,5±0,5 баллов, (p<0,001). Среднее значение по шкале ЭПФ в I группе – 8,2±0,4 баллов и 5,0±0,9 баллов во II группе, (p<0,001). Аналогичные значения были получены при оценке средних показателей по шкалам ППФ и ЖА, в I группе данные значения составили 9,0±1,5 баллов и 7,8±1,2 соответственно. Для II группы пациентов средние значения ППФ и ЖА статистически отличались от I группы (p<0,001) и составили 7,2±0,7 баллов и 4,5±0,4 соответственно. Данное наблюдение объясняет статистически значимые различия между показателями индекса QoLP среди участников исследования в зависимости от вида примененной ППВ. В I группе индекс QoLP составил 76%, что статистически значимо выше по сравнению с 63% индекса QoLP для II группы, (p<0,001, при использовании метода U–критерия Манна–Уитни), (рис. 2)

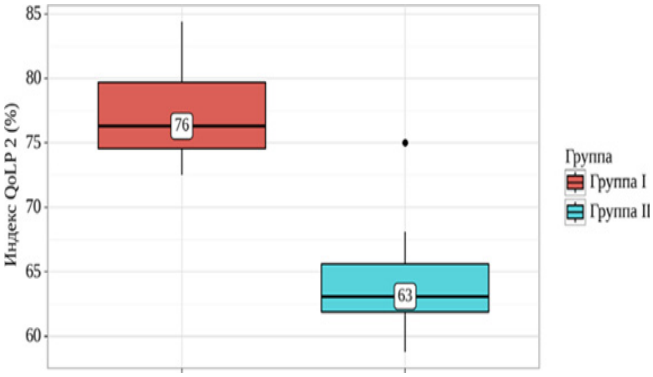



*Рисунок 2. Анализ уровня индекса QoLP после завершения ППВ в зависимости от группы участников исследования.*

Обсуждение полученных результатов. Важным замечанием при обсуждении полученных результатов данного исследования, является тот факт, что специфичный инструмент анализа КЖ среди паралимпийских спортсменов опросник QoLP, впервые используется в рамках медико-социологического исследования. С учетом полученных результатов сравнительного анализа оценки КЖ среди спортсменов паралимпийской сборной Республики Узбекистан по дзюдо, выявлены средние и ниже средних значения уровня параметров КЖ по индексу QoLP после завершения соревновательного периода и до начала ППВ. Основными параметрами, которые явились фактором снижения уровня КЖ явились шкалы ФПФ, ФСФ, ЭПФ и ЖА. Данное наблюдение объясняется запредельным уровнем физической и психоэмоциональной нагрузки, как в период подготовки к соревновательному периоду, так и во время соревнования, что бесспорно может являться причиной среднего уровня КЖ (категория «В» по результатам оценки индекса QoLP) паралимпийских спортсменов после завершения соревновательного периода. Анализ КЖ после проведения 6-и недельной ППВ продемонстрировал статистически значимые различия между группой паралимпийцев получавших программу СПВ и паралимпийцами включенных в программу КПВ. В рамках формата данного исследования полноценно оценить эффективность программы КПВ не представляется возможным, однако выявлена тенденция к более благоприятному выходу паралимпийцев из постнагрузочного периода в случае применения программы КПВ. Это подтверждается существенной разницей между показателями индекса QoLP в I и II группах спортсменов. Так среди паралимпийцев получавших программу КПВ в 79,7%

случаев отмечали высокий уровень параметров КЖ (категория «А» по результатам оценки индекса QoLP). Среди паралимпийцев проходивших по программе. СПВ в 96,3% случаев отмечали средние параметры КЖ (категория «В» по результатам оценки индекса QoLP). При детальном анализе ответов на воросы по всем шкалам опросника QoLP наиболее низкие показатели среди паралимпийцев включенных в программу СПВ отмечали по шкале ФПФ, ФСФ, ЭПФ и ЖА. Данное наблюдение характеризует отсутствие оптимизированного подхода к ППВ, что требует коррекции и дальнейшего изучения роли и влияния программ КПВ на физическое и психосоциальные параметры здоровья паралимпийцев в рамках клинического исследования.

Выводы. По мнению авторов, разработка и усовершенствование современных ППВ для спортсменов, формирующих национальные паралимпийские сборные является необходимой и в какой-то мере вынужденной мерой. Роль ППВ в рамках профессионального спорта высших достижений заключается в оптимизации физического и психосоциального восстановления паралимпийцев после подготовки к соревновательному периоду и непосредственно после соревнований. Кроме того, ППВ напрямую влияет на риск возникновения травм, связанных с чрезмерным перенапряжением организма спортсмена. Оптимизация и изучение влияния ППВ на организм паралимпийцев потенциально способно значимо снизить травматизм, вплоть до повышения физического и эмоционального компонента здоровья. Таким образом коррекция и оптимизация ППВ неизбежно приведет не только к повышению уровня параметров КЖ, но и может отразиться на профессиональных достижениях паралимпийцев.

**Используемая литература:**


1. Усманходжаева А.А., Саттарова Д.Б. Формирование реабилитационно-социализирующего потенциала спортивной деятельности лиц с нарушением зрения. Журнал Проблемы биологии и медицины – 2022, 6(140) с.396.
2. Arnold R., Wagstaff C.R., Steadman L., Pratt Y. The organisational stressors encountered by athletes with a disability. J Sports Sci. 2017 Jun;35(12):1187- 1196. doi: 10.1080/02640414.2016.1214285
3. Bertoldi, R., Bandeira, P.F.R., Silva, M.A., Machado, W.L., Mazo, J.Z., Bandeira, D.R. (). Psychometric evidence of the coping inventory for Brazilian paralympic athletes in competition situations. Paidéia (Ribeirão Preto), 2022, 32,e3221. doi:https://doi.org/10.1590/1982-4327e3221
4. Fagher K., Forsberg A., Jacobsson J., Timpka T., Dahlström Ö., Lexell J. Paralympic athletes' perceptions of their experiences of sports-related injuries, risk factors and preventive possibilities. Eur J Sport Sci. 2016 Nov;16(8):1240-9. doi: 10.1080/17461391.2016.1192689
5. Fagher K., Jacobsson J., Timpka T., Dahlström Ö., Lexell J. The Sports- Related Injuries and Illnesses in Paralympic Sport Study (SRIIPSS): a study protocol for a prospective longitudinal study. BMC Sports Sci Med Rehabil. 2016 Aug 30;8(1):28. doi: 10.1186/s13102-016-0053-x
6. Kellmann M., Bertollo M., Bosquet L., Brink M., Coutts A.J., Duffield R., Erlacher D., Halson S.L., Hecksteden A., Heidari J., Kallus K.W., Meeusen R., Mujika I., Robazza C., Skorski S., Venter R., Beckmann J. Recovery and Performance in Sport: Consensus Statement. Int J Sports Physiol Perform. 2018 Feb 1;13(2):240-245. doi: 10.1123/ijspp.2017-0759
7. Sobiecka J, Plinta R, Kądziołka M, Gawroński W, Kruszelnicki P, Zwierzchowska A. Polish Paralympic Sports in the Opinion of Athletes and Coaches in Retrospective Studies. Int J Environ Res Public Health. 2019 Dec 5;16(24):4927. doi: 10.3390/ijerph16244927
8. Sobiecka J. Some selected aspects concerning the preparation of the Polish national team members for the Summer Paralympic Games held in Athens in 2004. Med Sport, 2005; 9 (suppl.2): 163-164
9. Szabo, S.W., & Kennedy, M.D. Practitioner perspectives of athlete recovery in paralympic sport. International Journal of Sports Science & Coaching, 2022, 17(2), 274–284
10. Webborn N, Van de Vliet P. Paralympic medicine. Lancet. 2012 Jul 7;380(9836):65-71. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60831-9
11. Whittingham J., Barker J.B., Slater M.J., Arnold R. An exploration of the organisational stressors encountered by international disability footballers. J Sports Sci. 2021 Feb;39(3):239-247. doi: 10.1080/02640414.2020.1815956

УДК: 616.72-002.772--577.125.8

## GASTRODUODENAL ZONA MIKROBIOSENOZI BUZILGAN REAKTİV ARTRITI BASALGAN BASORLARDA QON LIPID PROFILINING XUSUSIYATLARI VA UNING TUZISH YO'LLARI

*Азадаева К.Э., Тухтаева Н.Х., Каримов М.Ш.*
*Тошкент Тиббиёт Академияси. (Тошкент, Узбекистон).*

## ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ РЕАКТИВНЫМ АРТРИТОМ ПРИ НАРУШЕНИИ МИКРОБИОЦЕНОЗА ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ И ПУТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ

*Азадаева К.Э., Тухтаева Н.Х., Каримов М.Ш.*
*Ташкентская медицинская академия. (Ташкент, Узбекистан).*

## CHARACTERISTICS OF BLOOD LIPID PROFILE IN PATIENTS WITH REACTIVE ARTHRITIS WITH DISTURBANCE OF MICROBIOCENOSIS OF THE GASTRODUODENAL ZONE AND WAYS OF ITS CORRECTION

*Azadaeva K.E., Tukhtaeva N.Kh., Karimov M.Sh.*
*Tashkent Medical Academy. (Tashkent, Uzbekistan).*

***Tadqiqotning maqsadi*** *gastroduodenal zonaning mikrobiotsenozi buzilgan reaktiv artritli bemorlarda lipid metabolizmini o'rganish va gastroduodenal zonaning mikrobiotsenozi buzilishlarini va metabolik kasalliklarni tuzatish uchun probiyotiklarning klinik imkoniyatlarini baholash edi.* ***Material va usullar:*** *Tadqiqot uchun gastroduodenal zonaning mikrobiotsenozi bilan reaktiv artritli 200 nafar bemor qabul qilindi.* ***Natijalar:*** *Olingan ma'lumotlarga asoslanib, lipid spektrini buzgan holda reaktiv artritni standart davolash rejimiga ichak mikrobiotsenozi holatini yaxshilaydigan dori-darmonlarni qo'shish ushbu toifadagi lipid profilini normallashtirishga yordam beradi degan xulosaga kelish mumkin. bemorlar.*

***Kalit so'zlar:*** *Reaktiv artrit, lipid profili, mikrobiotsenoz, dislipidemiya.*

***Цель исследования:*** *изучение липидного обмена у больных реактивным артритом с нарушением микробиоценоза гастродуоденальной зоны и оценка клинических возможностей пробиотиков в целях коррекции нарушений микробиоценоза гастродуоденальной зоны и метаболических расстройств.* ***Материал и методы:*** *Для иследования было взято 200 пациентов с реактивным артритом с наружением микробиоценоза гастродуоденальной зоны.* ***Результаты:*** *На основании полученных данных можно сделать вывод о том, что добавление к стандартной схеме терапии реактивного артрита при нарушении липидного спектра, препаратов, улучшающих состояние микробиоценоза кишечника, способствует достижению нормализации липидного профиля у данной категории пациентов.*

***Ключевые слова:*** *Реактивный артрит, липидный профиль, микробиоценоз, дислипидемия.*

***The purpose*** *of the study was to study lipid metabolism in patients with reactive arthritis with impaired microbiocenosis of the gastroduodenal zone and to evaluate the clinical possibilities of probiotics in order to correct disorders of the microbiocenosis of the gastroduodenal zone and metabolic disorders.* ***Material and methods:*** *200 patients with reactive arthritis with microbiocenosis of the gastroduodenal zone were taken for the study.* ***Results:*** *Based on the data obtained, it can be concluded that the addition of drugs that improve the state of intestinal microbiocenosis to the standard treatment regimen for reactive arthritis in violation of the lipid spectrum contributes to the normalization of the lipid profile in this category of patients.*

***Key words:*** *Reactive arthritis, lipid profile, microbiocenosis, dyslipidemia.*

**Введение.** В настоящее время известно, что на изменение микрофлоры гастродуоденальной зоны оказывает влияние огромное количество провоцирующих факторов: болезни внутренних органов; ятрогенные воздействия — антибиотики, гормоны, цитостатики, радиоактивная терапия, хирургические вмешательства; острые инфекционные заболевания желудочно-кишечного тракта; снижение иммунитета; стрессы различного происхождения, особенно хронический стресс; нерегулярное и/или несбалансированное питание, дефицит пищевых волокон, потребление пищи, содержащей генно модифицированные продукты. [1,5,8].

Для обозначения изменений в бактериальном составе кишечника используется термин «дисбактериоз», который ввел А. Nissle в 1916 году. Под дисбактериозом автор изначально понимал изменения, касающиеся только кишечной палочки. Л.Г. Перетц в 1962 г. определил дисбактериоз как патологическое состояние кишечной микрофлоры, с уменьшением общего количества типичных кишечных палочек, понижением их антагонистической и ферментативной активности, появлением лактозонегативных и гемолитических эшерихий, увеличением количества аэробных микроорганизмов [2]. На данный момент дисбактериоз рассматривается как клинико-лабораторный синдром, возникающий при ряде заболеваний и клинических ситуаций, характеризующийся изменением качественного и/или количественного состава нормальной микрофлоры, метаболическими и иммунными нарушениями, сопровождающимися у части больных клиническими проявлениями [3,11].

Дисбактериоз широко распространен как в общей популяции; так и у больных с заболеваниями внутренних органов. К ним относятся, помимо заболеваний органов пищеварения, которые были перечислены выше, заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, реактивный артрит), сердечно-сосудистые заболевания (ишемическая болезнь

сердца, миокардиодистрофии), обменные заболевания (ожирение, дислипопротеидемии, мочекаменная болезнь), онкопатологические процессы, аллергические и аутоиммунные заболевания (бронхиальная астма, ревматоидный артрит и другие диффузные заболевания соединительной ткани), гинекологические заболевания (эндометриоз, дисменореи) и многие другие клинические синдромы и патологические состояния. Результаты многих научных исследований свидетельствуют о вовлеченности микробиоты в патогенез указанных заболеваний на разных стадиях [3,7,8].

При реактивном артрите нарушение микробиоценоза встречается в 90% случаев. Дисбиотические изменения кишечника, по мере своего прогрессирования, ухудшают клиническое течение основного заболевания, способствуя увеличению атерогенного потенциала сыворотки крови.

Указанные обстоятельства предопределяют необходимость усовершенствования подходов к коррекции метаболических расстройств у больных реактивным артритом.

Одним из них может быть применение пробиотиков, способствующих восстановлению нормальной микрофлоры кишечника. Согласно теоретическому обоснованию, экспериментальным данным и уже накопленному клиническому опыту, использование средств коррекции микробиоценоза в терапии нарушения липидного спектра крови является перспективным [4,6] и требует более детального изучения. Необходимой является оценка взаимосвязи состояния липидного обмена и дисбиоза кишечника при реактивном артрите. Крайне востребованной является оценка возможностей пробиотической терапии в целях коррекции метаболических изменений. Все изложенные выше обстоятельства предопределяют актуальность данного исследования.

**Цель исследования:** изучение липидного обмена у больных реактивным артритом с нарушением микробиоценоза гастродуоденальной зоны и оценка клинических возможностей пробиотиков в целях коррекции нарушений микробиоценоза гастродуоденальной зоны и метаболических расстройств.

**Материалы и методы:**

Для исследование было взято 200 пациентов с реактивным артритом с нарушением микробиоценоза гастродуоденальной зоны. Критериями для постановки диагноза дисбактериоза явились следующие моменты:

1. изменение соотношений между аэробной и анаэробной микрофлорой;
2. снижение содержания бифидобактерий, лактобацилл и бактероидов;
3. изменение соотношений микроорганизмов групп облигатных и факультативных представителей нормальной микрофлоры;
4. увеличение общего количества кишечной палочки с изменёнными биологическими свойствами (со сниженной ферментативной активностью, лактозонегативных, неподвижных и др.);
5. появление гемолизирующих эшерихий и стафилококков, отсутствующих в норме;
6. экспансия микрофлоры за границы привычной зоны обитания, выражающейся в синдроме избыточной колонизации тонкого кишечника [10, 14].

В настоящее время единой классификации в определении степени дисбактериоза не существует. Многие авторы придерживаются классификации по степени выраженности, основанной на данных клинического и микробиологического (оценка качественного и количественного состава микрофлоры) исследования.

Общий холестерин (ОХ) определялся методом Илька по реакции с уксусным ангидридом, а фракции липопротеидов - методом электрофореза в полиакриламидном геле. Для установления типа ДЛП использовали такие лабораторные данные, как: ОХ сыворотки крови, ТГ, ХС ЛПВП. Содержание холестерина в ЛПНП осуществляли расчетным методом по формуле Фривальда (Jll 1HL 1=ОХ-Л11ВП-ТГ/5). Фенотипирование ДЛП осуществлялось по классификации предложенной в 1967 году D.Fredrickson et al. и одобренной и расширенной в 1970 году ВОЗ [9].

Оценка перекисного окисления липидов осуществлялась по методу определения концентрации малонового диальдегида в реакции последнего и 2-тиобарбитуровой кислоты при высокой температуре и кислом значении pH и образовании окрашенного триметилового комплекса (длина волны - 532 нм).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Среди обследуемых 200 больных реактивным артритом с нарушением микробиоценоза гастродуоденальной зоны было отобрано 62 человека с дислипопротеидемией. У каждого обследуемого определялись основные показатели липидного обмена и тип их нарушений по классификации D. Frederickson et al. (1967), расширенной экспертами ВОЗ [13.].

В зависимости от варианта получаемой терапии было сформировано две группы исследования и одна группа сравнения. В группу исследования 1 было включено 22 пациента с реактивным артритом с нарушением микробиоценоза гастродуоденальной зоны и нарушениями липидного обмена, которым проводилось комплексное лечение, включающее стандартную схему терапии реактивного артрита (антибиотикотерапия, нестероидные противовоспалительные препараты, аминохинолиновые препараты, глюкокортикостероиды), а также биологически активную добавку (БАД) с пробиотическим механизмом действия «Лакто G» в дозе 1 г 3 раза в день во время еды в течение 3-4 недель.

В группу исследования 2 вошли 20 пациента с реактивным артритом с нарушением микробиоценоза гастродуоденальной зоны и нарушениями липидного обмена, которым проводилось комплексное лечение, включающее стандартную схему терапии реактивного артрита (антибиотикотерапия, нестероидные противовоспалительные препараты, аминохинолиновые препараты, глюкокортикостероиды) получавших наряду со стандартной схемой лечения симвастатин в дозе 10 мг 1 раз в день (вечером) 3-4 недели.

Третью группу (контрольную) составили 20 пациентов с реактивным артритом с нарушением микробиоценоза гастродуоденальной зоны и нарушениями липидного обмена, которым проводилась стандартная схема терапии реактивного артрита (антибиотикотерапия, нестероидные противовоспалительные препараты, аминохинолиновые препараты, глюкокортикостероиды)

Полный объем нижеуказанных диагностических мероприятий проводился всем больным до лечения и через 1-1,5 месяца после начала терапии.

У 62 обследованных больных с ДЛП выявлены следующие типы нарушений липидного обмена: в 1 группе у 54,5% определялся IIа тип ДЛП, у 218,2% - II б тип и у 27,3% - IV тип ДЛП. У пациентов 2 группы в 45% случаев выявлен IIа тип ДЛП, в 35% - IIб тип ДЛП и в 20% - IV тип ДЛП.

В 3 группе так же преобладали больные со IIа типом ДЛП (40 %), у 30% выявлен IIб тип ДЛП, у 30% - IV тип ДЛП.

Характер выявленных ДЛП у больных представлен в таблице 1.

**Показатели липидного обмена у больных реактивным артритом с нарушением микробиоценоза гастродуоденальной зоны**

*Таблица 1*

| | 1 группа | 2 группа | 3 группа |
|---|---|---|---|
| II а тип ДЛП | 54,5% | 45% | 40% |
| II б тип ДЛП | 18,2% | 35% | 30% |
| IV тип ДЛП | 27,3% | 20% | 30% |

Таким образом, характер выявленных изменений позволяет судить о том, что преобладающими у больных данной категории являются II б и II а типы дислипопротеинемии по классификации D.Fredrickson et al.

До лечения у всех больных отмечалось повышение уровня общего холестерина в сыворотке крови: в группе 1 - 7,20±0,18 ммоль/л, во 2 группе — 7,35±0,33 ммоль/л и в 3 группе – 7,28±0,9 ммоль/л (рисунок 1).

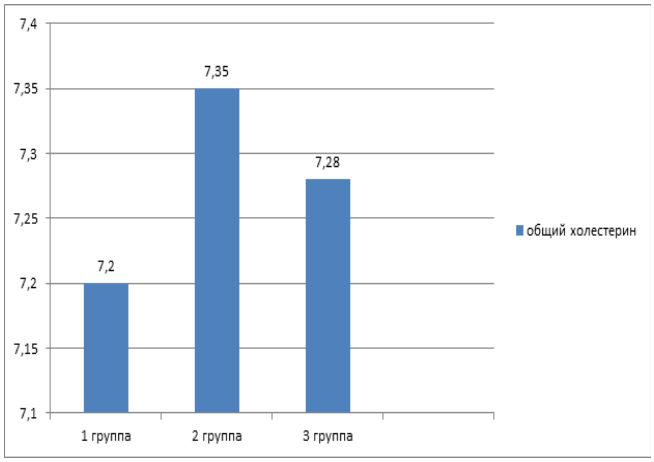



*Рис. 1. Уровень общего холестерина в сыворотке крови у больных реактивным артритом с нарушением микробиоценоза гастродуоденальной зоны до лечения (норма - 3,6 - 5,2 ммоль/л)*

Количество триглицеридов в сыворотке крови не превышало нормального уровня: в первой группе - 1,89±0,12 ммоль/л, во 2 группе - 1,98±0,35 ммоль/л и 3 группе – 1,87±0,09 ммоль/л.

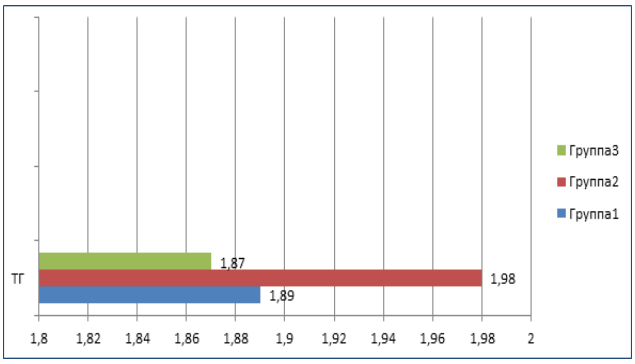



*Рис. 2. Уровень триглицеридов в сыворотке крови у больных реактивным артритом с нарушением микробиоценоза гастродуоденальной зоны до лечения (норма - 0,4- 1,88 ммоль/л)*

Обращало на себя внимание повышение уровня холестерина ЛПНП сыворотки крови во всех группах обследуемых (1 группа - 4,03±0,04 ммоль/л, 2 группа - 3,85±0,05 ммоль/л, 3 группа - 3,89±0,11) (рисунок 3).

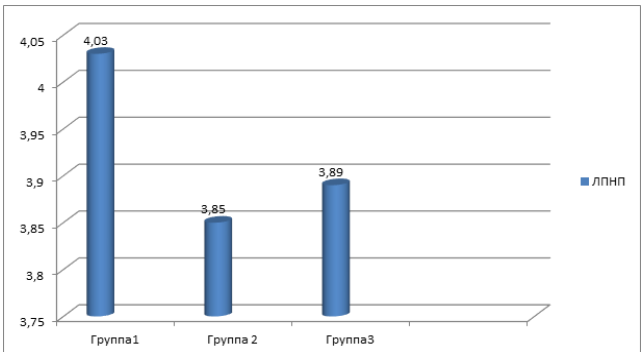



*Рис. 3. Уровень холестерина липопротеидов низкой плотности в сыворотке крови у больных реактивным артритом с нарушением микробиоценоза гастродуоденальной зоны до лечения (норма < 3,4 ммоль/л)*

Содержание холестерина ЛПОНП в сыворотке крови у больных 1 группы составило 0,39±0,02 ммоль/л, у больных 2 группы - 0,41±0,38 ммоль/л, у больных - 3 группы - 0,43±0,04 ммоль/л.

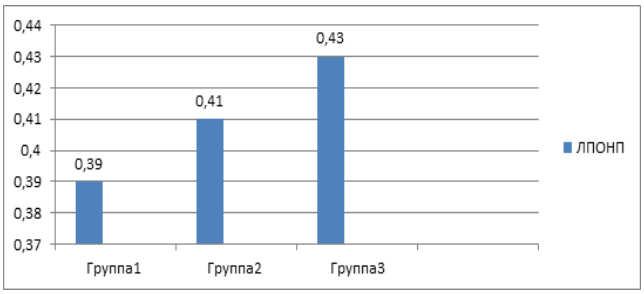



*Рис. 4. Уровень холестерина липопротеидов очень низкой плотности в сыворотке крови у больных реактивным артритом с нарушением микробиоценоза гастродуоденальной зоны до лечения (норма - не < 038 ммоль/л)*

Содержание холестерина в ЛПВП в сыворотке крови до лечения составило: в первой группе - 1,28±0,05 ммоль/л, во второй группе - 1,39±0,13 ммоль/л, в третьей группе - 1,29±0,07 (рисунок 5).

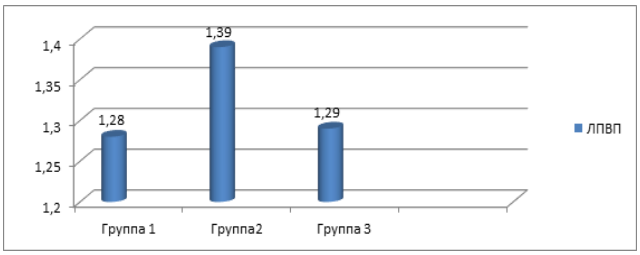



*Рис. 5. Уровень холестерина липопротеидов высокой плотности в сыворотке крови у больных реактивным артритом с нарушением микробиоценоза гастродуоденальной зоны до лечения (норма не менее 0,9 ммоль/л)*

Нарушение обмена липидов закономерно проявляется изменением КА, который проявлялся при всех типах ДЛП. КА в 1 группе составил 4,625, во 2 группе - 4,29, в 3 группе - 4,64 (рисунок 6).

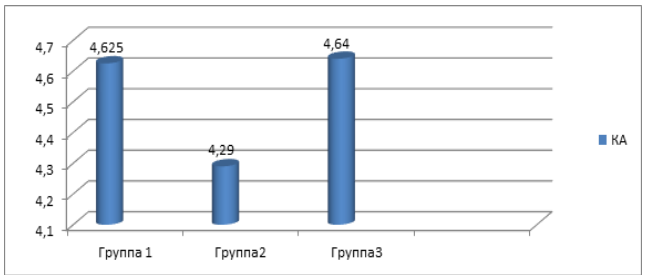



*Рис. 6. Коэффициент атерогенности у больных реактивным артритом с нарушением микробиоценоза гастродуоденальной зоны до лечения (норма не более 2,5)*

Нам представляется, что ДЛП отражает системную реакцию организма в виде патологических процессов, выходящих за рамки одного органа и характеризующуюся дисметаболическими нарушениями.

**Динамика показателей липидного спектра крови на фоне различных схем терапии у больных реактивным артритом с нарушением микробиоценоза гастродуоденальной зоны.**

Результаты, полученные в исследуемых группах больных реактивным артритом с нарушением микробиоценоза гастродуоденальной зоны приведены в таблице 2.

**Показатели липидного профиля крови в исследуемых группах больныхреактивным артритом с нарушением микробиоценоза гастродуоденальной зоны (после лечения)**

*Таблица 2*

| | ОХ | ТГ | ЛПНП | ЛПОНП | ЛПВП |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 группа | 5,43 | 1,56 | 3,3 | 0,33 | 2,08 |
| 2 группа | 5,4 | 1,63 | 3,2 | 0,35 | 1,41 |
| 3 группа | 7,27 | 1,88 | 3,9 | 0,41 | 1,27 |

В биохимическом анализе крови на фоне терапии наблюдалась положительная динамика липидограмм, сопоставимая по показателям в первой группе и во второй, отмечалась тенденция к снижению холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности, однако достоверное повышение уровня липопротеидов высокой плотности было зарегистрировано лишь в первой группе, которые получали пробиотическую терапию.

Из вышеизложенных данных видно, что применение пробиотических препаратов в составе комплексной терапиии больных реактивным артритом оказывает выраженное гиполипидемическое действие, сопоставимое с действием симвастатина, повышает уровень антиатерогенных липопротеидов высокой плотности.

Динамика изменения коэффициента атерогенности приведена на рисунке 7.

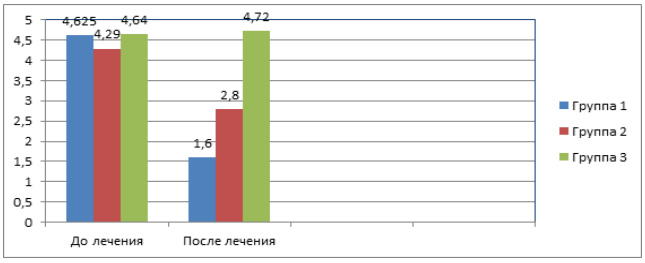



*Рис. 7.Коэффициент атерогенности у больных реактивным артритом с нарушением микробиоценоза гастродуоденальной зоны до и после лечения.*

На основании этого можно сделать вывод о том, что добавление к стандартной схеме терапии реактивного артрита при нарушении липидного спектра, препаратов, улучшающих состояние микробиоценоза кишечника, способствует достижению нормализации липидного профиля у данной категории пациентов.

Применение пробиотиков в составе комплексной терапии больных реактивным артритом сопровождается: гиполипидемическим действием, сопоставимым с действием симвастатина, при этом пробиотики в большей степени, чем симвастатин, способствуют повышению уровня антиатерогенной фракции холестерина липопротеидов высокой плотности, снижая коэффициент атерогенности с 4,625 до 1,6 оказывает положительное влияние на возможное развитие осложнения сердечно-сосудистых заболеваний и повышению качества жизни пациентов.

**Используемая литература:**

1. Азадаева, К. Э., Тухтаева, Н. Х., Азимова, М. М., & Худайберганова, Н. Х. Ретроспективный анализ клинического состояния больных реактивным артритом с учетом заболеваний пищеварительной системы. Ўзбекистон республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги Тошкент тиббиёт академияси, Бет:71.2023.

2. Ардатская М.Д. Диагностическое значение содержания короткоцепочечных жирных кислот при синдроме раздражённого кишечника / М.Д. Ардатская // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии - 2000. -№ 3 - С. 36-41.

3. Ардатская М.Д. Дисбактериоз кишечника: современные аспекты изучения проблемы, принципы диагностики и лечения / М.Д. Ардатская, А.В. Дубинин, О.Н. Минушкин // Терапевтический архив. - 2001. - № 2. - С. 67-72.

4. Ардатская М.Д. Клиническое значение короткоцепочечных жирных кислот при патологии желудочно-кишечного тракта: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / М.Д. Ардатская И - М. - 2003. — 45 с.

5. Ахмедова, И. М., Тухсанова, Р. С., & Худайбергенова, Н. Х. (2017). Роль инфекции helicobacter pylori в формировании пищевой аллергии у детей. Педиатр, 8(S1), M36-M36.

6. Ахмедова, И. М., & Худайберганова, Н. Х. (2022). Внежелудочные проявления хронического гастродуоденита у детей.

7. Балукова Е.В. Психический статус пациентов с синдромом раздраженного кишечника и пути его фармакологической коррекции. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Е.В. Балукова //- СПб., 2005. - 19 с.

8. Барановский А.Ю. Дисбактериоз и дисбиоз кишечника / А.Ю. Барановский, Э.А. Кондрашина // - СПб.: Питер, 2000. - 224 с.

9. Бондаренко В.М. Микроэкологические изменения кишечника и их кор-рекция с помощью лечебно-профилактических препаратов / В.М. Бондаренко, Н.М. Грачева, Т.В. Мацулевич [и др.] // Российский журнал гастроэнтеро-логии, гепатологии, колонопроктологии. - 2003. - Т. 20, № 4. - С. 66-73.

10. Василенко В.В. Дисбактериоз — синдром раздражённого кишечника: эссе- анализ проблемы / В.В. Василенко // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колонопроктологии. - 2000. - Т. 10, № 6. - С. 10-13.

11. Гриневич В.Б. Современные представления о значении кишечного микробиоценоза человека и способы коррекции его нарушений / В.Б. Гриневич, М.М.

Захарченко // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. - 2003.-№3.-С. 13-20.

12. Петренко В.В. Клинико-патогенетические особенности и пути коррекции дисбиоза кишечника и дислипидемии у больных с функциональным запором 14.00.05 - внутренние болезни Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Санкт-Петербург- 2009. 24с., стр 9-10.

13. Лобзин Ю. В. Дисбактериоз кишечника (клиника, диагностика, лечение): рук. для врачей. – СПб.: Фолиант, 2003. – 256 с.

14. Мавлянов, И. Р., Мустафин, Р. И., Тухтаева, Н. Х. (2012). Характеристика просветной и пристеночной микрофлоры желудка больных с ревматоидными и реактивными артритами. Вестник новых медицинских технологий, 19(2), 319-322.

15. Салаева, М. С., & Худайберганова, Н. Х. (2015). Взаимосвязь социальных факторов с параметрами качества жизни у больных хронической обструктивной болезнью легких. Вестник КГМА им. ИК Ахунбаева, (3), 74-79.

16. Тухтаева, Н. Х., Каримов, М. Ш., & Сибиркина, М. В. (2020). Изучение обсемененности H. pylori у больных ревматоидным артритом.

17. Blum S. Intestinal microflora and homeostasis of the mucosal immune re-sponse: implication for probiotic bacteria? / S. Blum, E.J. Schiffrin // Cum Issues. Intest. Microbiol. - 2003. - Vol. 4 (2). - P. 53-60.

18. Monteleone I., Vavassori P., Biancone L. et al. Immunoregulation in the gut: success and failures in human disease / I.Monteleone, P.Vavassori, L.Biancone // Gut. - 2002. - Vol. 50. - P. 60-64.

19. Fredrickson D.S. Fat transport in lipoproteins an integrated approach to mechanisms and disorders / D.S. Frederickson, R.I. Levy, R.S. Less // N. Engl. J. Med. - 1967. - Vol. 276. - P. 215-224.

20. Худайберганова Н. Х., Йулдошева Д. Ш., Абзалова Д. А., Рашидова М. А. (2019). Изучение пищевого статуса детей школьного возраста с избыточной массой тела. Том–II, 361

21. Xudayberganova N.X. Rahmatullayeva G. K. (2023). Оценить частоту железодефицитной анемии и инфекции Helicobacter Pylori среди детей школьного возраста с хронической гастродуоденальной патологией. Европейский научно-методический журнал 1(8), 10-18.

22. Худайберганова, Н. Х., & Ахмедова, И. М. Клинико–биохимические особенности внежелудочных проявлений helicobacter pylori ассоциированной гастродуоденальной патологии у детей. Янги Ўзбекистон: Инновация, фан ва таълим 18-ҚИСМ, 26..

23. Худайберганова Н. Х., Ахмедова И. М. (2023). Течение хронической гастродуоденальной патологии у детей и инфекция helicobacter pylor. Academic research in educational sciences, (1), 196-205.

24. Худайберганова Н. Х., (май 2022). Клиническая характеристика Helicobacter pylori ассоциированной гастродуоденальной патологии у детей. Journal of new centure innovations. Volume -4

25. Худайберганова, Н. Х., Рахматуллаева, Г. К., & Аликулов, И. Т. (2023). Инфекция helicobacter pylori и принципы терапии у детей. Лучшие интеллектуальные исследования, 9(3), 272-277.

26. Худайберганова, Н. Х., Рахматуллаева, Г.К. (2023). Распространённость инфекции helicobacter pylori у детей с гастродуоденальной патологией. лучшие интеллектуальные исследования, 9(3), 278-281.

27. Худайберганова, Н. Х., Азимова, М. М., & Абзалова, Д. А. (2022). Клиническая эффективность применения препарата ферлатум для лечения железодефицитной анемии (Doctoral dissertation).

28. Худайберганова, Н. Х. (2023). Изучить инфекции helicobacter pylori у детей школьного возраста при хронической ассоциированной гастродуоденальной патологии. Лучшие интеллектуальные исследования, 9(3), 282-289.

29. Khudayberganova N. K., & Rahmatullayeva, G. K. (2023). To Assess the Frequency of Iron Deficiency Anemia and Helicobacter Pylori Infection Among School-Age Children with Chronic Gastroduodenal Pathology. European Science Methodical Journal, 1(8), 10-18.

30. Худайберганова, Н. Х., Рахматуллаева, Г. К., & Тагаева, М. Х. (2023). Особенности течения Хеликобактериоза у детей с хроническим гастродуоденитом.

31. Худайберганова, Н. Х., Рахматуллаева, Г. К., & Аликулов, И. Т. (2023). Инфекция helicobacter pylori и принципы терапии у детей. Лучшие интеллектуальные исследования, 9(3), 272-277.

32. Tukhtaeva N.Kh., Karimov M.Sh., Kurbanov A.K. (2021). Assessment of the gastrointestinal tract in patients with rheumatoid arthritis. European Journal of Pharmaceutical and Medical Research, 2(5), 34-37.

33. Tukhtaeva, N. K. (2023). The degree of damage to the gastroduodenal zone in patients with rheumatoid arthritis against the background of basic and anti-inflammatory therapy. Texas Journal of Medical Science, 25, 58-62.

34. Tukhtaeva, N. K., Karimov, M. S., Azimova, M. M., & Sibirkina, M. V. (2022). Genotypical Features of Helicobacter Pylori in the Formation of Nsaid Gastropathies in Patients with Rheumatoid Arthritis. Eurasian Medical Research Periodical, 8, 94-97.

35. Tukhtaeva, N. K., Karimov, M. S., Sibirkina, M. V., Nurmetov, K. T., & Ghimadutdinova, A. G. (2021). Features of helicobacter pylori genes in NSAID gastropathy in Patients with rheumatoid arthritis. 湖南大学学报 (自然科学版), 48(10).

36. Khasanova, G. H., Tukhtaeva, N. K., Saidov, V. M., & Zhulkevych, I. V. (2019). Modern approaches to dietotherapy in hypertensive disease. Вісник наукових досліджень, (1), 11-14.

37. Tukhtaeva, N. K. (2023). The degree of damage to the gastroduodenal zone in patients with rheumatoid arthritis against the background of basic and anti-inflammatory therapy. Texas Journal of Medical Science, 25, 58-62.

УДК: 612.323: 612.822.2

# ВЛИЯНИЯ ГИДРОЛИЗАТОВ БЕЛКОВ НА ИЗМЕНЕНИЕ ПЕРЕВАРИВАЕМОСТИ КРАХМАЛА В СОСТАВЕ КРАХМАЛЬНО-БЕЛКОВЫХ СУБСТРАТОВ

*Касимова Д С., Алейник В.А., Бабич С.М.., Хамракулов Ш.Х.*
*Андижанский государственный медицинский институт.*

# INFLUENCE OF PROTEIN HYDROLYSATES ON CHANGES IN THE DIGESTABILITY OF STARCH IN THE COMPOSITION OF STARCH-PROTEIN SUBSTRATES

*Kasimova D.S., Aleynik V.A., Babich S.M., Khamrakulov Sh.H.*
*Andijan State Medical Institute.*

# PROTEIN GIDROLIZATLARINING KRAXMAL-OQSIL SUBSTRATLARI TARKIBIDAGI KRAXMAL HAZM BO'LISHINING O'ZGARISHIGA TA'SIRI

*Qosimova D.S., Aleynik V.A., Babich S.M., Xamrakulov Sh.X.*
*Andijon davlat tibbiyot instituti.*

***Аннотация.*** *В работе изучались in vitro влияния гидролизатов белков на изменение перевариваемости крахмала в составе крахмально-белковых субстратов. В результате исследования установлено, что с применением в качестве субстрата крахмала совместно, как с белками, так и гидролизатами белков отмечалось снижение гидролиза крахмала под влиянием слюнной амилазы. Данные изменения могут быть связаны с образованием комплексов крахмала, как с белками, так и гидролизатами белков или пептидами, которые препятствуют гидролизу крахмала. При исследовании влияния на крахмал пред инкубации слюнной амилазы совместно, как с белками, так и гидролизатами белков наблюдалось снижение гидролиза крахмала под влиянием слюнной амилазы. Эти изменения могут быть связаны с ингибированием слюнной амилазы, как белками, так и гидролизатами белков или пептидами, что препятствуют гидролизу крахмала.*

***Ключевые слова:*** *слюнная амилаза, крахмал, казеин, яичный белок, сывороточный альбумин, гидролизаты белков, взаимодействие, гидролиз, переваривание.*

***Abstract.*** *The work studied in vitro the effects of protein hydrolysates on changes in the digestibility of starch in the composition of starch-protein substrates. As a result of the study, it was established that when starch was used as a substrate together with both proteins and protein hydrolysates, there was a decrease in starch hydrolysis under the influence of salivary amylase. These changes may be associated with the formation of starch complexes, both with proteins and protein hydrolysates or peptides, which prevent starch hydrolysis. When studying the effect on starch of pre-incubation of salivary amylase together with both proteins and protein hydrolysates, a decrease in starch hydrolysis under the influence of salivary amylase was observed. These changes may be due to inhibition of salivary amylase, either by proteins or by protein hydrolysates or peptides, which interfere with starch hydrolysis.*

***Key words:*** *salivary amylase, starch, casein, egg white, serum albumin, protein hydrolysates, interaction, hydrolysis, digestion.*

***Izoh.*** *Ishda oqsil gidrolizatlarining kraxmal-oqsil substratlari tarkibidagi kraxmal hazm bo'lishining o'zgarishiga in vitro ta'siri o'rganildi. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, substrat sifatida kraxmalni oqsillar va oqsillarning gidrolizatlari bilan birgalikda qo'llash bilan tuprik amilaza ta'siri ostida kraxmal gidrolizining pasayishi qayd etilgan. Ushbu o'zgarishlar kraxmal komplekslarining hosil bo'lishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin, ham oqsillar, ham oqsil gidrolizatlari yoki kraxmal gidroliziga xalaqit beradigan peptidlar. Tuprik amilazasini inkubatsiya qilishdan oldin kraxmalga ta'sirini oqsil va oqsil gidrolizatlari bilan birgalikda o'rganishda tuprik amilaza ta'siri ostida kraxmal gidrolizining pasayishi kuzatildi. Ushbu o'zgarishlar tuprik amilazasini inhibe qilish bilan bog'liq bo'lishi mumkin, ham oqsillar, ham oqsil gidrolizatlari yoki peptidlar, bu kraxmalning gidrolizlanishiga to'sqinlik qiladi.*

***Kalit so'zlar:*** *so'lak amilaza, kraxmal, kazein, tuxum oqi, sarum albumin, oqsil gidrolizatlari, o'zaro ta'sir, gidroliz, hazm qilish.*

Крахмал, как один из основных углеводов в ежедневном рационе, является основным источником метаболической энергии человека [3]. Это также основной гликемический углевод, а степень и скорость переваривания крахмала считаются фактором риска многих хронических заболеваний, связанных с питанием [1]. Переваримость крахмала определяется не только структурными свойствами крахмала [2], но и свойствами других компонентов и их взаимодействием с крахмалом [5]. Белки также являются основным макронутриентом во многих видах пищевых продуктов. например, зерновые или бобовые продукты. Крахмал и белки по-разному влияют на текстурное качество и питательные свойства готовых пищевых продуктов [6]. Присутствие белков или их гидролизатов не только изменяет функциональные свойства крахмала, но также влияют на усвояемость крахмала [4]. Следовательно, понимание механизмов влияния белков и их гидролизатов на усвояемость крахмала имеет важное значение для проектирования и разработки продуктов питания с высоким содержанием белка и низким гликемическим индексом. Крахмал и белки по-разному влияют на текстурное качество и питательные свойства готовых пищевых продуктов [6].

Хотя были предложены механизмы, лежащие в основе влияния растительных белков или их гидролизатов на переваривание крахмала, имеется мало информации о поведении прямого связывания между белком и пищеварительными ферментами и его связи с перевариванием крахмала. кроме того представляет интерес изучение взаимодействия между белкам или их гидролизатами и α-амилазой с целью выявления влияния этого взаимодействия на усвояемость крахмала [7].

**Цель исследования:** изучить влияния гидролизатов белков на изменение перевариваемости крахмала в составе крахмально-белковых субстратов.

**Материал и методы.** В работе была исследована слюна, полученная методом сплевывания у добровольцев. Изучалось in vitro влияние взаимодействия крахмала и белков, а также пепсиновых гидролизатов белков на изменение содержания крахмала под влиянием слюнной амилазы. При этом в качестве субстратов использовали крахмал с белками, а также крахмала с 30 мин и с 60 мин пепсиновыми гидролизатами белков. Кроме того, исследовали in vitro влияние белков и гидролизатов белков со слюнной амилазой и дальнейшем влиянии на изменение содержания крахмала при воздействии слюнной амилазы. В этих условиях использовались белки и пепсиновые гидролизаты белков, предварительно инкубированных со слюнной амилазой. При этом с пред инкубацией использовали, слюнную амилазу с 30 мин пепсиновыми гидролизатами и с 60 мин пепсиновыми гидролизатами. Исследовалось по синей окраске йодным реактивом содержание остаточного крахмала под влиянием слюнной амилазы, также содержание остаточного крахмала в присутствии белков и гидролизатов белков под влиянием слюнной амилазы, которое выражалось в процентах по отношению содержания крахмала без влияния слюнной амилазы.

Статистическая обработка была проведена методом вариационной статистики с вычислением средних величин и их средних ошибок, определением коэффициента достоверности разности Стьюдента-Фишера (t). Статистически достоверными считали различия при p <0,05 и менее.

**Результаты.** На основании полученных данных было установлено, что при изучении влияния взаимодействия крахмала и казеина на показатели гидролиза крахмала под влиянием слюнной амилазы (Таб. 1), с применением субстрата, содержащего только крахмал под влиянием слюнной амилазы, показатель остаточного крахмала составлял 55±5,1%. Этот результат был достоверно (P<0,001) ниже по сравнению с аналогичными значениями крахмала без воздействия слюнной амилазы. При этом под влиянием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с казеином, результат остаточного крахмала был равен 63±5,9% и был достоверно (P<0,001) ниже по отношению к аналогичному результату крахмала без воздействия слюнной амилазы. Данный результат также находился не значительно выше подобного значения использования в качестве субстрата крахмала под влиянием слюнной амилазы. Помимо этого, при воздействии слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с 30 мин гидролизатом казеина, показатель остаточного крахмала был равен 71±6,9% и достоверно ниже по отношению к подобному результату крахмала без влияния слюнной амилазы. Этот показатель был не достоверно выше аналогичного результата применения в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы. В тоже время, под влиянием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с 60 мин гидролизатом казеина, показатель остаточного крахмала находился на уровне 78±7,4% и был не достоверным по отношению к аналогичному результату крахмала без воздействия слюнной амилазы. Также данный показатель был достоверно (P<0,05) выше аналогичного результата применения в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы (Таб. 1).

Кроме того, было выявлено, что под влиянием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с яичным белком, результат остаточного крахмала был равен 59±5,4% и находился достоверно (P<0,001) ниже по отношению к аналогичному результату крахмала без воздействия слюнной амилазы.

**Исследование изменения влияния взаимодействия крахмала с белками и гидролизатами белков на гидролиз крахмала**

*Таблица 1*

| Использованные белки | Состав компонентов взаимодействия | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Крахмал | Крахмал + слюна | Крахмал + белок + слюна | Крахмал + 30 мин гидролизат белка + слюна | Крахмал + 60 мин гидролизат белка + слюна |
| Казеин | 100 | 55 ± 5,1 | 63±5,9* | 71±6,9* | 78±7,4$^{o}$ |
| Яичный белок | 100 | 55 ± 5,1 | 59±5,4* | 68±6,4* | 74±6,7*$^{o}$ |
| Сывороточный альбумин | 100 | 55 ± 5,1 | 62±5,9* | 73±6,8*$^{o}$ | 81±7,8$^{o}$ |

** - достоверно отличающиеся величины изменения содержания крахмала по отношению к аналогичному показателю использования в качестве субстрата только крахмала без влияния слюнной амилазы.*

*o - достоверно отличающиеся величины изменения содержания крахмала по отношениюк аналогичному показателю использования в качестве субстрата крахмала под влиянием слюнной амилазы.*

Этот результат также был не достоверно выше аналогичного показателя (55±5,1%) применения в качестве субстрата крахмала под влиянием слюнной амилазы. Вместе с тем при воздействии слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с 30 мин гидролизатом яичного белка, показатель остаточного крахмала был равен 68±6,4% и достоверно (P<0,001) по отношению к подобному результату крахмала без влияния слюнной амилазы. Также этот показатель был не достоверно выше аналогичного результата применения в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы. Одновременно с этим, под влиянием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с 60 мин гидролизатом яичного белка, показатель остаточного крахмала находился на уровне 74±6,7% и был достоверным (P<0,05) по отношению к аналогичному результату крахмала без воздействия слюнной амилазы. Также находился достоверно (P<0,05) выше аналогичного результата применения в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы (Таб. 1).

Вмести с тем было установлено, что под влиянием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с сывороточным альбумином, результат

остаточного крахмала был равен 62±5,9% и находился достоверно (P<0,001) ниже по отношению к подобному результату крахмала без воздействия слюнной амилазы. данный результат также был не достоверно выше аналогичного показателя (55±5,1%) применения в качестве субстрата крахмала под влиянием слюнной амилазы. Помимо этого, при воздействии слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с 30 мин гидролизатом сывороточного альбумина, результат остаточного крахмала был равен 73±6,8% и достоверно (P<0,05) по отношению к аналогичному результату крахмала без влияния слюнной амилазы. Также данный показатель был достоверно выше аналогичного результата применения в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы. Кроме того, под влиянием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с 60 мин гидролизатом сывороточного альбумина, результат остаточного крахмала был равен 81±7,8% и был не достоверным по отношению к аналогичному результату крахмала без воздействия слюнной амилазы. Одновременно достоверно (P<0,01) выше аналогичного результата применения в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы (Таб. 1).

Также проведены исследования влияния взаимодействия слюнной амилазы с белками и гидролизатами белков на гидролиз крахмала. Вмести с тем при воздействии слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с казеином результат остаточного крахмала был равен 63±5,9%, а слюнной амилазы на крахмал 55±5,1%. Помимо этого, при воздействии на крахмал слюнной амилазы совместно с 30 мин пепсиновым гидролизатом казеина после их пред инкубацией. Результат остаточного крахмала был равен 76±7,1%, что было не достоверно по отношению к аналогичному результату крахмала без влияния слюнной амилазы. Также этот показатель был не достоверно выше аналогичного результата применения в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы. Кроме того, при воздействии на крахмал слюнной амилазы совместно с 60 мин пепсиновым гидролизатом казеина после их пред инкубацией. Результат остаточного крахмала был равен 84±7,9%, что было не достоверно по отношению к подобному результату крахмала без влияния слюнной амилазы. Также этот показатель был достоверно (P<0,01) выше аналогичного результата применения в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы. (Таб. 2).

Помимо этого, при воздействии слюнной амилазы на субстрат содержащий крахмал совместно с яичным белком, результат остаточного крахмала был равен 59±5,4%, а слюнной амилазы на крахмал 55±5,1%.

Кроме того, при воздействии на крахмал слюнной амилазы совместно с 30 мин пепсиновым гидролизатом яичного белка после их пред инкубации. Результат остаточного крахмала был равен 72±6,7%, что было достоверно (P<0,05) по отношению к аналогичному результату крахмала без влияния слюнной амилазы.

Также этот показатель был не достоверно выше аналогичного результата применения в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы. В тоже время, при воздействии на крахмал слюнной амилазы совместно с 60 мин пепсиновым гидролизатом яичного белка после их пред инкубацией, результат остаточного крахмала был равен 81±7,7%, что было не достоверно по отношению к аналогичному результату крахмала без влияния слюнной амилазы. Также этот показатель был достоверно (P<0,01) выше аналогичного результата применения в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы. (Таб. 2).

**Исследование изменения влияния взаимодействия слюнной амилазы с белками и гидролизатами белков на гидролиз крахмала**

*Таблица 2*

| Использованные белки | Состав компонентов взаимодействия | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Крахмал | Крахмал + слюна | Крахмал + белок + слюна | Слюна + 30 мин гидролизат белка после пред инкуб + крахмал | Слюна + 60 мин гидролизат белка после пред инкуб + крахмал |
| Казеин | 100 | 55 ± 5,1 | 63±5,9* | 76±7,1* | 84±7,9$^{o}$ |
| Яичный белок | 100 | 55 ± 5,1 | 59±5,4* | 72±6,7* | 81±7,7$^{o}$ |
| Сывороточный альбумин | 100 | 55 ± 5,1 | 62±5,9* | 74±6,9$^{*}$ | 86±8,2$^{o}$ |

** - достоверно отличающиеся величины изменения содержания крахмала по отношению к аналогичному показателю использования в качестве субстрата только крахмала без влияния слюнной амилазы.*

*o - достоверно отличающиеся величины изменения содержания крахмала по отношениюк аналогичному показателю использования в качестве субстрата крахмала под влиянием слюнной амилазы.*

Кроме того, при воздействии слюнной амилазы на субстрат содержащий крахмал совместно с сывороточным альбумином, результат остаточного крахмала был равен 62±5,9%, а слюнной амилазы на крахмал 55±5,1%. В тоже время при воздействии на крахмал слюнной амилазы совместно с 30 мин пепсиновым гидролизатом сывороточного альбумина после их пред инкубацией. Результат остаточного крахмала был равен 74±6,9%, что было достоверно (P<0,05) по отношению к аналогичному результату крахмала без влияния слюнной амилазы. Также этот показатель был не достоверно выше аналогичного результата применения в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы. Вместе с тем, при воздействии на крахмал слюнной амилазы совместно с 60 мин пепсиновым гидролизатом сывороточного альбумина после их пред инкубацией, результат остаточного крахмала был равен 86±8,2%, что находилось не достоверно по отношению к аналогичному результату крахмала без влияния слюнной амилазы. Также этот показатель был достоверно (P<0,001) выше аналогичного результата применения в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы. (Таб. 2).

**Обсуждение результатов.** Полученные результаты исследований показали, что с применением в качестве субстрата, содержащего только крахмал, под воздействием слюнной амилазы отмечалось достоверное снижение содержания его, по отношению к результату

применения крахмала без воздействия слюнной амилазы. При этом под влиянием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с белками результат остаточного крахмала был не существенно выше по отношению к подобному показателю крахмала под воздействием слюнной амилазы. В тоже время при воздействии слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с 30 мин гидролизатом белков, показатель остаточного крахмала был не достоверно выше с использованием гидролизатов казеина и яичного белка, а также достоверно выше с использованием гидролизатов сывороточного альбумина по отношению к подобному результату крахмала без влияния слюнной амилазы. При этом при воздействии слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с 60 мин гидролизатом белков, показатель остаточного крахмала был достоверно выше с использованием всех использованных белков. Эти изменения показывают, что с применением в качестве субстрата крахмала совместно, как с белками, так и гидролизатами белков отмечалось снижение гидролиза крахмала под влиянием слюнной амилазы. Данные изменения могут быть связаны с образованием комплексов крахмала, как с белками, так и гидролизатами белков или пептидами, которые препятствуют гидролизу крахмала.

Вмести с тем, было изучено влияние взаимодействия слюнной амилазы с белками и гидролизатами белков на гидролиз крахмала. Результаты показали, что под влиянием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с белками без пред инкубации, результат остаточного крахмала был не существенно выше по отношению к подобному показателю крахмала под воздействием слюнной амилазы. При этом было установлено, что при воздействии на крахмал слюнной амилазы совместно с 30 мин пепсиновым гидролизатом белков после их пред инкубацией. Результат остаточного крахмала был не достоверно выше по отношению к аналогичному показателю крахмала под воздействием слюнной амилазы. В тоже время при воздействии на крахмал слюнной амилазы совместно с 60 мин пепсиновым гидролизатом белков после их пред инкубацией. Результат остаточного крахмала был достоверно выше по отношению к аналогичному показателю крахмала под воздействием слюнной амилазы. Данные изменения показывают, что влияние на крахмал пред инкубации слюнной амилазы совместно, как с белками, так и гидролизатами белков наблюдалось снижение гидролиза крахмала под влиянием слюнной амилазы. Эти изменения могут быть связаны с ингибированием слюнной амилазы, как белками, так и гидролизатами белков или пептидами, что препятствуют гидролизу крахмала.

**Выводы:** Полученные результаты показывают, что с применением в качестве субстрата крахмала совместно, как с белками, так и гидролизатами белков отмечалось снижение гидролиза крахмала под влиянием слюнной амилазы. Данные изменения могут быть связаны с образованием комплексов крахмала, как с белками, так и гидролизатами белков или пептидами, которые препятствуют гидролизу крахмала. При исследовании влияния на крахмал пред инкубации слюнной амилазы совместно, как с белками, так и гидролизатами белков наблюдалось снижение гидролиза крахмала под влиянием слюнной амилазы. Эти изменения могут быть связаны с ингибированием слюнной амилазы, как белками, так и гидролизатами белков или пептидами, что препятствуют гидролизу крахмала.

**Используемая литература:**


1. Blaak, E. E., Antoine, J. M., Benton, D., Björck, I., Bozzetto, L., Brouns, F., ... & Vinoy, S. Impact of postprandial glycaemia on health and prevention of disease // Obesity reviews. – 2012. – T. 13. – №. 10. – C. 923-984.
2. Dhital, S., Warren, F. J., Butterworth, P. J., Ellis, P. R., & Gidley, M. J. Mechanisms of starch digestion by α-amylase—Structural basis for kinetic properties //Critical reviews in food science and nutrition. – 2017. – T. 57. – №. 5. – C. 875-892.
3. Hardy, K., Brand-Miller, J., Brown, K. D., Thomas, M. G., & Copeland, L. The importance of dietary carbohydrate in human evolution //The Quarterly review of biology. – 2015. – T. 90. – №. 3. – C. 251-268.
4. López-Barón, N., Gu, Y., Vasanthan, T., & Hoover, R. Plant proteins mitigate in vitro wheat starch digestibility // Food Hydrocolloids. – 2017. – T. 69. – C. 19-27.
5. Singh J., Dartois A., Kaur L. Starch digestibility in food matrix: a review //Trends in Food Science & Technology. – 2010. – T. 21. – №. 4. – C. 168-180.
6. Torres, M. D., Moreira, R., Chenlo, F., Morel, M. H., & Barron, C. Physicochemical and structural properties of starch isolated from fresh and dried chestnuts and chestnut flour //Food Technology and Biotechnology. – 2014. – T. 52. – №. 1. – C. 135-139.
7. Xu, H., Zhou, J., Yu, J., Wang, S., & Wang, S. Mechanisms underlying the effect of gluten and its hydrolysates on in vitro enzymatic digestibility of wheat starch //Food Hydrocolloids. – 2021. – T. 113. – C. 10650.

УДК 616-089.844: [611.835.81+.87]

# ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

*Хаялиев Р.Я., Маркушин В.А., Рахимий Ш.У.*
*Республиканский научно-практический центр спортивной медицины, EMU-university, Узбекистан.*

# SURGICAL CORRECTION OF PECTUS EXCAVATUM

*Hayaliev R.Ya., Markushin V.A., Rakhimiy Sh.U.*
*Republican Scientific and Practical Center of Sports Medicine, EMU-university, Uzbekistan.*

# KO'KRAK QAFASINING HUNI DEFORMATSIYASINI JARROHLIK YO'LI BILAN TUZATISH

*Xayaliyev R.Ya., Markushin V.A., Rahimiy Sh.U.*
*Respublika sport tibbiyoti ilmiy-amaliy markazi, EMU-university, Uzbekiston.*

***Резюме.*** *В статье раскрываются актуальные проблемы хирургической коррекции воронкообразной грудной клетки. Приведен литературный обзор, показана эволюция хирургических методов. Выделены положительные и отрицательные моменты операций, намечены направления развития торакальной и пластической хирургии воронкообразной деформации грудной клетки в ближайшем будущем. В заключении авторы приводят свой материал по хирургической коррекции данной деформации. Конкретизируются показания к оперативному лечению и альтернативной вакуумной колоколотерапии.*
***Ключевые слова:*** *воронкообразная деформация, грудная клетка, вакуумный колокол, операция Насса.*

***Resume.*** *The article reveals the actual problems of surgical correction of the pectus excavatum. A literature review is given; the evolution of surgical methods is shown. The positive and negative aspects of operations are highlighted, the directions of development of thoracic and plastic surgery of pectus excavatum in the near future are outlined. In conclusion, the authors present their material on surgical correction of this deformity. Indications for surgical treatment and alternative vacuum bell therapy are specified.*
***Key words:*** *pectus excavatum, chest, vacuum bell, Nuss procedure.*

***Xulosa.*** *Maqolada huni ko'krak qafasini jarrohlik yo'li bilan tuzatishning dolzarb muammolari ochib berilgan. Adabiy sharh berilgan, jarrohlik usullarining evolyutsiyasi ko'rsatilgan. Operatsiyalarning ijobiy va salbiy tomonlari ta'kidlandi, yaqin kelajakda ko'krak qafasining huni deformatsiyasining torakal va plastik jarrohligini rivojlantirish yo'nalishlari belgilandi. Xulosa qilib aytganda, mualliflar ushbu deformatsiyani jarrohlik yo'li bilan tuzatish bo'yicha o'z materiallarini taqdim etadilar. Jarrohlik davolash va muqobil vakuumli qo'ng'iroq terapiyasi uchun ko'rsatmalar aniqlanadi.*
***Kalit so'zlar:*** *huni deformatsiyasi, ko'krak qafasi, vakuum qo'ng'irog'i, Nuss amaliyoti.*

**Актуальность:** Воронкообразная деформация грудной клетки является ведущим среди врожденных пороков развития грудной клетки, и, по данным ряда авторов, встречается у 0,06-2,3% населения [2, 4]. Воронкообразная деформация составляет 91% от всех врожденных деформаций этого отдела скелета [5].

Заболевание проявляется не только косметическим недостатком, но и нарушением функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Изменение объема и формы грудной клетки вызывает смещение внутренних органов, уменьшение дыхательной экскурсии грудной клетки, что приводит к бронхитам, пневмониям, ателектазам легких, одышке, нарушению обменных процессов, что сказывается на общем физическом развитии и психическом состоянии подростков, которые становятся замкнутыми, раздражительными агрессивными из-за чувства неполноценности. Деформация с возрастом ребенка увеличивается, и клинические проявления прогрессируют. Консервативное лечение не эффективно, до 20% пациентов нуждаются в оперативном лечении [22].

Хирургическая коррекция деформации грудной клетки требует высокоспециализированной ортопедической помощи. Несмотря на большое количество способов оперативной коррекции [1, 3, 14, 19], процент неудовлетворительных результатов колеблется в пределах 10-40%, а доля осложнений в послеоперационном периоде достигает 30%. Причинами неудовлетворительных результатов и осложнений являются как недостаточный опыт хирургов, так и отсутствие четкой оценки исходного состояния пациента и вида деформации, отсутствие отработанных стандартных методик операций, ориентированных на определенные виды деформаций грудной клетки и отсутствие четких критериев оценки результатов лечения.

Это свидетельствует об актуальности разработки новых видов и методов коррекции деформаций грудной клетки, способов хирургического лечения пациентов с данной патологией, которые были бы ориентированы на конкретные виды деформаций грудной клетки и возраст больных. Для достижения оптимальных результатов требуется разработка стандартов диагностики, оперативного лечения, ведения послеоперационного периода и оценки ближайших и отдаленных результатов. Имеющийся в литературе опыт [5, 6, 14, 15], охватывающий десятки тысяч наблюдений, позволяет анализировать его с современных позиций доказательной медицины.

Таким образом, стандартизация клинико-диагностического процесса и способов лечения данной патологии позволяет выработать оптимальный алгоритм работы и получить хорошие клинические, косметические, и психосоциальные результаты [10, 15, 16, 17].

Не существует четкого алгоритма ведения больных с тяжелыми деформациями грудной клетки. Следовательно, вполне оправданы поиски новых путей решения этой важной медико-социальной проблемы.

Клинически РЕ связана с типичной осанкой: худощавые, высокие пациенты с большим животом и сдвинутыми вперед плечами, что может привести к постоянному сколиозу. Вдавление грудины может

привести к смещению сердца и уменьшению объема легких. В результате анатомических изменений возникают боли в груди, утомляемость, одышка при физической нагрузке, респираторные инфекции, симптомы астмы, сердцебиение [12]. Coln et al. [7] продемонстрировали, что у 95% из 123 пациентов была компрессия сердца. Сообщалось даже об одном случае синкопальных симптомов. Легочная и сердечно-сосудистая функции пациентов с РЕ анализировались во многих исследованиях и выявили измеримые недостатки Fonkalsrud EW, et al. [8] сообщил, что симптомы многих нелеченных пациентов с РЕ с возрастом прогрессируют, и он рекомендовал оперативное вмешательство как молодым, так и взрослым пациентам.

В многочисленных клинических исследованиях описано улучшение легочных и/или сердечно-сосудистых симптомов и улучшение субъективного самочувствия после хирургической коррекции. Многие авторы выделяют психологические факторы, обусловленные физиогномическими особенностями деформации грудной клетки. Считается, что деформации вызывают соответствующую социальную дискриминацию, особенно в подростковом возрасте, что приводит к социально-психологическим проблемам. Многоцентровое исследование показало, что хирургическое лечение пациентов с РЕ улучшает эти социально-психологические проблемы [11].

После первой задокументированной хирургической коррекции РЕ, проведенной Meyer [13], Ravitch [20] в 1949 году выполнил передовую методику открытого вмешательства. Шесть лет спустя Rehbein и Wernicke [21] использовали скрещенные металлические лезвия во время операции по стабилизации грудной клетки. стена. Открытый доступ субперихондриальной резекции всех деформированных реберных хрящей, резекция мечевидного отростка и стернальная остеотомия с передней фиксацией грудины преимущественно множественной стержневой имплантацией представляли собой золотой стандарт до начала прошлого десятилетия. Процедура состоит из срединного продольного разреза вдоль грудины у мужчин и подгрудного разреза кожи у женщин, резекции деформированных реберных хрящей и полной мобилизации грудины, что обычно требует чрезмерной ретростернальной диссекции и поперечной остеотомии грудины. Окончательная форма коррекции вентрального отверстия грудной клетки фиксируется и стабилизируется с помощью различных форм металлических балок в различном количестве имплантированных балок и их позиционировании, продольном и/или поперечном, в зависимости от предпочтений хирурга. Время операции, необходимое для открытой коррекции, колеблется от 2 до 5 часов, часто требуется периоперационное переливание крови. Кроме того, в большинстве случаев используются плевральные дренажи и множественные дренажи раны. Больных выписывают из стационара в среднем через 6-8 дней. Имплантированные стержни удаляют через 1 год после операции во время короткого пребывания в стационаре в течение 2-3 дней. Больных выписывают из стационара в среднем через 6-8 дней.

В 1998 году Nuss и соавт. [14] представил малоинвазивную методику в качестве альтернативы стандартной открытой пластике, так называемую минимально инвазивную пластику воронкообразной деформации или миниинвазивную пластику воронкообразной деформации грудной клетки. Операция Nuss, при которой грудина поднимается с помощью металлического стержня за грудиной, находящегося под торакоскопическим контролем, основана на гибкости грудной клетки у молодых пациентов, что делает возможной эффективную коррекцию без необходимости обширной резекции реберного хряща или остеотомии грудины. Раньше стержень удаляли через 2 года после операции, хотя в последние годы рекомендуют оставлять на месте 3 года.

Различными минимально инвазивными подходами являются так называемая техника Эрлангена и процедура магнитного мини-движения: операция с использованием «техники Эрлангена» характеризуется минимальной резекцией хряща и уменьшенной переднебоковой мобилизацией. Мобилизуют грудину путем загрудинной диссекции через передний разрез, а эластичный металлический стержень имплантируют трансстернально через шовные разрезы. Минимальную резекцию хряща обеспечивает интраоперационная тензиометрия. Этот метод измеряет через определенные промежутки времени силы, необходимые для поднятия грудной клетки, и определяет, необходимо ли полное разделение. Металлический стержень будет удален через 1 год.

Большинство методик операций по РЕ основаны на стабилизирующем металлическом материале, который необходимо удалить при втором вмешательстве, что влечет за собой несколько осложнений. Прежде всего, необходимо выполнить второе вмешательство. Кроме того, металлические устройства могут смещаться и мигрировать в соседние ткани. Кроме того, введенный материал также может вызывать такие проблемы, как послеоперационная хроническая боль. С точки зрения разработки новых биомедицинских материалов использование рассасывающихся материалов представляет интерес, поскольку повторное вмешательство не требуется. Выполнено несколько доступов с использованием рассасывающегося материала для коррекции деформаций грудной клетки. Torre M, et al. [2] описали использование стабилизаторов, изготовленных из поли-L-молочно-полигликолевого полимера. Однако Pilegaard HK et Licht PB. [18] опубликовали неудовлетворительные результаты использования этого устройства: они обнаружили более высокую частоту осложнений при использовании рассасывающихся стабилизаторов для техники Насса.

Безоперационная альтернатива в лечении РЕ представляет собой вакуумный колокол различного размера и формы, помещенный на грудную клетку пациента, под колоколом создается отрицательное давление с помощью ручного насоса каждый день в течение нескольких месяцев. Schier F, et al. [23] продемонстрировали, что вакуумный колокол может быть альтернативой хирургическому лечению в менее тяжелых случаях и при предоперационной подготовке. Haecker [9] опубликовал данные о 133 пациентах и подтвердил выводы Schier. Однако долгосрочных результатов пока нет.

**Материалы и методы:** За период 2018-2023 годы проведена коррекция 3502 пациентам с воронкообразной грудной клеткой. Из них 185 пациентов – граждане Узбекистана. Мужчин - 2708, женщин - 794 человек. Возраст варьировал от 2,5х до 59 лет. 390 (8,97%) пациентам произведена операция Насса в различной модификации. Установка 2 пластин: 360 пациентов, из них X-bar - 20 пациентов. Установка 3 пластин: 23 пациентам. Установка 1 пластины: 7 пациентов, из них 3м пациентам понадобилась установкой второй

пластины ввиду недостаточной коррекции (пациенты из самых ранних операций, когда шел набор опыта).

В остальных случаях – 3112 (91,03%) пациентам произведена коррекция воронкообразной деформации грудной клетки при помощи вакуумных колоколов Vacuum Bell.

Для оценки результатов хирургического лечения ВДГК проведено проспективное сравнительное исследование. Все пациенты были разделены оперированы по классической Nuss-методике. Преобладали мальчики - 275 (70,51%) против 115 девочек (29,49%). Распределение по возрасту: 7-9 лет - 11 (2,8%), 10-14 лет - 32 (8,2%), 15-18 лет - 94 (24,1%), 19-45 лет - 252 (64,6%), старше 45 лет – 1(0,25%). Проявления дисплазии соединительной ткани (ДСТ) (деформация костей скелета, марфаноподобные и прочие диспластические синдромы) отмечены у 84 (21,53%) детей. У большинства пациентов (263) определена III степень деформации, что составило 67,4%. Распределение пациентов по срокам иммобилизации металлоконструкцией грудино-реберного комплекса: 1 год - 29 детей (7,4%), 2 года - 310 (79,5%), 3 года – 51 (13,1%).

Клиническое обследование детей проводили по общепринятой схеме. Степень деформации определяли по индексу Галера, индексу коррекции, индексу Гижицкой на основании рентгенологического исследования грудной клетки и МСКТ. Предоперационное углубленное обследование включало спирографию, эхокардиографию, состояние свертывающей системы крови.

Классическая методика Nuss, предложена в 1998 г., заключается в загрудинном проведении С-образной пластины с опорой на ребра на границе воронкообразной деформации. Торакоскопия проводится с обеих сторон. Оперативное вмешательство у всех детей проводилось под интубационным аппаратным наркозом, осуществлялся мониторинг основных показателей сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Второй этап оперативного вмешательства - удаление металлоконструкции проводили по достижению стойкого результата. Ближайшие результаты оценены у всех 260 пациентов по критериям: продолжительность операции; объем кровопотери; длительность болевого синдрома, требующего обезболивания в послеоперационном периоде; послеоперационные осложнения.

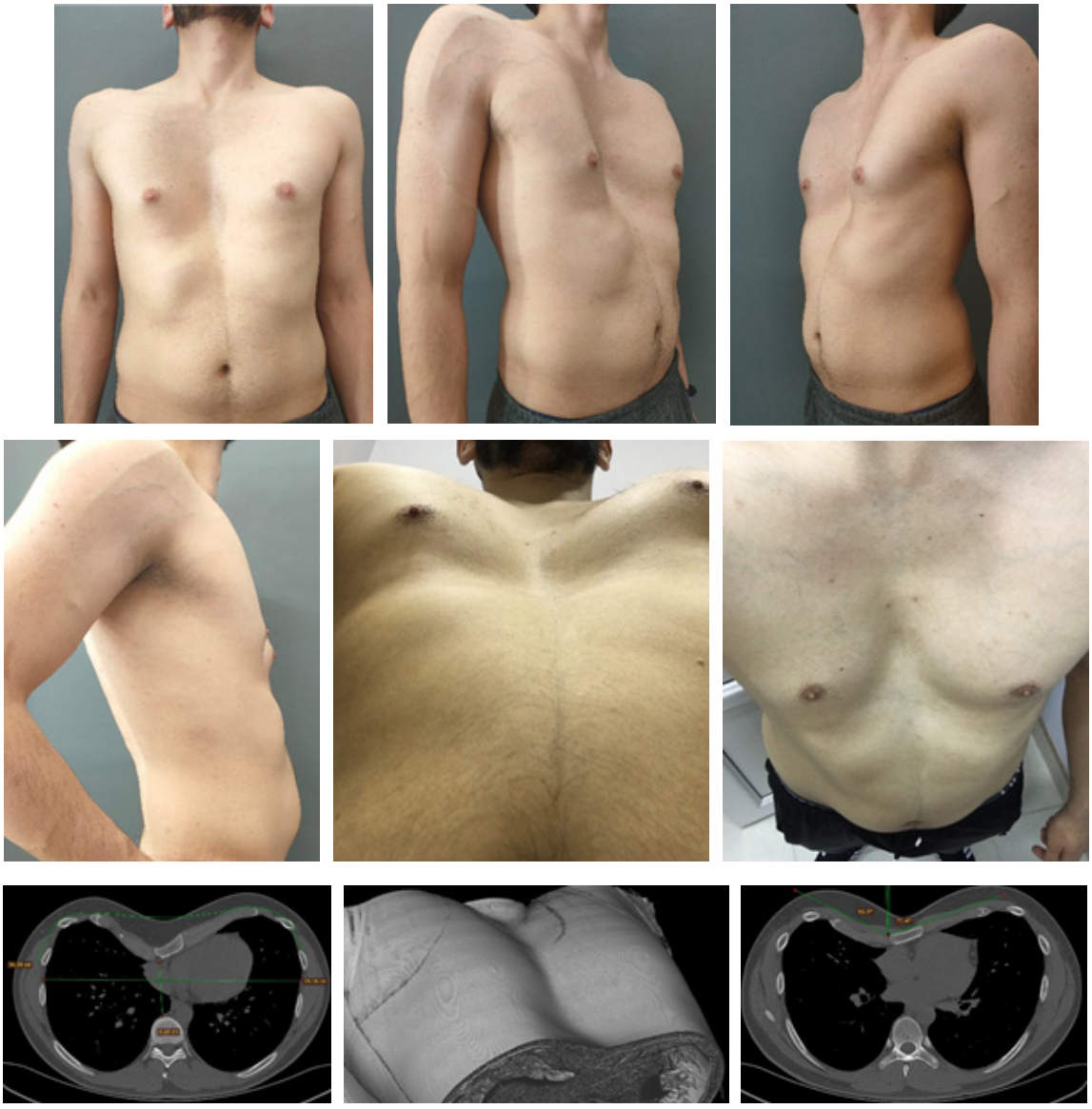
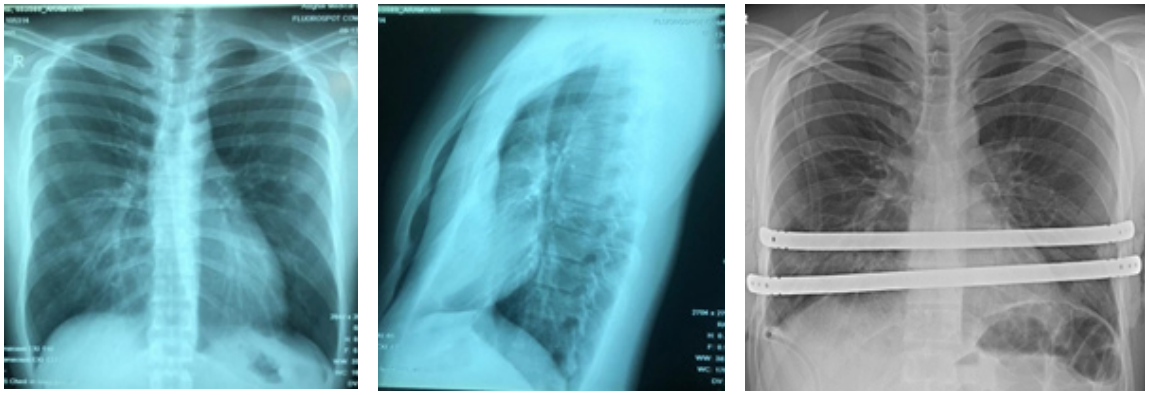


*Рис. 1. Фото мальчика с РЕ III степени тяжести.*



ДО операции - фас | До операции – профиль | После операции Насса

*Рис. 2. Рентгенограммы пациента А.Л.*



*Рис. 3. Фото пациента в сравнении до и после операции Насса.*

Отдаленные результаты прослежены у 230 пациентов с длительностью катамнеза (после удаления металлоконструкции) от 2 до 7 лет. Критерии оценки: отдаленные осложнения, частичный рецидив, полный рецидив заболевания. Родители пациентов обязательно подписывали информированное согласие на выполнение оперативного вмешательства - торакопластики.

**Результаты и их обсуждение:**

Степень деформации грудной клетки определяли по индексу Галлера. Как уже было указано выше, у 263 (67,4%) пациентов встречалась III степень деформации, у остальных 127 (32,6%) пациентов отмечена II степень деформации. При сборе анамнеза было выявлено, что у 148 (37,9 %) пациентов проявления ВДГК наблюдались, со слов родителей, с раннего возраста. В период активного роста (с 7 до 15 лет) деформация грудной клетки стала проявляться у 242 (62,1%) пациентов. У 253 (64,87%) детей отмечалось нарушение осанки, у 82 (21%) пациентов - сколиоз 1-й степени.

При опросе пациенты предъявляли жалобы на слабость, быструю утомляемость, одышку (при подъеме на 2-3-й этаж), боли в сердце. В таблице 3 представлены сводные данные клинических проявлений у пациентов в зависимости от степени деформации.

**Частота клинических проявлений при ВДГК в зависимости от степени деформации**

*Таблица 1*

| Жалобы | II степень (n=127) | III степень (n=263) |
|---|---|---|
| Головокружение, головные боли | 33 (25,9%) | 64 (24,3%) |
| Повышенная утомляемость, слабость | 86 (67,7%) | 214 (81,3%) |
| Боли в сердце | 24 (18,9%) | 126 (47,9%) |
| Одышка при физической нагрузке | 60 (47,2%) | 195 (74,1%) |
| Респираторные заболевания (бронхиты, пневмонии) более четырех раз в год | 44 (34,6%) | 145 (55,1%) |
| Чувство «сердцебиения» | 22 (17,3%) | 78 (29,65%) |

Всем пациентам с ДГК до операции была проведена электрокардиография. У 36 (28,34%) пациентов со II степенью деформации грудной клетки наблюдались метаболические изменения в миокарде, у 12 (9,4%) - синусовая тахикардия, у 20 (15,7%) - синусовая брадикардия. Гипертрофия правых отделов сердца наблюдалась у шести (4,7%) пациентов. Наиболее частым изменением на ЭКГ являлась неполная блокада правой ножки пучка Гиса (54; 42,5%).

У 136 (51,7%) пациентов с III степенью деформации отмечены метаболические изменения в миокарде, у 64 (24,33%) - синусовая тахикардия, у 63 (23,9%) - синусовая брадикардия, неполная блокада правой ножки пучка Гиса - у 66 (25,1%) пациентов и у 54 (20,53%) - гипертрофия правых отделов сердца.

Следовательно, при прогрессировании ДГК формируются более стойкие изменения, что видно на электрокардиограмме, чаще наблюдается гипертрофия правых отделов сердца, метаболические изменения в миокарде.

В предоперационное исследование входило и проведение эхокардиографии для выявления изменений функции сердца и особенности кровообращения. При II степени ДГК у 62 (48,8%) пациентов выявлена дополнительная хорда левого желудочка, у 33 (25,9%) пациентов обнаружен пролапс митрального клапана I степени, дилатация правых отделов сердца - у троих (2,3%) пациентов.

При III степени ДГК дополнительная хорда левого желудочка выявлена у 173 (65,8%) пациентов, пролапс митрального клапана I степени - у 139 (52,8%), дилатация правых отделов сердца - у 44 (16,7%) пациентов. Таким образом, у детей с III степенью деформации грудной клетки увеличивается частота встречаемости гипертрофии правых отделов сердца за счет компрессии его грудино-реберным комплексом.

С целью оценки функции дыхания пациентам проводилась спирометрия. У всех детей со II степенью ВДГК выявлено достоверное снижение показателей ЖЕЛ (76,42±3,84%), ОФВ1 (71,24±2,48%) при нормальных показателях индекса Тиффно (95,16±3,64%) ($p<0,05$). Это говорит о рестриктивном типе нарушения внешнего дыхания.

При III степени ВДГК отмечалось снижение не только ЖЕЛ (72,35±3,25%), ОФВ1 (68,24±3,63%), но и индекса Тиффно (77,40±2,23%) ($p<0,05$), что свидетельствует о смешанном (рестриктивно-обструктивном) типе нарушения внешнего дыхания.

При изучении компьютерных томограмм органов грудной клетки при II степени деформации у 12 (9,4%) пациентов был диагностирован пневмофиброз, у 4 (3,14%) - компрессия правых отделов сердца. При III степени деформации у 3 (1,14%) пациентов были выявлены эмфизематозные буллы в нижних отделах легких, у 44 (16,7%) - компрессия правых отделов сердца, у 32 (12,17%) - пневмофиброз.

Всем пациентам со II и III степенью ДГК была проведена операция по методике D. Nuss с торакоскопической видеоассистенцией. Повторно данные пациенты были обследованы через 3-6-12 месяцев после оперативного лечения. В результате опроса пациентов только пятеро детей с III степенью деформации (1,9%) предъявляли жалобы на периодическое «неприятное ощущение в грудной клетке», проходившее самостоятельно в течение нескольких минут. Остальные дети были довольны косметическим эффектом, отмечали улучшение самочувствия, отсутствие чувства «сердцебиения», боли в грудной клетке, улучшение переносимости физической нагрузки. Всем детям было проведено электрокардиографическое исследование.

После торакопластики у пациентов с ВДГК улучшились показатели электрокардиограммы. У пациентов со II степенью ВДГК метаболические изменения в миокарде уменьшились на 16,2%, частота встречаемости неполной блокады правой ножки пучка Гиса - на 17,4%, синусовая брадикардия - на 14,29%, синусовая тахикардия не выявлена. У пациентов с III степенью ДГК частота встречаемости метаболических изменений в миокарде уменьшилась на 22,15%, гипертрофия отделов сердца - на 6,26%, неполная блокада правой ножки пучка Гиса на 13,4%, синусовая брадикардия - на 17,4%, синусовая тахикардия не

выявлена.

Также всем пациентам было проведено эхокардиографическое исследование. У пациентов со II степенью ДГК отмечалось уменьшение частоты пролапса митрального клапана I степени на 8,5%, при III степени ДГК частота пролапса митрального клапана I степени снизилась на 14,5%.

После оперативного вмешательства за счет восстановления формы грудной клетки сердце занимает более физиологическое положение, отсутствует компрессия правых отделов сердца, что способствует изменению положения клапанных структур.

У пациентов со II степенью ДГК после оперативного лечения параметры спирометрии увеличились: ЖЕЛ - на 14,9%, ОФВ1 - на 12,4% ($p<0,05$), с III степенью деформации: ЖЕЛ - на 4,9%, ОФВ1 - на 5,84%, индекс Тиффно - на 7,86% ($p<0,05$).

При проведении МСКТ грудной клетки выявлено удовлетворительное стояние пластины, отсутствие компрессии органов грудной клетки и смещения органов средостения влево.

Значимыми критериями эффективности выполнения операции являются объем кровопотери, продолжительность и травматичность оперативного вмешательства, которая определяется длительностью и интенсивностью болевого синдрома, требующего обезболивания в послеоперационном периоде.

Объем кровопотери в зависимости от возраста: 8-10 лет: 35,14±2,5 мл; 11-14 лет: 44,78±5,25 мл; 15-18 лет: 52,41±4,46 мл; старше 18 лет: 78,54±6,82 мл. Длительность болевого синдрома, требующего обезболивания в послеоперационном периоде в возрастных группах в зависимости от возраста: до 14 лет 3,36±1,12 суток; от 15 до 18 лет 3,54±1,15 суток; старше 18 лет 3,76±0,82 суток.

Кровопотеря для детей школьного возраста в объеме 30-40 мл малозначима и позволяет относить эту операцию также к разряду малоинвазивных. В возрасте 10-15 лет статистически значимой разницы по объему кровопотери в анализируемых группах не зафиксировано. Изменение формы грудной клетки при обоих методах торакопластики сопровождается болевым синдромом в равной степени.

При анализе интра- и ранних послеоперационных результатов в сравниваемых группах были выявлены следующие осложнения, которые потребовали проведения дополнительных лечебных мероприятий. Одно кровотечение из надреберного сосуда, два случая возникновения послеоперационного гемоторакса и один случай развития пневмонии. Также мы наблюдали три случая развития гемоторакса, один случай гиповентиляции легких и один случай развития послеоперационной пневмонии.

Поздние послеоперационные осложнения. Отмечалось одно кровотечение в сформированное ложе металлоконструкции. Также зафиксирован один перелом грудины на уровне сочленения рукоятки и тела, в одном случае развилась напряженная гематома в фиброзной капсуле, сформировавшейся вокруг металлоконструкции, ущемление порции широчайшей мышцы спины под металлоконструкцией в одном случае и частичная компрессия подключичного сосудистого пучка также отмечались в одном наблюдении, выраженный болевой синдром по типу межреберной невралгии (5 детей), развившийся через 3-5 мес. после операции и продолжающийся до этапа удаления металлоконструкции.

У 14 детей возникла деформация/пролежни опорных ребер в месте давления на них металлоконструкции. Формирующаяся костная мозоль охватывала металлическую пластину почти муфтообразно, что значительно затрудняло выполнение второго этапа - удаление металлоконструкции. При этом приходилось травматично мобилизовать пластину из костной ткани, что сопровождалось кровотечением, причем доступ проводился с обеих сторон. Послеоперационный период у этой группы детей характеризовался длительным болевым синдромом. В одном наблюдении в отдаленном послеоперационном периоде возникла напряженная гематома в фиброзной капсуле, сформировавшейся вокруг металлоконструкции, что мы также объясняем пролежнем на ребре и эрозией надреберного сосуда.

Ретроспективно проанализировав вышеперечисленные осложнения, мы сделали вывод, что многие из них их можно было избежать при условии индивидуального подхода к каждому пациенту с учетом степени дисплазии соединительной ткани и возраста.

1. Металлоконструкция не должна доходить до широчайшей мышцы спины 1,5-2,0 см, что предупредит ее ущемление.

2. При наличии диспластического марфаноподобного синдрома, при ригидной грудной клетке у юношей в возрасте 17-18 лет и ВДГК по типу «каньона» следует при торакопластике использовать две пластины, что уменьшит избыточное давление на одно опорное ребро и не приведет к вторичному перелому грудины или повреждению межреберных сосудов.

3. При ригидной грудной клетке у детей старшего возраста целесообразно использовать для торакопластики методику, разработанную нами, предусматривающую частичную хондротомию деформированных ребер, что уменьшает нагрузку на опорные ребра.

Одним из известных осложнений торакопластики по классическому методу Насса является деформация ребер, на которые опирается металлоконструкция. В наших наблюдениях у ряда больных также было выявлено это позднее осложнение. В возрасте 15-18 лет, деформации и пролежни опорных ребер развились у 24 человек (6,15%); у детей младше 15 лет - у одного пациента (0,2%). Столь значительное отличие в группах объясняется применением наших дополнений в технике торакопластики, уменьшающих силу нагрузки металлоконструкции на опорные ребра.

Отдаленные результаты прослежены у 356 (91%) человек. Только у одного ребенка 16 лет возник полный рецидив заболевания. Его причина - грубое нарушение послеоперационного режима, повлекшее смещение пластины в плевральную полость, что потребовало ее экстренного удаления. От повторной операции родители отказались. Учитывая, что причина рецидива не является следствием самой операции, мы считаем, что она не должна приниматься во внимание для оценки результатов лечения.

Наиболее важной проблемой при лечении детей с ВДГК стало развитие частичного рецидива, когда через 3-5 лет после удаления металлоконструкции на фоне продолжающегося роста ребенка появлялось западение грудины до 1-й степени деформации. Всего он развился у 6 детей. Проведен анализ с целью выявления зависимости частоты рецидива от возраста оперированных детей, вида операции, наличия сопутствующей патологии, сроков иммобилизации грудино-реберного комплекса.

Приводим следующие клинические примеры оперативного лечения.

**Пример № 1**. Г.И. (рис. 4-5). ДР-28.07.1998 г. ИГ4,6. г. Сочи. Рост-169 см, вес-50 кг, операция Насса 22.03.2023 в ТС клинике г. Краснодара.

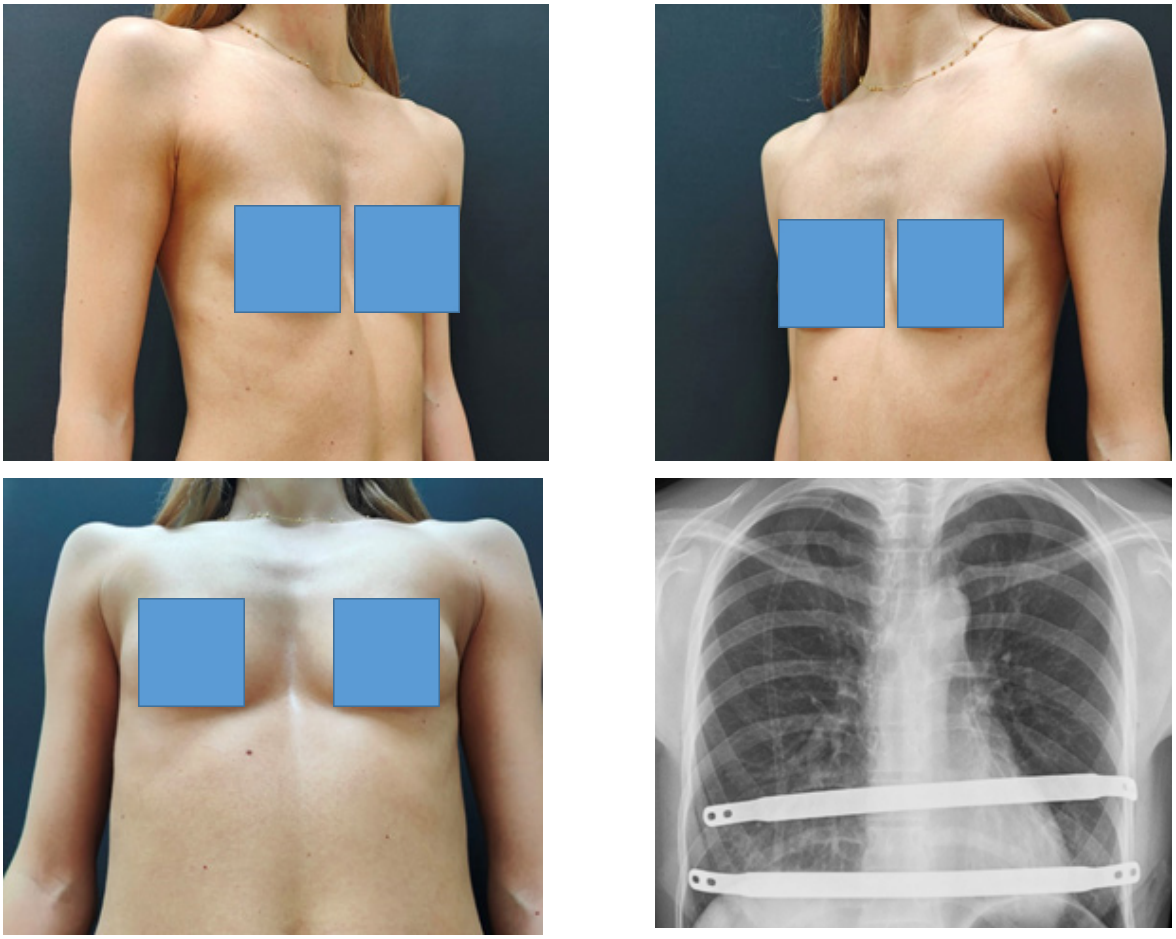


*Рис. 4. Фото пациентки до операции и рентген-снимок после установки 2-х баров.*

В результате проведенного анализа было выявлено, что независимо от выбранной методики операции 100% частичный рецидив наблюдался у детей, прооперированных в возрасте до 14 лет. У детей младшего старшего школьного возраста он был реже, и единичные случаи отмечались у детей старшей возрастной группы, имеющих основное заболевание в виде тяжелой формы дисплазии соединительной ткани. Статистически значимого различия по частоте частичного рецидива в зависимости от вида применяемой методики торакопластики не выявлено.





*Рис. 7. Фото пациента в сравнении: до и после операции.*




*Рис. 8. Новое приспособление для автоматической фиксации хомута.*

**Заключение.**

Функциональное состояние органов грудной клетки зависит от степени деформации и определяется компрессией органов грудной клетки грудино-реберным комплексом, смещением органов средостения и «парадоксальным дыханием» в легких. У данных пациентов превалируют жалобы на слабость, повышенную утомляемость, одышку при физической нагрузке, частые респираторные заболевания в анамнезе. При анализе жалоб отмечалась стойкая закономерность увеличения их числа при прогрессировании степени деформации грудной клетки.

На электрокардиограмме часто наблюдаются нарушения ритма, метаболические изменения в миокарде. При проведении эхокардиографии наиболее часто встречающимися изменениями структур сердца у пациентов с воронкообразной грудной клеткой были ложные хорды левого желудочка и пролапс митрального клапана. При увеличении степени ДГК, а, следовательно, и с усилением дислокации сердца, возникают более стойкие изменения, увеличивается частота метаболических изменений в миокарде, нарушений ритма, гипертрофии правых отделов сердца. При проведении спирографии у пациентов до оперативного лечения характерно нарушение функции внешнего дыхания по рестриктивному типу при II степени ДГК клетки и присоединение обструктивного механизма вентиляционной недостаточности - при III степени деформации.

После оперативного лечения все пациенты отмечают улучшение самочувствия и способность переносить большие физические нагрузки.

На электрокардиограммах пациентов после оперативного лечения отмечается восстановление проводимости сердечной мышцы, уменьшение метаболических нарушений, восстановление ритма, снижение перегрузки правых отделов сердца. На эхокардиограммах характерно снижение частоты встречаемости пролапса митрального клапана I степени как при II, так и при III степени ДГК. При изучении спирограмм у детей отмечается восстановление и стабилизация рестриктивных нарушений функции внешнего дыхания и снижение обструктивного механизма вентиляционной недостаточности.

Таким образом, торакопластика - единственный метод, восстанавливающий анатомическую форму грудной клетки, устраняющий функциональные расстройства в работе сердца и легких, значительно повышающий качество жизни пациентов. Для предупреждения частичного рецидива деформации грудной клетки в отдаленном послеоперационном периоде желательно выполнять торакопластику у детей в возрасте старше 12 лет. Детям дошкольного возраста с третьей степенью деформации грудной клетки, выраженными функциональными нарушениями со стороны органов дыхания и сердца операцию до этого возраста откладывать не следует. Им стоит прогнозировать повторную торакопластику в подростковом возрасте

для достижения идеальной коррекции порока развития грудной клетки в случае неудовлетворительного результата вакуумной колоколотоерапии.

**Используемая литература:**


1. Азизов М.Ж., Ходжанов И.Ю., Хакимов Ш.К., Хужаназаров И.Э., Касымов Х.А., Мирзакаримов Б.Х. Сравнительная оценка результатов лечения воронкообразной деформации грудной клетки с применением различных способов торакопластики у детей (отдаленные результаты) // Гений ортопедии. 2015. №3.
2. Курков А.В., Шехтер А.Б., Пауков В.С. Структурные и функциональные изменения реберных хрящей при воронковидной и килевидной деформации грудной клетки у детей [Электронный ресурс]. Арх Патол. 2017;79(5):57-62. Русский. doi: 10.17116/patol201779557-62.
3. Стальмахович ВН, Дуденков ВВ, Дюков АА. Лечение воронкообразной деформации грудной клетки у детей. Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. 2017;5(3):17-24. DOI: https://doi.org/10.17816/PT0RS5317-24
4. Backer CL, Mavroudis C. Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: vascular rings, tracheal stenosis, pectus excavatum. Ann Thorac Surg. 2000 Apr;69(4 Suppl):S308-18. doi: 10.1016/s0003-4975(99)01279-5.
5. Brochhausen C, Turial S, Müller FK, Schmitt VH, Coerdt W, Wihlm JM, Schier F, Kirkpatrick CJ. Pectus excavatum: history, hypotheses and treatment options. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2012 Jun;14(6):801-6. doi: 10.1093/icvts/ivs045.
6. Cobben JM, Oostra RJ, van Dijk FS. Pectus excavatum and carinatum. Eur J Med Genet 2014; 57:414-7. 10.1016/j.ejmg.2014.04.017
7. Coln E, Carrasco J, Coln D. Demonstrating relief of cardiac compression with the Nuss minimally invasive repair for pectus excavatum. J Pediatr Surg. 2006; 41:683-6. discussion 683-6.
8. Fonkalsrud EW, Dunn JC, Atkinson JB. Repair of pectus excavatum deformities: 30 years of experience with 375 patients. Ann Surg. 2000; 231:443–8.
9. Haecker FM. The vacuum bell for conservative treatment of pectus excavatum: the Basle experience. Pediatr Surg Int. 2011; 27:623–7.
10. Kelly RE, Jr, Obermeyer RJ, Goretsky MJ, et al. Recent Modifications of the Nuss Procedure: The Pursuit of Safety During the Minimally Invasive Repair of Pectus Excavatum. Ann Surg 2022;275: e496-502. 10.1097/SLA.0000000000003877
11. Kelly RE, Jr, Cash TF, Shamberger RC, Mitchell KK, Mellins RB, Lawson ML, et al. Surgical repair of pectus excavatum markedly improves body image and perceived ability for physical activity: multicenter study. Pediatrics. 2008; 122:1218–22.
12. Kubiak R, Habelt S, Hammer J, Hacker FM, Mayr J, Bielek J. Pulmonary function following completion of Minimally Invasive Repair for Pectus Excavatum (MIRPE) Eur J Pediatr Surg. 2007;17:255–60.
13. Meyer L. Zur chirurgischen Behandlung der angeborenen Trichterbrust. Berl Klin Wschr. 1911; 48:1563–66.
14. Nuss D, Obermeyer RJ, Kelly RE. Nuss bar procedure: past, present and future. Ann Cardiothorac Surg. 2016 Sep;5(5):422-433. doi: 10.21037/acs.2016.08.05.
15. Obermeyer RJ, Cohen NS, Gaffar S, et al. Multivariate analysis of risk factors for Nuss bar infections: A single center study. J Pediatr Surg 2018; 53:1226-9. 10.1016/j.jpedsurg.2018.02.090
16. Park HJ. A technique for complex pectus excavatum repair: the cross-bar technique for Grand Canyon type deformity (Park classification). Ann Cardiothorac Surg 2016; 5:526-7. 10.21037/acs.2016.08.01
17. Pilegaard HK. Single centre experience on short bar technique for pectus excavatum. Ann Cardiothorac Surg 2016; 5:450-5. 10.21037/acs.2016.09.05
18. Pilegaard HK, Licht PB. Can absorbable stabilizers be used routinely in the Nuss procedure? Eur J Cardiothorac Surg. 2009; 35:561-4.
19. Ravitch MM in Pediatric Surgery 4th Edition, 1986, Chapter 57, p574. ED by Welch KJ, Randolph JG, Ravitch MM, O'Neil JA, Rowe MI. Publ by YBMP.
20. Ravitch MM. The operative treatment of pectus excavatum. Ann Surg. 1949; 129:429–44.
21. Rehbein F, Wernicke HH. The operative treatment of the funnel chest. Arch Dis Child. 1957; 32:5–8.
22. Robicsek F, Watts LT, Fokin AA. Surgical repair of pectus excavatum and carinatum. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2009; 21:64–75.
23. Schier F, Bahr M, Klobe E. The vacuum chest wall lifter: an innovative, nonsurgical addition to the management of pectus excavatum. J Pediatr Surg. 2005; 40:496–500.
24. Torre M, Jasonni V, Asquasciati C, Costanzo S, Romanini MV, Varela P. Absorbable stabilisation of the bar in minimally invasive repair of pectus excavatum. Eur J Pediatr Surg. 2008; 18:407–9.

УДК: 616.34-008:87:616.153.857.616.772

# РОЛЬ ДИСБИОЗА КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОДАГРЫ

(систематический обзор)

*Ширанова Ш.А.*
*Ташкентская медицинская академия, Узбекистан.*

# ICHAK MIKROBIOTA DISBIOZINING PODAGRA PATOGENEZIDAGI ROLI

(tizimli tahlil)

*Shiranova Sh.A.*
*Toshkent tibbiyot akademiyasi, O‘zbekiston.*

# THE ROLE OF INTESTINAL MICROBIOTA DYSBIOSIS IN THE PATHOGENESIS OF GOUT

(systematic review)

*Shiranova Sh.A.*
*Tashkent Medical Academy, Uzbekistan.*

***Резюме:*** *Статья посвящена роли дисбактериоза кишечной микробиоты нескольких механизмов, участвующих в патогенезе подагры. Представлены современные данные о значение микробиот таких как энтеробактерии в патогенезе подагры. Описаны особенности диагностики в кишечнике ацетат, пропионат и бутират в подагре.*
***Ключевые слова:*** *подагра, кишечная микробиота, дисбактериоз, гиперурикемия*

***Rezyume.*** *Maqola podagra patogenezida ishtirok etadigan bir qancha mexanizmlarning ichak mikrobiotasi disbiyozining roliga bag'ishlangan. Gut patogenezida enterobakteriyalar kabi mikrobiotalarning ahamiyati haqida zamonaviy ma'lumotlar keltirilgan. Podagrada asetat, propionat va butiratning ichakdagi diagnostika xususiyatlari tasvirlangan.*
***Kalit so'zlar:*** *podagra, ichak mikrobiotasi, disbiyoz, giperurikemiya*

***Summary.*** *The article is devoted to the role of dysbiosis of the intestinal microbiota of several mechanisms involved in the pathogenesis of gout. Modern data on the importance of microbiota such as enterobacteria in the pathogenesis of gout are presented. The features of diagnostics in the intestines of acetate, propionate and butyrate in gout are described.*
***Key words:*** *gout, intestinal microbiota, dysbiosis, hyperuricemia.*

**Актуальность.** Подагра - распространенное заболевание, характеризующееся отложением кристаллов моноурата натрия (МУН) в суставных и несуставных структурах (Dalbeth et al., 2021). Воспалительная реакция ткани хозяина на отложение кристаллов моноурата натрия (МУН) вызывает клинические симптомы (Dalbeth et al., 2019). Во всем мире подагра широко распространена. Уровень распространенности подагры среди взрослых в Китае составляет 1,1% по сравнению с 3–4% в США и 1–4% в Европе (Dehlin et al., 2020). Генетическое разнообразие, воздействие окружающей среды, взаимодействие генов и окружающей среды и внутренние факторы риска (включая возраст, пол и вес) увеличивают риск развития подагры (Major et al., 2018).Кроме того, подагра и гиперурикемия имеют много общих сопутствующих заболеваний, таких как сердечно-сосудистые заболевания, хронические заболевания почек, диабет, метаболический синдром и нейродегенеративные заболевания (Bardin and Richette, 2017).

Пищеварительная система человека содержит триллионы видов, включая бактерии, грибы, археи, вирусы и простейшие, которые составляют кишечную микробиоту, сложное экологическое сообщество (Проект микробиома человека, 2012). Таксономическое разнообразие кишечной микробиоты влияет на целостность эпителиального барьера, сохранение кишечного метаболизма и иммунологический гомеостаз (Parker et al., 2020). Микробиота кишечника влияет на здоровую физиологическую функцию и восприимчивость к заболеваниям благодаря своей коллективной метаболической активности и взаимодействию с хозяином (Lozupone et al., 2012). С развитием технологий секвенирования и созданием новой биоинформатики было обнаружено, что изменения состава кишечной микробиоты и нарушения метаболизма связаны с патогенезом многочисленных заболеваний, таких как аутоиммунные заболевания (Jiao et al., 2020), психические заболевания (Jarbrink-Sehgal and Andreasson, 2020), цереброваскулярные заболевания (Xu et al., 2020) и нарушения центральной нервной системы (Vuotto et al., 2020).

Кишечная микробиота относится к сообществу микроорганизмов, обитающих в кишечнике человека. Кишечная микробиота играет решающую роль в физиологических функциях желудочно-кишечного тракта, таких как переваривание пищи, антимикробная защита и метаболизм (2,10–13).В нескольких исследованиях по метаболомике и метагеномике описана связь между дисбиозом кишечника и подагрой, чтобы провести различие между пациентами с подагрой и здоровыми людьми и дать новое представление о лечении заболевания[8,11].

ХУА ассоциируется с нарушением метаболизма пуринов и снижением экскреции МКА. У здорового человека около 70% экскреции МК происходит почками, тогда как остальная часть выводится через кишечник и метаболизируется кишечной микробиотой. Несколько исследований показали, что кишечная микробиота и их метаболиты вносят вклад в метаболизм пуринов и МКА (10,14). Однако на сегодняшний день механизмы, связывающие метаболизм пуринов хозяина и МКА с кишечной микробиотой, полностью не определены. Поэтому недавние исследования были сосредоточены на участии кишечной микробиоты в гиперурикемии, чтобы раскрыть опосредующие механизмы, связывающие дисбактериоз кишечника с подагрой [1, 2, 7, 15].

Некоторые исследования показали, что у пациентов

с подагрой значительно увеличивается количество *бактероидов*, в то время как количество *фекалибактерий* снижается. Эти изменения в составе кишечной микробиоты являются отличительным признаком заболевания подагрой и могут ускорить прогрессирование заболевания [1,11]. Другое исследование показало, что дисбактериоз кишечника может изменять кишечный иммунитет и увеличивать проникновение бактерий в системный кровоток, тем самым вызывая системную воспалительную реакцию и усугубляя заболевание подагрой [16, 17]. Более того, исследования показали, что кишечная микробиота является важной мишенью для лечения ВУА за счет усиления катаболизма пуринов и МК, увеличения экскреции МК и модуляции воспалительной реакции кишечника [8, 15, 18].

Подагра связана с повышением уровня мочевой кислоты в крови, что называется гиперурикемией. В патогенезе гиперурикемии задействовано множество механизмов, одним из которых является дисбактериоз кишечника. Накопленные данные показывают, что метаболизм пуринов играет ключевую роль при подагре, расщепляя пурин до мочевины или мочевой кислоты (1). У пациентов с подагрой пурин в основном разлагается до мочевой кислоты, вызывая гиперурикемию (10). Ксантиндегидрогеназа расщепляет пурин до мочевой кислоты, которая высоко экспрессируется у пациентов с подагрой, что приводит к гиперурикемии. Повышенное содержание *алистипов* при АГ и его возможное влияние на метаболизм пуринов, гипотетически, может усиливать регуляцию ксантиндегидрогеназы. Следовательно, *алистипес* может быть вовлечен в патогенез подагры [1, 24]. Стоит отметить, что *Enterobacteriaceae* действует подобно аллантоиназе, ферменту пуринового метаболизма, который расщепляет мочевую кислоту до мочевины [1, 26]. У пациентов, получающих лечение, повышается регуляция аллантоиназы, а у пациентов с подагрой - снижается. Снижение численности *энтеробактерий* у пациентов с подагрой предполагает связь между *Enterobacteriaceae* и аллантоиназой. Возможно, изменения в составе микроорганизмов могут изменять уровни ферментов, тем самым облегчая или усугубляя подагру. Более того, *Phascolarctobacterium* и *Bacteroides* имели более высокую численность у пациентов с подагрой и превращали ураты в аллантоин. Предполагается, что *Phascolarctobacterium* и *Bacteroides* вовлечены в развитие подагры посредством модуляции ферментов [14, 27].

Ацетат, пропионат и бутират - это короткоцепочечные жирные кислоты (SCFA), обладающие существенными преимуществами для здоровья (28). Бутират обладает защитными свойствами против подагры посредством многочисленных механизмов. Бактерии, продуцирующие бутират, такие как *Faecalibacterium prausnitzii, Oscillibacter* и *Butyricicoccus,* повышены в контрольной группе по сравнению с пациентами с подагрой, что указывает на возможную роль SCFA в развитии подагры [1, 14]. SCFA, особенно бутират, поддерживают стабильность и целостность эпителиального барьера, регулируя экспрессию белков плотного соединения (TJP), таких как клаудин-1 и Zonula Occludens-1 (ZO-1) (29–31). SCFA, в частности бутират, обладают противовоспалительными функциями, снижая уровень воспалительных цитокинов, таких как IL-1β, IL-6 и IL-8, или оказывая прямое противовоспалительное действие (рисунок 2) [31-33]. Кроме того, бутират является источником энергии для клеток, стимулирует пролиферацию здоровых клеток и способствует восстановлению ворсинок кишечника [1, 31, 34].

На уровне рода *Bifidobacterium* показали снижение численности у пациентов с подагрой [1, 8, 24, 35]. Мы уже знаем, что *бифидобактерии* выполняют несколько защитных функций, таких как усиление иммунного ответа, выполнение функций биологического барьера [24, 36, 37], предотвращение старения и улучшение функциональности желудочно-кишечного тракта [8, 38]. Кроме того, *бифидобактерии* могут вырабатывать масляную кислоту, которая оказывает множество эффектов. Кроме того, *бифидобактерии* могут облегчить запор и предотвратить рост патогенов [24]. Одновременное присутствие *бифидобактерий* и бактерий, продуцирующих бутират, может ослабить воспаление и улучшить функцию кишечного барьера [14].

Более высокая распространенность родов *Bacteroides* [1, 7, 14–16], видов *Bacteroides caccae* и видов *Bacteroides xylanisolvens* [1], родов *Prevotella* и видов *Prevotella intermedia* [3, 5] у пациентов с подагрой [24] подтверждает их роль в развитии подагры посредством биосинтеза ЛПС или липидов. А. ЛПС является стимулятором врожденной иммунной системы. ЛПС, продуцируемые некоторыми видами, могут переноситься в цитоплазму индуцируемыми интерфероном ГТФазами. Гексаацилированный липидный компонент А ЛПС присоединяется к каспазе 4, каспазе 5, каспазе 11 и неканонической инфламмасоме NLRP3 и активирует их [39]. Структура ЛПС важна для активации иммунной системы, а это означает, что только некоторые ЛПС могут индуцировать воспалительную реакцию (40). Активация иммунитета зависит от типа ацильных цепей в LPS [4]. *Prevotella* и *Bacteroides* обычно генерируют LPS с 4 или 5 ацильными цепями. Кроме того, они содержат две фосфатные группы (4, 41, 42], в то время как ЛПС, вырабатываемые *Enterobacteriaceae*, имеют шесть ацильных цепей и одну фосфатную группу [4, 41]. LPSS, продуцируемые *бактероидами*, не могут индуцировать выработку цитокинов. Напротив, ЛПС, продуцируемый *E. coli*, может сильно провоцировать выработку различных цитокинов, таких как IL-10, TNF-α, IL-1β и IL-6 [43]. На уровне типа протеобактерии показали противоречивые результаты. В двух исследованиях (3, 4) его количество уменьшилось, а в одном исследовании [14] увеличилось. Это был наиболее распространенный тип дисбактериоза у пациентов с подагрой, а также у здоровых лиц контрольной группы [3]. Некоторые виды протеобактерий, особенно *E.coli*, могут вырабатывать ЛПС, который активирует иммунный ответ [4]. Протеобактерии снижают регуляцию уратоксидазы, но увеличивают способность к фиксации азота при подагре [14], что может быть результатом действия некоторых видов, отличных от *E.coli*.

**Выводы.** Микробиота тесно связана с воспалительными заболеваниями, такими как подагра, посредством многих механизмов. Некоторые противоречивые результаты не позволяют нам определить роль некоторых специальных бактериальных таксонов. Не было четких доказательств того, какие бактерии обладают большей защитной способностью. Изучение роли дисбиоза кишечника при подагре и лежащих в ее основе механизмов может помочь в разработке методов лечения подагры, модулирующих микробиоту. Причиной этих разногласий могли быть различные схемы и методологии исследований. Как правило, исследования отличались критериями отбора, размером выборки, диагностическими инструментами,

методами микробиоты и биохимического анализа, что может служить основанием для разногласий. Необходимы дальнейшие исследования для улучшения состояния при подагре с помощью терапии, основанной на модуляции микробиоты.

**Используемая литература:**


1. Бянь М., Ван Дж., Ван И, Не А, Чжу С, Сун Ц. и др. Цикорий улучшает гиперурикемию за счет модуляции кишечной микробиоты и ослабления активности оси LPS / TLR4 у перепелов. Биомедицинская фармакотерапия. (2020) 131:110719. doi: 10.1016/j.biopha.2020.110719

2. Ван Дж., Чен У., Чжун Х., Чен Ф., Ригенштейн Дж., Ху Х. и др. Кишечная микробиота как мишень для контроля патогенеза гиперурикемии: потенциальные механизмы и терапевтические стратегии. Критика пищевой науки Nutri. (2021) 3:1–11. doi: 10.1080/10408398.2021.1874287

3. Ван Л., Фанг З.Р., Шен Ю.Т., Лю Ю.Б., Лю Л.Л. Влияние Clostridium butyricum на уровень мочевой кислоты в сыворотке крови и 18 медиаторов воспаления у крыс с гиперурикемией. Нань Фан и ке да сюэ сюэ бао Дж. Южный медицинский университет. (2017) 37:678-82. doi: 10.3969/j.issn.1673-4254.2017.05.19

4. Ван Х.Б., Ван Пи, Ван Х, Ван Ил, Лю Ю.К. Бутират усиливает барьерную функцию кишечного эпителия за счет усиления регуляции транскрипции белка плотного соединения Клаудина-1. Дис.... канд. биол. наук (2012) 57:3126-35. doi: 10.1007/s10620-012-2259-4

5. Ватанен Т., Костич А.Д., д'Хеннезель Е., Сильяндер Х., Францоза Е.А., Ясур М. и др. Изменение иммуногенности микробиома ЛПС способствует развитию аутоиммунитета у людей. Cell. (2016) 165:842-53. doi: 10.1016/j.cell.2016.04.007

6. Гадими Д., Хассан М.Ф., Фельстер-Хольст Р., Реккен С., Эбсен М., де Врезе М. и др. Регуляция взаимодействия гепсидина и железо-сигнального пути комменсальными бифидобактериями играет важную роль в ингибировании биомаркеров, связанных с метафловоспалением. Иммунобиология. (2020) 225:151874. doi: 10.1016/j.imbio.2019.11.009

7. Го З., Чжан Дж., Ван З., Анг КИ, Хуан С., Хоу Кью и др. Кишечная микробиота отличает пациентов с подагрой от здоровых людей. Sci Rep. (2016) 6:20602. doi: 10.1038/srep20602

8. Далбет Н., Чой Х. ЛАБОРАТОРИЯ Джустена, Ханна П.П., Мацуо Х., Перес-Руис Ф., Стэмп Л.К. Gout Nat Rev Изучает праймеры. (2019) 5:69. doi: 10.1038/s41572-019-0115- y

9. Дессейн П., Шиптон Е., Стэнвикс А., Джоффе Б., Рамокгади Дж. Благотворное влияние снижения веса, связанного с умеренным ограничением калорий / углеводов, и пропорционального увеличения потребления белка и ненасыщенных жиров, на уровни уратов и липопротеинов в сыворотке крови при подагре: пилотное исследование. Ann Rheum Dis. (2000) 59:539-43. doi: 10.1136/ard.59.7.539

10. Кани П.Д., Бибилони Р., Кнауф С., Вагет А., Нейринк А.М., Делзенн Н.М. и др. Изменения в кишечной микробиоте контролируют воспаление, вызванное метаболической эндотоксемией, при ожирении, вызванном диетой с высоким содержанием жиров, и диабете у мышей. Диабет. (2008) 57:1470-81. doi: 10.2337/db07-1403

11. Кассотта М., Форбс-Эрнандес Т., Кальдерон Иглесиас Р., Руис Р., Элекспуру Забалета М., Джампьери Ф. и др. Связи между питанием, инфекционными заболеваниями и микробиотой: новые технологии и возможности для исследований, ориентированных на человека. Питательные вещества. (2020) 12:1827. doi: 10.3390/nu12061827

12. Лв Q, Сюй D, Чжан Х, Ян Х, Чжао Р, Цуй Х и др. Связь гиперурикемии с иммунными нарушениями и дисфункцией кишечного барьера. Front Physiol. (2020) 11:4236. doi: 10.3389/fphys.2020.524236

13. Лим МИ, Ро М., Сон Ю.М., Ли К., Сон Дж., Ко Г. Стабильность энтеротипов кишечника у корейских монозиготных близнецов и их связь с биомаркерами и рационом питания. Sci Rep . (2014) 4:1-7. doi: 10.1038/srep07348

14. Лин С., Чжан Т., Чжу Л., Панг К., Лу С., Ляо Х. и др. Характерный дисбактериоз при подагре и влияние лечения, снижающего уровень мочевой кислоты, фебуксостатом на кишечную микробиоту. J Agric Food Chem. (2021) 3:9. doi: 10.1016/j.jgg.2021.06.009

15. Лю Дж., Цуй Л., Янь Х.М., Чжао Си., Чэн Дж. Л., Чжоу Л. и др. Анализ микробиоты полости рта выявил высокое содержание prevotella intermedia у пациентов с подагрой. Клеточная физиология и биохим. (2018) 49:1804–12. doi: 10.1159/000493626

16. Лю Х, Л.В. Q, Рен Х, Гао Л, Чжао П, Ян Х и др. Измененная кишечная микробиота крыс с гиперурикемией, вызванной высоким содержанием пуринов, и ее корреляция с гиперурикемией. PeerJ. (2020) 8:e8664. doi: 10.7717/peerj.8664

17. Ма Л.Л., Ван Г.Ю., Ян Ж., Хуан Д., Вэн Х., Цзэн Х.Т. Методологические инструменты оценки качества (риск предвзятости) для первичных и вторичных медицинских исследований: каковы они и что лучше? Milit Med Res. (2020) 7:1-11. doi: 10.1186 /s40779-020-00238-8

18. Ман С. М. Инфламмасомы в желудочно-кишечном тракте: инфекция, рак и гомеостаз кишечной микробиоты. Натуральный гастроэнтерол Гепатол. (2018) 15:721-37. doi: 10.1038/s41575-018-0054-1

19. Моррисон Д.Дж., Престон Т. Образование короткоцепочечных жирных кислот кишечной микробиотой и их влияние на метаболизм человека. Кишечные микробы. (2016) 7:189–200. doi: 10.1080/19490976.2015.1134082

20. Мохер Д., Шамсир Л., Кларк М., Герси Д., Либерати А., Петтикрю М. и др. Предпочтительные пункты отчетности для протокола систематического обзора и мета-анализа (PRISMA-P) за 2015 год. Syst Rev. (2015) 4:1-9. doi: 10.1186/2046-4053-4-1

21. Неоги Т., Янсен Т.Л., Далбет Н., Франсен Дж., Шумахер Х.Р., Берендсен Д. и др. Критерии классификации подагры 2015: совместная инициатива Американского колледжа ревматологии / Европейской лиги борьбы с ревматизмом. Артрит Ревматол. (2015) 67:2557-68. doi: 10.1002/art.39254

22. Нин У, Ян Г.М., Чэнь Ю.К., Чжао Х, Цянь Хи, Лю У и др. Характеристики микробиома мочи у пациентов с подагрой: проспективное исследование. Фронт эндокринола. (2020) 11. doi: 10.3389/fendo.2020.00272

23. Пан Л.Б., Хан П., Ма С.Р., Пэн Р., Ван К., Конг В.Дж. и др. Аномальный метаболизм кишечной микробиоты раскрывает возможный молекулярный механизм нефропатии, вызванной гиперурикемией. Acta Pharmaceutica Sinica B. (2020) 10:249-61. doi: 10.1016/j.apsb.2019.10.007

24. Петерсон Дж., Уэлч В., Лосос М., Тагвелл П. Шкала Ньюкасла-Оттавы (NOS) для оценки качества

нерандомизированных исследований в метаанализах. Оттава: Научно-исследовательский институт больницы Оттавы (2011) 2:1-12.

25. Робинсон, ПК. Подагра – обновление этиологии, генетики, сопутствующих заболеваний и ведения. Maturitas. (2018) 118:67-73. doi: 10.1016/j.maturitas.2018.10.012

26. Сюй ДХ, Л.В. КЛ, Ван ХФ, Цуй ХН, Чжао П., Ян ХМ и др. Гиперурикемия связана с нарушением проницаемости кишечника у мышей. Я.М. Физиология желудка и печени. (2019) 317:G484–G92. doi: 10.1152/ajpgi.00151.2019

27. Уитфилд С., Трент М. Биосинтез и экспорт бактериальных липополисахаридов. Annu Rev. Biochem. (2014) 83:99-128. doi: 10.1146/annurev-biochem-060713-035600

28. Фогельс Г.В., Ван дер Дрифт С. Деградация пуринов и пиримидинов микроорганизмами. Bacteriol Rev. (1976) 40:403-68. doi: 10.1128/br.40.2.403-468.1976

29. Фоссати Г., Янсен Т., Динарелло С., Нетеа М., Джостен Л., Клеофас М.К. и др. Механизмы аутовоспаления и мишени терапии при подагре. Университет Радбуда в Неймегене (2016) 75:179.

30. Фукуда С., Тох Х., Хасе К., Осима К., Наканиши Ю., Йошимура К. и др. Бифидобактерии могут защищать от энтеропатогенной инфекции путем выработки ацетата. Природа. (2011) 469:543-7. doi: 10.1038/nature09646

31. Хенсон М.А. Исследование нарушенной кишечной микробиоты у пациентов с подагрическим артритом с помощью in silico метаболического моделирования. Биопленки NPJ Microbiomes. (2021) 21:489–501. doi: 10.1002/elsc.202100003

32. Хойманс К.Р., Роверс М.М., де Фриз Р., Линарс М., Рицкес-Хойтинга М., Лангендам М.В. Инструмент SYRCLE "Риск предвзятости" для исследований на животных. BMC Med Res Methodol. (2014) 14:1–9. doi: 10.1186/1471-2288-14-43

33. Хофстад Т., Свен К., Дален Г. Химический состав, серологическая реактивность и эндотоксичность липополисахаридов, экстрагированных различными способами из Bacteroides fragilis, Bacteroides melaninogenicus и Bacteroides oralis. Acta Pathol Microbiol Scandinavica Раздел B Microbiol. (1977) 85:262-70. doi: 10.1111/j.1699-0463.1977.tb01972.x

34. Чу У, Сун С, Хуан У, Гао Кью, Се Х, Ван П и др. Метагеномный анализ выявил потенциальную роль кишечного микробиома в развитии подагры. npj Создает биопленки микробиомов. (2021) 7:2. doi: 10.1038/s41522-021-00235-2

35. Чу У, Хуан У, Хуан Кью, Се Х, Ван П, Ли Дж и др. Метагеномное исследование выявило потенциальную роль кишечного микробиома при подагре. medRxiv. (2019) 4:4142. doi: 10.1101/2019.12.21.19014142

36. Шао Т.Дж., Шао Л., Ли Х.К., Се Ж.Дж., Хэ Ж.Х., Вэнь К.П. Комбинированная характеристика фекального микробиома и метаболома у пациентов с подагрой. Front Microbiol. (2017) 8:268. doi: 10.3389/fmicb.2017.00268

37. Ширвани-Рад С., Эджтахед Х.С., Эттехад Марвасти Ф., Тагави М., Шарифи Ф., Арзаги С.М. и др. Роль оси кишечная микробиота-мозг в патофизиологии СДВГ: систематический обзор. J Atten Disorder. (2022) 3:10870547211073474. doi: 10.1177/10870547211073474

38. Эджтахед Х.С., Овейсси В., Табатабаи-Малази О., Ширвани Рад С., Рази Ф., Лариджани Б. Анализ научных продуктов о микробиоте и COVID-19: наукометрическое исследование. J Mazandaran Univ Med Sci. (2021) 31:200-11.

39. Ю Д., Нгуен С.М., Ян У, Сюй У., Цай Х, Ву Дж. и др. Качество питания в долгосрочной перспективе связано с разнообразием и составом кишечного микробиома среди взрослых жителей городских районов Китая. Am J Clin Nutr. (2021) 113:684-94. doi: 10.1093/ajcn/nqaa350

40. Ю Ю.Р., Лю К.П., Ли Х.К., Вэнь К.П., Хэ З.Х. Изменения кишечного микробиома, связанные с лечением гиперурикемии у крыс-самцов. Front Microbiol. (2018) 9:2233. doi: 10.3389/fmicb.2018.02233

41. Ян Х.Т., Сю В.Дж., Лю Дж. К., Ян У., Хоу Х. Г., Чжэн Ю.Ю. и др. Характеристика кишечной микробиоты у пациентов с бессимптомной гиперурикемией: увеличение количества пробиотиков. Биоинженерия. (2021) 12:7263–75. doi: 10.1080/21655979.2021.1976897

42. Den Besten G, Van Eunen K, Groen AK, Venema K, Reijngoud D-J, Bakker BM. Роль короткоцепочечных жирных кислот во взаимодействии между питанием, кишечной микробиотой и энергетическим метаболизмом организма-хозяина. J Lipid Res . (2013) 54:2325-40. doi: 10.1194/jlr.R036012

43. Herath TD, Wang Y, Seneviratne CJ, Lu Q, Darveau R. P., Wang CY и др. гетерогенность липополисахаридов липид А дифференциально модулирует экспрессию IL-6 и IL-8 в фибробластах десен человека. J Clin Periodontol. (2011) 38:694-701. doi: 10.1111/j.1600-051X.2011.01741.x

44. Méndez-Salazar EO, Vázquez-Mellado J, Casimiro-Soriguer CS, Dopazo J, Çubuk C, Zamudio-Cuevas Y, et al. Таксономические различия в кишечном микробиоме пациентов с подагрой с тофусами и без них могут оказывать функциональное влияние на метаболизм уратов. Mol Med. (2021) 27:50. doi: 10.1186/s10020-021-00311-5

45. Xing SC, Meng DM, Chen Y, Jiang G, Liu XS Li N и др. Исследование разнообразия бактероидов и клостридий у пациентов с первичной подагрой. Клеточная биохимия. (2015) 71:707-15. doi: 10.1007/s12013-014-0253-5

УДК: 612.323: 612.822.2

# ФАКТОРЫ ВЛИЯНИЯ НА ИЗМЕНЕНИЕ ПЕРЕВАРИВАЕМОСТИ КРАХМАЛА ПРИ ВЗАИМОДЕЙСТВИИ С БЕЛКАМИ В СОСТАВЕ КРАХМАЛЬНО-БЕЛКОВЫХ СУБСТРАТОВ

*Касимова Д.С., Алейник В.А., Бабич С.М., Хамракулов Ш.Х.*
*Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.*

# FACTORS OF INFLUENCE ON CHANGES IN THE DIGESTABILITY OF STARCH DURING INTERACTION WITH PROTEINS IN STARCH-PROTEIN SUBSTRATES

*Kasimova D.S., Aleynik V.A., Babich S.M., Khamrakulov Sh.H.*
*Andijan State Medical Institute.*

# KRAXMAL-OQSILLI SUBSTRATLARDAGI OQSILLAR BILAN O'ZARO TA'SIRDA KRAXMALNING HAZM QILINISHINI O'ZGARTIRISHGA TA'SIR ETISH OMILLARI

*Qosimova D.S., Aleynik V.A., Babich S.M., Xamrakulov Sh.X.*
*Andijon davlat tibbiyot instituti.*

***Аннотация:*** *В работе изучались in vitro факторы влияния на изменение перевариваемости крахмала при взаимодействии его с белками в составе крахмально-белковых субстратов. В результате исследования установлено, что с увеличением времени совместного присутствия и взаимодействия крахмала с белками отмечается снижение перевариваемости под влиянием слюнной амилазы крахмала и увеличение содержание его в составе крахмально-белковых субстратах. Кроме того, с использованием субстрата, содержащего крахмал совместно с белками и увеличения времени взаимодействия слюнной амилазы и белков отмечается снижение перевариваемости под влиянием слюнной амилазы крахмала и увеличение содержание его в составе крахмально-белковых субстратах. Эти изменения связаны с тем, что при воздействии слюнной амилазы на крахмально-белковые субстраты факторами, препятствующими гидролизу крахмала могут являться, как образующиеся крахмально-белковые комплексы, а также ингибирующая способность слюнной амилазы белками.*

***Ключевые слова:*** *слюнная амилаза, крахмал, казеин, яичный белок, сывороточный альбумин, взаимодействие, гидролиз, переваривание.*

***Abstract.*** *The work studied in vitro the factors influencing changes in the digestibility of starch during its interaction with proteins in the composition of starch-protein substrates. As a result of the study, it was established that with an increase in the time of co-presence and interaction of starch with proteins, there is a decrease in the digestibility of starch under the influence of salivary amylase and an increase in its content in starch-protein substrates. In addition, with the use of a substrate containing starch together with proteins and an increase in the interaction time of salivary amylase and proteins, a decrease in the digestibility of starch under the influence of salivary amylase and an increase in its content in the composition of starch-protein substrates are observed. These changes are due to the fact that when salivary amylase acts on starch-protein substrates, factors preventing the hydrolysis of starch can be the formation of starch-protein complexes, as well as the inhibitory ability of salivary amylase by proteins.*

***Key words:*** *salivary amylase, starch, casein, egg white, serum albumin, interaction, hydrolysis, digestion.*

***Izoh.*** *Ish kraxmal-oqsilli substratlardagi oqsillar bilan o'zaro ta'sirda kraxmalning hazm qilinishini o'zgartirishga ta'sir etish omillarni in vitro sharoitda o'rgandi. Tadqiqot natijasida kraxmalning oqsillar bilan birga bo'lish va o'zaro ta'sir qilish vaqtining ko'payishi bilan so'lak amilaza ta'sirida kraxmalning hazm bo'lishining pasayishi va uning tarkibining ko'payishi aniqlandi. kraxmal-oqsilli substratlar. Bundan tashqari, oqsillar bilan birga kraxmalni o'z ichiga olgan substratdan foydalanish va tuprik amilazasi va oqsillarning o'zaro ta'sir qilish vaqtining oshishi bilan tuprik amilaza ta'sirida kraxmalning hazm bo'lishining pasayishi va tarkibida uning tarkibining ko'payishi. kraxmal-oqsilli substratlar kuzatiladi.*

***Kalit so'zlar:*** *so'lak amilazasi, kraxmal, kazein, tuxum oqi, zardob albumini, o'zaro ta'sir, gidroliz, hazm.*

Крахмал является основным компонентом злаков, расположенным среди других макроэлементов, включая белок. Взаимодействие крахмала с белком сообщалось, что влияют на качество и функциональность пищевых продуктов [3, 2, 8, 5]. Употребление натуральных продуктов, содержащих сложные матрицы могут быть более питательными и полезными, чем те, с изолированными питательными веществами [6]. Крахмал, который медленно переваривается или устойчив к перевариванию в желудочно-кишечном тракте человека, имеет полезные результаты в области питания. С другой стороны, быстрое переваривание крахмала приводит к высокому гликемическому ответу, который рассматривается как фактор риска развития сахарного диабета 2 типа. Однако хотя бы частично из-за сложности строения пищи трудно уточнить или количественно оценить вклад взаимодействий макронутриентов в усвояемости крахмала в реальной пищевой среде.

В качестве модельной системы переваривании каждого из трех макронутриентов на сырую пшеничную муку (крахмал, белок, липид) влияют взаимодействия с каждым из двух других макроэлементов [2]. Белок является вторым по распространенности макроэлементом в пшенице. А непрерывная белковая матрица, окружающая гранулы крахмала, может быть образуется после водной гидратации пшеничной муки, т.е. при формировании теста, который является важным промежуточным этапом для преобразования муки в многие продукты (например, хлеб, макароны и лапша). Тем не менее, есть еще отсутствие информации о взаимодействии макронутриентов в цельных пищевых продуктах после воздействия гидротермальной обработки, что более актуально для формы пищи, которые обычно потребляются. Таким образом, представляет интерес влияние взаимодействий

макронутриентов на усвояемость крахмала в продуктах питания, идентифицирование пищевых микроструктур с отчетливой усвояемостью крахмала в пищевых продуктах, выявление на усвояемость крахмала репрезентативных материалов по отношению к присутствию других макроэлементов.

Хотя использование модельных материалов неизбежно игнорирует некоторые характеристики крупномасштабных пищевых структур, комбинации компонентов могут быть использованы для аппроксимации сложности [1, 4, 7].

**Цель исследования:** изучить факторы влияния на изменение перевариваемости крахмала при взаимодействии их с белками в составе крахмально-белковых субстратов.

**Материал и методы.** В работе была исследована слюна, полученная методом сплевывания у добровольцев. Изучалось in vitro влияние предварительного взаимодействия крахмала и белков на изменение содержания крахмала под влиянием слюнной амилазы в составе крахмально-белковых субстратов. При этом использовали крахмал с белками без пред инкубации крахмала с белками, также с 30 мин пред инкубацией и с 60 мин пред инкубацией крахмала с белками. Кроме того, исследовали in vitro влияние предварительного взаимодействия белков и слюнной амилазы на изменение содержания крахмала при воздействии слюнной амилазы на крахмально-белковые субстраты. В этих условиях использовались белки со слюнной амилазой без пред инкубации, белки со слюнной амилазой с 30 мин пред инкубацией, и белки со слюнной амилазой с 60 мин пред инкубацией. Исследовалось по синей окраске йодным реактивом содержание остаточного крахмала под влиянием слюнной амилазы, также содержание остаточного крахмала в присутствии белков под влиянием слюнной амилазы, которое выражалось в процентах по отношению содержания крахмала без влияния слюнной амилазы.

Статистическая обработка была проведена методом вариационной статистики с вычислением средних величин и их средних ошибок, определением коэффициента достоверности разности Стьюдента-Фишера (t). Статистически достоверными считали различия при $p<0,05$ и менее.

**Результаты.** На основании полученных данных было установлено, что при изучении влияния взаимодействия крахмала и казеина на показатели гидролиза крахмала под влиянием слюнной амилазы (Рис. 1), с применением субстрата, содержащего только крахмал под влиянием слюнной амилазы, показатель остаточного крахмала составлял 55±5,1%. Этот результат был достоверно ($P<0,001$) ниже по сравнению с аналогичными значениями крахмала без воздействия слюнной амилазы. При этом под влиянием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с казеином без пред инкубации, результат остаточного крахмала был равен 63±5,9% по отношению к аналогичному результату крахмала без воздействия слюнной амилазы. Данный результат был не значительно выше подобного значения использования в качестве субстрата крахмала под влиянием слюнной амилазы. Вмести с тем при воздействии слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с казеином после 30 мин пред инкубации, показатель остаточного крахмала был равен 77±7,1% по отношению к подобному результату крахмала без влияния слюнной амилазы. Этот показатель был достоверно ($P<0,05$) выше аналогичного результата применения в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы. В тоже время, под влиянием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с казеином после 60 мин пред инкубации, показатель остаточного крахмала находился на уровне 85±8,1% по отношению к аналогичному результату крахмала без воздействия слюнной амилазы. Эти изменения были достоверно ($P<0,001$) выше подобного результата применения в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы (Рис. 1).

Помимо этого, было обнаружено, что под влиянием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с яичным белком без пред инкубации, показатель остаточного крахмала составлял 59±5,4%, что было достоверно ($P<0,001$) ниже по отношению к таковому показателю крахмала без воздействия слюнной амилазы. Данный результат также был не достоверно выше аналогичного показателя (55±5,1%) применения в качестве субстрата крахмала под влиянием слюнной амилазы. В тоже время при воздействии слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с яичным белком после 30 мин пред инкубации, результат остаточного крахмала находился на уровне 74±6,9%, что было не достоверно меньше в сравнении с результатом крахмала без влияния слюнной амилазы. Также показатель был достоверно ($P<0,05$) выше подобного результата применения в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы. Вместе с тем, под воздействием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с яичным белком после 60 мин пред инкубации, показатель остаточного крахмалабыл равен 82±7,9% по отношению к аналогичному результату крахмала без воздействия слюнной амилазы показатель был не достоверный. В тоже время находился существенно и достоверно ($P<0,01$) выше подобного результата применения в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы (Рис. 1).

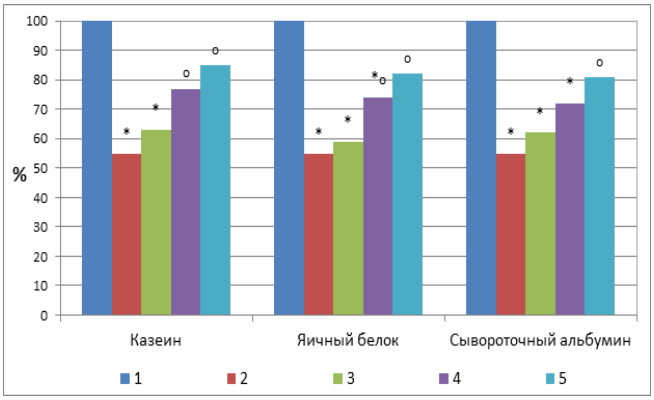



*Рисунок 1. Исследование изменения содержания крахмала под влиянием слюнной амилазы при использовании в качестве субстрата только крахмала, а также смеси крахмала и белка. 1- крахмал, 2 – крахмал + слюнная амилаза, 3 – крахмал + белок без пред инкубации, 4 - крахмал + белок с 30 мин пред инкубацией. 5 - крахмал + белок с 60 мин пред инкубацией.*
** - достоверно отличающиеся величины изменения содержания крахмала по отношению к аналогичному показателю использования в качестве субстрата только крахмала без влияния слюнной амилазы.*
*о - достоверно отличающиеся величины изменения содержания крахмала по отношениюк аналогичному показателю использования в качестве субстрата крахмала под влиянием слюнной амилазы.*

Кроме того, было установлено, что под влиянием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с сывороточным альбумином без пред инкубации, остаточный результат крахмала составлял 62±5,9% по отношению к таковому показателю крахмала без воздействия слюнной амилазы был достоверно (P<0,001) ниже. Также результат находился не значительно выше подобного показателя применения в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы. В тоже время при влиянии слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с сывороточным альбумином после 30 мин пред инкубации, остаточный результат крахмала был равен 72±6,9% и достоверно (P<0,05) ниже по сравнению с аналогичными данными крахмала без влияния слюнной амилазы. Также данный показатель был не достоверно больше подобного результата использования в качестве субстрата крахмала под влиянием слюнной амилазы. Вмести с тем, под действием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с сывороточным альбумином после 60 мин прединкубации, остаточный результат крахмала составлял 81±7,6% и был не достоверно ниже по сравнению с подобным показателем крахмала без воздействия слюнной амилазы. При этом данный показатель был достоверно (P<0,01) выше результата использования в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы (Рис. 1).

Из полученных результатов исследования влияния взаимодействия слюнной амилазы с казеином было установлено, что под воздействием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с казеином без пред инкубации слюнной амилазы с казеином, показатель остаточного крахмала составлял 58±5,5%. Это было достоверно (P<0,001) ниже по отношению к результату крахмала без воздействия слюнной амилазы. Данный показатель также был не достоверно выше аналогичного результата (55±5,1%) применения в качестве субстрата крахмала под влиянием слюнной амилазы. Вмести с тем при воздействии слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с казеином после 30 мин пред инкубации слюнной амилазы с казеином, показатель остаточного крахмала был равен 73±6,9% и достоверный по отношению к подобному результату крахмала без влияния слюнной амилазы. Этот показатель также был не достоверно выше подобного результата применения в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы. В тоже время, под влиянием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с казеином после 60 мин пред инкубации слюнной амилазы с казеином, показатель остаточного крахмала был равен 82±7,7% по отношению к аналогичному результату крахмала без воздействия слюнной амилазы. Данный показатель был достоверно (P<0,01) выше подобного результата применения в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы (Рис. 2).

При исследовании влияния взаимодействия слюнной амилазы с яичным белком было выявлено, что под влиянием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с яичным белком без пред инкубации слюнной амилазы с яичным белком. Показатель остаточного крахмала составлял 64±6,2%, что было достоверно ниже по отношению к результату крахмала без воздействия слюнной амилазы. Также этот показатель был не достоверно выше аналогичного результата (55±5,1%) применения в качестве субстрата крахмала под влиянием слюнной амилазы. Кроме этого при воздействии слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с яичным белком после 30 мин пред инкубации слюнной амилазы с яичным белком, показатель остаточного крахмала был равен 85±8,2% и не достоверный по отношению к подобному результату крахмала без влияния слюнной амилазы.

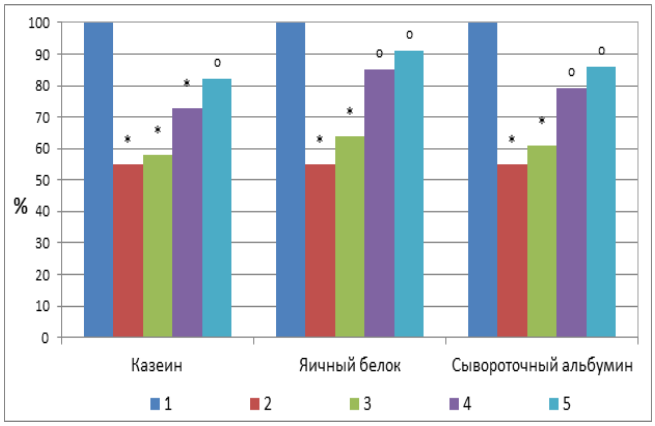



*Рисунок 2. Исследование изменения содержания крахмала под влиянием слюнной амилазы при использовании в качестве субстрата только крахмала, а также смеси крахмала и белка. 1- крахмал, 2 – крахмал + слюнная амилаза, 3 – крахмал + белок без пред инкубации слюнной амилазы и белка, 4 - крахмал + белок с 30 мин пред инкубациейслюнной амилазы и белка, 5 - крахмал + белок с 60 мин пред инкубацией слюнной амилазы и белка.*

** - достоверно отличающиеся величины изменения содержания крахмала по отношению к аналогичному показателю использования в качестве субстрата только крахмала без влияния слюнной амилазы.*

*о - достоверно отличающиеся величины изменения содержания крахмала по отношениюк аналогичному показателю использования в качестве субстрата крахмала под влиянием слюнной амилазы.*

Данный показатель также был достоверно (P<0,001) выше подобного результата применения в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы. При этом, под влиянием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с яичным белком после 60 мин пред инкубации слюнной амилазы с яичным белком, показатель остаточного крахмала был равен 91±8,9% по отношению к аналогичному результату крахмала без воздействия слюнной амилазы. Этот показатель был достоверно (P<0,001) выше подобного результата применения в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы (Рис. 2).

Помимо этого, при изучении влияния взаимодействия слюнной амилазы с сывороточным альбумином было обнаружено, что под влиянием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с сывороточным альбуминомбез пред инкубации слюнной амилазы с сывороточным альбумином. Показатель остаточного крахмала составлял 61±5,8%, что было достоверно (P<0,001) ниже по отношению к результату крахмала без воздействия слюнной амилазы. Также этот показатель был не достоверно выше аналогичного результата (55±5,1%) применения в качестве субстрата крахмала под влиянием слюнной амилазы. Тем не менее, при воздействии слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с сывороточным альбумином после 30 мин пред инкубации слюнной амилазы с сывороточным альбумином, показатель остаточного крахмала был равен 79±7,5% и не достоверный по отношению к подобному результату крахмала без

влияния слюнной амилазы. Данный показатель также был достоверно (P<0,05) выше аналогичного результата применения в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы. В тоже время, под влиянием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с сывороточным альбуминомпосле 60 мин пред инкубации слюнной амилазы с сывороточным альбумином, показатель остаточного крахмала был равен 86±8,4% по отношению к аналогичному результату крахмала без воздействия слюнной амилазы. Также этот показатель был достоверно (P<0,01) выше подобного результата применения в качестве субстрата крахмала под воздействием слюнной амилазы (Рис. 2).

**Обсуждение результатов.** Полученные результаты исследований показали, что с применением в качестве субстрата, содержащего только крахмал, под воздействием слюнной амилазы отмечалось достоверное снижение содержания его, по отношению к результату применения крахмала без воздействия слюнной амилазы. При этом под влиянием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с белками без пред инкубации, результат остаточногокрахмала был не существенно выше по отношению к подобному показателю крахмала под воздействием слюнной амилазы. В тоже время под влиянием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с белками при 30 мин пред инкубации результат остаточного крахмала был достоверно выше с казеином и яичным белком по отношению к аналогичному результату крахмала под воздействием слюнной амилазы. Вмести с тем под влиянием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с белками при 60 мин пред инкубации результат остаточного крахмала был существенно и достоверно выше по отношению к аналогичному результату крахмала под воздействием слюнной амилазы. Эти изменения показывают с увеличением времени пред инкубации или совместного присутствия и взаимодействия крахмала с белками отмечается снижение перевариваемости крахмала и увеличение содержание его в составе крахмально-белковых субстратах. Данные изменения можно объяснить тем, что с увеличением времени взаимодействия крахмала и белков увеличивается количество крахмально-белковых комплексов, препятствующих гидролизу крахмала под влиянием пепсина.

Помимо этогобыло изучено влияние увеличения времени взаимодействия белков и слюнной амилазы на показатели гидролиза крахмала под воздействием слюнной амилазой. При этом было установлено, что под влиянием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с белками без пред инкубации белка и слюнной амилазы, результат остаточного крахмала был не существенно выше по отношению к подобному показателю крахмала под воздействием слюнной амилазы. Вместе с тем под влиянием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с белками при 30 мин пред инкубации белка и слюнной амилазы результат остаточного крахмала был достоверно выше с яичным белком и сывороточным альбумином по отношению к аналогичному результату крахмала под воздействием слюнной амилазы. В тоже время под влиянием слюнной амилазы на субстрат, содержащий крахмал совместно с белками при 60 мин пред инкубации белка и слюнной амилазы результат остаточного крахмала был существенно и достоверно выше по отношению к аналогичному результату крахмала под воздействием слюнной амилазы. Данные изменения демонстрируют, что с увеличением времени пред инкубации или совместного присутствия и взаимодействия слюнной амилазы с белками отмечается снижение перевариваемости крахмала и увеличение содержание его в составе крахмально-белковых субстратах. Данные изменения можно объяснить тем, что с увеличением времени взаимодействия слюнной амилазы и белков увеличивается ингибирование слюнной амилазы белками, за счет чего снижается гидролиз крахмала и увеличение его в составе крахмально- белковых субстратах. В целом можно заключить, что при воздействии слюнной амилазы на крахмально-белковые субстраты факторами, препятствующими гидролизу крахмала могут являться, как образующиеся крахмально-белковые комплексы, а также ингибирующая способность слюнной амилазы белками.

**Выводы:** Полученные результаты показывают, что с увеличением времени совместного присутствия и взаимодействия крахмала с белками отмечается снижение перевариваемости под влиянием слюнной амилазы крахмала и увеличение содержание его в составе крахмально-белковых субстратах. Кроме того, с использованием субстрата, содержащего крахмал совместно с белками и увеличения времени взаимодействия слюнной амилазы и белков отмечается снижение перевариваемости под влиянием слюнной амилазы крахмала и увеличение содержание его в составе крахмально-белковых субстратах. Эти изменения связаны с тем, что при воздействии слюнной амилазы на крахмально-белковые субстраты факторами, препятствующими гидролизу крахмала могут являться, как образующиеся крахмально-белковые комплексы, а также ингибирующая способность слюнной амилазы белками.

**Используемая литература:**


1. BhattaraiR. R. etal. Intact cellular structure in cereal endosperm limits starch digestion in vitro //Food hydrocolloids. – 2018. – T. 81. – C.139-148.
2. Bhattarai, R. R., Dhital, S., & Gidley, M. J. Interactions among macronutrients in wheat flour determine their enzymic susceptibility //Food Hydrocolloids. – 2016. – T. 61. – C.415-425.
3. Debet M. R., Gidley M. J. Three classes of starch granule swelling: Influence of surface proteins and lipids // Carbohydrate polymers. – 2006. – T. 64. – №. 3. – C. 452-465.
4. Dhital S. et al. Intactness of cell wall structure controls the in vitro digestion of starch in legumes //Food & function. – 2016. – T. 7. – №. 3. – C. 1367-1379.
5. Dhital S., Brennan C., Gidley M. J. Location and interactions of starches in planta: Effects on food and nutritional functionality //Trends in Food Science & Technology. – 2019. – T. 93. – C.158-166.
6. Fardet A., Rock E. Toward a new philosophy of preventive nutrition: from a reductionist to a holistic paradigm to improve nutritional recommendations // Advances in nutrition. – 2014. – T. 5. – №. 4. – C. 430-446.
7. Li H., Gidley M. J., Dhital S. Wall porosity in isolated cells from food plants: Implications for nutritional functionality //Food chemistry. – 2019. – T. 279. – C.416-425.
8. Zou, W., Sissons, M., Gidley, M. J., Gilbert, R. G., & Warren, F. J. Combined techniques for characterising pasta structure reveals how the gluten network slows enzymic digestion rate //Food Chemistry. – 2015. – T. 188. – C.559-568.

УДК: 616.89-072.8: 616.127-005.8

# АНАЛИЗ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ СОМАТИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С КОМОРБИДНЫМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

*Магзумова Ш.Ш.[1], Мухамадиева Н.Б.[2]*
*[1]Ташкентская медицинская Академия, Ташкент.*
*[2]Бухарский государственный медицинский университет, Бухара.*

# KOMORBID RUHIY BUZISHLARI BO`LGAN SOMATİK BEMORLARNING HAYOT SIFATI TAHLILI

*Magzumova Sh.Sh.[1], Muxamadiyeva N.B.[2]*
*[1]Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent shahri.*
*[2]Buxoro davlat tibbiyot universiteti, Buxoro shahri.*

# ANALYSIS OF THE QUALITY OF LIFE OF SOMATIC PATIENTS WITH COMORBID MENTAL DISORDERS

*Magzumova Sh.Sh.[1], Mukhamadieva N.B.[2]*
*[1]Tashkent Medical Academy, Tashkent.*
*[2]Bukhara State Medical University, Bukhara.*

***Аннотация:*** *Психические расстройства и соматические заболевания могут взаимно влиять на клинико-динамические характеристики друг друга: каждое из этих состояний утяжеляет течение другого. Соматическое заболевание может явиться причиной развития и видоизменения течения психопатологических расстройств. В статье приводится характеристика качества жизни пациентов соматической клиники, у которых на фоне соматической патологии были выявлены психические расстройства, описывается корреляционное соотношение сомато-психических расстройств у данной категории пациентов по субшкалам опросника SF-12.*
***Ключевые слова:*** *качество жизни, сомато-психическое соотношение, корреляционная взаимосвязь, патопсихологический синдром.*

***Izoh.*** *Ruhiy kasalliklar va somatik kasalliklar bir-birining klinik va dinamik xususiyatlariga o'zaro ta'sir ko'rsatishi mumkin: bu holatlarning har biri ikkinchisining kechishini og'irlashtiradi. Somatik kasallik psixopatologik kasalliklar kechishining rivojlanishi va o'zgarishiga olib kelishi mumkin. Maqolada somatik klinika sharoitida ruhiy buzilishlar aniqlangan somatik bemorlarning hayot sifati tasvirlangan va SF-12 ning kichik shkalalari bo'yicha ushbu toifadagi bemorlarda somatik va ruhiy kasalliklar o'rtasidagi bog'liqlik bayon etilgan.*
***Kalit so'zlar:*** *hayot sifati, somatik-psixologik munosabatlar, korrelyatsiya aloqasi, patopsixologik sindrom.*

***Annotation.*** *Mental disorders and somatic diseases can mutually influence the clinical and dynamic characteristics of each other: each of these conditions aggravates the course of the other. Somatic illness can cause the development and modification of the course of psychopathological disorders. The article describes the quality of life of patients in a somatic clinic who have been diagnosed with mental disorders against the background of somatic pathology, and describes the correlation between somatic and mental disorders in this category of patients according to the subscales of the SF-12 questionnaire.*
***Keywords:*** *quality of life, somatic-psychological relationship, correlation relationship, pathopsychological syndrome.*

**Актуальность.** Рассмотрение различных медико-психологических аспектов сегодня невозможно в отрыве от проблем психического здоровья. По данным широкомасштабного исследования, предпринятого в странах Евросоюза, частота психических расстройств на протяжении жизни в популяции составляет 38,2%. Распространенность психических расстройств у лиц, обращающихся за медицинской помощью, еще выше. Как показывают результаты обследования, частота клинически значимых психических расстройств составляет 42,3%. По сведениям зарубежных исследователей, эти нарушения встречаются у данного контингента больных еще чаще — в 50—60% наблюдений [1,2,3].

Психосоматическая медицина стала пионером самооценки психологического статуса в медицинских условиях [4]. Оценочные шкалы, такие как Контрольный список симптомов, Больничная шкала тревоги и депрессии и Опросник симптомов, широко использовались в медицинских учреждениях [6]. Субъективное восприятие состояния здоровья (например, неудовлетворительное самочувствие, деморализация, трудности с выполнением личных и семейных обязанностей) столь же ценно, как и мнение клинициста при оценке исходов [7]. Недавний акцент на исходах, сообщаемых пациентами, любой отчет, исходящий непосредственно от пациентов о том, как они функционируют или чувствуют себя в связи с состоянием здоровья или его терапией, соответствует психосоматическому и клиниметрическому подходу [8]. Механик и Фолькарт определили болезненное поведение как «способы, которыми данные симптомы могут по-разному восприниматься, оцениваться и действовать (или не действовать) в отношении различных типов людей». В последние десятилетия новые направления исследований были связаны с восприятием болезни, посещением медицинских учреждений, обращением за медицинской помощью и соблюдением режима лечения [9,10].

**Целью** нашего исследования явилось изучение качества жизни пациентов соматической клиники, у которых были диагностированы психические расстройства различного регистра.

**Материалы и методы исследования.** Объектом исследования явились больные, госпитализированные в соматическую многопрофильную клинику, под объект нашего исследования попали 2211 пациентов. Для достижения поставленной цели из этой когорты были отобраны больные с наличием психических расстройств,

которые развились на фоне соматической патологии. Из всего числа больных у 48,2% (1066) были обнаружены психопатологические расстройства. Данная группа была сформирована из пациентов с патологиями 8 классов (по МКБ-10): K00-93, I00-99, J00-99, M00-99, E00-90, D50-89, G00-99, N00-99 (БОП – болезни органов пищеварения, БСК – болезни системы кровообращения, БДС – болезни дыхательной системы, БК-МС – болезни костно-мышечной системы, БЭС – болезни эндокринной системы, БК – болезни кроветворной системы, БНС – болезни нервной системы, БМС – болезни мочеполовой системы). В соответствии с задачами исследования в работе использовались клинико-психопатологический, клинико-катамнестический и статистические методы исследования.

**Результаты и обсуждения.** Отдельные группы расстройств, ранжированные в соответствии с критериями МКБ-10, хотя и дают представление о частоте психической патологии в структуре соматических патологий, однако минимально отражают ключевые клинические характеристики, соответственно полученный результат требует существенной коррекции с привлечением валидных диагностических категорий.

Понятие качества жизни стандартизовано Международным обществом исследования качества жизни (International Society for Quality of Life Research, ISOQoL), которое формирует знания и единые подходы к оценке качества жизни, разрабатывает методологию оценки качества жизни. ВОЗ выделяет критерии качества жизни и их составляющие. По ВОЗ к основным критериям качества жизни отнесены физический, психологический, уровень самостоятельности, общественная жизнь, окружающая среда, духовность. Составляющими физического критерия являются сила, энергия, усталость, боль, дискомфорт, отдых, сон. Психологический критерий представлен положительными и негативными эмоциями, мышлением, изучением, запоминанием, концентрацией внимания, самооценкой. Уровень самостоятельности (независимости) оценивается повседневной активностью, работоспособностью, зависимостью от лекарств и лечения, общественная жизнь – личными взаимоотношениями, общественной ценностью субъекта, сексуальной активностью. Критерии окружающей среды составляют благополучие, безопасность, быт, обеспеченность, доступность и качество медицинской и социальной помощи, возможность обучения и повышения квалификации, досуг. Определение и реализация качества жизни устанавливается совокупностью введенных стандартов (индексов), которые должны быть понятными, динамично отражать факторы, влияющие на жизнедеятельность, иметь количественные характеристики (по ISOQoL).

Для оценки состояния здоровья обследуемых пациентов была использована короткая форма оценки здоровья (12-Item Short-Form Health Survey, SF-12). Краткая форма оценки здоровья является одним из самых распространённых методов измерения качества жизни, связанного со здоровьем. Все шкалы опросника объединены в два измерения: физический компонент здоровья (1 – 4 шкалы) и психический (5 – 8 шкалы). Каждая субшкала опросника имела следующую картину:

1. Physical Functioning (PF) (ФА) – физическое функционирование (активность) отражающее степень, в которой здоровье лимитирует выполнение физических нагрузок (самообслуживание, ходьба, подъем по лестнице, переноска тяжестей и т. п.).
2. Role-Physical (RP) (РФ) – влияние физического состояния на ролевое функционирование (работу, выполнение будничной деятельности).
3. Bodily Pain (BP) (БТ) – интенсивность боли и ее влияние на способность заниматься повседневной деятельностью, включая работу по дому и вне дома.
4. General Health (GH) (ОС) – общее состояние здоровья - оценка больным своего состояния здоровья в настоящий момент и перспектив лечения.
5. Vitality (VT) (ЖС) – жизнеспособность (подразумевает ощущение себя полным сил и энергии или, напротив, обессиленным).
6. Social Functioning (SF) (СА) – социальное функционирование, определяется степенью, в которой физическое или эмоциональное состояние ограничивает социальную активность (общение).
7. Role-Emotional (RE) (РЭ) – влияние эмоционального состояния на ролевое функционирование, предполагает оценку степени, в которой эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности (включая увеличение затрат времени, уменьшение объема выполненной работы, снижение качества ее выполнения и т. п.).
8. Mental Health (MH) (ПЗ) – самооценка психического здоровья, характеризует настроение (наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций).

Исследование качества жизни пациентов, связанного со здоровьем, хотя и имеют ряд ограничений из-за влияния социальных характеристик, уровня образования, особенностей организации жизни и т.д., дали следующую картину (таб.1).

**Качество жизни обследуемых пациентов в зависимости от категории соматического заболевания**

*Таблица 1*

| Шкалы | БОП n=133 | БСК n=103 | БДС n=117 | БК-МС n=115 | БЭС n=108 | БК n=79 | БНС n=178 | БМС n=233 | P |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ФА | 78,6±14,8 | 41,0±16,7 | 48,6±22,8 | 46,0±17,1 | 71,6±24,8 | 39,0±26,7 | 48,6±21,2 | 71,0±16,1 | <0,001 |
| РФ | 80,1±27,4 | 35,3±42,1 | 39,4±27,4 | 45,4±42,1 | 78,4±27,4 | 42,8±42,1 | 20,1±27,4 | 55,3±42,1 | <0,001 |
| БТ | 42,1±13,4 | 43,3±13,9 | 40,1±21,4 | 46,3±13,0 | 41,1±23,4 | 41,3±18,2 | 44,1±19,4 | 45,3±21,9 | <0,001 |
| ОЗ | 55,8±17,8 | 41,7±18,0 | 45,8±15,1 | 51,7±17,2 | 46,9±13,3 | 21,7±16,0 | 35,8±17,2 | 51,1±18,4 | <0,01 |
| ЖС | 61,4±21,1 | 51,7±18,5 | 35,3±18,5 | 34,4±17,1 | 56,2±12,5 | 33,9±13,3 | 45,3±18,5 | 48,4±17,7 | <0,05 |
| СА | 43,4±22,3 | 45,6±25,1 | 41,4±19,3 | 44,1±17,3 | 46,0±17,6 | 42,6±20,1 | 43,4±22,4 | 40,9±18,7 | <0,01 |
| РЭ | 40,5±37,3 | 38,3±31,7 | 39,2±33,4 | 46,3±38,0 | 42,7±38,3 | 46,9±37,2 | 40,9±36,3 | 43,5±36,7 | <0,05 |
| ПЗ | 49,1±18,4 | 48,7±16,3 | 47,4±16,0 | 46,2±15,8 | 39,9±17,9 | 40,2±13,5 | 43,0±13,8 | 48,1±17,6 | <0,01 |

По каждой субшкале опросника каждая профильная выборка имела различные достоверно значимые показатели качества жизни больных. По категории физической активности в профильных выборках отмечены результаты со статистической значимостью p <0,001. В группе больных с БОП объем физической нагрузки, не ограниченный состоянием здоровья, который они могут выполнять составляет 78,6% от максимального объема, т.е. патология ЖКТ не особо ограничивала максимальную физическую нагрузку пациента. И этот показатель был наибольшим среди обследованных выборок. Меньше чем половину физических нагрузок могли осилить пациенты с групп БСК, БДС, БК-МС, БК и БНС (41,0%, 48,6% , 46,0%, 39,0% и 48,6% соответственно).

Со статистической значимостью p <0,001 были получены следующие результаты. Роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности у больных с БНС составила 20,1% от минимального уровня, т.е. патология нервной системы почти на 80% ограничивает повседневную жизнедеятельность больных, обусловленную физическими проблемами. Это самый низкий результат среди всех выборок. У пациентов с заболеваниями пищеварительной системы самый высокий результат (80,1), т.е. у данной категории пациентов ограничение повседневной жизнедеятельности, обусловленной физическими проблемами, составляет почти 20%.

Наблюдается интересная картина по объему субъективных болевых ощущений (p<0,001). Во всех профильных выборках наблюдалось почти схожие результаты (в пределах 40,1±23,4 – 46,3±21,4). А общее состояние здоровья, которое имело тесную взаимосвязь с предыдущим показателем имело иную картину (p<0,01). У больных в группе пациентов с БК по их самооценке составляет 21,7%, т.е. почти на 79% ниже уровня идеального состояния, и это оказалось наихудшая самооценка среди всех обследуемых пациентов. В группе больных с патологией ЖКТ показатель составил 55,8%, т.е. относительно высокая самооценка общего здоровья пациентов.

По шкале жизнеспособности (жизненный тонус) было отмечено с уровнем достоверности p <0,05 несколько невысоких показателей у обследуемых групп больных с БДС, БК-МС и БК, у которых жизненный тонус составил только чуть больше трети от максимально возможного уровня 100% (когда больные ощущали себя бодрыми и полными сил) (35,3%; 34,4% и 33,9% соответственно).

Показатель социальной активности пациентов профильных выборок составил больше 40 % (от 40,9% до 46,0%), т.е. объем социальных связей составил ограничение у обследуемых пациентов больше чем на 50% от максимально возможного уровня (p<0,01).

При изучении роли эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности получены разные показатели (p<0,05). Относительно низкие показатели были в группе пациентов с БСК и БДС (36,3% и 37,2%), следующее место было у пациентов группы БОП и это составило 40,5% от минимального уровня. В остальных профильных выборках были относительно высокие показатели, однако во всех обследуемых профильных группах эмоциональные проблемы больше чем на 50% ограничивали повседневную жизнедеятельность пациентов, в связи с чем нарастало беспокойство, тревога, эмоциональные реакции. По самооценке пациентов их психического здоровья были получены результаты, которые указывали снижения состояния их ментальной сферы (p<0,001). В группе пациентов с БОП (49,1%) это примерно на 51% ниже идеального состояния, пациенты с группы БСК и БМС отмечали схожие показатели - 48,7% и 48,1% от максимально возможного уровня. Относительно худшие результаты показали пациенты с групп БЭС и БК (39,9% и 41,2% соответственно), это примерно на 60% ниже идеального состояния ментального функционирования.

**Заключение.** По полученным результатам показателей шкал можно утвердить, что по мере увеличения тяжести соматического состояния пациента достоверно снижается объем повседневных физических нагрузок, которые они способны выполнить. С нарастанием тяжести психических расстройств на фоне соматической патологии растет ограничение повседневной деятельности, связанное с физическим и психическим здоровьем, соответственно падает физическая и ментальная активность. У обследуемых пациентов достоверно нарастает роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности. Показатель психического здоровья нарушается и изменяется достоверно в равной мере не зависимо от генеза психосоматического расстройства. Помимо снижения физической активности и нарушений в психосоциальном статусе у обследуемых пациентов установлено снижение социальной активности, при этом отмечалось уменьшение объема социальных связей пациентов по мере утяжеления психосоматического статуса.

**Используемая литература:**


1. Александр Ф. Психосоматическая медицина. Принципы и применение. М.: Институт общегуманитарных исследований, 2004. 336 с.
2. Колесников Д.Б., Рапопорт С.И., Вознесенская Л.А.// Современные взгляды на психосоматические заболевания// Клиническая медицина, №7. 2014
3. Коцюбинский А.П. Холистический подход к диагностике психических расстройств// Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. — 2015. — №4. — С.22-32.
4. Краснов В.Н. Проблема современной диагностики депрессий// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012;11(2):3–10.
5. Краснов В.Н., Палеев Н.Р. Психосоматика в контексте развития интегративной медицины// Альманах клинической медицины. 2014, 35, 84-88.
6. Кучин Н.Е. Медико-социальная оценка психического здоровья молодежи призывного возраста и совершенствование информационного обеспечения военно-врачебной экспертизы: дис. - М., 2014. - 167 с.
7. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л. Психокардиология// М.: Медицинское информационное агентство; 2005.
8. Mukhamadieva N.B., Tuksanov Sh.A. Priorities of mental and physical health problems in internist's practice// An International Multidisciplinary Research Journal 12 (5), 533-537
9. Mukhamadieva N.B. Development of an algorithm for assessing the risk of depression after ischemic attack// European Journal of Molecular & Clinical Medicine 7 (11), 2020.
10. Wittchen H.U., Jacobi F. Et al. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010// Eur Neuropsychoph armacol. — 2011. — Vol.21. — № 9. — P. 655-679.

УДК: 616.379-008.64-06:616.72-002 -07-085

## ПСОРИАТИК АРТРИТДА ЖИГАР НОАЛКОГОЛ ЁҒЛИ КАСАЛЛИГИ МАВЖУД БЕМОРЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИ

*Мухсимова Н.Р.*
*Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент.*

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ ПРИ ПСОРИАТИЧЕСКОМ АРТРИТЕ

*Мухсимова Н.Р.*
*Ташкентская медицинская академия, Ташкент.*

## EFFECTIVENESS OF COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE IN PSORIATIC ARTHRITIS

*Mukhsimova N.R.*
*Tashkent medical academy, Tashkent.*

***Аннотация:*** *Псориатик артрит жигар ноалкогол ёғли касаллик мавжуд беморларни базис яллиғланишга қарши восита, ген-инженер воситалар билан биргаликда урсодезоксихол кислотасини қўллаш билан даволаш самарасини динамикада кузатишни ўрганишга бағишланган тадқиқот ўтказилди.*

***Калит сўзлар:*** *псориатик артрит; псориаз; жигар ноалкогол ёғли касаллиги, базис яллиғланишга қарши восита (БЯҚВ); ген-инженер базис препаратлар.*

***Аннотация.*** *Проведено исследование динамического наблюдения за эффектом лечения с применением урсодезоксихолевой кислоты в сочетании с базисным противовоспалительным средством и генно-инженерными средствами у больных псориатическим артритом и неалкогольной жировой болезнью печени.*

***Ключевые слова:*** *псориатический артрит; псориаз; неалкогольная жировая болезнь печени; базовое противовоспалительное средство (БПВС); генно-инженерные базисные препараты*

***Annotation:*** *A study of the dynamic observation of the effect of treatment with the use of ursodeoxycholic acid in combination with a basic anti-inflammatory agent and genetically engineered agents in patients with psoriatic arthritis and non-alcoholic fatty liver disease was carried out.*

***Key words:*** *psoriatic arthritis; psoriasis; non-alcoholic fatty liver disease; basic anti-inflammatory drug (BAID); genetically engineered basic preparations.*

Псориатик артрит бу сурункали яллиғланишли псориаз тошмаси билан бирга келувчи артритларнинг бир тури ҳисобланиб, 20%га яқин ҳолларда псориаз билан бирга намоён бўлади [1]. Сўнгги адабиётларга кўра псориатик артритда даволаш самарадорлигининг пастлиги, даво курсига торпидлик кузатилмоқда, бу эса 30% ҳолларда ногиронликка олиб келиши билан характерланади [2]. ПсАни даволашда НЯҚВ, бўғим ичи ГКС, базис яллиғланишга қарши синтетик стандарт воситалар ҳамда сўнгги йилларда замонавий базис яллиғланишга қарши ген-инженер биологик воситалардан фойдаланилмоқда. α-ЎНО сурункали яллиғланиш касалликларида бўлгани каби ЖНЁКда ҳам яллиғланиш жараёнида марказий ўрин эгаллайди [8]. Ушбу цитокиннинг патогенетик аҳамиятини ҳисобга олган ҳолда, ПсАни жигар яллиғланиш касалликлари билан бирга келганда инфликсимаб ва адалимумаб каби α-ЎНОга қарши воситалар билан даволаш жигар фаолияти кўрсаткичларига ижобий таъсир кўрсатганлиги кузатилган [6]. ПсА билан ЖНЁК бирга келганда ген-инженер биологик препаратлардан фойдаланиш анъанавий давога қараганда юқори хавфсизликка эга. Масалан, адалимумаб ўртача 5 йил давомида ПсАда жигар касаллиги бўлган 32 беморда қўлланилганда, жигар касаллигининг авжланиши ёки жигар токсиклигининг ривожланиши ҳолатлари кузатилмаган. ГИБПлар баъзи адипоцитокинларга тартибга солувчи таъсир кўрсатиши мумкин. Этанерцепт, устекинумаб ва секукинумаб ЖНЁКка салбий таъсир кўрсатмайди ва яллиғланиш олди цитокинларини ингибирлайди [5].

Ҳозирги вақтда Псли беморларда ЖНЁКни бошқа гепатопротекторлар орасидан УДХК билан даволаш энг кенг далиллар базасига эга [3]. Бугунги кунга қадар тўпланган тажриба ва клиник маълумотлар УДХК плейотроп таъсирга эга дори воситаси эканлигини кўрсатади, у жигар ҳолатига самарали таъсир кўрсатади [9]. Антиапоптотик таъсирлари бу: митохондриал цитохром С, ишқорий фосфатаза ва лактатдегидрогеназа чиқарилишини камайтириш ҳисобланади, шунингдек холеретик ва литолитик таъсирлари исботланган, яъни ёнбош ичакдаги рецепторларнинг рақобатбардош тутилиши туфайли токсик гидрофоб ўт кислоталари ҳавзасининг силжитади, гепатоцитларда Са га боғлиқ L-протеинкиназани фаоллаштириш орқали экзоцитозни стимуляция қилиб, гидрофоб ўт кислоталарининг концентратsiясини пасайтиради ҳамда сафро суюқлиги литогенлигини камайтиради. Гипохолестеринемик таъсири исботланган бўлиб, УДХК ичакда холестериннинг сўрилишини, жигарда холестерин синтезини, сафро билан холестерин чиқарилишини камайтиради. Шунингдек, яллиғланишга қарши таъсирга қуйидагилар киради: яллиғланишга қарши цитокинлар ишлаб чиқаришни камайтириши, фагоцитоз ва оксидланиш жараёнлари таъсири билан изоҳланади [4].

Шундай қилиб сўнгги йилларда ЖНЁК билан ПсА ўртасидаги боғлиқликка қизиқиш ортиб бормоқда. ЖНЁК метаболик синдромнинг бир кўриниши бўлиб, адипоцитокинлар балансининг бузилиши, сурункали суст даражадаги яллиғланишнинг мавжудлиги билан характерланади [7]. ПсАни ЖНЁК билан бирга келишида асосий касалликни клиник кечиши, оқибатлари ва терапиясига таъсирини ўрганишга қаратилган

тадқиқотлар муҳим аҳамиятга эга.

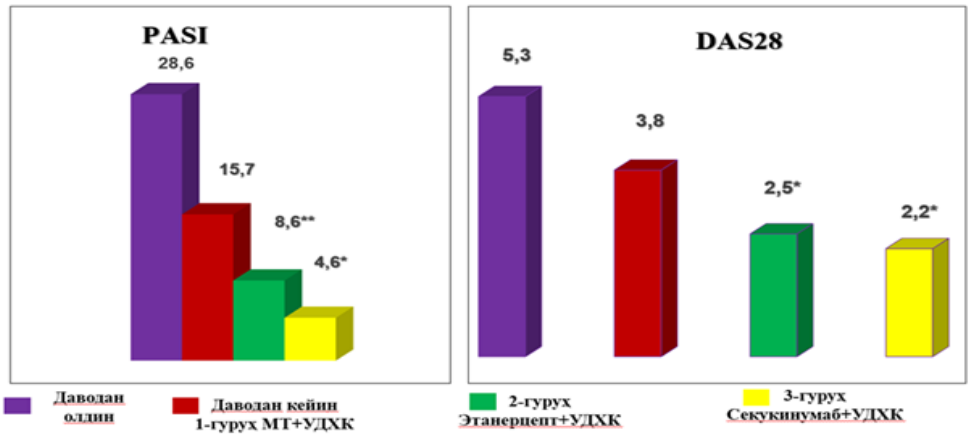
ПсАда ЖНЁК мавжуд беморларда ГИБПни УДХК билан биргаликдаги самарасини қиёсий ўрганишга қаратилган илмий тадқиқотлар долзарб бўлиб қолмоқда.

**Мақсад.** ПсАда ЖНЁК мавжуд беморларни комплекс даволаш самарадорлигини ўрганиш.

**Тадқиқот материаллари ва усуллари.** Тадқиқот Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникаси РРМ ва артрологик ИАДК ва ревматология бўлимларида 2020-2022 йиллар мобайнида амбулатор ва statsionar шароитда даволанган 120 нафар беморларда ўтказилди. Барча беморларда CASPAR ташҳис мезонлари ёрдамида ПсА ташхиси тасдиқланди. ПсАли ЖНЁК мавжуд беморларда даволаш самарадорлигини қиёсий бахолаш 3 гурухга бўлиб ўрганилди. 1-гурух стандарт даво метотрексат 15 мг/хафтасига; 2-гурух Этанерцепт 50 мг/хафтасига; 3-гурух интерлейкин 17 ингибитори Секукинумаб 150 мг схема бўйича негизида УДХК 15мг/кг/кунига ичган беморларни ташкил этди. Даволаш самарадорлиги ва хавфсизлиги динамикада даводан олдин ва кейин ўтказилди.

**Тадқиқот натижалари.** Тадқиқот БЯҚВ (метотрексат) ва ген-инженер биологик препаратларни (α-ЎНО ингибитори этанерцепт ва ИЛ-17 ингибитори секукинумаб) УДХК билан комплекс даволаш самарадорлигини қиёсий таҳлили ўткизилди.

ГИБП (α-ЎНО ва ИЛ-17 ингибиторлари)нинг яратилиши ПсАни даволашда муҳим янги босқичга айланди. ПсАнинг турли клиник кўринишларида ГИБПлар самарадорлиги кузатилган. Ҳозирги кунда ЖНЁКнинг стандарт давоси мавжуд эмас. Баъзи тадқиқотларга кўра, α-ЎНО жигар фиброгенези ва касалликнинг ривожланишида мустақил башоратчи ҳисобланади. Фойдаланилган даволаш усуллари самарадорлигини аниқлаш даводан аввал ва даводан сўнг амалга оширилган ва бунда қуйидаги кўрсаткичлар инобатга олинди: Псориазнинг фаоллигини бахолаш динамикасини PASI индекси ёрдамида; бўғим синдроми динамикасини ОБС, ШБС, ВАШ, DAS28 индекси кўрсаткичлари орқали ўтказилди; адипонектин, лептин, α-ЎНО миқдори ва стеатоз даражасини динамикаси кузатилди. Псориазнинг PASI индекси, бўғимлар фаолияти бузилишларини яллиғланиш жараёнининг динамик ўзгаришлари билан ҳам боғлаш мумкин. Ўз навбатида, юқоридаги кўрсатилган кўрсаткичларнинг динамикаси асосида тери ва бўғимларнинг функционал кўрсаткичлари ва бўғим фаоллиги DAS4 индекси ўзгариб борган. Кузатувнинг 6-ойида бўғим фаолиятининг яхшиланиши 1-гурухга таққосланганда 2-ва 3-гурухда яққол кузатилган. ПсАда ЖНЁК мавжуд беморларда МТ билан УДХК ҳамда ГИБП билан УДХК биргаликда қўллаганда, ушбу давони тери-бўғим синдромига таъсирининг қиёсий самарадорлиги ўрганилди (1-расм).




*1 расм. Псориатик артритда жигар ноалкогол ёғли касаллиги мавжуд беморларда комплекс терапиянинг қиёсий самарадорлиги.*

ПсАда ЖНЁК мавжуд беморлар гурухида Секукинумаб ва Этанерцептни УДХК билан ўтказилган комплекс терапияси, МТ билан УДХК билан ўтказилган терапияга нисбатан тери-бўғим синдромларига самаралироқ таъсир кўрсатди (PASI и DAS 28).

ПсАда S1 ва S2 стеатоз даражалари кузатилган ЖНЁК мавжуд беморларда Секукинумабни УДХК билан биргаликда қўллаш даволаш динамикасида ижобий самара берди.

Комплекс даволашнинг цитокинлар миқдорига таъсири ўрганилди (2-расм).




*2 расм. Псориатик артритда жигар ноалкогол ёғли касаллиги мавжуд беморларни даволашда цитокинлар миқдори*

Секукинумаб ва УДХК билан ўтказилган комплекс терапия натижаларига кўра даволашдан 6 ой ўтгач адипонектин миқдорининг ортиши ($p>0,05$) ва лептин миқдорининг ишончли камайиши кузатилди, лекин назорат гурухи кўрсаткичларига нисбатан тўлиқ меёрлашуви кузатилмади ($p<0,05$). Динамикада цитокин ҳолатнинг таҳлили шуни кўрсатдики, этанерцепт ва УДХК билан даволаниш негизида α-ЎНО миқдори 2,5 баробарга камайди, бу эса даволаш самарадорлигини белгилайди.

**Хулоса.** Адабиёт маълумотларига кўра, метотрексатдан фойдаланганда гепатотоксиклик хавфи ҳақида турлича тасаввур мавжуд. ГИБПлар билан даволаш жигар учун хавфсиз бўлиб, у жигар ферментларига салбий таъсир кўрсатмайди. ГИБП қабул қилган беморларни, стандарт базис терапия олган беморлар билан солиштирганда дориларнинг ножўя таъсири ва узоқ муддатли даволашдан воз кечиш частотаси кам кузатилган ( Spindeldreher S, Maillere B, 2018). Клиник текширувлвр натижаларга кура ИЛ-17 ингибитори бўлган секукинумаб билан даволашда жигар ферментларининг ортиши ёки жигар шикастланишининг белгилари кузатилмаган.

**Адабиётлар рўйхати:**


1. Мирахмедова Х. Т. Современные принципы и алгоритм ранней диагностики псориатического артрита: научное издание / Х. Т. Мирахмедова, Д. Н. Исламова, М. Т. Рустамова // Бюллетень Ассоциатsiи врачей Узбекистана. - Ташкент, 2017. - N3. - С. 53-58. - Библиогр.: 15 назв.

2. Мирахмедова Х. Т. Кожно-суставной синдром в клинической картине псориатического артрита: научное издание / Х. Т. Мирахмедова // Бюллетень Ассоциатsiи врачей Узбекистана. - Ташкент, 2017. - N2. - С. 64-66. - Библиогр.: 12 назв.

3. Маевская М.В. Влияния урсодезоксихолевой кислоты на воспаление, стеатоз и фиброз печени и факторы атерогенеза у больных неалкогольной жировой болезнью печени: результаты исследования "УСПЕХ": научное издание // Medical express: Медицинский специализированный научно-практический социально-рекламный журнал / ОО Ассоциатsiя Medical express. - Ташкент: ОО Ассоциатsiя Medical express. - 2021. - N 1. - С. 46-51 (Шифр М12/2021/1).

4. Хамрабаева Ф. И. Терапевтические эффекты урсодезоксихолевой кислоты при неалкогольной жировой болезни печени: научное издание / Ф. И. Хамрабаева // Терапевтический вестник Узбекистана: научно-практический журнал. - Ташкент: ЗАО СЕАЛ МАГ. - 2021. - N 4. - С. 225-231 (Шифр Т15/2021/4). - Библиогр.: 52 назв.

5. A. Campanati, G. Ganzetti, K. Giuliodori, M. Marra, A. Bonfigli, R. Testa, et al. Serum levels of adipocytokines in psoriasis patients receiving tumor necrosis factor-α inhibitors: Results of a retrospective analysis. Int J Dermatol, 54 (2015), pp. 839-845

6. S.S. Koca, I.H. Bahcecioglu, O.K. Poyrazoglu, I.H. Ozercan, K. Sahin, B. Ustundag. The treatment with antibody of TNF-alpha reduces the inflammation, necrosis and fibrosis in the non-alcoholic steatohepatitis induced by methionine- and choline-deficient diet. Inflammation, 31 (2008), pp. 91-98

7. Mukhsimova N.R. Modern treatment of psoriatic arthrititis approach. Academicia Globe: Inderscience Research Indonesia, 2022 – №3 – P. 182-185.

8. H. Tilg, A.R. Moschen. Relevance of TNF-alfa gene polymorphisms in nonalcoholic fatty liver disease. Expert Rev Gastroenterol Hepatol, 5 (2011), pp. 155-158

9. Torres D.M., Harrison S.A. Nonalkocolik Fatty Liver Disease. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management /Edited by M. Feldman, L.S. Friedmand, L.J. Brandt. 10 th ed. 2015.

УДК 616.6

# ЭТИОЛОГИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА РЕПРОДУКТИВНЫХ ПОТЕРЬ У ЖЕНЩИН ПРИ TORCH-ИНФЕКЦИИ (Обзор литературы)

*Насриддинова К.П., Якубова О.А.*
*Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.*

# ETIOLOGY AND RISK FACTORS OF REPRODUCTIVE LOSSES IN WOMEN WITH TORCH INFECTION (Literature review)

*Nasriddinova K.P., Yakubova O.A.*
*Andijan State Medical Institute, Uzbekistan.*

# TORCH INFEKTSIYASI MAVJUD AYOLLARDA REPRODUKTIV YO'QOTISHLAR ETIOLOGIYASI VA XAVF OMILLARI (Adabiyotlar sharhi)

*Nasriddinova K.P., Yakubova O.A.*
*Andijon davlat tibbiyot institute, O'zbekiston.*

***Аннотация.*** *Репродуктивное здоровье и репродуктивные потери являются важными составляющими репродуктивного потенциала населения. Одним из основных факторов, его ухудшающим, являются инфекции.В структуре гинекологической патологии воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) занимают первое место, а их распространенность не имеет тенденции к снижению. ВЗОМТ зачастую развивается при активации микробного агента, который может быть возбудителем заболеваний, передающихся преимущественно половым путём, влияющие на течение и исход беременности в виде TORCH-синдрома, или TORCH-инфекции, – это обобщенное название, используемое для обозначения группы внутриутробных инфекций (ВУИ). В основе термина, который предложил Andre J. Nahmias в 1971 г., лежит сокращение (по первым буквам) латинских названий наиболее часто верифицируемых врожденных инфекций: T – токсоплазмоз (Toxoplasmosis), O – другие инфекции (Other), R – краснуха (Rubella), C – цитомегалия (Cytomegalia), H – инфекции, вызванные вирусом простого герпеса (Herpes).*
***Ключевые слова:*** *ВЗОМТ, TORCH-инфекции, антигены, антитела, гаметопатии, бластопатии.*

***Annotation.*** *Reproductive health and reproductive losses are important components of the reproductive potential of the population. One of the main factors that worsens it is infections. In the structure of gynecological pathology, pelvic inflammatory diseases (PID) occupy first place, and their prevalence does not tend to decrease. PID often develops with the activation of a microbial agent, which can be the causative agent of diseases transmitted predominantly sexually, affecting the course and outcome of pregnancy in the form of TORCH syndrome, or TORCH infection, which is a general name used to designate a group of intrauterine infections (IUI). The term, which was proposed by Andre J. Nahmias in 1971, is based on the abbreviation (by first letters) of the Latin names of the most frequently verified congenital infections: T - toxoplasmosis (Toxoplasmosis), O - other infections (Other), R - rubella (Rubella ), C – cytomegaly (Cytomegalia), H – infections caused by the herpes simplex virus (Herpes).*
***Key words:*** *PID, TORCH infections, antigens, antibodies, gametopathies, blastopathies.*

***Izoh.*** *Reproduktiv salomatlik va reproduktiv yo'qotishlar aholi reproduktiv salohiyatining muhim tarkibiy qismidir. Uni yomonlashtiradigan asosiy omillardan biri infektsiyalardir. Ginekologik patologiyaning tuzilishida tos a'zolarining yallig'lanish kasalliklari (TAYK) birinchi o'rinni egallaydi va ularning tarqalishi pasayish tendentsiyasiga ega emas. TAYK ko'pincha mikrobial agentning faollashishi bilan rivojlanadi, bu asosan jinsiy yo'l bilan yuqadigan kasalliklarning qo'zg'atuvchisi bo'lishi mumkin, homiladorlikning kechishi va natijalariga TORCH sindromi yoki TORCH infektsiyasi ko'rinishida ta'sir qiladi, bu umumiy nomdir: intrauterin infektsiyalar guruhi (IUI). 1971 yilda Andre J. Nahmias tomonidan taklif qilingan atama eng tez-tez tekshiriladigan genital infektsiyalarning lotincha nomlarining qisqartmasi (birinchi harflari bilan) asosida yaratilgan: T - toksoplazmoz (Toksoplazmoz), O - boshqa infektsiyalar (Boshqa) , R - qizilcha (Rubella), C - sitomegalovirus (Cytomegalia), H - herpes simplex virusi (Herpes) keltirib chiqaradigan infektsiyalar.*
***Kalit so'zlar:*** *TAYK, TORCH infektsiyalari, antigenler, antitanalar, gametopatiyalar, blastopatiyalar.*

В современной медицинской практике наиболее часто используют термин «внутриутробные инфекции», что является синонимом термина «TORCH-инфекции». ВУИ – инфекционно-воспалительные заболевания плода и новорожденного, которые могут проявляться потерями беременности в ранних сроках. Несмотря на то, что ВУИ имеют различную этиологию, их объединяют общие эпидемиологические закономерности и сходные клинические проявления [1–3, 7–9]. ВУИ возникают в результате анте- или интранатального инфицирования плода. В настоящее время ВУИ считаются одной из наиболее острых проблем современной медицины, решение которой возможно только при междисциплинарном подходе и совместной работе специалистов-медиков различных профилей (акушеры-гинекологи, инфекционисты, неонатологи, педиатры, эпидемиологи). Актуальность ВУИ у женщин с TORCH-инфекцией обусловлена целым рядом факторов, главными среди которых являются:

– широкая распространенность потенциальных возбудителей среди всех групп населения;

– бессимптомное течение или отсутствие патогномоничных клинических симптомов;

– высокий риск развития патологии у плода или новорожденного при первичном инфицировании женщины во время беременности;

– возможность обострения латентной инфекции у иммунокомпрометированных женщин во время беременности с потенциальным риском внутриутробного заражения плода;

– существенное место TORCH-инфекции в структуре неблагоприятных исходов беременности

(выкидыши, мертворождение, преждевременные роды);

– тератогенное влияние возбудителей TORCH-инфекции на эмбриогенез и ранний фетогенез, приводящее к развитию у плода врожденных пороков в антенатальном периоде. Неблагоприятное влияние внутриутробного инфекционно-воспалительного процесса с поражением ЦНС, сердца, печени, почек и других органов, и систем;

– высокий уровень летальности среди новорожденных и грудных детей с манифестными формами ВУИ;

– неблагоприятное воздействие ВУИ на состояние здоровья детей в последующие периоды постнатального развития, в ряде случаев приводящее к инвалидизации и снижению качества жизни в целом.

Истинная частота TORCH-инфекций до настоящего времени не установлена, хотя, по данным ряда авторов, распространенность внутриутробного инфицирования в некоторых случаях может достигать 10–15%. TORCH-инфекции во многом определяют уровень перинатальной и младенческой смертности, а также инвалидизацию выживших детей. В подавляющем большинстве случаев источником инфекции для плода является мать. Механизм передачи инфекции – вертикальный. В антенатальный период передача инфекции может происходить трансовариальным, трансплацентарным и восходящим путями, в интранатальный период – контактным, алиментарным. Ятрогенное инфицирование плода встречается крайне редко и только в тех случаях, когда нарушены правила асептики при проведении инвазивных методов пренатальной диагностики (амниоцентез, кордоцентез и др.) и лечения (введение лекарственных средств и препаратов крови через сосуды пуповины и др.) [2, 5, 8, 9].

При антенатальном инфицировании этиология ВУИ представлена, как правило, различными вирусами (цитомегаловирус, вирус краснухи, Коксаки и ECHO-вирусы и др.), токсоплазмой и микоплазмой. Интранатальное заражение характеризуется более широким спектром возбудителей и зависит от особенностей микробного пейзажа слизистых оболочек родовых путей матери. Наиболее часто в этот период происходит инфицирование плода такими микроорганизмами, как стрептококки группы В, различные энтеробактерии, стафилококки, герпес-вирусы, ВИЧ, микоплазмы, уреаплазмы, хламидии, грибы и др.

Помимо «классических» возбудителей TORCH-инфекции установлено патогенное влияние на плод энтеровирусов, ВИЧ, хламидий (Chlamydia trachomatis), микоплазм (Mycoplasma hominis, Mycoplasma genitalium), уреаплазмы (Ureaplasma urealyticum), вирусов гриппа, парагриппа, аденовирусов, парвовируса В19, вирусов герпеса человека 4 и 6 типов и других микроорганизмов [1, 7–9, 11].

Фактором риска внутриутробного инфицирования плода является отягощенный соматический, акушерско-гинекологический и инфекционный анамнез. При этом риск инфицирования значительно повышается при воспалительных заболеваниях урогенитального тракта, неблагоприятном течении беременности (инфекционные заболевания, тяжелый гестоз, угроза прерывания, патологическое состояние маточно-плацентарного барьера) и патологических родах.

Прогноз при внутриутробного инфицирования плода при TORCH-инфекции зависит от срока гестации, в котором произошло инфицирование, особенностей возбудителя (патогенные свойства, тропность и т. д.), функционального состояния иммунной системы матери, состояния маточно-плацентарного барьера и др. Наиболее часто инфицирование плода и развитие тяжелых форм ВУИ отмечают в тех случаях, когда во время беременности женщина переносит первичную инфекцию.

Инфицирование в период эмбриогенеза приводит к самопроизвольному выкидышу или возникновению тяжелых, несовместимых с жизнью пороков развития. Проникновение возбудителя в организм плода в ранний фетальный период ведет к развитию инфекционно-воспалительного процесса, который характеризуют преобладание альтернативного компонента и формирование в поврежденных органах фиброзно-склеротических деформаций. Инфицирование плода в поздний фетальный период может приводить как к поражению отдельных органов и систем, так и к генерализованному воспалению (гепатит, кардит, менингоэнцефалит, хориоретинит, поражение органов кроветворения и др.). При интранатальном инфицировании клиническая манифестация ВУИ в подавляющем большинстве случаев происходит в ранний неонатальный период, но может отмечаться и в последующие недели жизни.

В МКБ-10 TORCH-инфекции с внутриутробным поражением и гибелью плода представлены в классе XVI «Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде» в блоках P35–P39 «Инфекционные болезни, специфичные для перинатального периода». В зависимости от этиологии выделяют ВУИ вирусного, бактериального и паразитарного генеза.

Их негативное влияние можно представить на двух важных этапах реализации репродуктивной функции семейной пары: 1) на этапе до наступления беременности – при формировании мужского и женского бесплодия; и 2) во время беременности, когда имеют место репродуктивные потери.

В последнее время репродуктивные потери объединяют в так называемый синдром потери плода, включающий следующие состояния: один или более самопроизвольных выкидышей или неразвивающаяся беременность в сроке 10 недель и более; мертворождение; неонатальная смерть как осложнение преждевременных родов, тяжелого гестоза или плацентарной недостаточности; три самопроизвольных выкидыша или более на преэмбриональной или ранней эмбриональной стадии, когда исключены анатомические, генетические и гормональные причины невынашивания [13, 23]. Нормальный ход эмбрионального развития требует соблюдения определенных условий в рамках конкретной и четкой генетической программы. В ходе этого сложного процесса формирования нового организма (системогенез по Анохину) существуют периоды повышенной чувствительности зародыша к действию экзогенных и эндогенных факторов. При этом выделяют периоды имплантации оплодотворенной яйцеклетки (конец 1-й - начало 2-й недели после оплодотворения) и плацентации, эмбриональный (4-8 недель) и фетальный (с 9-й недели) периоды. При нарушениях нормального хода эмбрионального развития могут возникать различные отклонения, приводящие к возникновению врожденных пороков развития (ВПР): гаметопатии, бластопатии, эмбриопатии и фетопатии.

Репродуктивные потери на разных сроках беременности чрезвычайно велики и в среднем составляют от 14 до 22%. Особенно большие потери

происходят в первые 2 недели с момента зачатия. Они могут достигать 75% и объясняются патологией оплодотворения и несовершенной имплантацией. На 3-6 неделях потери составляют не менее 10% за счет резорбции и микроабортов. Около 50% спорадических ранних выкидышей обусловлено хромосомными дефектами, в сроках 8-11 недель доля хромосомных патологий составляет 41-50%, а к 16-19 неделям снижается до 30%. Особенно крупные потери в первые недели и месяцы внутриутробного развития обусловлены летальными мутациями, что обеспечивает естественный отбор и освобождение от патологически измененных зародышей [11]. Таким образом, число выживших новорожденных с врожденными пороками составляет не более 6%.

**Выводы.** Таким образом, половая экзогенная и эндогенная вируснобактериальная инфекция может существенным образом нарушать репродуктивный потенциал семьи в виде формирования женского и мужского бесплодия, а также негативно влиять на течение и исход беременности, обусловливая при этом значительный удельный вес репродуктивных потерь.

**Используемая литература:**


1. Атарбаева, В. Ш. К вопросу гинекологической заболеваемости женщин репродуктивного возраста // Вестник Казахского национального медицинского университета. –2020.– № 1. – С. 1-4.
2. Адушев М. Н. Демография и экономика России: зависимость, проблемы и возможности их решения. // Региональная экономика и управление: электронный научный журнал. – 2021. – № 4(68).
3. Коваленко, А. И. Демографическая проблема и медицина в глобальном пространстве / А. И. Коваленко, О. А. Шаршова // Амурский медицинский журнал. – 2020. – № 2(30). – С. 72-74.
4. Кравченко Е.Н., Гончарова А.А., Куклина Л.В. Особенности анамнеза и исходы беременности у женщин с антифосфолипидным синдромом в зависимости от методов его коррекции // Журнал акушерства и женских болезней. – 2020. – Т. 69. – № 2. – С. 23–32. https://doi.org/10.17816/JOWD69223-32
5. Кузьмин В.Н., Адамян Л.В. Проблема внутриутробной инфекции в современном акушерстве. Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2017;3(20):32-36.
6. Мамадиева М.С., Кузиева Г.А., Мамажанова Ш.К.// Особенности анамнеза беременных женщин с репродуктивными потерями. Проблемы биологии и медицины, 2017, №3(96) М.61-64
7. Мартиросян А.А., Манукян Г.П. Теории происхождения антифосфолипидных антител: роль инфекционных патогенных агентов. Успехи современной биологии. 2018;138(2):148-160. https://doi. org/10.7868/S0042132418020047
8. Олина А. А. Есть ли влияние невынашивания беременности на демографическую ситуацию? // Фарматека. – 2019. – Т. 26. – № 6. – С. 26-30.
9. ПавловЯ. Н., Саввина Н. В. // Междисциплинарный подход к медико-социальной оценке репродуктивных потерь населения районов Крайнего Севера и Арктики. Вестник Северо-Восточного Федерального Университета имени М.К. Аммосова Серия «Медицинские Науки», № 1 (30) 2023 С.73-83
10. Перинатальные потери: проблемы, приоритеты, потенциал / Т. Ю. Пестрикова, Е. А. Юрасова, И. В. Юрасов [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. – 2020. – № 3. – С. 114-119.
11. Скворцова М.Ю., Прилуцкая С.Г. Современное состояние проблемы привычной потери беременности: дискуссионные вопросы причин и факторов риска, тактика периконцепционного ведения. Гинекология. 2017; 19 (2): 59–65.
12. Яковлев М.Ю. «Эндотоксиновая агрессия» как предболезнь или универсальный фактор патогенеза заболеваний человека и животных. Успехи соврем. биол. 2003. Т. 123. 1: 31-40. Бюллетень Оренбургского научного центра УрОРАН (электронныйжурнал), 2016, № 2 53
13. Bautista C.T., Wurapa E., Sateren W.B., Morris S., Hollingsworth B., Sanchez J.L. Bacterial vaginosis: a synthesis of the literature on etiology, prevalence, risk factors, and relationship withchlamydia and gonorrhea infections. Mil Med Res. 2016. 3: 4.
14. Congenital cytomegalovirus infection in pregnancy: a review of prevalence, clinical features, diagnosis and prevention / Zin W. Naing, Gillian M. Scott, Antonia Shand // Aust N Z J Obstet Gynaecol. — 2016; 56(1): 9-18.
15. Datcu R., Gesink D., Mulvad G., Montgomery-Andersen R., Rink E., Koch A., Ahrens P., Jensen J.S.Vaginal microbiome in women from Greenland assessed by microscopy and quantitative PCR. BMC Infect Dis. 2013. 13: 480.
16. Khizroeva J, Bitsadze V, Makatsariya A. Catastrophic antiphospholipid syndrome and pregnancy. Clinical report. J Matern Fetal Neonatal Med. 2019;32(12):2091-2094. https://doi.org/10.1080/14767058.2017 .1422715
17. Krikun G., Lockwood C.J., Abrahams V.M. Expression of Toll-like receptors in the human deciduas. Histolro Histopathol. 2007. 22: 847-854.
18. Kwant-Mitchell A., Ashkar A.A., Rosenthal K.L. Mucosal innate and adaptive immune responses against herpes simplex virus type 2 in a humanized mouse model. J Virol. 2009. 83(20): 10664-76.
19. Ling Z., Kong J., Liu F., Zhu H., Chen X., Wang Y., Li L., Nelson K.E., Xia Y., Xiang C. Molecular analysis of the diversity of vaginal microbiota associated with bacterial vaginosis. BMC Genomics. 2010. 11: 488.
20. Silva-Frade C., Martins A. Jr., Borsanelli A.C., Cardoso T.C. Effects of bovine Herpesvirus Type 5 on development of in vitro-produced bovine embryos. Theriogenology. 2010. 73(3): 324-31.
21. Wu K.H., Zhou Q.K., Huang J.H. et al. Infection of cytomegalovirus and herpes simplex virus and morphology of the infected spermatogenic cells in infertile men. Zhonghua Nan Ke Xue. 2007. 13: 1075-1079.
22. Yoon B.H., Romero R., Park J.S. et al. Microbial invasion of the amniotic cavity with Ureaplasma urealyticum is associated with a robust host response in fetal, amniotic, and maternal compartments // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2008. – Vol. 179, N 5. – P. 1254-1260
23. Yudin M.H., Hillier S.L., Wiesenfeld H.C. et al. Vaginal polymorphonuclear leukocytes and bacterial vaginosis as markers for histologic endometritis among women without symptoms of pelvic inflammatory disease // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2008. – Vol. 188, N 2.– P. 318-323.
24. Zhao L., Chen Y.H., Wang H. et al. Reactive oxygen species contribute to lipopolysaccharide-induced teratogenesis in mice. Toxicol. Sci. 2008. 103: 149-157.

УДК: 616.34-002:616.5-002-056.43-053.2

# ATOPIK DERMATIT VA OSHQOZON ICHAK KASALLIKLARI

*Mirraximova M.X., Nishonboeva N.Yu.,*
*Toshkent tibbiyot akademiyasi, O‘zbekiston.*

# АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

*Миррахимова М. Х., Нишанбаева Н.Ю.,*
*Ташкентская медицинская академия, Узбекистан.*

# ATOPIC DERMATITIS AND GASTROINTESTINAL DISEASES

*Mirraximova M.X., Nishonboeva N.Yu.,*
*Tashkent Medical Academy, Uzbekistan.*

***Rezyume.*** *Bolalarda oshqozon-ichak trakti (OIT) surunkali kasalliklarining o‘ziga xos xususiyatlaridan biri ularning komorbid kechishidadur. Allergik kasalliklar va ovqat xazm qilish tizimi o‘rtasidagi bog‘liqlik aloxida qiziqish uyg‘otadi. Turli xil allergenlar tomonidan qizilo‘ngach, oshqozon va ichakning shilliq pardalarida bevosita allergik shikastlanish, oshqozon-ichak traktining epitelial to‘sig‘ining allergenlar uchun o‘tkazuvchanligi oshishi bilan boshqa organlarning shikastlanishi va bir vaqtning o‘zida mahalliy yallig‘lanish rivojlanishi mumkin deb taxmin qilinadi. Oshqozon shilliq qavati boshqa ovqat hazm qilish organlaridan oldin kiradigan allergenlar bilan aloqa qilganligi sababli, bu allergik kasalliklar va OIT patologiyasining kombinasiyasi bugungi kunda tadqiqotchilarning e’tiborini tortadi.*
***Kalit so‘zlar:*** *bolalar, atopik dermatit, oshqozon ichak tizimi, ichak florasi, elastaza, pankreatit.*

***Резюме.*** *Особенностью хронических заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта (жкт) у детей является коморбидность. Особый интерес вызывает взаимосвязь аллергических заболеваний и органов пищеварения. Предполагается, что возможно прямое аллергическое поражение слизистых оболочек пищевода, желудка и кишечника различными аллергенами, поражение других органов при повышенной проницаемости эпителиального барьера жкт для аллергенов и одновременное развитие локального воспаления гастроинтестинальных слизистых оболочек и вторичное поражение органов пищеварения при первичном аллергическом поражении других органов и систем. Поскольку слизистая оболочка пищевода раньше других органов пищеварения контактирует с поступающими в жкт аллергенами, именно к сочетанию аллергических заболеваний и патологии пищевода приковано сегодня внимание исследователей*
***Ключевые слова:*** *дети, атопический дерматит, желудочно-кишечный тракт, кишечная флора, эластаза, панкреатит.*

***Summary.*** *A feature of chronic diseases of the upper gastrointestinal tract (GIT) in children is comorbidity. Of particular interest is the relationship between allergic diseases and the digestive system. It is assumed that direct allergic damage to the mucous membranes of the esophagus, stomach and intestines by various allergens is possible, damage to other organs with increased permeability of the epithelial barrier of the gastrointestinal tract for allergens and the simultaneous development of local inflammation of the gastrointestinal mucous membranes and secondary damage to the digestive organs with primary allergic damage to other organs and systems. Since the mucous membrane of the esophagus is in contact with allergens entering the gastrointestinal tract before other digestive organs, it is the combination of allergic diseases and pathology of the esophagus that attracts the attention of researchers today.*
***Key words:*** *children, atopic dermatitis, gastrointestinal tract, intestinal flora, elastase, pancreatitis.*

**Mavzuning dolzarbligi.** Atopik dermatit (AtD) ning ko‘p sonli holatlari ovqat hazm qilish organlari vazifasining buzilishi bilan kechadi, bu esa asosiy kasallikni avj olishi va asorat bilan keishiga olib keladi. Robison R. G., Singh A. M. va Lee MJ, Kang MJ ma’lumotlariga ko‘ra, qorinda og‘riq AtD li bolalarning 72% da kuzatiladi, diareya – 57%, meteorizm – 49%, qayt qilish – 37%, qabziyat - 26%, ko‘ngil aynishi – 22% [11,12]. N.G.Soboleva va xammualliflar o‘z tadqiqot ishlarida atopik dermatitli bolalarning katta guruhida oshqozon tizimidagi o‘zgarishlarni aniqlashgan, AtDli bolalarning 74,8% da gastroenterologik patologiya bo‘yicha nasliy moyillik asosan onalar avlodi tomonidan kuzatilgan [6]. Oshqozon-ichak trakti tizimining zararlanish belgilari esa 81,5% bolalarda aniqlangan. Izolyasiyalangan og‘riqli abdominal sindrom 2,4% bolalarda, qorindagi og‘riqni dispeptik shikoyatlar bilan birga kelishi – 30,6%, og‘riqni dispeptik sindrom va ich kelishini buzilishi bilan birga kelishi –68,4% kuzatilgan. SHu bilan bir qatorda mualliflar ishtahani pasayishi (41,5%), ko‘ngil aynishi (37,8%) va kekirish (23,1%) kuzatilishini aniqlashgan. Tekshiruvdan o‘tgan bolalar guruhida gastrointestinal simptomlar ko‘p hollarda bola hayotning birinchi yilida paydo bo‘lgan va qabziyat eng ko‘p uchraydigan belgilardan biri hisoblangan. Ushbu bolalarda gastro intestinal simptomlarining namoyon bo‘lishi ko‘pincha qo‘shimcha ovqatlarni erta kiritish va noratsional ovqatlanish fonida kuzatilgan. SHubhasiz, ushbu holatlarning rivojlanishiga ovqatlanish tabiati bolaning ovqat hazm qilish organlarini funksional imkoniyatlariga mos emasligi sabab bo‘lgan. Ko‘pincha, AtD bilan kasallangan bolalar hayotining birinchi yilida qayt qilish kuzatilgan (bolalarning 28%da), ushbu holat ko‘pincha ovqatlanishga allergenlarni, shu jumladan sigir suti oqsilini kiritilishi bilan bog‘liq bo‘lgan. Hayotining birinchi yilida qayt qilish kuzatilgan bolalarning 75%da gastroezofagial reflyuks belgilari katta yoshda ham saqlanib qolgan. Olingan ma’lumotlarga asoslanib, xulosaga qilish mumkinki, oziq-ovqat allergiyali va AtD li bolalar hayotining birinchi yilida ovqat hazm qilish tizimi motorikasining buzilishi shakllanadi va keyinchalik og‘irlashib boradi. Allergik jarayonga kelsak, bola hayotining birinchi yilida sigir suti va tovuq tuxumiga sezgirlik muvofiq ravishda 88,2% va 83,0% bolalarda kuzatilgan. AtDda oshqozon-ichak trakti zararlanishi bilan bog‘liq bo‘lgan ilgaridan yaxshi ma’lum bo‘lgan fenomen bu oshqozon-ichak trakti epitelial bareri o‘tkazuvchanligini

ortishidir.

Taxmin qilinishicha, epiteal barer o‘tkazuvchanligining ortishi atopik jarayonning belgisi sifatida ichakdagi allergik yallig‘lanish bilan bog‘liq bo‘lib, bunda nafaqat teri, balki ichak ham nishon organiga aylanadi. Ichak bareri o‘tkazuvchanligining ortishi natijasida antigenlarni ichakdan bemorning organizmiga kirishi ortadi.

OIT ning shilliq qavati organizmni ovqat hazm qilish traktiga tushadigan atrof-muhit antigenlaridan himoya qiluvchi muhim barerdir. Xususiy epitelial hujayralarva hujayralararo aloqalardan tashqari, ushbu barer tarkibiga yana shilliq, ovqat hazm qilish sekreti, ichak florasi va shilliq qavatning immuntizimi kiradi.

Erta yoshdagi bolalarning oziq-ovqat antigenlariga nisbatan sezgirligining ortishi ularda shilliq parda va terining barer funksiyasining to‘liq etilmaganligi bilan bog‘liq. O‘tkazuvchanligi oshgan oshqozon-ichak trakti shilliq qavati allergik kasalliklar, jumladan atopik dermatit rivojlanishida asosiy omil hisoblanadi.

Ushbu barerning etuk emasligi, ba’zi hollarda yallig‘lanish tufayli o‘tkazuvchanlikning ortishi antigenlar oqimini ko‘paytiradi va sezuvchanlikni ortishiga sabab bo‘ladi.

Organizmning ichki muhitiga antigenlar kirishini ortishiga olib keluvchi OIT ning barer vazifasini pasayishi bir qator nospetsifik omillarga bog‘liq bo‘lishi mumkin:

- shilliq tarkibini o‘zgarishi,
- OIT fermentlari, birinchi o‘rinda oqsilni parchalovchi proteolitik fermentlar faolligini etishmovchiligi,
- ichakda metabolizmni buzilishi (jumladan, ichak mikrobiotsenozi tarkibini o‘zgarishi bilan bog‘liq),
- epitelial qavat o‘tkazuvchanligining ortishi.

Me’yoriy holatlarda shilliq qavatlar orqali antigenlarni tushishi ikkita asosiy mexanizmlar orqali amalga oshiriladi. Antigenlar epitelial hujayralar orqali transsitoz yo‘li bilan kiradi, keyinchalik lizosomalarda katta bo‘lmagan fragmentlarga parchalanadi, shu orqali antigenli zo‘riqish kamayadi. Ikkinchi yo‘l – o‘zgarmagan antigenlar transportirovkasi va ularni immun tizimiga taqdim etilishi. Ushbu yo‘l Peyer pilakchalari hujayralari tomonidan amalga oshiriladi va organizmning immunologik himoyasi asosini tashkil etadi. Ushbu ikkala jarayon oral tolerantlikni ham ta’minlaydi, organizmga ilgari kiritilgan antigenga nisbatan javob reaksiyaning yo‘qligini ko‘rsatadi. OIT shilliq qavatining barer vazifasi buzilgan holatlarda, u orqali, hujayralararo bo‘shliqlar yordamida antigenlarni o‘tish oqimi ko‘p marta oshadi. YAllig‘lanish jarayoni ushbu buzilishlarni chuqurlashtiradi, ammo allergik jarayonning o‘zi ham OIT shilliq qavatidagi yallig‘lanish induktori bo‘lishi mumkin.

Ovqatga nisbatan allergiyasi bo‘lgan bemorlarning najasi va ichak shilliqlarida antigenga xos IgE antitanachalar aniqlangan, shu bilan birga ichak shilliq qavatining semiz hujayralari degranulyasiyasi darajasi bilan me’da ichiga antigenni tasodifiy kiritilishiga javob o‘rtasida ishonarli korrelyasion bog‘liqlik aniqlangan. McCance KL va xammualliflar tadqiqotida atopik dermatitga chalingan bolalar me’dasiga sigir sutini ikki marotaba tasodifiy platsebo nazorati ostida kiritilishiga javoban najasda o‘sma nekroz omili alfa (FNOα), eozinofilli kationik protein va alfa-1-antitripsin konsentratsiyasi ichak yallig‘lanish markeri sifatida aniqlangan. Natijada, allergen kiritilgan bolalarning 43%da, 1% platseboga nisbatan alfa-1-atitripsin konsentratsiyasini oshganligi aniqlangan [9,11].

Qizig‘i shundaki, eozinofilli kationik protein konsentratsiyasining ortishi tez tipdagi javob reaksiyasi va FNOα - kechiktirilgan javob reaksiyasi bilan bog‘liq bo‘lgan.

Atopik dermatit bilan kasallangan bolalarda o‘tkazilgan ko‘plab tadqiqotlarda ichak o‘tkazuvchanligining oshganligi keltirilgan. SHu bilan birga, kichik yoshdagi bolalarda laktuloza/ramnoza bilan o‘tkazilgan sinamaga ko‘ra yuqori o‘tkazuvchanlikka moyillik kuzatilgan.

Sigir suti oqsiliga nisbatan allergiyasi bo‘lgan bolalar ovqat ratsionidan sigir sutini chiqarib tashlash o‘tkazuvchanlikni pasaytirgan, sutni kiritish esa o‘tkazuvchanlikning ortishiga sabab bo‘lgan.

Teri belgilari va gastrointestinal simptomlari bo‘lgan bemorlarda o‘tkazuvchanlik teng darajada oshgan. SHuningdek, sigir sutiga nisbatan allergiyasi bo‘lgan bemorlarda makromolekulalarni so‘rilishini kuchayishi ingichka ichak shilliq qavatida yuzaga kelgan minimal darajadagi o‘zgarishlarda ham kuzatilishi isbotlangan.

Bogatireva K.S. va xammualliflar tadqiqotlari shuni ko‘rsatdiki, AtD bilan kasallangan hayotining birinchi yilidagi bolalar qon zardobida tripsin miqdori ishonarli ravishda oshadi, tripsin ingibitori darajasi va tripsin ingibitori/ tripsin nisbati pasayadi, bu esa pankreatit rivojlanish xavfini ko‘rsatadi. Bundan tashqari, bolalarning katta qismida najasda uglevodlar konsentratsiyasini, xususan, laktoza miqdorining oshganligi aniqlangan, bu esa laktaza faolligini buzilishi bilan ichaklarni zararlanganligidan dalolat beradi. Davolash davrida ushbu o‘zgarishlarning yaqqollik darajasi kamayadi. SHu bilan birga, mualliflar AtD bilan kasallangan bolalarda pankreatik fermentlarini qo‘llashni maqsadga muvofiq deb hisoblashgan [2].

N.G. Korotkiy va hammualliflarning tadqiqotlarida AtDda oshqozon osti bezi va ichakning sezilarli buzilishlari ko‘rsatilgan. Ushbu tadqiqiot ishi asosini 5 yoshdan 15 yoshgacha AtD bilan kasallangan 122 nafar bolalarning kompleks klinik va laborator tekshiruv natijalarining tahlili tashkil qilgan. AtD avj olishini ko‘p holatlarda parhezni buzish - 89,3% bolalar va psixoemotsional zo‘riqish - 40,2% kabi omillar keltirib chiqargan. Irsiy moyillik tahlil qilinganida, AtD bilan kasallangan 75,4% bolalarning ota-onalarida turli xil allergik kasalliklar, 47,5% da oshqozon-ichak trakti kasalliklari borligi aniqlangan [4]. AtD bilan kasallangan bolalarda yo‘ldosh patologik holatlar o‘rtasida OIT motorikasini funksional buzilishlari, me’da osti bezi tomonidan o‘zgarishlar hamda nevrotik reaksiyalar ko‘proq kuzatilgan. SCORAD shkalasi bo‘yicha teridagi jarayon og‘irlik darajasi baholanishiga ko‘ra, kuzatuvdagi bemorlar 3 ta og‘irlik darajasi guruhiga bo‘lindi - 54 (44,3%) nafar bolalar (SCORAD indeksining o‘rtacha ko‘rsatkichi - 60,6±1,8); o‘rtacha og‘irlikda - 42 (34,4%) nafar bola (SCORAD - 35±1,14); engil daraja - 26 (SCORAD - 21,3% bolalarni (19,6x0,5) tashkil qilgan [8,10].

O‘tkazilgan tadqiqotlar natijasida 97,5% bolalarda ovqat hazm qilish tizimida o‘zgarishlar aniqlangan. Bemorlar qorinda og‘riq, vaqti-vaqti bilan ko‘ngil aynishi, ishtahaning pasayishi va buzilishi, kekirish, jig‘ildon qaynashi, beqaror najas, qabziyat, meteorizmga shikoyat qilganlar. Bolalarning 69,7%da intoksikatsiya belgilari aniqlangan: umumiy holsizlik, gipodinamiya, tez charchash, qo‘zg‘aluvchanlikning ortishi, diqqatni jamlay olmaslik, ba’zida yig‘loqilik. Bolalarning 86,9% anamnezida ota-onalar davomiy dispeptik buzilishlar va ich buzilishlarini qayd etganlar.

Qonda pankreatik fermentlarni, najasda triglitseridlar miqdorini o‘rganish, qorin bo‘shlig‘i organlarining ultratovush tekshiruvi, koprologik tekshiruvlarda AtD bilan kasallangan bolalarda me’da osti bezi faoliyatining sezilarli darajada buzilishi aniqlangan. Bir vaqtning o‘zida bo‘shliqli hazm qilish buzilishi bilan membranali hazm qilish o‘zgarishi ham aniqlangan. SHu bilan birga, qon zardobidagi lipaza darajasi bilan laktaza etishmovchiligi o‘rtasida ishonchli

kuchli korrelyasion bog‘liqlik (R=+0,76, p<0,01) mavjudligi ko‘rsatilgan, bu esa ovqat hazm qilish va so‘rilish buzilishlari o‘rtasidagi yaqin aloqani ko‘rsatadi. SHu bilan birga, ksiloza sinamasi yordamida uglevodlarni ichakda so‘rilishini buzilishi hamda lipidlar (najasning lipidogrammasiga ko‘ra noesterifitsirlangan yog‘ kislotalari) so‘rilishini buzilishi ko‘rsatilgan hamda ushbu buzilishlarning yaqqollik darajasi kasallikning og‘irlik darajasini (SCORAD shkalasi bo‘yicha) ortishiga bog‘liq ravishda o‘sib borgan [10].

SHunday qilib, AtD bilan kasalangan bolalarda bo‘shliqli hazm qilish bilan bir qatorda devoriy hazm qilishning ham buzilishi kuzatilgan va bu ozuq moddalarining gidroliz mahsulotlarini assimilyasiyasi va keyingi so‘rilishi uchun zarur bo‘lgan ko‘p bosqichli fermentativ ishlov berishning buzilishi bilan bog‘liq bo‘lgan. AtD da ichakda so‘rilishning buzilish mexanizmlari antigenlarning massiv zo‘riqishi bilan bog‘liq bo‘lib, “shokli organ” zararlanish prinsipi bo‘yicha allergik reaksiyaga olib kelgan. Ozuqa allergenlari ta’siri yuzaga kelgan ichak shilliq qavatining yallig‘lanishi natijasida mahalliy gipersezuvchanlik reaksiyasiga bog‘liq ichak o‘tkazuvchanligining o‘zgarishi kuzatilgan. Ko‘pgina olimlar tomonidan mahalliy allergik yallig‘lanishning isboti sifatida IgE ishlab chiqaruvchi hujayralar miqdorining ortishi, to‘qima eozinofiliyasini hamda sitokinlar, eozinofillarning kationli oqsili (ESR), α1-antitripsinning yuqori konsentratsiyasini keltirishgan.

Ko‘p holatlarda atopik tabiatli kasalliklarda yo‘g‘on ichak motorikasining funksional buzilishlarini aniqlash mumkin. Titova N. D. va hammualliflar aniqlashicha, atopiyali kattalarda ta’sirlangan ichak sindromi (TIS) statistik ishonarli ravishda ko‘p kuzatilgan (P =0,015) va bu «atopik TIS» atamasini kirishiga sabab bo‘lgan. Umuman olganda, atopiyali bolalarda TIS belgilarining to‘liq uchrashi AtD bo‘lmagan bemorlarga nisbatan 3,2 barobar ko‘p marotaba kuzatilgan (95% II, 1,20-8,50, P = 0,02) [7]. Mualliflar fikricha, atopik kasalliklar o‘rtasida TIS uchrash darajasi allergik rinitli (populyasiyaga nisbatan 2,67 barobar ko‘proq; 95% ishonch intervali [II], 1,10-6,49; P = 0,03), allergik ekzemali (3,85 barobar; 95% II, 1,72-8,60; P = 0,001) hamda depressiyali (2,56 barobar; 95% II, 1,05-6,14; P = 0,04) bemorlarda ko‘proq bo‘lgan. Kelli T. va hammualliflar 3-13 yosh oralig‘idagi allergik kasalliklari (allergiyasiz bolalarga qiyoslashgan) bo‘lgan bolalarni nazorat qilishgan va olingan natijalarga ko‘ra, allergiyali bolalarning 6,6% da hamda allergiyasiz bolalarning 6,3% da TIS aniqlangan (p=0,581). Qabziyatlarni uchrash darajasida ham xuddi shunday natijalar kuzatilgan [3].

Tizimli ravishda o‘tkazilgan sharhlarga ko‘ra, TIS aniqlangan bemorlarning 20-65% da ozuqa mahsulotlarini ko‘tara olmaslik kuzatilgan va bu ko‘p holatlarda immunologik buzilishlarga bog‘liq bo‘lgan. Bunda, teri prik-sinamasi yordamida aniqlangan ahamiyatli sabablar ovqatlanish ratsionidan chiqarib tashlanganida ichak motorikasini funksional buzilishining klinik kechishiga ijobiy ta’sir ko‘rsatgan.

O‘tkazilgan meta-taxlil natijalariga ko‘ra, TIS li bemorlarning katta qismida allergik kasalliklar eng ko‘p kuzatilgan. Ahamiyatli va qiziqarli tomoni shundaki, TIS li bemorlarda allergik kasalliklardan tashqari funksional dispepsiya (ya’ni, oshqozon ichak traktining yuqori qismi motorikasini buzilishi) va depressiya (ya’ni, psixoemotsional buzilishlar), TIS va diareyali bemorlarda yana qandli diabet ham ko‘p kuzatilgan.

Tibbiy yordamning birlamchi bo‘g‘ini tomonidan 30000 bemorlarda o‘tkazilgan tadqiqot ma’lumotlarining taxliliga ko‘ra, atopik buzilishlar statistik ishonarli ravishda OIT ning FB bo‘lgan kishilarda nazorat guruhiga nisbatan ko‘p aniqlangan. Atopik buzilishlar TIS li bemorlarda (xavf nisbati (XN) = 1,43, 1,29-1,58), funksional dispepsiya (XN = 1,41, 1,26-1,58) hamda aralash FB (XN = 1,92, 1,75-2,12) bemorlarda birinchi o‘rinda atopik astma ko‘rinishida kuzatilgan. Aralash FB bo‘lgan bemorlarda allergik rinit/gul changiga allergiya (NX = 3,74, 3,32-4,20) va allergik kon’yunktivit (NX = 3,00, 2,49-3,62) uchrash darajasi yuqori bo‘lgan.

Adabiyotdan olingan olimlar fikricha, TIS aniqlangan kattalarning 20-30% da turli xil ovqat mahsulotlarini ko‘tara olmaslik kuzatilgan, mukammal darajada o‘rganilgan tadqiqot natijalariga ko‘ra, - 1-7,5% ni tashkil qilgan. Patogenez nuqtai nazaridan nazorat guruhiga nisbatan TIS da bug‘doyga (muvofiq ravishda 0 IQR ±285 va 395 IQR ±1,011p<0,001), mol go‘shti (617 IQR ±435 va 1,079 IQR ± 930 p < 0,001), cho‘chqa go‘shti (258 IQR ±496 va 481 IQR ±379, p<0,001), qo‘y go‘shtiga (167 IQR ±232 va 241 IQR ±460, p= 0,009) qarshi IgG4 (mug/L) darajasi ortgan [1,9].

Ovqat hazm qilish organlarining ko‘pgina funksional kasalliklari rivojlanishida sezilarli ahamiyatga ega stress holatida semiz hujayralar turli xil biologik faol moddalarni ajratib, katta ahamiyatga ega bo‘ladi hamda anafilotoksinlar, neyropeptidlar va sitokinlar kabi mediatorlarni retseptorlar bilan bog‘lanishida vositachilik qiladi, bu esa nafaqat yallig‘lanish jarayonini rivojlanishiga, balki ichak motorikasi buzilishiga ham olib kelad.

SHunday qilib, yuqorida keltirilganlarga asoslanib taxmin qilish mumkinki, AtD bilan kasallangan bolalarda ingichka ichak shilliq qavati bareridan antigen tashilishining buzilishi quyidagilar hisobiga yuzaga keladi:

1) ingichka ichak va me’da osti bezi fermentlari sekretsiyasini pasayishi, ingichka ichak va me’da osti beziga qon oqimi kelishini kamayishi, ularning trofikasini buzilishi, ingichka ichakda silliq mushaklar qisqarishini ortishi;

2) ozuqa mahsulotlariga etarlicha fermentativ ishlov berilmasligi hamda bo‘shliqli bilan bir qatorda devoriy hazm qilish hisobiga depolimerizatsiyasi, natijada ingichka ichakda allergenlar hosil bo‘lishi va to‘planishi ortadi;

3) ozuqa allergenlarining massiv hujumiga javoban rivojlangan gipersezuvchanlik reaksiyasi hisobiga ingichka ichak shiliq qavati disfunksiyasi;

4) ingichka ichak to‘qimasida yallig‘lanish belgilari (ozuqa allergiyasi, infeksiya hisobiga) hamda ichak vorsinkalari atrofiyasi va fermentlar sintezini pasayishi.

Vegetativ asab tizimi holati sezilarli darajada organizmning barcha tizimlari, jumladan ovqat hazm qilish organlari vazifasini belgilaydi. AD da vegetativ buzilishlar bolalarning katta qismida aniqlanadi, shunga ko‘ra, ko‘rsatilgan o‘zgarishlar OIT vazifalarini bajarishida ta’sir etishini taxmin qilish mumkin.

Mixaylova O.D. va xammualliflarining 8-14 yoshdagi AtD bilan kasallangan 30 nafar bolalarda o‘tkazilgan tadqiqot natijalariga ko‘ra, AtD li bolalarning 40% da simpatikotoniya, klinoortostatik sinama natijalarida – 81,1% bolalarda asimpatikotonik vegetativ reaktivlik aniqlangan. SHu bilan bir qatorda mualliflar, psixoemotsional buzilishlarni uchrash darajasi yuqoriligini aniqlashgan, jumladan uyqu buzilishi 64,7% bolalarda, xavfsirashni ortishi – 53%[5]

Benn S.S.ni va xammualiflar AtD bilan kasallangan 82 nafar bolalarda (3 yoshgacha – 28, 4-7 yosh – 54) kardiointervalografiya (KIG) o‘tkazishgan hamda vagotoniya ustunligidan dalolat beruvchi zo‘riqish indeksini statistik ishonarli ravishda pasayishini aniqlashgan. Ushbu bolalarda bu holat ko‘p terlash, teri qoplamlarini qizarishi, qizil dermografizm, bradikardiya ko‘rinishida klinik namoyon bo‘lgan. Bundan tashqari bolalarda qorinda og‘riq ko‘p kuzatilgan. Mualliflarning fikricha, vegetativ asab

tizimining parasimpatik bo‘lim tonusini oshishi bilan bir qatorda simpatik bo‘lim faolligining pasayadi. Ushbu holatni organizm vazifalari boshqaruvi avtonom konturi darajasining ortishi hamda markaziy konturining pasayishi bilan izohlash mumkin, bu esa organizmning moslashuv xususiyatini va stresslarga nisbatan turg‘unligini pasayishiga olib keladi [1].

Kuzatuvdagi bolalarning katta qismida gipersimpatikotonik vegetativ reaktivlik kuzatilgan va bu ko‘proq katta yoshdagi bolalarda yaqqol bo‘lgan. Kichik yoshdagi bolalarda ko‘p holatlarda me’yoriy reaktivlik kuzatilgan. Atopik dermatitning remissiya davrida ko‘rsatilgan ko‘rsatkichlarning me’yorlashuvi va vegetativ balansni tiklanishi kuzatilgan.

Natijada noto‘g‘ri patogenetik doira tutashuvi yuzaga keladi. Allergik jarayon ichak epiteliysining shikastlanishi va ichak shilliq qavati o‘tkazuvchanligining ortishi bilan kechadi, bu esa qon oqimiga antigenlar tushishini ortishiga olib keladi va asosiy kasallik kechishi chuqurlashadi. Atopik jarayonga bog‘liq yuzaga keladi ichakda hazm qilish va so‘rilishning buzilishi antigenli zo‘riqishni yanada oshiradi, bu esa atopiyani yanada kuchaytiradi. SHunday qilib, allergiya malabsorbsiya rivojlanishini chaqiradi, bu esa o‘z navbatida allergik jarayonni chuqurlashtiradi. Ovqat hazm qilish organlari vazifasini korreksiyalash va bazisli davoni parallel olib borish orqali ushbu noto‘g‘ri doira tutashuvini buzishga erishish mumkin.

AtD etiopatogenezi asosini ovqat allergiyasi, stressni keltirib chiqaradigan holatlar, ichak mikroflorasi tomonidan o‘zgarishlar, oshqozon osti bezi (OOB) etishmovchiligi, atrof-muhitning mikroekologiyasining buzilishi, nasliy moyillik kabi triggerlarni aralash kelishi tashkil etadi. Ovqat hazm qilish tizimidagi funksional buzilishlar to‘liq parchalanmagan oziq-ovqat tarkibiy qismlarini, ayniqsa oqsillarni so‘rilishiga va shu bilan organizmni har xil allergenlarga nisbatan sezgirligini oshishiga olib keladi. Sekretsiyadan tashqari pankreatik etishmovchilikni (PE) korreksiyalash AtD davolashda katta ahamiyatga ega. Surunkali pankreatit kasalligi – dinamik xususiyatli, tashxis qo‘yishda qiyinchiliklar tug‘diruvchi, bir qator laborator instrumental tekshiruvlarni talab etuvchi, oshqozon osti bezi to‘qimasi destruksiyasining avj olishi bilan kechuvchi va asoratlar rivojlanishi bilan xarakterlanadigan kasallikdir. Ko‘pincha surunkali pankreatit boshqa kasallikning asorati sifatida namoyon bo‘ladi (masalan atopik dermatit, bronxial astma, o‘t yo‘llari diskeniziyasida va boshqalar) va buni natijasida birlamchi kasallikning og‘ir kechishiga sabab bo‘ladi. Bunday hollarda surunkali pankreatit birlamchi bo‘g‘im shifokorlari e’tiboridan chetda qoladi. Bunday bemorlarning dinamik kuzatuvlari, ularni vaqtida nazoratga olish, patologik holatning rivojlanish jadalligiga, bosqichlarga va kechish xarakteriga hamda davolash chora tadbirlarning samaradorligiga ta’sir qiluvchi omillarni aniqlash imkonini beradi [10].

Shu sababli yuqorida keltirilgan qirralar tadqiqiotning keyingi yo‘nalishini belgilab beradi, bu esa bolalarda AtD ni davolashning yangi imkoniyatlarini ochib beradi.

**Adabiyotlar ro‘yxati.**


1. Бенн С.С., Михаелсен К.Ф. Зависит ли влияние грудного вскармливания на атопический дерматит от семейного анамнеза аллергии? //Журнал педиатрии. - 2012. - Т. 147. - №. 1. - С. 128–129.
2. Богатырева К. С. Состояние пищеварителного тракта у детей дошколного возраста с атопическим дерматитом / Богатырева К. С., Репетская Д.В., Лишке Д.В., Шайдуллина Э.В.// Здорове семи - 21 век. - 2013. - № 1 (1). - С. 023–034.
3. Келли Т., Буксбаум Дж. Желудочно-кишечные проявления муковиссидоза //Заболевания органов пищеварения и науки. - 2015. - Т. 60. - №. 7. - С. 1903–1913 гг.
4. Mirrakhimova M.H., Nishanbaeva N.Y., Clinical Manifestations Of Connective Tissue Dysplasia In Children With Glomerulonephritis/Journal of Pharmaceutical Negative Results ¦ Volume 13 ¦ Special Issue 9 ¦ 2022,rr.4203-4205.
5. Михайлова О. Д., Баженова Н. Л., Вахрушев Я. М. Влияние урбанизатсии на особенности питания Болных хроническим панкреатитом в Удмуртской Республике // здорове, демография, экология финно-угорских народов ҳеалтҳ, демографҳй, эсологй. – 2017. – С. 488.
6. Соболева Н. Г., Первишко О. В. Атопический дерматит у детей раннего возраста с проявлениями дисфункции ЖКТ и кожного синдрома //РМЖ. – 2014. – Т. 22. – №. 3. – С. 212–213.
7. Титова Н. Д. Лечение атопического дерматита у детей: аксент на профилактику и восстановление эпидермалного барера //Рецепт. – 2020. – Т. 23. – №. 1. – С. 121–130.
8. Lee MJ, Kang MJ, Lee SY, Lee E, Kim K, Won S, Suh DI, Kim KW, Sheen YH, Ahn K, Kim BS, Hong SJ. Perturbations of gut microbiome genes in infants with atopic dermatitis according to feeding type//J Allergy CLIN Immunol. 2018 Apr; 141(4):1310-1319.
9. McCance KL, Huether SE Электронная книга по патофизиологии: биологическая основа болезней у взрослых и детей. - Elsevier Health Sciences, 2018.
10. Mirrakhimova M.K. Improving methods of treatment of atopic pathology in children /Journal of Critical Reviews.-№12.-p. 190-192
11. Mukhsimova N.R. Modern treatment of psoriatic arthrititis approach. Academicia Globe: Inderscience Research Indonesia, 2022 – №3 – P. 182-185.
12. Robison R. G., Singh A. M. Controversies in allergy: food testing and dietary avoidance in atopic dermatitis //The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice. – 2019. – Т. 7. – №. 1. – S. 35–39.

УДК: 616.721-002.77

# КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛАРТРИТА В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

*Нурметов Х.Т., Маруфханов Х.М., Талипов Р.М., Тухтаева Н.Х.*
*Ташкентская Медицинская Академия, Узбекистан.*

# STATSIONAR SHAROITIDA ANKILOZLANGAN SPONDILARTRITNING KLINIK-EPIDEMIOLOGIK XUSUSIYATLARI

*Nurmetov X.T., Marufxonov X.M., Talipov R.M., To'xtayeva N.X.*
*Toshkent tibbiyot akademiyasi.*

# CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF ANKYLOSING SPONDYLARTHRITIS IN A HOSPITAL CONDITION

*Nurmetov Kh.T., Marufkhanov Kh.M., Talipov R.M., Tukhtaeva N.Kh.*
*Tashkent Medical Academy.*

***Аннотация.*** *В литературе практически отсутствуют результаты исследований, направленных на изучение клинической картины анкилозирующего спондилита (АС) в реальной практике врачей-ревматологов в Узбекистане. Между тем такие исследования могут дать информацию не только об эпидемиологических аспектах заболевания, но и о многообразии его клинической картины, медико-социальной значимости, позволяют проводить оценку эффективности терапии и планировать систему медицинских затрат на будущее.*
***Ключевые слова:*** *анкилозирующий спондилоартрит, дорсопатии, распространенность, эпидемиология, коморбидные состояние.*

***Izoh.*** *Adabiyotlarda O'zbekiston revmatologlarining amaldagi amaliyotida ankilozlangan spondiloartritning (AS) klinik ko'rinishini o'rganishga qaratilgan tadqiqotlar natijalari deyarli yo'q. Shu bilan birga, bunday tadqiqotlar nafaqat kasallikning epidemiologik jihatlari, balki uning klinik ko'rinishining xilma-xilligi, tibbiy va ijtimoiy ahamiyati haqida ham ma'lumot beradi va terapiya samaradorligini baholash va kelajak uchun tibbiy xarajatlar tizimini rejalashtirish imkonini beradi.*
***Kalit so'zlar:*** *ankilozlangan spondiloartrit, dorsopatiyalar, tarqalish, epidemiologiya, komorbid holatlar.*

***Annotation.*** *In the literature, there are practically no results of studies aimed at studying the clinical picture of ankylosing spondylitis (AS) in the actual practice of rheumatologists in Uzbekistan. Meanwhile, such studies can provide information not only about the epidemiological aspects of the disease, but also about the diversity of its clinical picture, medical and social significance, and allow assessing the effectiveness of therapy and planning the system of medical costs for the future.*
***Key words:*** *ankylosing spondylitis, dorsopathies, prevalence, epidemiology, comorbid conditions.*

**Введение:** Боль в спине – один из самых частых симптомов, с которым встречается не только невролог, но и терапевт. И почти столетие самым ходовым диагнозом в таком случае оказывался «остеохондроз». Эволюцию взглядов в этом вопросе нельзя назвать стремительной. С середины XIX в. боль в спине объяснялась воспалительным поражением корешков спинномозговых нервов [1,11,17], а в первой половине XX в. возникла тенденция связывать ее с патологией межпозвоночных дисков («дискоз», грыжа диска) [43,44].

- Именно тогда появился термин «остеохондроз позвоночника», который был популяризирован советскими неврологами [3,4,5,7] и звучал в диагнозах как у подростков, так и у стариков. В нашей стране сложилось устойчивое заблуждение, что остеохондроз позвоночника является основной причиной различных дорсалгий) [2,6,8]. Между тем признаки дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника обнаруживаются у половины лиц среднего возраста и почти у всех пожилых пациентов, но далеко не всегда эти признаки сопровождаются болью в спине) [41,42].

- В настоящее время, пока причина, обусловившая боль в спине, не уточнена, принято ставить диагноз дорсопатии, представляющей собой не конкретную нозологическую форму, а целую группу заболеваний со сходными клиническими проявлениями [9,20,21]. Иногда в результате внимательного изучения пациента и полноценного обследования из этого расплывчатого термина «кристаллизуются» весьма неожиданные и драматические диагнозы) [12,14,27].

Анкилозирующий спондилоартрит (АС, болезнь Бехтерева) – хроническое системное заболевание суставов с преимущественной локализацией в крестцово-подвздошных сочленениях (КПС), позвоночнике и паравертебральных мягких тканях. АС ассоциируется с носительством антигена гистосовместимости HLA-B27 и относится к группе серонегативных спондилоартритов [18,19]. Распространенность АС в мире составляет от 0,15 до 1,4% [28,39], в европейских странах – от 0,08 [30,38] до 0,26% [25,26,36], в России (2008 г.) – 0,1% [40]. У женщин первые рентгенологические изменения появляются значительно позже, чем у мужчин [31,32,37]. Начало заболевания в молодом возрасте, и ранняя инвалидизация подчеркивают социальное значение его своевременной диагностики. С момента появления первых признаков АС до установления правильного диагноза, по данным разных авторов, проходит от 3 до 10 лет. Достоверный диагноз АС устанавливается у мужчин в среднем только через 8,4 года, а у женщин через 9,8 года после начала АС. Сложности ранней диагностики могут быть связаны со слабо выраженной симптоматикой и клиническим разнообразием дебюта АС. Заболевание может манифестировать не только болью в нижней части спины, КПС, но и периферическим артритом, энтезитом, увеитом. Основной рентгенологический критерий – достоверный сакроилиит – часто отсутствует на ранних стадиях болезни) [33,34,35].

Основной клинический симптом АС –

воспалительная боль в нижней части спины и позвоночнике – является следствием воспаления в крестцовоподвздошных суставах (КПС) и структурах позвонков [13,15,29]. В дебюте заболевания и у пациентов с высокой степенью активности нередко наблюдаются энтезит, коксит, поражение глаз (увеит) и сердца (аортит, нарушение проводимости) [22,23,24].

АС является непрерывно прогрессирующим ревматическим заболеванием (РЗ), имеющим большое медикосоциальное значение. Основной контингент пациентов – это лица молодого возраста, заболевание же часто приводит к длительной потере трудоспособности и ранней инвалидизации, влияя тем самым на психологическое состояние больных и значительно ухудшая их качество жизни. В первые 5 лет болезни инвалидами становятся более 20% заболевших АС, при давности болезни свыше 10 лет – 45%, а при поражении периферических суставов – 65% больных. В группе больных со значительным стажем заболевания показатели смертности существенно выше, чем в общей популяции [10,16].

Учитывая вышесказанное, целью нашей работы был анализ клинических проявлений АС в реальной практике врача-ревматолога.

**Цель исследования.** Изучить клинико-эпидемиологические особенности анкилозирующего спондилоартрита по данным регистра в 3 й клинике Ташкентской Медицинской Академии.

**Материал и методы исследования.** Ретроспективные исследования были проведены в 3 й клинике Ташкентской Медицинской Академии с анализом 160 историй болезней пациентов, получившие стационарное лечение по поводу Анкилозирующий спондилартрит. Диагноз Анкилозирующий спондилартрит на стационарном этапе лечения был установлен согласно существующим критериям национальных рекомендаций по диагностике и лечению больных Анкилозирующего спондилоартрита. В рамках планового исследования заполнялась разработанная индивидуальная карта пациента единого образца, состоящая из вопросов ретроспективной оценки особенностей анамнеза, факторов риска, ассоциированных состояние.

Методы статистического анализа результатов исследования. Выполнен с помощью пакета прикладных статистических программ MEDIOSTAT. Применялись стандартные методы вариационной статистики: вычисление средней, стандартного отклонения (M±m), критерии Стьюдента ($p<0,05$).

**Результаты исследования.** Средний возраст пациентов составил 35,7±12 лет. Из них 97,5% (n=156) мужчины, 2,5% (n=4) женщины. Среди пациентов, которые были включены в исследование 41,9% (n=67) составили инвалиды II группы, 7,5% (n=12) инвалиды I группы, 26,87% (n=43) не имели работу, 15% (n=24) работающие, 9,4% (n=15) статус был неизвестен (рис. 1).

Исследование общего анализа крови была проведена у 100% (n=161) пациентов и при этом показатель СОЭ составил в средним 25±0,7, ЭКГ – у 99,4% (n=159), УЗИ – у 93,1% (n=149), рентгенография - у 96,9% (n=155) и МРТ- у 4,3% (n=7).

Установлено, что встречаемость АС центральной формы составляет 82,5% (n=132), периферической формы 11,9% (n=19), ризомиелическая форма 3,1% (n=5) и скандинавская форма 2,5% (n=4).

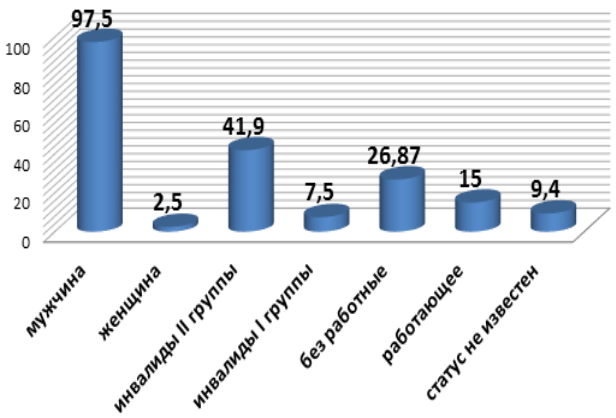



*Рис. 1. Анализ АС в зависимости от пола и социального статуса (%)*

В 86,25% (n=138) случаях выявлены осложнение АС: НФС III у 10% (n=16), НФС II у 71,25% (n=114), НФС I у 5% (n=8), неосложненные варианты АС зарегистрированы в 13,75% (n= 22) случаев (рис. 2).

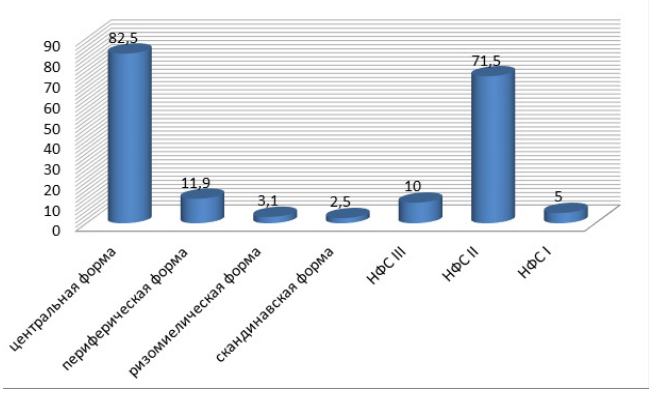



*Рис. 2. Анализ АС в зависимости от вида и осложнение (%)*

АС в 64,4% (n=103) случаях выявлен на фоне хронического холецистита, 17,5% (n=28) случаев на фоне хронического пиелонефрита. Анемия I ст при этом составил 42,5% (n=68) а II ст 6,25% (n=10). При этом средний показатель гемоглобина 112±7.07, цветной показатель 0.8±0.07 (рис.3).

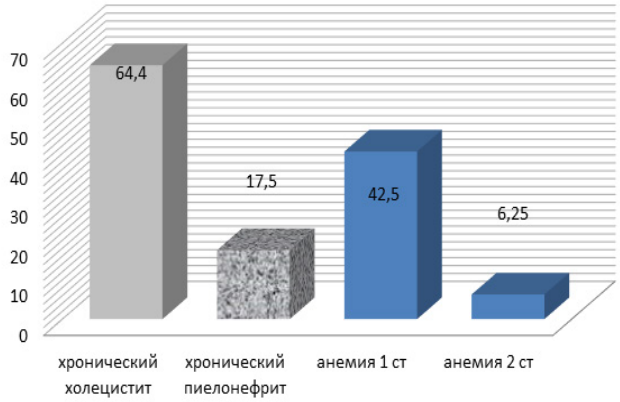



*Рис. 3. Анализ АС в зависимости от сопутствующей патологии (%)*

Анализ ЭКГ показал, что у 22% (n=35) случаев выявлена синусовая тахикардия, синусовая брадикардия 1,9% (n=3), синусовая аритмия 17,5% (n=28) в том числе экстрасистолия у 1.3% (n=2), АВ блокада I ст у 1.9% (n=3), блокада ножек пучка Гиса 8.1% (n=13), синдром

укорочения интервала QT у 3,1% (n=5) и ГЛЖ у 16,9% (n=27) больных.

Анализ ультразвуковой диагностики внутренних органов выявил что у 33,1% (n=55) случаев наблюдается гепатомегалия, признаки хронического 73,1% (n=117), калькулезный холецистит 2,5% (n=4) в том числе признаки хронического нефрита 17,5% (n=28) и МКД у 5,6% (n=9) больных.

Анализ рентгенографии показал, что у 95% (n=152) больных выявлено двухсторонний сакроилеит, 53,1% (n=85) случаев межпозвоночный спондилоартрит, 11,25% (n=18) случаев коксартроз, сколиоз у 4,3% (n=7) больных и эндопротезирование у 2,5% (n=4) больных.

**Обсуждение:** На основании проведенных ретроспективных исследований выявлено - средний возраст больных составил 35.7 лет, по сравнению с литературными данними на 5-6 лет моложе. Инвалидизация срдеди больных выше чем средние статистические данные по Европе и России (55,4% инвалидов). Этот показатель может быть связан с поздней диагностикой, с одной стороны, с другой поздней обращяемостью больных ( а так же качество медецинских услуг). Встречаемость по формам АС, особо не отличались с литературными данными. Показатели осложнений окозались выше в сравнении с литературными даннами, практический 90% больных имели осложнение. Сопутствующия патология встречались у всех больных, не зависимо от форм заболевания. Анемия различной степени было выявлено у 48,75% больных. Со стороны сердечно сосудистой системы 55,8 % выявлено различные виды нарушения ритма сердца. УЗИ внутренних органов покозало наличие у 38% больных гепатомегалию, заболевание желчы выводящех путей у 75,6% больных, у 2,5 % больных желчи каменная болезень в том числе. Со стороны почек отмечались изменения у 33,6% больных.

**Выводы:** Диагноз АС в реальной практике устанавливается обычно более поздно от начала болезни, что в значительной степени обусловлено незнанием ее клинической картины специалистами из других областей медицины. Обследованная группа больных АС характеризуется относительно высокой активностью и выраженными функциональными нарушениями, что в первую очередь связано с особенностями отбора больных.

**Используемая литература:**


1. Агабабова Э.Р. Современные направления исследований при спондилоартропатиях: Актовая речь. В кн.: Первый Всероссийский конгресс ревматологов. Саратов; 2003. С. 31 [Agababova E.R. Current areas of research at spondyloarthropathies: acts of speech. In: Pervyi Vserossiiskii kongress revmatologov [First All-Russian Congress of Rheumatology]. Saratov; 2003. P. 31].

2. Азадаева, К. Э., Тухтаева, Н. Х., Азимова, М. М., & Худайберганова, Н. Х. Ретроспективный анализ клинического состояния больных реактивным артритом с учетом заболеваний пищеварительной системы. Ўзбекистон республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги Тошкент тиббиёт академияси, Бет:71.2023

3. Ахмедова, И. М., & Худайберганова, Н. Х. (2022). Внежелудочные проявления хронического гастродуоденита у детей.

4. Ахмедова, И. М., Тухсанова, Р. С., & Худайбергенова, Н. Х. (2017). Роль инфекции helicobacter pylori в формировании пищевой аллергии у детей. Педиатр, 8(S1), М36-М36.

5. Бадокин В.В. Симптом-модифицирующая терапия анкилозирующего спондилоартрита. Русский медицинский журнал. 2004;12(6):433-40 [Badokin V.V. Symptom-modifying treatment of ankylosing spondylitis. Russkii Meditsinskii Zhurnal. 2004; 12(6):433-40 (In Russ.)].

6. Волнухин Е.В., Галушко Е.А., Бочкова А.Г. и др. Клиническое многообразие анкилозирующего спондилита в реальной практике врача-ревматолога в России (часть 1). Научно-практическая ревматология. 2012;50(2):44-9 [Volnukhin E.V., Galushko E.A, Bochkova A.G., et al. Clinical diversity of ankylosing spondylitis in the real practice of a rheumatologist in Russia (Part 1). Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice. 2012; 50(2):44-9 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2012-1272.

7. Клионер И.Л. Старческие и дегенеративные изменения в суставах и позвоночнике. М.: Медгиз, 1962, 151 с. [Klioner I.L. Senile and degenerative changes in the joints and spine. M.: Medgiz, 1962, 151 p.] (In Russ.)

8. Мавлянов, И. Р., Мустафин, Р. И., Тухтаева, Н. Х. (2012). Характеристика просветной и пристеночной микрофлоры желудка больных с ревматоидными и реактивными артритами. Вестник новых медицинских технологий, 19(2), 319-322.

9. Попелянский Я.Ю. Вертебральные синдромы поясничного остеохондроза. Казань: Изд-во Казан. университета, 1974; 1:282. [Popeliansky I.Yu. Vertebral syndromes of lumbar osteochondrosis. Kazan: Kazan publishing house. University's. 1974;1:282]. (In Russ.).

10. Ревматология. Клинические рекомендации. Под ред. Е.Л.Насонова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005;72.

11. Салаева, М. С., & Худайберганова, Н. Х. (2015). Взаимосвязь социальных факторов с параметрами качества жизни у больных хронической обструктивной болезнью легких. Вестник КГМА им. ИК Ахунбаева, (3), 74-79.

12. Скоромец А.А., Скоромец Т.А., Шумилина А.П. Остеохондроз дисков: новые взгляды на патогенез неврологических синдромов. Неврологический журнал. 1997; 6:53-56. [Skoromets A.A., Skoromets T.A., Shumilina A.P. Low back pain disc: new views on the pathogenesis of neurological syndromes. Neurological journal. 1997; 6:53-56.] (In Russ.).

13. Талипов, Р. М., Тулабаева, Г. М., Сагатова, Х. М., Нурметов, Х. Т., & Худайберганова, Н. Х. (2021). Peculiarities of comorbidity in elderly patients with myocardial infarction. Узбекский медицинский журнал, 2(3).

14. Тухтаева Н.Х., Мавлянов, И. Р., Мавлянов, С. И. (2019). Типы нервной системы и его взаимосвязь с комплаентностью больных к проводимой терапии. In Безопасный спорт-2019 (pp. 74-76).

15. Тухтаева, Н. Х., Каримов, М. Ш., & Сибиркина, М. В. (2020). Изучение обсемененности H. pylori у больных ревматоидным артритом.

16. Фоломеева О.М., Галушко Е.А., Эрдес Ш.Ф. Распространенность ревматических заболеваний в популяциях взрослого населения России и США. Науч-практ ревматол 2008; 4:4–13.

17. Худайберганова Н. Х., (май 2022). Клиническая характеристика Helicobacter pylori ассоциированной гастродуоденальной патологии у детей. Journal of new centure innovations. Volume -4

18. Худайберганова Н. Х., Ахмедова И. М. (2023). Течение хронической гастродуоденальной патологии у детей и инфекция helicobacter pylor. Academic research in

educational sciences, (1), 196-205.

19. Худайберганова Н. Х., Йулдошева Д. Ш., Абзалова Д. А., Рашидова М. А. (2019). Изучение пищевого статуса детей школьного возраста с избыточной массой тела. Том–II, 361

20. Худайберганова, Н. Х. (2023). Изучить инфекции helicobacter pylori у детей школьного возраста при хронической ассоциированной гастродуоденальной патологии. Лучшие интеллектуальные исследования, 9(3), 282-289.

21. Худайберганова, Н. Х., & Ахмедова, И. М. Клинико–биохимические особенности внежелудочных проявлений helicobacter pylori ассоциированной гастродуоденальной патологии у детей. Янги Ўзбекистон: Инновация, фан ва таълим 18-КИСМ, 26..

22. Худайберганова, Н. Х., Азимова, М. М., & Абзалова, Д. А. (2022). Клиническая эффективность применения препарата ферлатум для лечения железодефицитной анемии (Doctoral dissertation).

23. Худайберганова, Н. Х., Рахматуллаева, Г. К., & Аликулов, И. Т. (2023). Инфекция helicobacter pylori и принципы терапии у детей. Лучшие интеллектуальные исследования, 9(3), 272-277.

24. Худайберганова, Н. Х., Рахматуллаева, Г. К., & Аликулов, И. Т. (2023). Инфекция helicobacter pylori и принципы терапии у детей. Лучшие интеллектуальные исследования, 9(3), 272-277.

25. Худайберганова, Н. Х., Рахматуллаева, Г. К., & Тагаева, М. Х. (2023). Особенности течения Хеликобактериоза у детей с хроническим гастродуоденитом.

26. Худайберганова, Н. Х., Рахматуллаева, Г.К. (2023). Распространённость инфекции helicobacter pylori у детей с гастродуоденальной патологией. лучшие интеллектуальные исследования, 9(3), 278-281.

27. Antie D. Nevralgia and the diseases that resemble it. London, 1885. Borenstein.

28. Bakland G., Nossent H.C., Gran J.T. Incidence and prevalence of ankylosing spondylitis in northern Norway. Arthr Rheum 2005; 53:850–5.

29. Braun J, Bollow M, Sieper J. Radiology and pathology of the spondyloarthropathies. Rheum Dis Clin North Am. 1998; 24(4):697- 735. doi: 10.1016/S0889-857X(05)70038-7

30. Braun J, Davis J, Dougados M, et al. First update of the international ASAS consensus statement for the use of anti-TNF agents in patients with ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis. 2006; 65(3):316-20. doi: 10.1136/ard.2005.040758.

31. Braun J, Sieper J. Ankylosing spondylitis. Lancet. 2007; 369(9570):1379-90. doi: 10.1016/S0140-6736(07)60635-7.

32. Braun J, van den Berg R, Baraliakos X, et al. Update of the ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis. 2011; 70(6):896-904. doi: 10.1136/ard.2011.151027.

33. Dejerine J. et al. Anatomie des centres nerveux (2 vol). Paris, Rueff, 1890-1901.

34. Khasanova, G. H., Tukhtaeva, N. K., Saidov, V. M., & Zhulkevych, I. V. (2019). Modern approaches to dietotherapy in hypertensive disease. Вісник наукових досліджень, (1), 11-14.

35. Khudayberganova N. K., & Rahmatullayeva, G. K. (2023). To Assess the Frequency of Iron Deficiency Anemia and Helicobacter Pylori Infection Among School-Age Children with Chronic Gastroduodenal Pathology. European Science Methodical Journal, 1(8), 10-18.

36. Lawrence R.C., Helmick C.G., Arnett F.C. et al. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. Arthr Rheum 1998; 41:778.

37. Rudwaleit M., Haibel H., Baraliakos X. et al. The early disease stage in axial spondylarthritis. Results from the German spondyloarthritis inception cohort. Arthr Rheum 2009; 60:717–27.

38. Saraux A., Guillemin F., Guggenbuhl P. et al. Prevalence of spondyloarthropathies in France: 2001. Ann Rheum Dis 2005; 64:1431–5.

39. Tukhtaeva N.Kh., Karimov M.Sh., Kurbanov A.K. (2021). Assessment of the gastrointestinal tract in patients with rheumatoid arthritis. European Journal of Pharmaceutical and Medical Research, 2(5), 34-37.

40. Tukhtaeva, N. K. (2023). The degree of damage to the gastroduodenal zone in patients with rheumatoid arthritis against the background of basic and anti-inflammatory therapy. Texas Journal of Medical Science, 25, 58-62.

41. Tukhtaeva, N. K. (2023). The degree of damage to the gastroduodenal zone in patients with rheumatoid arthritis against the background of basic and anti-inflammatory therapy. Texas Journal of Medical Science, 25, 58-62.

42. Tukhtaeva, N. K., Karimov, M. S., Azimova, M. M., & Sibirkina, M. V. (2022). Genotypical Features of Helicobacter Pylori in the Formation of Nsaid Gastropathies in Patients with Rheumatoid Arthritis. Eurasian Medical Research Periodical, 8, 94-97.

43. Tukhtaeva, N. K., Karimov, M. S., Sibirkina, M. V., Nurmetov, K. T., & Ghimadutdinova, A. G. (2021). Features of helicobacter pylori genes in NSAID gastropathy in Patients with rheumatoid arthritis. 湖南大学学报 (自然科学版), 48(10).

44. Xudayberganova N.X. Rahmatullayeva G. K. (2023). Оценить частоту железодефицитной анемии и инфекции Helicobacter Pylori среди детей школьного возраста с хронической гастродуоденальной патологией. Европейский научно-методический журнал 1(8), 10-18.

УДК 616.12-008.1-072.6

# АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ СОВРЕМЕННОЙ КАРДИОЛОГИИ: ПОЧЕМУ МОЛОДЕЕТ ГИПЕРТОНИЯ?

*Ойбекова Г. С., Хужамбердиев М. А., Вахабов Б.М.*
*Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.*

# TOPICAL PROBLEMS OF MODERN CARDIOLOGY: WHY IS HYPERTENSION GETTING YOUNGER?

*Oybekova G.S., Khuzhamberdiev M.A., Vakhabov B.M.*
*Andijan State Medical Institute, Uzbekistan.*

# ZAMONAVIY KARDIOLOGIYANING DOLZARB MUAMMOLARI: NIMA UCHUN GIPERTONIYA YOSHARIB BORMOQDA?

*Oybekova G. S., Xujamberdiev M. A., Vahabov B.M*
*Andijon davlat tibbiyot isntituti, O'zbekiston.*

***Аннотация.*** *В обзорной статье представлены данные авторов о распространенности артериальной гипертензии у лиц молодого возраста, свои взгляды на возможные патогенетические механизмы развития и особенности постановки диагноза гипертонической болезни у лиц молодого возраста.*
***Ключевые слова:*** *артериальная гипертензия, факторы риска, молодой возраст, симпато-адреналовая система.*

***Annotation.*** *The review article presents the authors' data on the prevalence of arterial hypertension in persons of young age, their views on possible pathogenetic mechanisms of development and peculiarities of hypertension diagnosis in persons of young age.*
***Key words:*** *arterial hypertension, risk factors, young age, sympatho-adrenal system.*

***Annotatsiya.*** *Ushbu sharhiy maqolada mualliflarning yoshlarda arterial gipertenziyaning tarqalishi, rivojlanishning mumkin bo'lgan patogenetik mexanizmlari va yoshlarda gipertenziya diagnostikasi xususiyatlari haqidagi fikrlari keltirilgan.*
***Kalit so'zlar:*** *arterial gipertenziya, xavf omillari, yoshlik, simpatoadrenal tizim.*

**Введение.** В настоящее время многочисленными клиническими исследованиями доказано, что артериальная гипертензия (АГ)-повышение систолического давления выше 140 и диастолического давления выше 90 мм. рт.ст. является самым мощным, независимым и предотвратимым фактором риска смерти или инвалидности от сердечно-сосудистых заболеваний. В течение последних лет повышенное артериальное давление (АД) по-прежнему остается одним из наиболее значимых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний из-за множества факторов, в том числе из-за стабильно высокой распространенности и роста заболеваемости [2,3,5,6,9]. Ежегодно в мире уносит около 10 миллионов человек. По последним статистическим данным ВОЗ распространённость АГ к концу 2022 года в мире составило 1,3 миллиарда человек, причём около 40% не знают о своём заболевании только 10% получают лечение. За последние 30 лет распространённость артериальной гипертензии в возрасте 30-79 лет увеличилось вдвое, но достижение целевых уровней АД остаются на очень низком уровне [20]. Несмотря на проведение многоцелевых скрининговых исследований, вопросы раннего выявления заболевания остаются весьма актуальными. В последнее время отмечается тенденция к «омоложению» заболевания, если до недавнего времени артериальной гипертензией в основном страдали люди среднего и пожилого возраста, и называли именно болезнью данного возраста, то в настоящее время встречаемость АГ в молодом возрасте намного выросло. Несмотря на современные возможности ранней диагностики сердечнососудистых заболеваний в развитых и быстро развивающихся странах встречаемость АГ в молодом возрасте выше, чем в странах со средним уровнем жизни. В странах, где основную часть населения составляют лица молодого возраста, эта проблема приобретает глобальный характер. В Узбекистане, где около 50% населения составляет лица от 18 до 44 лет, вопросы распространённости, развития, ранней диагностики и проведение эффективных мер профилактики АГ становится приоритетным направлением современной кардиологии [8].

Артериальная гипертензия является не только одним из самых распространенных, но и одно из наименее диагностируемых заболеваний, может объяснить особенность, затрудняющую диагностику АГ на ранних стадиях у молодых людей за счет транзиторного характера повышения АД. Практическому врачу не всегда удается зарегистрировать преходящие и кратковременные подъемы, хотя эти редкие эпизоды повышения АД могут привести к внезапным сердечно-сосудистым осложнениям. Одним из особенностей начальных этапов АГ является длительный бессимптомный период, в связи с чем молодые люди долгое время не знают о наличии заболевания, в связи с этим редко обращаются к врачу и не склонны к самостоятельному контролю АД, даже в периоды плохого самочувствия.

Возрастающая встречаемость АГ, по-видимому, связано с увеличением продолжительности жизни и факторами образа жизни, в том числе и социально-экономического характера. Почти все сердечно-сосудистые осложнения, связанные с АГ, в основном в том числе ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, ишемический инсульт и застойная сердечная недостаточность происходят в среднем и пожилом возрасте. Хотя в большинстве популяционных исследований распространенность АГ повышается с возрастом, в настоящее время прослеживается устойчивая тенденция к увеличению доли лиц молодого возраста (от 18 до 44 лет) в структуре пациентов АГ.

В последние годы отношение научного сообщества изменилось, и больше внимания стало уделяться лицам молодого возраста с АГ, в том числе ввиду того, что раннее выявление этих субъектов может предотвратить развитие установленного повышения АД во взрослом возрасте. Кроме того, нездоровый образ жизни все больше вовлекается детей и подростков во всем мире, тем самым способствуя еще больше увеличивают риск развития АГ у лиц молодого возраста.

Эпидемиология артериальной гипертензии у лиц молодого возраста. По классификации возрастов от 2016 г. предложенной ВОЗ к лицам молодого возраста относятся люди в возрасте от 18 до 44 лет[3].

Имеется немногочисленные данные, что молодые люди испытывают сильное давление в связи с любыми изменениями в обществе, что является основным фактором многих хронических заболеваний. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) у каждого четвертого мужчины и каждой пятой женщины повышается АД. В качестве основного модифицируемого фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний на него приходится примерно 45 % глобальной заболеваемости и смертности от кардиоваскулярной патологии.

В статье Mensah G. подчеркивается, что в 2015 году воздействие высокого систолического АД стало причиной 10,7 миллиона смертей. Распространенность АГ увеличивается (вместе с продолжающейся эпидемией ожирения), а повышенное АД у лиц молодого возраста остается самым сильным предиктором АГ у взрослых [10].

За последние 25 лет глобальная стандартизированная по возрасту суммарная подверженность АГ увеличилась у мужчин, но не у женщин. Объединенный анализ 1479 популяционных измерений, охватывающих более 19 миллионов участников за четыре десятилетия, показал, что число взрослых с АГ увеличилось с 594 миллионов в 1975 году до 1,13 миллиарда в 2015 году. Точную распространенность АГ среди молодых людей относительно сложно оценить, поскольку имеющиеся данные сильно различаются в зависимости от возрастных групп, критериев отбора, методики, применяемым для измерения АД, количества доступных измерений АД и амбулаторных визитов для исследуемых групп [2].

В наблюдательных исследованиях, проводившихся в США около 19 % из 14000 участников в возрасте в возрасте от 24 до 32 лет, включенных в Национальное долгосрочное исследование здоровья подростков, имели высокий уровень АД. Однако эти результаты не соответствовали результатам «Национальное обследование по вопросам здоровья и питания» (NHANES), где только 4 % молодых людей страдали АГ. Наблюдаемые расхождения между результатами этих двух исследований определялись различными характеристиками двух охваченных групп населения и разными методиками, применяемыми для измерения уровня АД [17].

По другим эпидемиологическим данным в США, примерно 40 % людей в возрасте от 18 до 59 лет, были классифицированы как гипертоники. Распространенность повышенных значений систолического АД коррелирует с возрастом, но у более молодых людей наблюдается тенденция к развитию диастолической АГ, которую можно недооценивать с точки зрения профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. В любом случае, по оценкам, почти один молодой человек из пяти страдает повышением АД [18].

При обследовании 2060 жителей Бразилии в возрасте от 23 до 25 лет распространенность лиц, имеющих пограничные значения АД и АГ была 13,5 % и 9,5 %, соответственно [15].

По данным китайских исследователей в одной из провинций Китая отмечается рост встречаемости АГ с 4,4% до 14,1% у людей в возрасте 18 до 29 лет, и с 7,5% до 29% в возрасте от 30 до 39 лет [13, 19].

По данным индийских исследований, проведённых в штате Керала, предпологаемая распространённость АГ в возрасте от 20 от 29 лет колеблется от 15,3% у женщин и 30,5% у мужчин, и 25,8% и 37,7% в возрасте от 30 до 39 лет [14].

Результаты проведённых исследований Pires J. et al. говорят о том, что распространенность АГ в когорте из 1464 жителей города Данда (Северная Ангола) в возрасте от 18 до 40 лет равнялась 8,5 % для женщин и 21,2 % для мужчин [16].

Как видно, результаты исследований, проведённых во многих странах мира, затрагивающие все континенты мира показали, что идёт повсеместное повышение встречаемости АГ, и этот показатель наиболее высок в группе молодых людей в возрасте 30-39 лет. Авторы связывают повышение встречаемости АГ с нарушением здорового образа жизни, низким уровнем санитарного просвещения среди населения, быстрым развитием экономики и инфраструктуры, развитием удобных транспортных путей и гиподинамией, развитием Интернета и выбора сидячего образа работы, чрезмерным употреблением жирной пищи, повышение калорийности и развитием ожирения [11].

**Взгляд на возможные патогенетические механизмы развития артериальной гипертнезии у лиц молодого возраста.** В литературе имеются противоположные данные о влиянии ожирения на стресс-реактивность пациентов[1]. В исследовании Garafova A, et al. (2014) было показало, что наличие ожирения не изменяет реакцию АД и катехоламинов на психоментальный тест у молодых людей с АГ. Но некоторые исследования выявили высокую реакционную способность в ответ на стресс у пациентов с ожирением [12]. Также имееются немногочисленные работы, связывающие рост встречаемости АГ у молодых симпатическим овердрайвом, или симпатической перегрузкой, которая связана с повышенной частотой сердечных сокращений (ЧСС), приводящая к развитию множества факторов риска кардиоваскулярных заболеваний. Симпатикотония и вместе с ней снижение вагусной активности лежат в основе повышения АД у больных АГ. По данным Хужамбердиева М.А. и соавторов (2022), гиперактивность симпатической системы выявляется у лиц молодого и среднего возраста и отсутствует у пожилых людей. При этом длительно существующая, даже мягкая АГ, приводит к снижению показателей вариабельности ритма сердца (ВРС). Более быстрая ЧСС может увеличивать пульсационное напряжение в сосудистой системе, особенно в точках разветвления, и усиливать атеросклеротические поражения, а также, возможно, разрыв бляшки. Более быстрая ЧСС также увеличивает риск ишемии сердца, уменьшая количество диастолического времени. Симпатический поток в почку активирует β-адренергические рецепторы, которые увеличивают высвобождение ренина, что, в свою очередь, повышает концентрации ангиотензина и альдостерона, участвующих в гипертрофии ЛЖ и развития сердечной недостаточности (СН) посредством воздействия на симпатическую гиперактивацию.

По мнению Пиковской Н. и соавторов, обсуждая

механизмы регуляции АД у молодых людей в ответ на незначительное по силе воздействие, можно говорить не о преобладании одного из отделов вегетативной части центральной нервной системы, а об особенностях сердечно-сосудистой системы, которые и определяют конкретный вариант реакции кардиоваскулярной системы и механизмов его регуляции. Эти варианты реагирования сердечно-сосудистой системы, а также механизмы ее регуляции можно рассматривать как способность или неспособность сократительных элементов сердца или сосудов адекватно реагировать на симпатическую стимуляцию. У лиц с невысокими индексами реагирования АД изменяется либо путем увеличения сократительной функции миокарда, либо повышением сосудистого тонуса, т. е. повышением сократительной способности гладких мышц резистивных сосудов[7].

**Заключение:** Как видно по данным литературы, в последнее время на фоне чрезвычайно высокой распространенности АГ среди населения прослеживается устойчивая тенденция к увеличению доли лиц молодого возраста в структуре АГ. В литературных данных прослеживается выраженная вариация встречаемости АГ. Возраст дебюта АГ, считавшейся ранее свойственной лицам среднего и пожилого возраста, значительно понизился. Повышение АД регистрируется в более ранней, молодой, возрастной группе. АГ не только одно из самых распространенных, но и одно из наименее диагностируемых заболеваний. Особенностью, затрудняющей диагностику АГ на ранних стадиях у молодых людей, является транзиторный характер повышения АД. Другой важной особенностью начальных этапов АГ у лиц молодого возраста является длительный бессимптомный период, в связи с чем молодые люди долгое время не знают о наличии заболевания, редко обращаются к врачу и не склонны к самостоятельному контролю АД, даже в периоды плохого самочувствия [4]. Одной из основных трудностей при выявлении АГ является не специфичность клинических проявлений АГ у молодых и отсутствие адекватных алгоритмов диагностики, ориентированных на этот возраст, затрудняют врачебную оценку симптомов заболевания и своевременное установление диагноза АГ. Тенденция к «омоложению» АГ, ее высокая распространенность среди лиц молодого возраста, бессимптомность течения и клиническая неоднородность заболевания определяют избыточную преждевременную смертность населения, ухудшая демографическую ситуацию в стране, приводят к значительному экономическому ущербу. В этих условиях многократно возрастает роль будущих исследований посвященных изучению особенностей развития и прогрессирования АГ у лиц молодого возраста. В связи с этим возникает необходимость дальнейшего комплексного изучения системы регуляции кровообращения, в частности симпатоадреналовой системы, являющиеся основой развития АГ, объединяющий гемодинамические, метаболические факторы, коморбидности и другие факторы сердечно-сосудистого континуума. Одним из ключевых моментов решения этой проблемы, по нашему мнению, является проведение комплексных исследований именно в группах, наиболее подверженных к частым стрессам, нагрузкам, где вероятность изменений функционального состояния симпатико-адреналовой системы очень велика.

**Используемая литература:**


1. Баланова Ю.А., Шальнова С.А., Деев А.Д., Имаева А.Э., Концевая А.В., Муромцева Г.А. и др. от имени участников исследования ЭССЕ-РФ. Ожирение в российской популяции – распространенность и ассоциации с факторами риска хронических неинфекционных заболеваний. Российский кардиологический журнал. 2018;23(6):123–130. DOI: 10.15829/1560-4071-2018-6-123-130.15.

2. Бойцов С.А., Баланова Ю.А., Шальнова С.А., Деев А.Д., Артамонова Г.В., Гатагонова Т.М. и др. Артериальная гипертония среди лиц 25–64 лет: распространенность, осведомленность, лечение, контроль. По материалам исследования ЭССЕ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014;13(4):4–14. DOI: 10.15829/1728- 8800-2014-4-4-14.

3. Всемирный доклад о старении и здоровье. Женева: Всемирная организация здравоохранения; 2016 г. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle.

4. Ерина А.М., Ротарь О.П., Орлов А.В., Солнцев В.Н., Шальнова С.А., Деев А.Д. и др. Предгипертензия и кардиометаболические факторы риска (по материалам исследования ЭССЕ-РФ). Артериальная гипертензия. 2017;23(3):243–252. DOI: 10.18705/1607-419X-2017- 23-3-243-252.

5. Ефремова Ю.Е., Ощепкова Е.В., Жернакова Ю.В., Чазова И.Е., Яровая Е.Б., Шальнова С.А. и др. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у лиц с высоким нормальным артериальным давлением в Российской Федерации (по данным эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ). Системные гипертензии. 2017;14(1):6–11.

6. Оганов Р.Г. Сердечно-сосудистые заболевания в начале XXI века: медицинские, социальные, демографические аспекты и пути профилактики. Федеральный справочник. Здравоохранение России. 2013;13:257–264.

7. Пиковская Н., Куликов В., Абрамцова А. Особенности регуляции артериального давления у юношей в зависимости от вегетативного статуса. // Медицина и образование в Сибири. 2012;2. 25-29.

8. Суюнов Н.Д., Рузиев К.Р., Нарзикулова К.Ш. Изучение распространённости артериальной гипертонии// Фармакоэкономика, 2019; 1:75-76.

9. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В., Ощепкова Е.В., Шальнова С.А., Яровая Е.Б., Конради А.О. и др. от имени участников исследования. Распространенность факторов риска развития сердечнососудистых заболеваний в российской популяции больных артериальной гипертонией. Кардиология. 2014;54(10):4–12.

10. Battistoni A., Canichella F., Pignatell, G. et al. Hypertension in Young People: Epidemiology, Diagnostic Assessment and Therapeutic Approach. // High Blood Press Cardiovasc Prev. 2015;22:381–388.doi:10.1007/s40292-015-0114-3.

11. Costa S., Lima C., Nobre A. et al. Hypertension bearers with high risk/big risk of cardiovascular diseases and socioeconomic and health indicators. // Rev Assoc Med Bras (1992). 2018; 64(7):601–10. doi:10.1590/1806-9282.64.07.601.

12. Garafova A, Penesova A, Cizmarova E, et al. Cardiovascular and Sympathetic Responses to a Mental Stress Task in Young Patients With Hypertension and/or Obesity. Physiol. Res.2014; 63 (Suppl. 4): S459-S67.

13. Liu X., Xiang Z., Shi X.et al. The Risk Factors of High Blood Pressure among Young Adults in the Tujia-Nationality Settlement of China. // BioMed Research International.

2017; ID 8315603, 6.doi:10.1155/2017/8315603.-.

14. Meshram II, Arlappa N., Balkrishna N. et al. Prevalence of hypertension, its correlates and awareness among adult tribal population of Kerala state, India. // J Postgrad Med. 2012; 58(4):255-61. doi:10.4103/0022-3859.105444.

15. Nascimento B., Brant L., Yadgir S. et al. Trends in prevalence, mortality, and morbidity associated with high systolic blood pressure in Brazil from

1990 to 2017: estimates from the "Global Burden of Disease 2017" (GBD 2017) study. // Popul Health Metr. 2020;18(Suppl 1):17. doi:10.1186/s12963-020-00218-z.

16. Pires J., Sebastião Y., Langa A., Nery S. Hypertension in Northern Angola: prevalence, associated factors, awareness, treatment and control. // BMC Public Health. 2013;13:90. doi:10.1186/1471-2458-13-90.

17. Yano Y., Stamler J., Garside D. et al. Isolated systolic hypertension in young and middle-aged adults and 31-year risk for cardiovascular mortality: the Chicago Heart Association Detection Project in Industry study. // J Am Coll Cardiol. 2015 Feb 3;65(4):327-335. doi:10.1016/j.jacc.2014.10.060.

18. Zhang Y., Moran A. Trends in the Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension Among Young Adults in the United States, 1999 to 2014.//Hypertension.2017;70(4):736-742.doi:10.1161/HYPERTENSION AHA.117.09801.

19. Zhao Y., Lu F., Sun H. et al. Trends in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control rates in Shandong Province of China. // J Clin Hypertens (Greenwich). 2012;14(9):637-43. doi:10.1111/j.175.

20. Zhou B., Bentham J., Di Cesare M. et al. World wide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19·1 million participants. // Lancet. 2017;389(10064):37-55. doi:10.1016/S0140- 6736(16)31919-5.

УДК: 616.346.2. -002.1

## К ПРОБЛЕМЕ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА

*Таджибаев Ш.А., Собиров Э.К., Абдурашидов Ф.Ш., Усмонов Х.К., Азизов Д.Т.*
*Андижанский государственный медицинский институт. Узбекистан.*
*Медицинский госпиталь ALMOZN (Директор госпиталя Dr Ali Alejenef), Арабская Республика Ливия.*

## ON THE PROBLEM OF DIAGNOSIS OF ACUTE APPENDICITIS

*Tadzhibaev Sh.A., Sobirov E.K., Abdurashidov F.Sh., Usmonov H.K., Azizov D.T.*
*Andijan State Medical Institute. Uzbekistan.*
*ALMOZN Medical Hospital (Hospital Director Dr Ali Alejenef), Arab Republic of Libya.*

## O‘TKIR APPENDITSITNI TASHXISLASH MUAMMOSI

*Tojiboyev Sh.A., Sobirov E.K., Abdurashidov F.Sh., Usmonov X.K., Azizov D.T.*
*Andijon davlat tibbiyot instituti. O'zbekiston.*
*ALMOZN tibbiy kasalxonasi (kasalxona direktori doktor Ali Alejenef), Liviya Arab Respublikasi.*

***Аннотация.*** *Имея на вооружении массу клинических симптомов, лабораторных методов диагностики, применения современных инструментальных диагностических методов, как инвазивных, так и неинвазивных, проблема диагностики острого аппендицита остается актуальной, и требует отдельного рассмотрения. Это связано с высоким уровнем заболеваемости – 4-6%, из всех оперированных пациентов, аппендэктомии составляют около 40%, и диагностическими ошибками в пределах 12% - 31%.*

*В данной работе авторы делятся опытом применения неинвазивных и инвазивных методов диагностики острого аппендицита у 128 больных. Авторы отмечают, что имеются трудности, как в постановке клинического диагноза, так и в применении неинвазивных и инвазивных методик при диагнотике «простого» или катаральной формы острого аппендицита и подчеркиают необходимость внедрения диагностическую эндовидеолапароскопию в программу лечебно-диагностического алгоритма при остром аппендиците.*

***Ключевые слова:*** *острый аппендицит; ультразвуковое исследование, мультиспиральная компьютерная томография, диагностическая видеолапароскопия, лапароскопическая аппендэктомия.*

***Annotation.*** *Having a lot of clinical symptoms, laboratory diagnostic methods, and the use of modern instrumental diagnostic methods, both invasive and non-invasive, the problem of diagnosing acute appendicitis remains relevant and requires separate consideration. This is due to a high morbidity rate - 4-6%, of all operated patients, appendectomies account for about 40%, and diagnostic errors ranging from 12% - 31%.*

*In this paper, the authors share their experience of using non-invasive and invasive methods for diagnosing acute appendicitis in 128 patients. The authors note that there are difficulties both in making a clinical diagnosis and in the use of non-invasive and invasive techniques in diagnosing the “simple” or catarrhal form of acute appendicitis and emphasize the need to introduce diagnostic endovideolaparoscopy into the diagnostic and treatment algorithm for acute appendicitis.*

***Key words:*** *acute appendicitis; ultrasound examination, multislice computed tomography, diagnostic video laparoscopy, laparoscopic appendectomy.*

***Annotatsiya.*** *Ko'plab klinik belgilarga, laboratoriya diagnostika usullariga va invaziv va invaziv bo'lmagan zamonaviy instrumental diagnostika usullaridan foydalanishga ega bo'lgan holda, o'tkir appenditsitni tashxislash muammosi dolzarbligicha qolmoqda va alohida ko'rib chiqishni talab qiladi. Buning sababi yuqori kasallanish darajasi - 4-6%, barcha operatsiya qilingan bemorlarning 40% ni appendektomiyalar va 12% dan 31% gacha diagnostika xatolaridir.*

*Ushbu maqolada mualliflar 128 bemorda o'tkir appenditsitni tashxislash uchun invaziv bo'lmagan va invaziv usullarni qo'llash tajribasi bilan o'rtoqlashadilar. Mualliflar o'tkir appenditsitning "oddiy" yoki kataral shaklini tashxislashda klinik tashxis qo'yishda ham, noinvaziv va invaziv usullardan foydalanishda ham qiyinchiliklar mavjudligini ta'kidlab, diagnostika va davolash algoritmiga diagnostik endovideolaparoskopiyani kiritish zarurligini ta'kidlaydilar. o'tkir appenditsit uchun.*

***Kalit so'zlar:*** *o'tkir appenditsit; ultratovush tekshiruvi, ko'p qirrali kompyuter tomografiyasi, diagnostik video laparoskopiya, laparoskopik appendektomiya.*

**Актуальность:** Не смотря на развитие и достижения современной абдоминальной хирургии, проблема диагностики и хирургического лечения острого аппендицита, остается актуальной, и требует дополнительных исследований в этом направлении. Данный факт связан с высоким уровнем заболеваемости – 4-6%, из всех оперированных ургентных пациентов аппендэктомии составляют около 40%, и диагностическими ошибками в пределах 12% - 31%, [7;10]. При этом летальность при данной патологии составляет 0,1-0,2% при выполнение оперативных вмешательств, а при отказе от операции данный показатель возрастает до 10% [4]. Кроме того, по данным ряда авторов гистологически неизмененный отросток удаляется в пределах от 47% - 59% случаев [8]. Необходимо отметить, что имея на вооружении массу клинических симптомов, лабораторных методов диагностики, применения современных диагностических методов, как инвазивных, так и неинвазивных, проблема диагностики острого аппендицита по сей день не теряет своей актуальности, и приобрело отдельное, проблемное направление. Особенно трудна диагностика острого аппендицита при атипичных и редких формах [2;11;13].

Ряд исследователей в диагностике острого аппендицита отдают предпочтенье неинвазивным методам диагностики как ультразвуковое исследование, которое утвердило себя в качестве эффективного метода в диагностике данной патологии [6;7;14;]. При позитивном заключении ультразвукового исследования частота удаления неизмененных червеобразных отростков

составляет 5,4-6,7% [12], а при традиционном подходе к диагностике она доходит до 40%, а ложноотрицательный результат наблюдается в пределах 17,4% случаев [3]. По данным В.П. Кочукова с соавт., чувствительность ультразвукового исследования брюшной полости при остром аппендиците составляет 76,5%. Что же касается лапароскопии в периодической литературе приводиться противоречивые данные о показаниях и противопоказаниях к диагностической и лечебной лапароскопии при остром аппендиците. На сегодняшний день нет единых стандартов диагностики и лечения острого аппендицита с применением лапароскопии [4].

При возникновении дифференциально-диагностических трудностей в настоящее время проводиться диагностическая лапароскопия. Использование современного оборудования квалифицированным специалистом приближает диагностическую ценность лапароскопии к 100% [1;9]. По данным А.Г.Кригера с соавт., вероятность ошибки при лапароскопической диагностике острого аппендицита составляет 1,7%, если червеобразный отросток доступен осмотру, и 8,5%, когда диагноз базируется на косвенных признаках, причем к ошибкам авторы относили неверное определение формы воспаления [5].

Кроме того, в периодической литературе, имеются различные варианты определения острого аппендицита. Каждый автор или группа авторов, по-разному трактуют понятие острого аппендицита, акцентируя внимание на отдельных аспектах этиопатогенеза данной патологии. Мы проанализировали данный вопрос и представили свою версию понятия острого аппендицита.

Острый аппендицит – острое полиэтиологическое неспецифическое воспалительно-некротическое заболевание червеобразного отростка слепой кишки, протекающее при участии микрофлоры (факультативных и облигатных анаэробов), обитающей в просвете аппендикса.

**Цель исследования:** выявить особенности клинических проявлений острого аппендицита в зависимости от патоморфологических изменений отростка, определить возможности неинвазивных и инвазивных методов диагностики острого аппендицита, провести параллели данных методов диагностики с результатами оперативных вмешательств, определить лечебно-диагностический алгоритм при данной патологии.

**Материалы и методы:** За период с 2019 по 2022 годы в отделение хирургии Медицинского госпиталя ALMOZN лапароскопическая аппендэктомия была выполнена у 128 пациентов. Возраст больных колебался в пределах от 16 до 64 лет. Мужчин – 71 (55,5%), женщин – 57 (44,5%). Всем пациентам производили комплексное обследование, при этом базовыми являлись тщательный сбор анамнеза, клинико-лабораторное обследование, ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости, диагностическая лапароскопия (ДЛ). Ультразвуковое исследование брюшной полости производили с помощью сканера SonoScape – P20, производства Германия. По показаниям пациентам производили мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ). Данное исследование производили на компьютерном томографе производства США, Генерал Электрик, модель 2022 года. Диагностическую лапароскопию и оперативные вмешательства производили эндовидеолапароскопическим комплексом фирмы COMEG, производства Япония, и набором инструментов фирмы Karl Storz производства Германия. Диагноз острого аппендицита выставлялся на основании комплекса полученных данных.

Из 128 пациентов с острым аппендицитом у 22 (17,2%) диагностирована катаральная форма, у 89 больных, что составило 69,5%, оказалось флегмонозная форма, и у 17 (13,3%) – гангренозная форма. Пациенты оперированы в течение 3-4 часов с момента поступления после кратковременной интенсивной подготовки с учетом общего состояния. Лейкоцитоз у оперированных больных варьировал от 9,7 до 19,4 тыс/мкл. Относительно большой процент деструктивных форм острого аппендицита, а именно 106 или 82,8%, связано с поздней госпитализацией, отдаленностью проживания пациентов и местными социально-бытовыми условиями.

**Результаты и обсуждение:** Тщательный анализ имеющего клинического материала выявил определенную последовательность лечения от момента поступления до выписки пациентов, что отображено на рис. 1, что и определило лечебно-диагностический алгоритм у наших пациентов.

Согласно схеме первым этапом явилось общеклиническое обследование. Мы провели параллели между клиническими проявлениями острого аппендицита и операционной находкой, что позволило обобщить клинику в зависимости от послеоперационного патоморфологического диагноза. Таким образом:

1. Простой (катаральный) аппендицит у 22 (17,2%) пациентов. Давность заболевания до 6-7 часов. Приступ начинался внезапно возникшими болями в правой подвздошной области или подложечной области с последующим их перемещением в правую подвздошную. Другие симптомы острого аппендицита встречались непостоянно, что затрудняло клиническую диагностику. У 19 больных наблюдалась тошнота и однократная рвота. У 11 больных нормальная температура, у остальных – субфебрильная. Пульс соответствует температуре. Живот мягкий, участвует в дыхании. В крови умеренно выраженный лейкоцитоз без сдвига формулы влево или с незначительным сдвигом. Непостоянство клинической симптоматики в данной группе больных затрудняло клиническую диагностику, и что немало важно, снижает настороженность хирурга в отношении острого аппендицита.

2. Острый флегмонозный аппендицит у 89 (69,5%) больных. Давность заболевания до 1,5-2 суток. Основная жалоба – стойкие, постепенно усиливающиеся боли в правой подвздошной области. Нередко однократная и значительно реже - многократная рвота. Язык сухой, обложен. Живот обычной формы, слабо участвует в акте дыхания, пальпаторно умеренное напряжение мышц в правой подвздошной области и резкая болезненность. Положителен симптом Щеткина-Блюмберга и Ровзинга. В крови – лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. Классический вариант клиники не создает трудностей в диагностике острого аппендицита.

3. Острый гангренозный аппендицит – у 17 (13,3%) больных. Давность заболевания от 2 суток и более. Клиническая картина проявлялась различно. В большинстве наблюдений имелись те же симптомы, что и при флегмонозном аппендиците. При этом боли в животе малой интенсивности и напряжение мышц живота мало выражено. У всех больных превалировали явления интоксикации. Клиника перфоративного аппендицита (5 случаев), сложилось следующим образом: начало заболевания мало отличается от начала флегмонозного или даже простого аппендицита. Только по истечении некоторого времени, от 2 до 3 дней, развилась картина тяжелой общей интоксикации, обусловленная развитием перитонита.

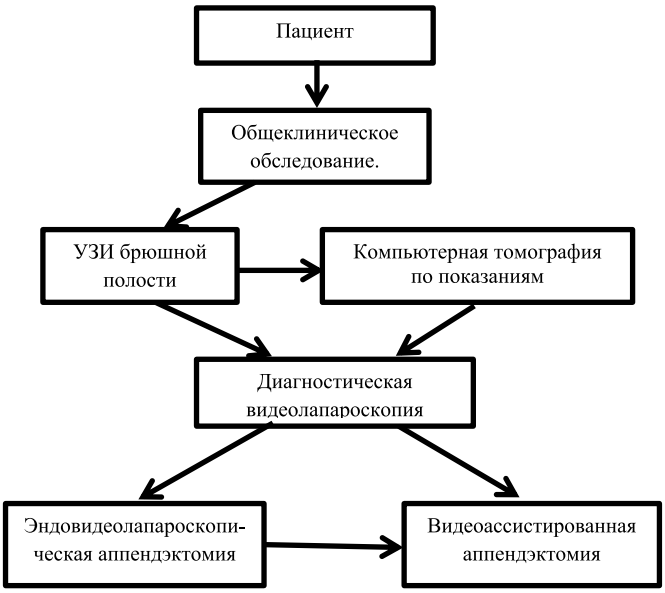



*Рис. 1. Лечебно-диагностический алгоритм при остром аппендиците.*

Следующим этапом обследования являлось безопасный и информативный метод - ультразвуковое исследование брюшной полости. В норме червеобразный отросток не визуализируется, поэтому сам факт визуализации отростка указывает на его воспаление. Основной ультразвуковой критерий аппендицита - отёчный несжимаемый отросток диаметром более 7 мм, имеющий на поперечном сечении вид мишени. Симптомы «мишени» или «бычьего глаза» обусловлены гипоэхогенным расширенным просветом отростка, окаймлѐнного гиперэхогенной отѐчной слизистой, которая окружена гипоэхогенной мышечной оболочкой, в свою очередь покрытой гиперэхогенной серозной оболочкой. Сонография выявило также асимметричное утолщение стенки отростка в результате еѐ флегмоны, дающий акустическую тень, или эхогенный венчик, обусловленный окутыванием отростка сальником. При деструктивных формах отмечали потерю стенкой отростка слоистости, размытость его контуров, перицекальное скопление жидкости вследствие распространения воспаления за пределы отростка.

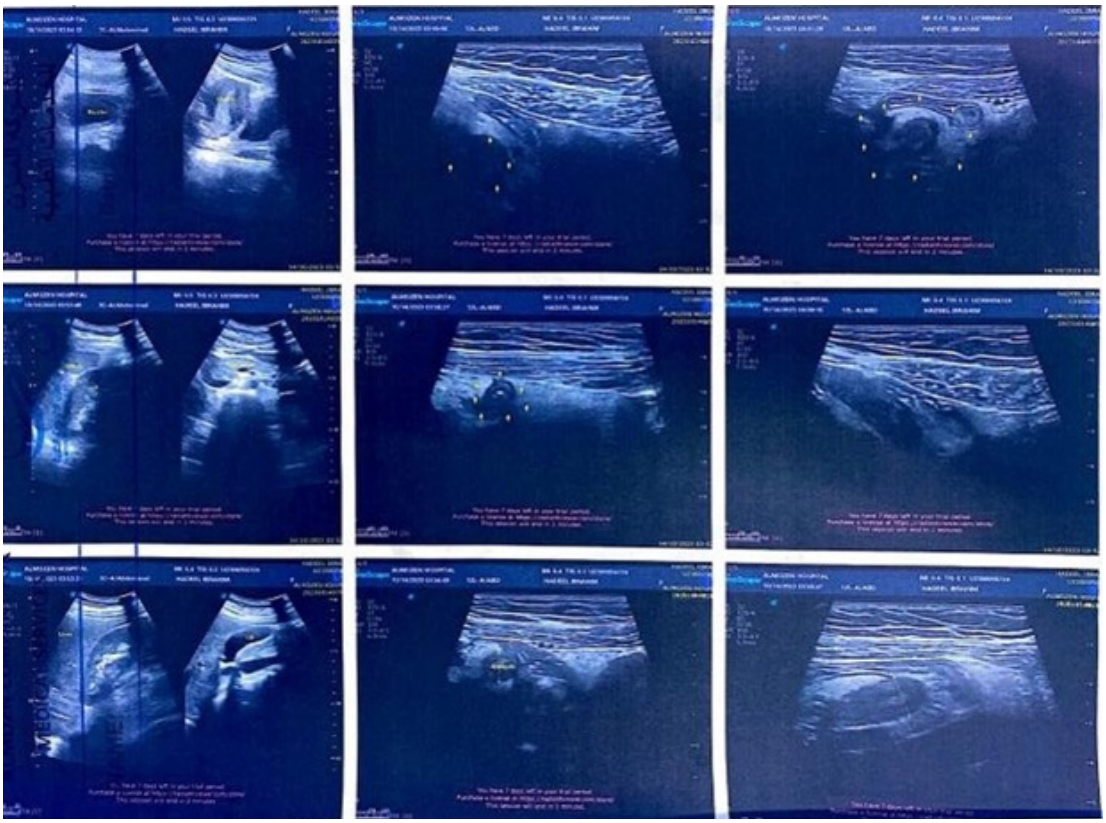


*Рис.2. УЗИ-картина острого аппендицита.*

Непосредственными УЗИ-признаками острого аппендицита явилось увеличение диаметра аппендикса до 8-10 мм и более (в норме 4-6 мм), утолщение стенок до 4-6 мм и более (в норме 2 мм), что в поперечном сечении дает характерный симптом «мишени» («кокарды») (рис. 2).

К косвенным УЗИ- признакам острого аппендицита относили ригидность отростка, изменение его формы (крючковидная, S-образная), наличие конкрементов в его полости, нарушение слоистости его стенки, инфильтрация брыжейки, обнаружение свободной жидкости в брюшной полости, правой подвздошной ямке и (или) в полости малого таза (наиболее частый эхопризнак острого аппендицита). При гангренозно-перфоративном аппендиците, содержимое отростка изливается в брюшную полость, дилятация исчезает, отросток может не лоцироваться. Вместе с тем, обязательно лоцируется свободная жидкость в брюшной полости, паретичные петли тонкой кишки. Необходимо отметить, что чувствительность ультразвукового исследования при остром аппендиците составило 87,6%. Таким образом, эффективность данного метода исследования прямо пропорциональна деструктивным изменениям в червеобразном отростке.

Одним из методов неинвазивной диагностики острого аппендицита использованная нами явилась мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) – 43 пациента.

В 28 случаях, то есть 65,1% диагностировано признаки острого аппендицита, у 15(34,9%) больных острый аппендицит исключен. Данные цифры показывают эффективность метода.

Показаниями к данному исследованию явились труднодиагностируемые случаи, для исключения соматической патологии, симулирующую острое заболевания органов брюшной полости. На томограммах при остром аппендиците – признаками воспаления аппендикса явились: Утолщение стенки (более 3 мм), воспаление оболочек аппендикса, околокишечный выпот вокруг слепой кишки или инфильтрация жировой ткани, явилось патогномоничными признаками острого аппендицита. Рис.3.

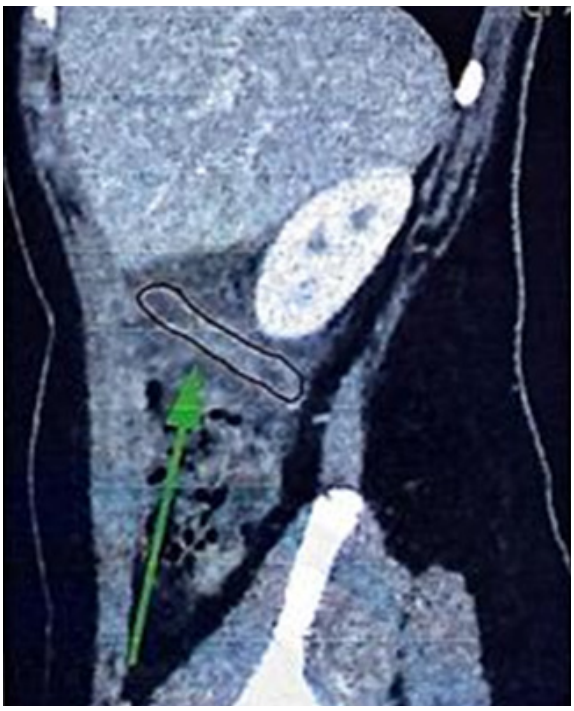


*Рис. 3. Снимок МСКТ. Признаки острого аппендицита с подпечёночной локализацией.*

Для полноценной визуальной ревизии, диагностическая видеолапароскопия производилось с установкой второго 5 миллиметрового троакара для манипулятора с учетом, что при обнаружении признаков аппендицита, была возможность произвести лапароскопическую аппендэктомию. Прямыми признаками явились видимые изменения отростка, ригидность стенок, гиперемию висцеральной брюшины, мелкоточечные кровоизлияния на серозном покрове отростка, наложения фибрина, инфильтрация брыжейки. Непрямые признаки: наличие мутного выпота в брюшной полости (чаще всего в правой подвздошной ямке и малом тазу), гиперемия париетальной брюшины в правой подвздошной области, гиперемия и инфильтрация стенки слепой кишки.

Специфических признаков катарального аппендицита, позволяющих отличить его при лапароскопии от вторичных изменений отростка, на фоне другой патологии не выявили. В каждом конкретном случае вопрос об выполнение аппендэктомии решался индивидуально с учетом клиники, результатов других методов исследования и операционной ситуации. При флегмонозном аппендиците отросток утолщен, напряжен, серозная оболочка гиперемирована, имеет геморрагии, налеты фибрина. Брыжейка инфильтрирована, гиперемирована. В правой подвздошной области имеет место наличие мутного выпота. При гангренозном аппендиците отросток резко утолщен, зеленовато-черного цвета, неравномерно окрашен, на его серозной оболочке наложения фибрина, брыжейка резко инфильтрирована. В правой подвздошной области часто виден мутный серозно-фибринозный выпот. У 123 пациентов на этапе диагностической лапароскопии диагноз острого аппендицита не вызывал сомнений, то есть диагностическая точность мониторной лапароскопии при остром аппендиците составило 96%.

Соответственно обобщая, по морфологическим признакам нами выделены следующие формы:

1. Катаральная – у 22-х (17,2%) пациентов – ригидность стенок, гиперемия, мелкоточечные кровоизлияния на серозном покрове отростка, инфильтрация брыжейки, лейкоцитарная инфильтрация только слизистой оболочки. Рис. 4.



*Рис. 4. «Простой» аппендицит.*

2. Флегмонозная – у 89 (69,5%) больных - на серозной оболочке видны множественные очаговые или сливные кровоизлияния, лейкоцитарная инфильтрация всех слоёв, в том числе, и серозной оболочки: в просвете кровь, лейкоциты. На серозной оболочке фибрин. Рис. 5.

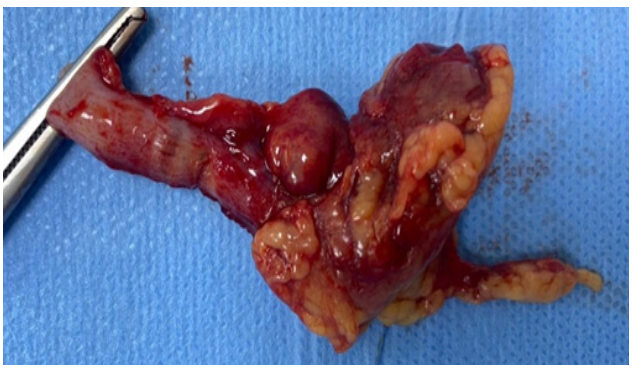


*Рис. 5. «Флегмонозный» аппендицит.*

3. Гангренозный и гангренозно-перфоративный – у 17 (13,3%) больных - тотальный некроз стенки отростка, диффузная нейтрофильная инфильтрация, имеется дефект стенки отростка. Рис. 6.

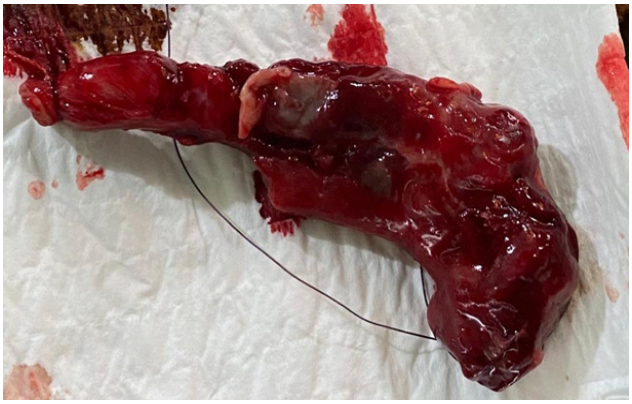


*Рис. 6. «Гангренозно-перфоративный» аппендицит.*

**Выводы:** Анализ клинических проявлений острого аппендицита с результатами операционных находок показал, что имеется прямая связь с патоморфологическими изменениями червеобразного отростка. Непостоянство клинической симптоматики в группе пациентов с острым катаральным аппендицитом затрудняет его клиническую диагностику и что немало важно, снижает настороженность хирурга в отношении острого аппендицита.

Результаты ультразвукового исследования при остром аппендиците показало, что эффективность данного метода исследования прямо пропорциональна деструктивным изменениям червеобразного отростка. Чувствительность ультразвукового исследования при остром аппендиците составила 87,6%.

Применение мультиспиральной компьютерной томографии (43 случая), дало возможность у 15(34,9%) больных исключить диагноз острый аппендицит. В 28 случаях, то есть 65,1%, диагностировано признаки острого аппендицита. Данные цифры показывают эффективность метода и целесообразности использования его в труднодиагностируемых случаях.

Для полноценной визуальной ревизии, диагностическую видеолапароскопию необходимо производить с установкой второго 5 миллиметрового троакара для манипулятора с учетом, что при обнаружении признаков аппендицита, была возможность произвести лапароскопическую аппендэктомию.

У 123 пациентов из 128 на этапе диагностической лапароскопии диагноз острого аппендицита не вызывал сомнений, то есть диагностическая точность эндовидеолапароскопии при остром аппендиците составило 96%.

Эти данные доказывают необходимость внедрения диагностическую эндовидеолапароскопию в программу лечебно-диагностического алгоритма при остром аппендиците.

Использование видеолапароскопическую технику в комплексной диагностике острого аппендицита позволит при подтверждении диагноза, перевести диагностическую видеолапароскопию в категорию лечебных или оперативных.

Определенные трудности при применении как неинвазивной так и инвазивных методик имеются при диагностике «простого» или катаральной формы острого аппендицита. Проблема выполнения операции решается в каждом конкретном случае отдельно с учетом совокупности клинических проявлений болезни и результатов обследования.

**Используемая литература:**


1. Ермолов А.С. Самсонов В.Т. Гуляев А.А. и др. Видеолапароскопические и морфологические параллели в диагностике различных форм острого аппендицита// Хирургия. - 2016. -№2. -С.19-23.
2. Жамилов У.Р., Баймаков С.Р., Ходиев Х.С., и др. Острый аппендицит при транспозиции внутренних органов// Вестник экстренной медицины. Научно-практический журнал Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана. -2020.-13(1-2).С-107-111.
3. Касимов Р.Р. Мухин А.С. Елфимов Д.А. и др. Лечебно-диагностический алгоритм при остром аппендиците у военнослужаших. Новости хирургии. -2014.-22[1].-С.89-95.
4. Кочуков В.П., Ложкевич А.А., Островерхова Е.Г. Лапароскопическая аппендэктомия при остром аппендиците// Клинический вестник.-2011.-№4.-С.36-38.
5. Кригер А.Г., Федоров А.В., Воскресенский П.К., и др. Острый аппендицит. - М.: Медпрактика,2002–244 с.
6. Кушнир А.В., Зуев В.В., Ультразвуковая диагностика и компьютерная томография в диагностике острого аппендицита//Бюллетень медицинской интернетконференции. 2015-5[5]-С.627.
7. Магомедова С.М. Частота выявляемости острого аппендицита// Вестник научной Конференции. 2016-9[4].-С.67-68.
8. Ромащенко П.Н., Майстренко Н.А., Захаров С.С. Обоснование лапароскопических вмешательств в лечении деструктивного аппендицита // Эндоскопическая хирургия. – 2014. - №1. - Т. 20. - С. 348 - 349.
9. Сажин А.В., Лайпанов Б.К., Коджоглян А.А., и др. Современные подходы к лечению острого осложненного аппендицита // Эндоскопическая хирургия. – 2014. - №1. – Т. 20. – С. 355 - 356.
10. Хаджибаев Ф.А., Каримов Д.Р., Мадиев Р.З., и др. Возможности ультразвукового исследования в диагностике деструктивных форм острого аппендицита// Вестник экстренной медицины. Научно-практический журнал Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана.-2021.-14(5).С.-101-105.
11. Чарышкин А.Л., Яковлев С.А. Проблемы диагностики и лечения острого аппендицита// Ульяновский медико-биологический журнал.-2015.-№1.-С.92-100.
12. Howell J.M., Eddy O.L. Lukens T.W. et al. Clitical issues in the evalution and management of emergence department patiens with suspected appendicitis // Ann. Emerg Med. 2010:55(1):71-116.
13. Lintula H., Kokki H., Pulkkinen J. et al. Diagnostic score in acute appendicitis. Validation of a diagnostic score (Lintula score) for adults with suspected appendicitis // Langenbecks Arch Surg. – 2010. - Vol 395. – P.495–500.
14. Parks K.R., Hagopian E.J. Introduction: the importance of ultrasound in a surgical practice //Abdom. Ultrasound for Surgeons. Springer New York. 2014:3-6.

УДК 615.036.8.616.72-002.2

# ПАТОЛОГИЯ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ ГОНАРТРОЗОМ ПРИ ОТСУТСТВИИ У НИХ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

*Хаджиматова И.Х., Азимова М.М., Тухтаева Н.Х.*
*Ташкентская Медицинская Академия, Ташкент.*

# PATHOLOGY OF THE LOWER LIMB VEINS IN PATIENTS WITH GONATHROIS IN THEIR ABSENCE OF METABOLIC SYNDROME

*Khadjimatova I.X., Azimova M.M., Tukhtaeva N.KH.*
*Tashkent Medical Academy, Tashkent.*

# МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ЙЎҚ БЎЛГАН ГОНАРТРОЗ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ОЁҚ ВЕНАЛАРИ ПАТОЛОГИЯСИ

*Хаджиматова И.Х., Азимова М.М., Тухтаева Н.Х.*
*Тошкент Тиббиёт Академияси, Тошкент.*

***Резюме.*** *В статье представлены данные о течении гонартроза с возможным присоединением хронической венозной недостаточности, а также возможной взаимосвязи и взаимовлиянии течения двух данных патологий.*
***Ключевые слова:*** *остеоартрит, гонартроз, хроническая венозная недостаточность, дуплексное сканирование вен нижних конечностей.*

***Abstrakt.*** *The article presents data on the course of gonarthrosis with the possible addition of chronic venous insufficiency, as well as the possible relationship and mutual influence of the course of these two pathologies.*
***Key words:*** *osteoarthritis, gonarthrosis, chronic venous insufficiency, duplex scanning of the veins of the lower extremities.*

***Хулоса.*** *Мақолада сурункали веноз етишмовчиликнинг мумкин бўлган қўшилиши билан гонартрознинг кечиши, шунингдек, ушбу иккиі патологиянинг ривожланишининг титkin бўлган алоқасиі ва ўзаро та'сири хақида ма'лумотлар келтирилган.*
***Калит сўзлар:*** *остеоартрит, гонартроз, сурункали веноз етишмовчилик, оёк веналарини дуплекс сканерлаш.*

**Введение.** Остеоартрит (ОА) является актуальной проблемой современной медицины, что подтверждается неуклонным ростом заболеваемости, экономических затрат на лечение и инвалидизации больных [2,5]. Остеоартрит (ОА) — гетерогенная группа заболеваний различной этиологии, но со сходными биологическими, морфологическими и клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь — хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы и периартикулярных мышц [6]. ОА — самое частое заболевание суставов, которым страдают не менее 20 % населения земного шара. Заболевание обычно начинается в возрасте старше 40 лет. Различают первичный (идиопатический) и вторичный остеоартроз, когда известен причинный фактор.

Первичный остеоартроз развивается в определенных суставах (например, хондромаляция надколенника, являющаяся легкой формой остеоартроза, развивающегося у молодых людей). Первичный остеоартроз подразделяется в зависимости от локализации очагов поражения (например, кисти, стопы, коленного или тазобедренного сустава). Если первичный остеоартроз поражает много суставов, то он классифицируется как первичный генерализованный остеоартроз [1].

Вторичный остеоартрит развивается вследствие состояний, которые изменяют микросреду функционирования хряща или структуры сустава. Такие состояния включают в себя серьезные травмы, врожденные аномалии суставов, метаболические дефекты (например, гемохроматоз, болезнь Вильсона), инфекции (вызывающие постинфекционные артриты), эндокринные заболевания и нейропатии, а также заболевания, нарушающие нормальную структуру и функции гиалинового хряща (например, ревматоидный артрит [РА], подагра, болезнь отложения кристаллов кальция).

Рентгенологические признаки ОА обнаруживают у 50 % людей в возрасте 55 лет и у 80 % — старше 75 лет. Гонартроз чаще развивается у женщин [5].

Хроническая венозная недостаточность (ХВН) нижних конечностей – синдром, характеризующийся нарушениями венозного оттока, который приводят к дезорганизации регионарной системы микроциркуляции. ХВН – распространенное заболевание, регистрирующееся у 10–15% взрослого населения. Заболевание проявляется варикозной трансформацией подкожных вен с развитием синдрома ХВН. Заболевание характеризуется высокой распространенностью [6,7]. На начальных стадиях клинические проявления ХВН включают синдром «тяжелых ног». Пациент ощущает дискомфорт после прогулок или пребывания в положении стоя, но списывает его на усталость. Затем больной замечает «мраморность» кожи, образование сосудистых звездочек. Варикозное расширение вен наблюдается не всегда. При наличии таковых пациента беспокоят боли по ходу пораженного сосуда.

Для ХВН характерна отечность в районе лодыжек и голени. Отеки появляются к вечеру, полностью исчезают после ночного сна. По мере прогрессирования заболевания отечность становится более выраженной.

Микроциркуляторные нарушения приводят к дистрофии кожи на ногах. Сначала образуются участки гиперпигментации. Потемнения чаще локализуются в области голеностопного сустава. Пациент замечает чрезмерную сухость кожи лодыжек, беспокоит зуд. Возможно развитие экземы и липодермосклероза. Выраженная дистрофия ведет к образованию глубоких трофических язв. Раны мокнут, долго не заживают, при

инфицировании возможно нагноение тканей.

У пациентов со значительным расширением вен нижних конечностей возможно скопление большого объема крови в ногах, что проявляется плохой переносимостью физических и умственных нагрузок, признаками сердечной недостаточности.

Основными симптомами, возникающими при ХВН, являются: тяжесть в ногах, боли в икроножных мышцах, что вызвано снижением венозного тонуса и гипоксемией; судороги, отечность нижних конечностей к вечеру, что вызвано перегрузкой лимфатической системы, повышенной проницаемостью капилляров и воспалительными реакциями; постоянный кожный зуд. Чаще данные симптомы комбинируются [8,9].

Между тем, оба заболевания довольно часто наблюдаются в популяции и имеют ряд общих факторов риска, что само по себе может объяснить появление их у одного пациента.

**Материалы и методы исследования.** Было проведено исследование «случай-контроль» с включением женщин в возрасте от 40 до 70 лет включительно. В основную группу были отнесены 25 женщин с ОА коленных суставов согласно критериям ACR (1986), в контрольную – 25 женщин без ОА коленных суставов. По критериям исключения, в исследовании не могли участвовать пациентки, имеющие в анамнезе: перенесенные травмы нижних конечностей, перенесенные операции на суставах нижних конечностей, воспалительные заболевания суставов, тромбоз глубоких вен нижних конечностей, врожденные аномалии вен нижних конечностей, а также имеющие клинические признаки ОА тазобедренных суставов, заболевания позвоночника с радикулопатией, нейропатические боли в нижних конечностях на момент осмотра. Таким образом, из основной группы были исключены пациентки с возможным вторичным ОА коленных суставов, а из обеих групп были исключены пациентки с возможным вторичным варикозным расширением вен нижних конечностей или имеющие заболевания, затрудняющие оценку клинических проявлений ОА и варикозной болезни. У всех пациенток были проведены оценка жалоб и объективный осмотр с акцентом на заболевания суставов, хронические заболевания вен нижних конечностей с оценкой согласно международной классификации CEAP, рентгенография коленных суставов с оценкой по I.Kellgren & I. Lawrence (1957), ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) вен нижних конечностей. УЗДС — это комбинация ультразвукового и доплерографического эффектов в одном исследовании одновременно. Данный метод позволяет диагностировать сосудистые патологии на самой ранней стадии развития. Это возможно, благодаря тому, что можно оценить не только внешние характеристики сосудов, но и внутреннюю структуру, что позволяет выявить внутреннюю патологию.

Дуплексное сканирование нижних конечностей дает возможность для:

- Определения скорости кровотока в сосудах
- Определения любой сосудистой патологии
- Определение причин нарушения кровотока.

Дуплексное сканирование вен и артерий нижних конечностей обеспечивает достоверную информацию о состоянии кровеносных магистралей, нарушения кровотока, деформации сосудистого русла, сужения просвета артерий.

Полученные в ходе исследования результаты используются для оценки поражений кровеносной системы, стадии патологии, отслеживания результативности назначенного курса лечения. Позволяет установить причину рецидива заболевания.

Является одним из самых безопасных видов исследований, может повторятся несколько раз в течении короткого времени.

Специальной подготовки перед исследованием не требуется. УЗДС подходит всем пациентам, даже при многократном повторении процедуры отрицательных влияний не обнаружено.

С помощью УЗДС можно выявить:

• Изменения при варикозе, оценить степень тяжести заболевания, насколько удлинены и расширены вены, где расположены узлы и участки истончения.

• Аневризмы крупных сосудов. На экране просматривается растянутая и истонченная сосудистая стенка с участками выпячиваний. Можно оценить опасность разрыва и жизнеугрожающих кровоизлияний.

• Тромбы в глубоких венах и их месторасположение. Можно предположить вероятность отрыва и закупорки легочной артерии.

• Атеросклероз. Крупные бляшки из жира и кальция закрывают просвет сосудов, нарушают их эластичность.

Дуплекное сканирование проводилось врачом, который не был осведомлен информацией о принадлежности пациентки к той или иной группе. Результаты обработаны с помощью программы Microsoft Excel 2003. Количественные признаки с учетом распределения анализировались с использованием критерия Стьюдента или Манна-Уитни. Качественные признаки сравнивались по критерию Фишера. Для изучения взаимосвязи между ОА и варикозной болезнью с учетом различий по индексу массы тела использовались методы многофакторной логистической регрессии. Статистически значимыми считались различия при различии при $p < 0,05$.

**Результаты исследования.** У пациенток с ОА коленных суставов чаще, чем в контрольной группе диагностированы варикозная болезнь нижних конечностей (43% против 22%, p=0,015) и признаки хронической венозной недостаточности (28% против 12%, p=0,03). Дуплексное сканирование нижних конечностей показало, что для ОА коленных суставов характерно генерализованное поражение вен нижних конечностей (двустороннее поражение клапанов большой подкожной вены и малой подкожной вены, тяжелая степень клапанной недостаточности вен), которое выявлено у 53% пациенток этой группы против 20% женщин контрольной группы (p=0,0004).

**Заключение.** Пациентки с ОА коленных суставов 40-70 лет имеют варикозную болезнь нижних конечностей, признаки хронической венозной недостаточности чаще, чем их здоровые сверстницы. Хотя ожирение является фактором риска как обоих заболеваний, однако, между ОА коленных суставов и варикозной болезнью нижних конечностей существует самостоятельная взаимосвязь.

**Используемая литература:**

1. Азадаева, К. Э., Тухтаева, Н. Х., Азимова, М. М., & Худайберганова, Н. Х. Ретроспективный анализ клинического состояния больных реактивным артритом с учетом заболеваний пищеварительной системы. Ўзбекистон республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги Тошкент тиббиёт академияси, Бет:71.2023

2. Алексеева Л.И., Зайцева Е.М. Перспективные направления терапии остеоартроза // Научно-

практическая ревматология. – 2014. – № 3. – С. 247–250.

3. Ахмедова, И. М., & Худайберганова, Н. Х. (2022). Внежелудочные проявления хронического гастродуоденита у детей.

4. Ахмедова, И. М., Тухсанова, Р. С., & Худайбергенова, Н. Х. (2017). Роль инфекции helicobacter pylori в формировании пищевой аллергии у детей. Педиатр, 8(S1), M36-M36.

5. Богачев В.Ю. Начальные формы хронической венозной недостаточности нижних конечностей: эпидемиология, патогенез, диагностика, лечение и профилактика. Consilium–Medicum Том 06/N 4/2004.

6. Богачев В.Ю. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей: современные принципы лечения. Consilium–Medicum. Том 05/N 5/2000.

7. Галушко Е.А. Медико-социальная значимость ревматических заболеваний: дисс. … канд. мед. наук. – М., 2011. – 204 с.

8. Кириенко А.И., Кошкина В.М., Богачева В.Ю. Амбулаторная ангиология. Руководство для врачей. М., 2001.

9. Мавлянов, И. Р., Мустафин, Р. И., Тухтаева, Н. Х. (2012). Характеристика просветной и пристеночной микрофлоры желудка больных с ревматоидными и реактивными артритами. Вестник новых медицинских технологий, 19(2), 319-322.

10. Национальные рекомендации по лечению остеоартроза. АРР, 2012.

11. Савельева В.С. Флебология. Руководство для врачей. М.: Медицина, 2001.

12. Тухтаева, Н. Х., Каримов, М. Ш., & Сибиркина, М. В. (2020). Изучение обсемененности H. pylori у больных ревматоидным артритом.

13. Худайберганова Н. Х., Йулдошева Д. Ш., Абзалова Д. А., Рашидова М. А. (2019). Изучение пищевого статуса детей школьного возраста с избыточной массой тела. Том–II, 361

14. Xudayberganova N.X. Rahmatullayeva G. K. (2023). Оценить частоту железодефицитной анемии и инфекции Helicobacter Pylori среди детей школьного возраста с хронической гастродуоденальной патологией. Европейский научно-методический журнал 1(8), 10-18.

15. Худайберганова, Н. Х., & Ахмедова, И. М. Клинико–биохимические особенности внежелудочных проявлений helicobacter pylori ассоциированной гастродуоденальной патологии у детей. Янги Ўзбекистон: Инновация, фан ва таълим 18-ҚИСМ, 26..

16. Худайберганова Н. Х., Ахмедова И. М. (2023). Течение хронической гастродуоденальной патологии у детей и инфекция helicobacter pylor. Academic research in educational sciences, (1), 196-205.

17. Худайберганова Н. Х., (май 2022). Клиническая характеристика Helicobacter pylori ассоциированной гастродуоденальной патологии у детей. Journal of new centure innovations. Volume -4

18. Худайберганова, Н. Х., Рахматуллаева, Г. К., & Аликулов, И. Т. (2023). Инфекция helicobacter pylori и принципы терапии у детей. Лучшие интеллектуальные исследования, 9(3), 272-277.

19. Худайберганова, Н. Х., Рахматуллаева, Г.К. (2023). Распространённость инфекции helicobacter pylori у детей с гастродуоденальной патологией. лучшие интеллектуальные исследования, 9(3), 278-281.

20. Худайберганова, Н. Х., Азимова, М. М., & Абзалова, Д. А. (2022). Клиническая эффективность применения препарата ферлатум для лечения железодефицитной анемии (Doctoral dissertation).

21. Худайберганова, Н. Х. (2023). Изучить инфекции helicobacter pylori у детей школьного возраста при хронической ассоциированной гастродуоденальной патологии. Лучшие интеллектуальные исследования, 9(3), 282-289.

22. Khudayberganova N. K., & Rahmatullayeva, G. K. (2023). To Assess the Frequency of Iron Deficiency Anemia and Helicobacter Pylori Infection Among School-Age Children with Chronic Gastroduodenal Pathology. European Science Methodical Journal, 1(8), 10-18.

23. Худайберганова, Н. Х., Рахматуллаева, Г. К., & Тагаева, М. Х. (2023). Особенности течения Хеликобактериоза у детей с хроническим гастродуоденитом.

24. Худайберганова, Н. Х., Рахматуллаева, Г. К., & Аликулов, И. Т. (2023). Инфекция helicobacter pylori и принципы терапии у детей. Лучшие интеллектуальные исследования, 9(3), 272-277.

25. Tukhtaeva N.Kh., Karimov M.Sh., Kurbanov A.K. (2021). Assessment of the gastrointestinal tract in patients with rheumatoid arthritis. European Journal of Pharmaceutical and Medical Research, 2(5), 34-37.

26. Tukhtaeva, N. K. (2023). The degree of damage to the gastroduodenal zone in patients with rheumatoid arthritis against the background of basic and anti-inflammatory therapy. Texas Journal of Medical Science, 25, 58-62.

27. Tukhtaeva, N. K., Karimov, M. S., Azimova, M. M., & Sibirkina, M. V. (2022). Genotypical Features of Helicobacter Pylori in the Formation of Nsaid Gastropathies in Patients with Rheumatoid Arthritis. Eurasian Medical Research Periodical, 8, 94-97.

28. Tukhtaeva, N. K., Karimov, M. S., Sibirkina, M. V., Nurmetov, K. T., & Ghimadutdinova, A. G. (2021). Features of helicobacter pylori genes in NSAID gastropathy in Patients with rheumatoid arthritis. 湖南大学学报 (自然科学版), 48(10).

29. Khasanova, G. H., Tukhtaeva, N. K., Saidov, V. M., & Zhulkevych, I. V. (2019). Modern approaches to dietotherapy in hypertensive disease. Вісник наукових досліджень, (1), 11-14.

30. Tukhtaeva, N. K. (2023). The degree of damage to the gastroduodenal zone in patients with rheumatoid arthritis against the background of basic and anti-inflammatory therapy. Texas Journal of Medical Science, 25, 58-62.

УДК: 616.72

# ИНФЕКЦИЯ HELICOBACTER PYLORI: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

*Худайберганова Н.Х., Тухтаева Н.Х.*
*Ташкентская Медицинская Академия, Ташкент.*

# HELİKOBAKTER PYLORI INFEKSIYASI: MUAMMOGA ZAMONAVIY QARASH

*Khadjimatova I.X., Tukhtaeva N.KH.*
*Toshkent Tibbiyot Akademuyasi. Toshkent.*

# HELICOBACTER PYLORI INFECTION: A MODERN VIEW AT THE PROBLEM

*Khadjimatova I.X., Tukhtaeva N.KH.*
*Tashkent Medical Academy, Tashkent.*

***Аннотация.*** *Helicobacter pylori - инфекция является одной из наиболее широко распространенных инфекций на земном шаре. Инфекция Helicobacter pylori участвует в развитии железодефицитных анемий (ЖДА) на фоне гастродуоденальных заболеваний, которые в большей степени встречаются в детской популяции. В настоящее время все чаще встречаются работы, изучающие связь Helicobacter pylori инфекции с развитием пищевой аллергии. Инфекция Helicobacter pylori проявляется различными неожиданными симптомами внежелудочных заболеваний, одним из часто встречаемых является железодефицитная анемия.*

*В детском возрасте, кроме гастродуоденальной патологии имеется вероятность формирования на фоне персистенции Helicobacter pylori дефицита железа и железодефицитной анемии, дефицит витамина В12, задержки роста у подростков, кожные заболевания, хроническая крапивница, атопический дерматит, пищевая аллергия. Один из факторов, с которым принято связывать особенности клинических форм Helicobacter pylori -ассоциированных заболеваний, генетическая характеристика микроорганизма, определяющая его вирулентность.*

***Ключевые слова:*** *дети, железодефицитная анемия, Helicobacter pylori, хронический гастродуоденит.*

***Izoh.*** *Helicobacter pylori infektsiyasi dunyodagi eng keng tarqalgan infektsiyalardan biridir. Helicobacter pylori infektsiyasi bolalar populyatsiyasida tez-tez uchraydigan gastroduodenal kasalliklar fonida temir tanqisligi kamqonligi (IDA) rivojlanishida ishtirok etadi. Hozirgi vaqtda Helicobacter pylori infektsiyasi va oziq-ovqat allergiyasining rivojlanishi o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganuvchi ko'proq tadqiqotlar olib borilmoqda. Helicobacter pylori infektsiyasi ekstragastrik kasalliklarning turli xil kutilmagan belgilarida namoyon bo'ladi, eng keng tarqalganlardan biri temir tanqisligi anemiyasi.*

*Bolalikda, gastroduodenal patologiyaga qo'shimcha ravishda, Helicobi ning doimiyligi fonida temir tanqisligi va temir tanqisligi anemiyasi, B12 vitamini etishmovchiligi, o'smirlarda o'sishning kechikishi, teri kasalliklari, surunkali ürtiker, atopik dermatit, oziq-ovqat allergiyalari rivojlanishi mumkin. . Helicobacter pylori bilan bog'liq kasalliklarning klinik shakllarining xususiyatlari odatda bog'liq bo'lgan omillardan biri bu mikroorganizmning irsiy xususiyatlari bo'lib, uning virulentligini belgilaydi.*

***Kalit so'zlar:*** *bolalar, temir tanqisligi anemiyasi, Helicobacter pylori, surunkali gastroduodenit.*

***Annotation.*** *Helicobacter pylori infection is one of the most widespread infections on the globe. Helicobacter pylori infection is involved in the development of iron deficiency anemia (IDA) against the background of gastroduodenal diseases, which are more common in the pediatric population. Currently, there are increasingly more studies studying the connection between Helicobacter pylori infection and the development of food allergies. Helicobacter pylori infection manifests itself with various unexpected symptoms of extragastric diseases, one of the most common is iron deficiency anemia*

*In childhood, in addition to gastroduodenal pathology, there is a possibility of developing iron deficiency and iron deficiency anemia, vitamin B12 deficiency, growth retardation in adolescents, skin diseases, chronic urticaria, atopic dermatitis, food allergies against the background of persistence of Helicobacter pylori. One of the factors with which the characteristics of clinical forms of Helicobacter pylori-associated diseases are usually associated is the genetic characteristics of the microorganism, which determines its virulence.*

***Key words:*** *children, iron deficiency anemia, Helicobacter pylori, chronic gastroduodenitis.*

Helicobacter pylori представляет собой короткую извитую или S-образную грамотрицательную бактерию, окруженную несколькими жгутиками. Она является причиной одной из самых распространенных инфекций в мире, поражая более 50% всего населения планеты [1,2]. С того момента, как более 20 лет назад была выделена первая культура Helicobacter pylori, произошли революционные изменения в диагностике и лечении заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, хронический гастрит) [11,13].

История изучения инфекции Helicobacter pylori. Впервые идеи об инфекционной этнологии гастродуоденальной патологии возникли в конце XVIII в., когда G. Bottcher в 1874 г. обнаружил спиралевидные бактерии в желудке собак, а уже позже, в 1906 г. W. Kreinitz обнаружил подобные бактерии в желудке человека [3]. Кроме визуальных свидетельств наличия не известной до этого бактерии, с середины XVIII в. накапливались факты о присутствии высокой уреазной активности желудка, что являлось косвенным свидетельством функционирования бактериального фермента. Также описывались случаи успешного лечения язвенной болезни пенициллином, препаратами висмута [4]. В начале 1980-х гг. B.J. Marshall и J.R. Warren начали систематическое исследование микрофлоры желудка, в результате чего и был открыт микроб, получивший название Campilobacterpyloridis. В последующем название нового микроба было исправлено wall.pylori. Первое сообщение об открытии неизвестной бактерии в желудке больных гастритом и язвенной болезнью было опубликовано в журнале «The Lancet» 16 июня 1984 г. Первые методы диагностики (уреазные, серологические тесты) и лечения инфекции Helicobacter pyloriпредложили эти же исследователи.

В 1994 г. инфекция Helicobacter pyloriбыла признана

экспертами Международного агентства по изучению рака канцерогеном первой группы т.е. фактором, доказано вызывающим развитие злокачественных опухолей. В 1997 г. была полностью расшифрована генетическая последовательность Helicobacter pylori, что позволило перейти иа качественно новый уровень изучения этой бактерии [6]. За свои выдающиеся заслуги в выяснении инфекционной этиологии язвенной болезни и другой патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта B.J. Marshall и J.R. Warren в 2005 г. были награждены Нобелевской премией в области медицины.

Эпидемиология инфекции Helicobacter pylori. Эта инфекция распространена повсеместно, однако отмечается значительное варьирование ее распространенности в различных странах, среди различных популяционных групп. Показано, что общая распространенность Helicobacter pylori сильно зависит от социо-экономических условий [7]. Так, распространенность Helicobacter pylori среди лиц среднего возраста в развивающихся странах составляет более 80%, тогда как в развитых странах этот показатель варьирует от 20 до 50% [5].

Основными источниками инфекции для Helicobacter pylori являются больные люди или бактерионосители. Передача инфекции, происходящая путем заглатывания бактерии, случается чаще всего в детском возрасте. Для Helicobacter pylori достоверно доказаны следующие механизмы передачи: орально-оральный, фекально-оральный и ятрогенный, когда источником инфекции могут быть медицинское оборудование и инструменты [12]. Отсутствуют данные о зоонотической передаче этой инфекции, хотя бактерия Helicobacter pylori была найдена у некоторых животных.

Механизмы патогенности бактерии. После заглатывания бактерии она должна ускользнуть от бактерицидного содержимого пристеночных отделов желудка и проникнуть в слизистую оболочку. Для начальных этапов развития инфекции необходимы следующие факторы: продукция уреазы и подвижность. Фермент уреаза гидролизирует мочевину до углекислого газа и аммония, что позволяет выжить бактерии в чрезвычайно кислом окружении. Активность фермента регулируется уникальными мембранными каналами для мочевины Urel, чувствительными к pH среды, открывающимися при низком pH и закрывающимися при нейтральном pH [16,17]. Аммоний является цитотоксическим фактором и оказывает свое патогенное действие при концентратsii в желудочном соке выше 30 ммоль/л [20]. Показана прямая связь между концентратsieй аммония в желудочном соке и тяжестью гастрита, тогда как мочевина и уреаза не обладают цитотоксическим действием, и содержание мочевины в желудочном соке снижено при инфекции Helicobacter pylori [18]. Такое свойство, как подвижность, необходимо для колонизатsii желудка и обеспечивается несколькими жгутиками, имеющимися у Helicobacter pylori [21].

Благодаря наличию множества рецепторных компонентов на бактериальной поверхности Helicobacter pylori может плотно связываться с эпителиальными клетками желудка. Предполагается, что в развитии заболеваний, связанных с Helicobacter pylori, играет роль белок BabA ответственный за адгезию бактерии к эпителиоцитам, и его присутствие может влиять на тяжесть заболевания, хотя поэтому поводу имеются противоречивые данные [29]. Helicobacter pylori, внедрившись в слизистую оболочку желудка, может связываться с молекулами главного комплекса гистосовместимости II типа эпитслиоцитов и индуцировать их апоптоз. H. pylori обладает способностью продуцировать антигены Lewis, схожие с человеческими льюисовскими антигенами групп крови, что, как считается, помогает выжить бактерии путем уклонения от иммунного ответа благодаря молекулярной мимикрии [14,15].

Наличие следующих генов у Helicobacter pylori ассоциировано с ее повышенной патогенностью: vacA cagA iceA, ЬаЬЛ. Большинство штаммов (50-70%) Helicobacter pylori продуцирует ва-куолизирующий цитотоксин VacA экзотоксин, весом 95 кДа. Ген этого цитотокси-на присутствует у всех штаммов Helicobacter pylori. Этот экзотоксин встраивается в мембраны эпителиальных клеток и формирует шестигранные селективные для анионов и зависимые от мембранного потенциала каналы, через которые могут выходить наружу бикарбонат и органические анионы, обеспечивающие питанием бактерию. Цитотоксин VacA также воздействует на митохондриальную мембрану, приводя к освобождению цитохрома С и началу апоптоза. Кроме того, этот экзотоксин взаимодействует с рецептороподобным белком тирозинфосфатазой, что приводит к образованию вакуолей в клетке и, в итоге, к ее гибели. Также он способен тормозить пролиферatsiю Т-лимфоцитов [8,9,10]. VacA рассматривается как важный фактор вирулентности в патогенезе язвенной болезни и рака желудка [19]. Вакуолизирующий цитотоксnп VacA способен тормозить секрецию кислоты в желудке, увеличивать секрецию пепсиногеиа, внеклеточную секрецию кислых гидролаз, нарушать работу лизосом и эндосом эпителиоцитов, тормозить пролиферatsiю клеток, нарушать процессы представления антигена, повреждать митохондрии и дезорганизовать цигоскелет эпителиоцитов желудка [26]. Однако патогенетическая роль этого цитотоксnна еще окончательно не выяснена. Было показано па животных моделях, что наличие vacA не является обязательным условием для колонизатsii слизистой желудка, вместе с тем его наличие повышает устойчивость бактерии [27]. Так, в западных странах присутствие некоторых вариантов гена vacA Helicobacter pylori коррелирует с тяжестью гастрита [23]. Причины таких взаимосвязей пока остаются неизвестными.

Большинство штаммов Helicobacter pylori обладает островком патогенности cagA (cag-PAI), представляющим собой фрагмент ДНК из 29 генов размером 37 тыс. пар оснований [22]. Этот белок экспрессируют 60-80% штаммов Я. pylori. Механизм его действия, следующий: после проникновения в эпителиальную клетку CagA фосфорилируется и связывается с SHP-2 тирозинфосфатазой, что вызывает клеточный ответ, схожий с воздействием факторов роста и продукции цптокинов [9]. Локус cagA вызывает индукцию воспаления путем стимуляции продукции интерлейкина-8 эпителиальными клетками. Наличие белка CagA ассоциировано с такими заболеваниями, как язвенная болезнь, рак желудка, лимфома желудка [23]. Воздействие CagA на эпителиоциты проявляется в инфильтратsii стенки желудка клетками воспаления (нейтрофилы и моноциты), причем выраженность нейтрофилыюй инфильтратsii тела и антрального отдела желудка коррелирует с наличием у штаммов Helicobacter pylori островка патогенности [30]. У больных, колонизированных cagA-позитивным штаммом Helicobacter pylori, в 12 раз повышен риск развития кишечной метаплазии. Присутствие cagA-позитивных штаммов Helicobacter pylori ассоциировано с повышенной пролиферatsieй слизистой желудка без значимого воздействия на клеточный агтоптоз. Эти штаммы

вызывают интенсивный клеточный ответ: воспаление слизистой, клеточную пролифератsiю и гибель клеток. Благодаря синтезу матричной РНК циклооксигеиазы-2 отмечается увеличение окислительного повреждения ДНК, что может способствовать росту мутатsiй и гиперпролифератsiи эпителиоцитов слизистой желудка. Отмечена также способность cagA-позитивных штаммов тормозить процессы фагоцитоза [16].

Получены также данные о том, что некоторые гены, кодирующие белки наружной мембраны Helicobacter pylori, предположительно являются факторами патогенности [13].

Ген iccA активируется при контакте Helicobacter pylori с эпителиоцитами желудка. Присутствие этого гена связывают с развитием язвенной болезни, нейтрофильной инфильтратsiей слизистой желудка [25]. Отмечена также связь между наличием данного гена и степенью лимфоцитарной инфильтратsiи и повреждения эпителия желудка.

Большое значение для проявления патогенности Helicobacter pylori имеет сочетание различных генов, описанных выше. Так, генотип vacAsl/c.agA+ достоверно чаще ассоциирован с развитием язвенной болезни. Наличие генотипов vacAslml/cagA+ коррелирует с плотностью колонизатsiи желудка Helicobacter pylori, степенью лимфоцитарной и нейтрофильной инфильтратsiи слизистой, выраженностью атрофии, кишечной метаплазии, повреждением эпителия [24]. Присутствие штаммов, содержащих ген ЬаЬА2 или же набор генов ЬаЬА2, cagA+, vacAsI m 1, ассоциировано с развитием атрофического гастрита, кишечной метаплазии, повышенной пролифератsiей желудочного эпителия антральной локализатsiи и может предрасполагать к развитию рака желудка [28,30].

Иммунологические аспекты инфекции Helicobacter pylori. В настоящее время известны следующие антигены Helicobacter pylori: липополисахаридный эндотоксин, вызывающий слабый JgA-иммунный ответ, часть мембранного липоиолисахарида, сходная по строению с Lewis-антигенами групп крови человека, вызывающая IgG-иммунный отпет, белок CagA, стимулирующий продукцию обоих типов иммуноглобулинов, и фермент уреаза [23,24]. Helicobacter pylori вызывает хроническое воспаление практически у всех инфицированных лиц [19]. Иммунный ответ организма запускается после контакта бактерии с эпителиоцитами [24], причем только 10% всех бактерий непосредственно контактируют с эпителиоцитами желудка, остальные же находятся в слое слизи [13]. Сначала к месту воспаления мигрируют нейтрофилы, аза ними — Т- и В-лимфоциты, плазмоциты, макрофаги; происходит повреждение эпителиальных клеток. Дальнейшие же изменения в эпителиоцитах зависят от белков, кодируемых островком патогенности cagA и от их переноса внутрь эпителиальной клетки. Эксл равазатsiю и хемотаксис нейтрофилов могут вызывать уреаза и порины II. pylori [14,15].

Выделяют несколько причин персистирования инфекции Helicobacter pylori, что позволяет ей существовать в человеческом организме десятилетиями. Так, липополисахариды и флагеллины Helicobacter pylori благодаря своей структуре недостаточно сильно активируют анти-генпредставляющие клетки. Кроме этого, присутствие антител против этой бактерии уменьшает выраженность местного воспаления и способствует хронизатsiи инфекции, что было продемонстрировано в экспериментах на мышах, лишенных В-клеточного звено иммунитета. Также наличие Helicobacter pylori приводит к пролифератsiи регуляторных CD25+ Т-лимфоцитов, замедляющих Т-клеточный иммунный ответ [13,14,24]. Подобного рода Т-лимфоциты вырабатываются при многих инфекциях с целью предупреждения возникновения иммунопатологических реакций организма. Таким образом, иммунная система человека воспринимает бактерию Helicobacter pylori как комменсала, подобно кишечной флоре, вырабатывая к ней иммунотолерантность.

В желудочном эпителии патsientов, инфицированных Helicobacter pylori, отмечены повышенные уровни таких цитокинов, как интерлейкин-1, интерлейкин-2, интерлейкин-6, интерлейкпп-8, фактор некроза опухолей, а 140). Л центральную роль среди них, судя по всему, играют интерлейкин-8, фактор хемотаксиса нейтрофилов. Штаммы, обладающие островком патогенности cagA вызывают более выраженную секрецию интерлейкина-8, которая зависит от активности ядерного фактора кВ и ранней активатsiи транскрипции белка АР-1 [20,24,26]. Известно, что генетический полиморфизм генов провоспалителъных цитокинов является важной детерминантой склонности к развитию рака желудка. Среди них особое значение имеют интерлейкин-1(3 и антагонисты его рецепторов, фактор некроза опухолей, а, интерлейкины 8 и 10. Кроме того, показана также продукция клетками слизистой желудка растворимых рецепторов фактора некроза опухолей при инфекции Helicobacter pylori. Образование этих рецепторов увеличивается с ростом уровня фактора некроза опухолей и выполняет защитную функцию, предотвращая апоптоз эпителпоцитов [28,30].

Инфекция Helicobacter pylori вызывает мощный гуморальный ответ. Приблизительно у 50% больных, инфицированных Helicobacter pylori и имеющих проявления желудочной диспепсии, обнаруживаются аутоантитела к клеткам желудка [14,15,16]. Преимущественно они представляют собой аутоантптела к капаликулярным структурам париетальных клеток желудка. Одним из возможных механизмов образования аутоантител при хеликобактерной инфекции является молекулярная мимикрия между эпитопами Helicobacter pylori и Levvis-анти-генами групп крови человека, экспрессируемыми эпителиоцитами желудка, при этом разрушение клеток происходит комплементзависимым путем [24,25]. Продукция специфических антител не приводит к эрадикатsiи инфекции, однако может вызвать повреждение тканей. Образующиеся аутоантитела к париетальным клеткам желудка могут приводить к снижению кислотопродукции, несмотря на высокие уровни гастрина [19,20,21]. У некоторых патsientов с этой инфекцией отмечается присутствие аутоантител к Н+/К+-АТФазе париетальных клеток желудка, содержание которых коррелирует с выраженностью атрофии слизистой тела желудка [11,30]. Яркой иллюстратsiей аутоиммунного компонента в патогенезе инфекции Helicobacter pylori может служить развитие стероидо-резистентности хронического гломерулонефрита при наличии геликобактерной инфекции, когда персистирующая антигенная агрессия будет поддерживать иммуно-комплексное повреждение гломерулярного аппарата почек [3,19].

В ходе иммунного ответа появляются специфические подгруппы Т-клеток. Эти клетки участвуют в защите слизистой оболочки и помогают отличить патогенные бактерии от комменсалов. Поскольку Helicobacter pylori является неинвазивной бактерией и стимулирует мощный гуморальный ответ, предполагалось обнаружить пролифератsiю Т-хелперов 2-го типа.

Однако специфичные для Helicobacter pylori Т-хелперы слизистой оболочки представляют собой в основном 1-й тип. Проведенные исследования на животных показали, что цитокины Т-хелперов 1-го типа вызывают гастрит, тогда как цитокины Т-клеток 2-го типа являются защитой от воспаления. Подобный дисбаланс Т-клеток может возникать за счет повышенной продукции в антральном отделе желудка ин-терлейкипа-18 в ответ на инфекцию Helicobacter pylori [14,15]. Поэтому такие факторы, как преимущественный Т-клеточный ответ 1-го типа и Fas-опосредованный апоптоз специфичных Т-клеточных клонов, благоприятствуют персистированию Helicobacter pylori.

Кроме того, повреждение желудочного эпителия может быть обусловлено не только cagA-опередованной транслокатsieй белков, но и другими механизмами. Повреждение эпителпоцитов может возникать за счет кислородных или азотных радикалов, высвобождаемых активированными нейтрофилами. Хроническое воспаление как результат сочетанного действия прямого Fas-опосредованного контакта между эпителиоцитами и Т-клетками 1-го типа и интерферона-а также приведет к повреждению эпителиоцитов и их апоптозу [16,17]. Провоспалительный полиморфизм гена интерлейкина-1 (3 благоприятствует развитию гастрита преимущественно в теле желудка, которому сопутствуют гипохлоргидрия, желудочная атрофия и аденокарцинома желудка. В отсутствие этого провоспалительного генного полиморфизма гастрит развивается преимущественно в антральном отделе желудка при нормальной или повышенной желудочной секреции [17,18,19].

Отмечена также взаимосвязь между присутствием инфекции Helicobacter pylori и повышенным уровнем фактора торможения мигратsii макрофагов (MIF) [8,11,12]. Уровень этого белкового фактора повышен при таких заболеваниях, как ревматоидный артрит, гломерулонефрит, опухоли. MIF является ростовым фактором и ответственней также за активность воспалительного процесса. Однако детали влияния Helicobacter pylori на продукцию этого лимфокина остаются невыясненными.

Клинические формы протекания инфекции Helicobacter pylori. Обычно вызванное этой бактерией заболевание протекает в виде хронической инфекции и не излечивается без проведения антибактериальной эрадикатsionной терапии. Вместе с тем в детском возрасте относительно часто фиксируются случаи спонтанной элиминатsii Helicobacter pylori, проходящие на фоне приема антибиотиков, назначенных для лечения сопутствующих заболеваний [14,15]. Показана протективная роль материнского молока при грудном вскармливании на развитие инфекции Helicobacter pylori у детей. Одним из механизмов такого эффекта считается передача с молоком ребенку антигеликобактерных иммуноглобулинов класса А [29,30].

После инфицирования Helicobacter pylori обычно возникает хронический хеликобактерный гастрит преимущественно антральной локализатsii. Отмечено, что инфекция Helicobacter pylori вызывает снижение количества D-клеток [16,17,18], вырабатывающих соматоста-тин, что приводит к гипергастринемии и, соответственно, гиператsідности. Такой гастрит сопровождается повышенной кислотопродукцией и приводит в дальнейшем к появлению эрозивного антрального гастрита и, возможно, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Позже при прогрессировании хронического геликобак-терного гастрита и распространении воспаления на тело желудка возникает атрофия слизистой оболочки и снижение кислотопродукции. После этого при исчезновении клинических признаков заболевания появляется атрофия слизистой оболочки желудка, приводящая к метаплазии и дисплазии, причем последнее состояние нередко переходит в рак [11,12].

Кроме гастрита и язвенной болезни Helicobacter pylori является этиологическим фактором ряда других заболеваний. В настоящее время собрано достаточно много доказательств, подтверждающих ведущую роль этой бактерии в развитии MALT-лимфомы [13,14]. Из внежелудочных поражений Helicobacter pylori, вероятно, участвует в патогенезе таких заболеваний, как атеросклероз и хроническая идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура. Вместе с тем установлен целый ряд заболеваний, с которыми ассоциирована инфекция Helicobacter pylori, ишемическая болезнь сердца, мигрень, синдром Шегрена, аутоиммунный тиреоидит, болезнь Паркинсона, железоспецифичная анемия, привычный аборт, сахарный диабет и ряд других, что, безусловно, не означает установленную этиологическую роль Helicobacter pylori для этих нозологий.

Так, предполагаемые механизмы взаимосвязи железодефицитной анемии и инфекции Helicobacter pylori следующие: хеликобактерный хронический гастрит может давать хроническую кровопотерю, уменьшать всасывание железа, кроме того, сама бактерия может потреблять железо [6,14,15]. Показано, что патsienты с железодефицитной анемией, устойчивые к пероральной терапии препаратами железа, часто имеют инфекцию Helicobacter pylori, и проведение эрадикатsionной антигеликобактерной тера-пип повышает эффективность антианемического лечения [11,12,13]. Поэтому совершенно оправданной является тактика по исследованию на инфекцию Helicobacter pylori больных железодефицитной анемией, не поддающихся терапии препаратами железа. В последнее время рассматривается роль Helicobacter pylori в развитии ряда опухолей внежелудочной локализатsii: гепатоцеллюлярная карцинома, колоректальная карцинома [20,24,27].

Особый интерес представляет влияние инфекции Helicobacter pylori на патогенез ряда патологий почек. В частности, такое влияние может иметь место для IgA-нефропатии-заболевания, характеризующегося отложением полимеризованного IgA 1 в мезангии почек. Причем в последнее время доказано, что рассматриваемый иммуноглобулин имеет костномозговое происхождение, а не является продуктом иммунной системы слизистых оболочек [8,16,17]. При анализе инфицированных Helicobacter pylori больных IgA-нефропатией было показано, что уровни антигеликобактерных иммуноглобулинов IgA и IgG в этой группе достоверно выше по сравнению с контрольной группой без почечной патологии [18,19]. Также больные IgA-нефропатией чаще имели диагностически значимые титры антигеликобактерных IgA по сравнению с контрольной группой, причем большую часть этого иммуноглобулина составлял именно полимеризованный IgAl. Показаны изменения и в подклассах антигеликобактерных IgG при IgA-нефропатии: у таких больных преобладали 2-й и 3-й подклассы [16,30]. Выявлено вероятное участие инфекции Helicobacter pylori в патогенезе мембранозной нефропатии, что подтверждается обнаружением антигена Helicobacter pylori в клубочках нефронов больных этим заболеванием [20,24].

Подводя итог, можно заключить, что Helicobacter pylori является уникальной бактерией, являющейся

этиологическим фактором таких «неинфекционных» заболеваний, как хронический антральный гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и рак желудка.

**Используемая литература:**


1. Азадаева, К. Э., Тухтаева, Н. Х., Азимова, М. М., & Худайберганова, Н. Х. Ретроспективный анализ клинического состояния больных реактивным артритом с учетом заболеваний пищеварительной системы. Ўзбекистон республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги Тошкент тиббиёт академияси, Бет:71.2023
2. Азадаева, К. Э., Тухтаева, Н. Х., Азимова, М. М., & Худайберганова, Н. Х. Ретроспективный анализ клинического состояния больных реактивным артритом с учетом заболеваний пищеварительной системы. Ўзбекистон республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги Тошкент тиббиёт академияси, Бет:71.2023
3. Ахмедова, И. М., & Худайберганова, Н. Х. (2022). Внежелудочные проявления хронического гастродуоденита у детей.
4. Ахмедова, И. М., Тухсанова, Р. С., & Худайбергенова, Н. Х. (2017). Роль инфекции helicobacter pylori в формировании пищевой аллергии у детей. Педиатр, 8(S1), M36-M36.
5. Каримов, М. Ш., Шукурова, Ф. Н., & Парпибоева, Д. А. (2020). Особенности лечения артритов, ассоциированных с хроническими вирусными гепатитами: сравнительный анализ клинической эффективности нестероидных противовоспалительных препаратов.
6. Мавлянов, И. Р., Мустафин, Р. И., Тухтаева, Н. Х. (2012). Характеристика просветной и пристеночной микрофлоры желудка больных с ревматоидными и реактивными артритами. Вестник новых медицинских технологий, 19(2), 319-322.
7. Салаева, М. С., & Худайберганова, Н. Х. (2015). Взаимосвязь социальных факторов с параметрами качества жизни у больных хронической обструктивной болезнью легких. Вестник КГМА им. ИК Ахунбаева, (3), 74-79.
8. Талипов, Р.М., Тулабаева, Г.М., Сагатова, Х.М., Нурметов, Х.Т., & Худайберганова, Н.Х. (2021). Peculiarities of comorbidity in elderly patients with myocardial infarction. Узбекский медицинский журнал, 2(3).
9. Тухтаева Н.Х., Мавлянов, И. Р., Мавлянов, С. И. (2019). Типы нервной системы и его взаимосвязь с комплаентностью больных к проводимой терапии. In Безопасный спорт-2019 (pp. 74-76).
10. Тухтаева, Н. Х., Каримов, М. Ш., & Сибиркина, М. В. (2020). Изучение обсемененности H. pylori у больных ревматоидным артритом.
11. Худайберганова Н. Х., (май 2022). Клиническая характеристика Helicobacter pylori ассоциированной гастродуоденальной патологии у детей. Journal of new centure innovations. Volume -4
12. Худайберганова Н. Х., Ахмедова И. М. (2023). Течение хронической гастродуоденальной патологии у детей и инфекция helicobacter pylor. Academic research in educational sciences, (1), 196-205.
13. Худайберганова Н. Х., Йулдошева Д. Ш., Абзалова Д. А., Рашидова М. А. (2019). Изучение пищевого статуса детей школьного возраста с избыточной массой тела. Том–II, 361
14. Худайберганова, Н. Х. (2023). Изучить инфекции helicobacter pylori у детей школьного возраста при хронической ассоциированной гастродуоденальной патологии. Лучшие интеллектуальные исследования, 9(3), 282-289.
15. Худайберганова, Н. Х., & Ахмедова, И. М. Клинико–биохимические особенности внежелудочных проявлений helicobacter pylori ассоциированной гастродуоденальной патологии у детей. Янги Ўзбекистон: Инноватsiя, фан ва таълим 18-ҚИСМ, 26..
16. Худайберганова, Н. Х., Азимова, М. М., & Абзалова, Д. А. (2022). Клиническая эффективность применения препарата ферлатум для лечения железодефицитной анемии (Doctoral dissertation).
17. Худайберганова, Н. Х., Рахматуллаева, Г. К., & Аликулов, И. Т. (2023). Инфекция helicobacter pylori и принципы терапии у детей. Лучшие интеллектуальные исследования, 9(3), 272-277.
18. Худайберганова, Н. Х., Рахматуллаева, Г. К., & Аликулов, И. Т. (2023). Инфекция helicobacter pylori и принципы терапии у детей. Лучшие интеллектуальные исследования, 9(3), 272-277.
19. Худайберганова, Н. Х., Рахматуллаева, Г. К., & Тагаева, М. Х. (2023). Особенности течения Хеликобактериоза у детей с хроническим гастродуоденитом.
20. Худайберганова, Н. Х., Рахматуллаева, Г.К. (2023). Распространённость инфекции helicobacter pylori у детей с гастродуоденальной патологией. лучшие интеллектуальные исследования, 9(3), 278-281.
21. Шукурова, Ф. Н., & Саидова, М. Т. (2015). Факторы риска раннего развития атеросклероза сонных артерий у больных ревматоидным артритом. Medicus, (6), 107-110.
22. Шукурова, Ф. Н., аримов, М.Ш. (2022). Поражение суставов, ассоциированное с хроническим гепатитом с: современные методы диагностики (Doctoral dissertation).
23. Khasanova, G. H., Tukhtaeva, N. K., Saidov, V. M., & Zhulkevych, I. V. (2019). Modern approaches to dietotherapy in hypertensive disease. Вісник наукових досліджень, (1), 11-14.
24. Khudayberganova N. K., & Rahmatullayeva, G. K. (2023). To Assess the Frequency of Iron Deficiency Anemia and Helicobacter Pylori Infection Among School-Age Children with Chronic Gastroduodenal Pathology. European Science Methodical Journal, 1(8), 10-18.
25. Tukhtaeva N.Kh., Karimov M.Sh., Kurbanov A.K. (2021). Assessment of the gastrointestinal tract in patients with rheumatoid arthritis. European Journal of Pharmaceutical and Medical Research, 2(5), 34-37.
26. Tukhtaeva, N. K. (2023). The degree of damage to the gastroduodenal zone in patients with rheumatoid arthritis against the background of basic and anti-inflammatory therapy. Texas Journal of Medical Science, 25, 58-62.
27. Tukhtaeva, N. K. (2023). The degree of damage to the gastroduodenal zone in patients with rheumatoid arthritis against the background of basic and anti-inflammatory therapy. Texas Journal of Medical Science, 25, 58-62.
28. Tukhtaeva, N. K., Karimov, M. S., Azimova, M. M., & Sibirkina, M. V. (2022). Genotypical Features of Helicobacter Pylori in the Formation of Nsaid Gastropathies in Patients with Rheumatoid Arthritis. Eurasian Medical Research Periodical, 8, 94-97.
29. Tukhtaeva, N. K., Karimov, M. S., Sibirkina, M. V., Nurmetov, K. T., & Ghimadutdinova, A. G. (2021). Features of helicobacter pylori genes in NSAID gastropathy in Patients with rheumatoid arthritis. 湖南大学学报 (自然科学版), 48(10).
30. Xudayberganova N.X. Rahmatullayeva G. K. (2023). Оценить частоту железодефицитной анемии и инфекции Helicobacter Pylori среди детей школьного возраста с хронической гастродуоденальной патологией. Европейский научно-методический журнал 1(8), 10-18.

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации
Регистрационное свидетельство 02-00128

Рукописи, оформленные в соответствии с прилагаемыми правилами, просим направлять по адресу:
sportmedscience.uz@gmail.com
Формат 210х297 мм.
Цена договорная.
г. Ташкент, Шайхантохурский район, ул А. Кадырий 1А, тел. (3712) 241 64 21