

**ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И
ПРИКЛАДНЫЕ НАУЧНЫЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ В ОБЛАСТИ
МЕДИЦИНЫ, ФАРМАКОЛОГИИ И
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ:
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ,
ДОСТИЖЕНИЯ И ИННОВАЦИИ**

**БОГАЧЕВА Н.В., БЫЗОВ Е.А., ГРИЦУК А.И.,
КОЛЕВАТЫХ Е.П., ЛАГУНОВА Л.В.,
ЛАПИНА О. В., ПОТЕХИНА С.В.,
РЯМОВА К.А., ТУНЕВА Н.А.**

КОЛЛЕКТИВНАЯ МОНОГРАФИЯ

**НАУЧНАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ НАУКА**

**Фундаментальные и прикладные научные
исследования в области медицины,
фармакологии и здравоохранения:
актуальные вопросы, достижения и
ИННОВАЦИИ**

Монография

УДК 61
ББК 5
Ф94

Главный редактор: Краснова Наталья Александровна – кандидат экономических наук, доцент, руководитель НОО «Профессиональная наука»

Технический редактор: Канаева Ю.О.

Рецензенты: Петрова Марина Михайловна - Доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ. Первый проректор, зав. кафедрой поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО. Член рабочей группы РКО «Терапевтические аспекты кардиологической практики», член правления РКО, член центрального совета РНМОТ

Авторы:

Богачева Н.В., Бызов Е.А., Грицук А.И., Колеватых Е.П., Лагунова Л.В., Лапина О.В.,
Потехина С.В., Рямова К.А., Тунева Н.А.

Фундаментальные и прикладные научные исследования в области медицины, фармакологии и здравоохранения: актуальные вопросы, достижения и инновации [Электронный ресурс]: монография. – Эл. изд. - Электрон. текстовые дан. (1 файл pdf: 57 с.). - Нижний Новгород: НОО "Профессиональная наука", 2021. – Режим доступа: http://scipro.ru/conf/monograph1_301021.pdf. Сист. требования: Adobe Reader; экран 10". DOI 10.54092/9781794832824

ISBN 978-1-7948-3282-4

Материалы монографии будут полезны преподавателям, научным работникам, специалистам предприятий, а также студентам, магистрантам и аспирантам.

При верстке электронной книги использованы материалы с ресурсов: Designed by Freepik, Canva.

ISBN 978-1-7948-3282-4



© Авторский коллектив, 2021 г.

© Издательство НОО Профессиональная наука, 2021 г.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	5
Глава 1. Оценка показателей аутоиммунного процесса при бактериальных заболеваниях	8
Глава 2. Анализ уровня контаминации h.pylori у пациентов с периимплантатами.....	25
Глава 3. Роль спортивной психологии в реабилитации травм	34
Заключение	50
Библиографический список.....	51
Сведения об авторах	55

Введение

В монографии представлены теоретические подходы и концепции, аналитические обзоры, практические решения в конкретных сферах науки и образования.

Монография состоит из 3-х глав.

В первой главе авторы рассматривают вопрос «Оценка показателей аутоиммунного процесса при бактериальных заболеваниях». До настоящего времени аутоиммунные заболевания и аутоиммунные процессы считались достаточно редким и малоизученным явлением в клинической практике. Сегодня в этап мощнейшей урбанизации и промышленной цивилизации отмечается тенденция к росту впервые диагностированных аутоиммунных заболеваний. В основном страдают лица трудоспособного возраста, поэтому своевременная диагностика и лечение данной патологии имеют большую значимость в современной медицине. Именно в связи с этим возникает необходимость в большей детализации и изучении данных процессов, связи их с другими инфекционными и неинфекционными заболеваниями.

В данной главе коллективной монографии представлены актуальные данные о диагностике, особенностях развития и течения некоторых аутоиммунных заболеваний. Описаны особенности

В качестве практической части вынесены зависимости и особенности корреляции некоторых иммунологических и микробиологических показателей при аутоиммунных процессах в условиях бактериальной инфекции. В частности, показаны различные аспекты диагностически важных иммунологических показателей в зависимости от течения и развития бактериальных процессов.

Полученные оригинальные данные могут использоваться в клинической и лабораторной практике для диагностики аутоиммунных заболеваний. Кроме того, данные результаты находятся в процессе более тщательного и детального изучения с целью предложения более компетентных, корректных и оригинальных методов лечения.

Приведенный в монографии литературный обзор позволит студентам медицинских университетов подчеркнуть необходимые знания в области диагностики аутоиммунных заболеваний и связи последних с некоторыми другими патологиями.

Во второй главе авторы рассматривают вопрос «Анализ уровня контаминации *h.pylori* у пациентов с перимплантатами». Дентальная

имплантация занимает лидирующие позиции среди современных методов ортопедического лечения частичного и полного отсутствия зубов. Соблюдение показаний и общепринятых принципов планирования имплантации обеспечивают долговременный успех имплантации на протяжении десятилетий. Однако в последнее время накапливаются сведения об осложнениях имплантации. Среди них следует отметить перимплантиты и мукозиты.

Причин развития периимплантитов и мукозитов достаточно много. Среди них немаловажную роль играют микробиологические и иммунологические факторы риска. На современном этапе развития стоматологии пародонтопатогены, влияющие на течение пародонтита достаточно хорошо изучены. Микробиологические и иммунологические причины развития периимплантитов до конца не проанализированы.

Среди прочих микроорганизмов интерес представляет изучение роли в прогрессировании воспалительных заболеваний пародонта *Helicobacter pylori*. Проблема хелибактериоза актуальна. Актуальность обоснована как распространённостью данной патологии во всем мире, так и системностью проявлений данной инфекции в организме в результате ее длительной персистенции.

Учитывая, что полость рта является не только местом проникновения *H. pylori* из внешней среды в желудочно-кишечный тракт, но и местом размножения и продолжительного периода жизнедеятельности бактерии, направление исследования влияния данного микроорганизма на прогрессирование периимплантита, представленное в разделе монографии «Анализ уровня контаминации *H. pylori* у пациентов с периимплантитами», в эпоху развития современных стоматологических технологий является одним из перспективных.

В **третьей главе** рассматривается вопрос «Роль спортивной психологии в реабилитации травм». Психология, как одно из основных средств восстановления спортсменов после травматизма в спорте. С ее помощью мы можем составить более быстрое и успешное восстановления функции организма спортсмена после травм. Необходимо учитывать причины и механизмы появления травм и благодаря этому, проводить профилактику по пресечению травматизма.

Авторский коллектив:

Глава 1. Оценка показателей аутоиммунного процесса при бактериальных заболеваниях (Колеватых Е.П., Потехина С.В.)

Глава 2. Анализ уровня контаминации *h.pylori* у пациентов с периимплантатами (Богачева Н.В., Тунева Н.А.)

Глава 3. Роль спортивной психологии в реабилитации травм (Грицук А.И., Рямова К.А., Лагунова Л.В., Бызов Е.А., Лапина О.В.)

Глава 1. Оценка показателей аутоиммунного процесса при бактериальных заболеваниях

Введение. Актуальность исследования

Актуальность аутоиммунных заболеваний (АИЗ) заключается в том, что в настоящее время проблема частоты встречаемости аутоиммунных процессов является острой как для научных исследований, так и для практического здравоохранения. Хотя АИЗ относят к редким нозологиям, однако, по разным оценкам, их совокупная встречаемость составляет 8 – 20 – 25% среди пациентов с общетерапевтической патологией. Кроме того, распространенные АИЗ: ревматоидный артрит, сахарный диабет 1 типа, системные ревматические болезни приводят к сердечно-сосудистой патологии. Необходимо отметить, что частота встречаемости АИЗ растет, причем причины роста остаются неизвестны¹. В основном страдают лица трудоспособного возраста, поэтому своевременная диагностика и лечение АИЗ имеют большую значимость в современной медицине. В основе развития всех АИЗ лежит патологическая реакция иммунитета, сопровождающаяся выработкой антител (АТ), которые реагируют на аутоантигены (АГ) клеток и тканей собственного организма². По мере усиления урбанизации и увеличения продолжительности жизни растет доля аутоиммунной патологии в структуре заболеваемости населения. Аутоиммунные заболевания представляют собой третью ведущую причину хронических заболеваний в развитых странах после сердечно - сосудистых и онкологических состояний³. На развитие АИЗ оказывают факторы, которые запускают патологические процессы с участием иммунной системы. К ним относятся вирусная и бактериальная инфекция, стресс и воздействие неблагоприятных экологических факторов.

Взаимосвязь инфекции и аутоиммунитета активно обсуждают⁴. Чаще всего рассматривают вирусы гепатитов В и С⁵], герпесвирусы⁶,

¹Аутоиммунные заболевания и болезни иммунных комплексов. Режим доступа к журн. URL: http://vmede.org/sait/?id=Immunologija_klin_zemskoi_2008&menu=immunologija_klin_zemskoi_2008&page=8 (дата обращения: 01.03.2021).

² Пономарёв, В.В. Аутоиммунные заболевания в неврологии. – Минск: Беларуская наука, 2010. – 259 с.

³ Feng M., Zhang S. L., Liang Z. J., et al. Peripheral neutrophil CD64 index combined with complement, CRP, WBC count and B cells improves the ability of diagnosing bacterial infection in SLE. *Lupus*. 2019 Feb. V. 28. P. 304-316.

⁴ Sakkas L. I., Bogdanos D. P. Infections as a cause of autoimmune rheumatic diseases. *Auto. Immune. Highlights*. 2016. V. 7. № 1. P. 13.

⁵ Narciso-Schavion J. L., Schavion L. de L. Autoantibodies in chronic hepatitis C: a clinical perspective. *World J. Hepatol*. 2015. V. 7. N 8. P. 1074–1085.

⁶ Dittfeld A., Gwizdek K., Michalski M., Wojnicz R. A possible link between the Epstein–Barr infection and autoimmune thyroid disorders. *Cent. Eur. Immunol*. 2016. V. 41. N 3. P. 297–301.

*Streptococcus pyogenes*⁷. Индуцировать АИЗ могут и вирусы иммунодефицита человека⁸.

В последние годы представляет научный интерес связь между составом микробиома кишечника и иммуно-опосредованными заболеваниями^{9;10}. Изучается роль условно-патогенных микроорганизмов в иммуногенезе и иммунопатологии¹¹. Есть мнения, что микроорганизмы играют роль триггера или усиливают уже имеющийся субпороговый аутоиммунный ответ¹². При этом очень важно установить причину аутоиммунной патологии, которая имеет значение для лечения и прогноза. Лабораторная диагностика АИЗ дорогостоящая, недостаточно доступных тест-систем^{13;14}.

Таким образом, в последние годы поиск маркеров аутоиммунного процесса при бактериальных и грибковых заболеваниях является актуальным.

Цель работы: оценка диагностической значимости и целесообразности применения лабораторных показателей аутоиммунного процесса при бактериальных заболеваниях с участием условно-патогенной микрофлоры.

1. Аутоиммунные заболевания и аутоиммунные процессы

Одной из главных проблем современной медицины являются аутоиммунные заболевания, которыми страдает 5–10% популяции людей. Аутоиммунными заболеваниями (АИЗ) называют патологические процессы, в основе которых лежит самоподдерживающийся иммунный ответ на собственные антигены организма. Аутоиммунные процессы развиваются при нарушении механизмов развития и поддержания аутоотолерантности. Само по себе присутствие в организме аутоантител и аутореактивных клонов Т-лимфоцитов еще не означает наличие патологического процесса. Так, у всех людей в сыворотке присутствуют малые количества «естественных»

⁷ Chakravarty S.D., Zabriskie J.B., Gibofsky A. Acute rheumatic fever and streptococci: the quintessential pathogenic trigger of autoimmunity. *Clin. Rheumatol.* 2014. V. 33. N 7. P. 893–901.

⁸ Root-Bernstein R., Fairweather D. Complexities in the relationship between infection and autoimmunity. *Curr. Allergy Asthma Rep.* 2014. V. 14. N 1. P. 407.

⁹ Комисаренко Ю.И., Бобрик М.И. Аутоиммунные нарушения при эндокринной патологии. Новый взгляд на диагностику и менеджмент. По материалам 18th European Congress of Endocrinology (Munich, May 2016) // Международный эндокринологический журнал, 2016. - № 4 (76) - С. 41-44.

¹⁰ Матриксные металлопротеиназы и их взаимосвязь с системой цитокинов, диагностический и прогностический потенциал/Е.В. Маркелова, В.В. Здор и др.//Иммунология, аллергология, инфектология, 2017. - №4. - С. 11-22.

¹¹ Хронический пиелонефрит у детей на фоне нарушенного обмена мочевой кислоты: особенности анамнеза и клинико-лабораторная характеристика/З.А. Исмоилова, Б.А. Юлдашев, А.А. Ахматов// Вопросы науки и образования, 2019. - № 4 (49) - С.24.

¹² Narciso-Schavion J. L., Schavion L. de L. Autoantibodies in chronic hepatitis C: a clinical perspective. *World J. Hepatol.* 2015. V. 7. N 8. P. 1074–1085.

¹³ Коррекция аутоиммунных состояний с целью устранения патологических звеньев, препятствующих физиологическому остеогенезу/А.А. Орлов, С.В. Мамаев, Е.И. Маевский и др.// Стоматология, 2010.- Т. 89.- № 1. - С. 30-32.

¹⁴ Маркеры гиперчувствительности у детского населения в условиях воздействия алюминия/К.Г. Старкова, О.В. Долгих, Е.А. Отавина и др.// Медицинская иммунология, 2019. - Т. 21. - №1. - С.165-170.

аутоантител, которые в силу слабого сродства к антигенам и ограниченности эффекторных функций не способны вызвать повреждение тканей.

Установлено, что регуляторные Т-клетки (Трег) препятствуют развитию иммунных реакций к аутоантигенам, контролируют развитие патологического воспаления и, как следствие, аутоиммунных заболеваний, непосредственно участвуя в индукции и поддержании периферической толерантности. Трег-клетки составляют 3–5% от общего числа CD4+ Т-лимфоцитов в периферическом русле и могут подавлять активацию, пролиферацию и эффекторные функции CD4+ и CD8+ Т-лимфоцитов, NK-клеток, В-клеток, антигенпрезентирующих клеток (АПК). У пациентов с аутоиммунными патологиями можно наблюдать изменение количества Трег-клеток, при этом нередко их функция ослаблена или нарушена¹⁵.

Следовательно, в основе аутоиммунной патологии лежат только те формы иммунного ответа на собственные антигены, которые могут повреждать клетки, несущие аутоантиген, и вызывать иные нарушения тканевого гомеостаза. Аутоиммунным процессам свойственны общие черты:

- основа аутоиммунных заболеваний – иммунные процессы; все закономерности развития иммунного ответа находят отражение в патогенезе заболеваний;
- проявления аутоиммунных процессов во многом определяются локализацией аутоантигена в организме;
- проявления аутоиммунных заболеваний зависят также от характера иммунных механизмов, преобладающих при ответе на аутоантиген; это может быть преимущественно клеточная реакция или гуморальная реакция;
- для всех аутоиммунных заболеваний в связи с невозможностью удаления аутоантигена из организма характерно длительное, хроническое течение с периодами ремиссий и обострений, как для хронических инфекционных болезней¹⁶.

Аутоиммунные заболевания бывают органоспецифическими, органонеспецифическими и смешанными. При органоспецифических болезнях аутоантитела индуцируются против одного или группы компонентов какого-либо органа. К ним относятся: тиреоидит Хосимото, первичная микседема (тиреотоксикоз), пернициозная анемия, аутоиммунный атрофический гастрит, болезнь Аддисона. При органонеспецифических болезнях аутоантитела взаимодействуют с разными тканями данного или даже другого вида

¹⁵ Маркеры гиперчувствительности у детского населения в условиях воздействия алюминия/К.Г. Старкова, О.В. Долгих, Е.А. Отавина и др.// Медицинская иммунология, 2019. - Т. 21. - №1. - С.165-170.

¹⁶ Ярилин, А. А. Иммунология /А. А. Ярилин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 752 с.

организма, например, антинуклеарные АТ. Аутоантигены в данном случае не изолированы от контакта с лимфоидными клетками. Аутоиммунизация развивается на фоне ранее существовавшей толерантности. К таким патологическим процессам относят системную красную волчанку (СКВ), дисконидную эритематозную волчанку, дерматомиозит (склеродермия), ревматоидный артрит. Смешанные болезни включают оба выше перечисленных механизма. Если роль аутоантител доказана, то они должны быть цитотоксичными против клеток поражаемых органов или действовать непосредственно через комплекс Аг-АТ, которые, откладываясь в организме, обуславливают его патологию¹⁷. В развитии АИЗ большое значение играют клеточные и гуморальные механизмы иммунной системы. В основе патогенеза большинства АИЗ, вероятно, лежат клеточные аутоиммунные реакции. Однако их оценка, а именно подсчет аутореактивных Т-клеток, на сегодняшний день возможна только в условиях эксперимента и самостоятельного клинического значения не имеет. В то же время определение аутоантител широко используется для ранней и дифференциальной диагностики АИЗ, а в отдельных случаях может применяться для прогнозирования течения и мониторинга эффективности терапии. В инициации любого аутоиммунного заболевания лежит взаимодействие трех групп факторов: базисных (генетические, пол, гормональные особенности, изменения тимуса), иницирующих (роль суперантигенов на клетки адаптивного иммунитета) и производящих (нарушение функции иммунной системы с развитием аутоагрессии на фоне снижения супрессорных механизмов)¹⁸. Возникший аутоиммунный процесс, как правило, носит хронический характер и приводит к долговременному повреждению тканей, поскольку аутоиммунная реакция постоянно поддерживается тканевыми АГ. Выработка АТ к определенному АГ определяет широкий клинический полиморфизм данной патологии, в которую обычно вовлечены практически все органы и системы организма человека¹⁹.

Несмотря на успехи в расшифровке патогенеза ряда аутоиммунных заболеваний, причины многих из них остаются предметом дискуссий²⁰.

¹⁷ Аутоиммунные заболевания и болезни иммунных комплексов. Режим доступа к журн. URL: http://vmede.org/sait/?id=Immunologija_klin_zemskoi_2008&menu=immunologija_klin_zemskoi_2008&page=8 (дата обращения: 01.03.2021).

¹⁸ Коррекция аутоиммунных состояний с целью устранения патологических звеньев, препятствующих физиологическому остеогенезу/А.А. Орлов, С.В. Мамаев, Е.И. Маевский и др.// Стоматология, 2010. - Т. 89.- № 1. - С. 30-32.

¹⁹ Субпопуляции регуляторных Т-лимфоцитов в периферической крови больных ревматоидным артритом/П.Н. Кравченко, Г.Ф. Жулай, А.В. Чуров и др.// Вестник РАМН, 2016. - Т. 71. - № 2. - С. 148-153.

²⁰ Хронический пиелонефрит у детей на фоне нарушенного обмена мочевой кислоты: особенности анамнеза и клиничко-лабораторная характеристика/З.А. Исмоилова, Б.А. Юлдашев, А.А. Ахматов// Вопросы науки и образования, 2019. - № 4 (49) - С.24.

Ревматоидный артрит (РА) – иммуновоспалительное (аутоиммунное) ревматическое заболевание в развитии которого играет роль множество причин: иммунные механизмы, наследственность, инфекции (вирусы, бактерии, паразиты, медикаменты, ядохимикаты) характеризующееся хроническим эрозивным артритом и системным поражением внутренних органов, приводящее к ранней инвалидности и сокращению продолжительности жизни пациентов на 8-15 лет^{21;22}. Как известно, основу патогенеза РА составляет каскад биохимических и иммунологических процессов. Их регуляция осуществляется большим числом гуморальных факторов, среди которых особое место занимают цитокины. Активация Т-лимфоцитов при РА приводит к синтезу ряда про-воспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, TNF). Эти цитокины вызывают активацию эндотелия и накопление лейкоцитов в полости сустава, индуцируют костную деструкцию и образование паннуса; приводят к аутоиммунным нарушениям, стимулируя образование Th17-клеток и дифференцировку В-лимфоцитов в зрелые плазматические клетки, секретирующие аутоантитела и иммуноглобулины; проявляют системные эффекты в виде продукции гепатоцитами белков острой фазы, анемии, поражения ЦНС. Перечисленные механизмы биологической активности более выражены у IL-6, имеющего фундаментальное значение в регуляции иммунного ответа, воспаления, гемопоэза и костного метаболизма²³. В патогенезе РА играют роль иммунорегуляторные механизмы. Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) способствуют развитию васкулита синовиальной оболочки, стойкого артрита, эрозивно-деструктивным поражениям сустава и системному поражению соединительной ткани. В научных исследованиях некоторых авторов доказано, что в развитии ревматоидного артрита играет большую роль *Chlamydia trachomatis*. Клиническая картина ревматоидного артрита с хламидийным поражением отличается тем, что уже в ранних стадиях болезни отмечается отечность и гиперемия кожи над суставами, асимметричность поражений суставов кистей, длительная субфебрильная температура²⁴.

Рассеянный склероз (РС) - хроническое аутоиммунное демиелинизирующее заболевание ЦНС, опосредованное самореактивной иммунной атакой на нервные клетки. В патогенезе РС особое значение отводят

²¹ Насонов Е.Л., Каратеев Д.Е. Ревматоидный артрит. - Российские клинические рекомендации. Ревматология. - М.: ГЭОТАР-Медиа. - 2017. - С. 17-58.

²² Sakkas L. I., Bogdanos D. P. Infections as a cause of autoimmune rheumatic diseases. *Auto. Immune. Highlights*. 2016. V. 7. № 1. P. 13.

²³ Матриксные металлопротеиназы и их взаимосвязь с системой цитокинов, диагностический и прогностический потенциал/Е.В. Маркелова, В.В. Здор и др.//Иммунология, аллергология, инфектология, 2017. - №4. - С. 11-22.

²⁴ Ostensen M. et al. State of the art: Reproduction and pregnancy in rheumatic diseases // *Autoimmun. Rev.* - 2015.- Vol. 14, № 5.- P. 376-386.

иммунному механизму. Долгое время считалось, что только активированные Т-клетки пересекают гематоэнцефалический барьер и входят в центральную нервную систему, вызывая воспалительную реакцию, которая приводит к повреждению миелиновых и миелинообразующих клеток. В-клетки считаются центральным компонентом патологии РС. Они способствуют прогрессированию болезни с помощью множества механизмов, в частности секреции цитокинов, продуцирования антител и представление антигена. Особое значение имеют специфические бактерии кишечного микробиома, изменения которого способствует развитию и патогенезу РС. В исследовании структурных изменений микробиома как потенциального компонента патогенеза заболевания, были выявлены различия в распространенности микробов между пациентами с РС и контрольной группой. При проведении эксперимента было выявлено, что у больных РС увеличено количество *Akkermansia muciniphila* (с 3-5% в норме до 6-14% при развитии заболевания) и *Acinetobacter calcoaceticus* (с 9-17% в норме до 28-49% при развитии заболевания), которые индуцировали провоспалительные реакции в мононуклеарных клетках периферической крови человека и у моноколонизированных лабораторных мышей. Количество бактерии *Parabacteroides distasonis* было снижено (с 30% в норме до 2-2,9% при развитии заболевания) у больных с РС, и они стимулировали противовоспалительные IL-10, экспрессирующие человеческие CD4+ и CD25+ Т-клетки и IL-10+, FoxP3+ Tregs у мышей²⁵.

Системная красная волчанка (СКВ) – системное заболевание соединительной ткани аутоиммунной природы, характеризующееся полиорганным поражением. Данная патология находится в центре внимания современных исследователей ввиду своего хронического прогрессирующего течения с зачастую необратимым поражением различных органов и систем, высокого уровня смертности. СКВ является мультифакторным заболеванием. Наряду с генетическими, инфекционными, вирусными факторами в развитии СКВ значительное влияние имеют неблагоприятные факторы внешней среды и климата²⁶. Предполагается, что в основе аутоиммунных процессов при СКВ лежит нарушение антиген-специфической регуляции синтеза аутоантител и спонтанная В-клеточная реактивность, а также патологическая

²⁵ Cekanaviciute E., Yoo B. B., Runia T. F., Debelius J. W., Singh S., Nelson C. A., Baranzini S. E. Gut bacteria from multiple sclerosis patients modulate human T cells and exacerbate symptoms in mouse models. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2017. V. 114. N 40 P. 10713–10718.

²⁶ Комисаренко Ю.И., Бобрик М.И. Аутоиммунные нарушения при эндокринной патологии. Новый взгляд на диагностику и менеджмент. По материалам 18th European Congress of Endocrinology (Munich, May 2016) // Международный эндокринологический журнал, 2016. - № 4 (76) - С. 41-44.

активация классического пути системы комплемента и клиренса циркулирующих иммунных комплексов.

Сахарный диабет (СД) — метаболическое расстройство, представляющее серьезную проблему для здоровья человека и крайне негативно влияющее на качество жизни²⁷. Заболеваемость СД 1-го типа растет по всему миру, но при этом ситуация в разных странах может кардинально отличаться, и в некоторых регионах мира уровень заболеваемости значительно выше, чем в других²⁸. Общеизвестно, что СД 1 у человека является хроническим аутоиммунным заболеванием, обусловленным аутоиммунной деструкцией панкреатических бета-клеток и приводящим к пожизненному снижению секреции инсулина как результату взаимодействия генетической предрасположенности и факторов внешней среды²⁹. Результаты, полученные отечественными и зарубежными специалистами, свидетельствуют, что ведущую роль в развитии патогенеза СД 1 типа играют клеточные механизмы развития аутоиммунитета и гуморальные медиаторы. Патогенетической основой развития СД 1 типа является цитотоксический эффект иммунной системы по отношению к собственным тканям, а аутоспецифические Т-лимфоциты относятся к главным факторам иммунного поражения.

Туберкулез (ТБ) является одним из гранулематозных заболеваний с известным этиологическим фактором. Связь туберкулеза легких с возможным развитием аутоиммунного процесса остается малоизученным вопросом. В настоящее время имеются данные о возможной провоцирующей роли *M. tuberculosis* в развитии таких заболеваний, как саркоидоз, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, первичный билиарный цирроз печени и многие другие³⁰. Одним из возможных механизмов развития аутоиммунной реакции на фоне туберкулезной инфекции является молекулярная мимикрия. Важная роль отводится белкам теплового шока (БТШ, heat-shock protein, HSP), в норме активирующимся при повышении температуры и других стрессовых воздействиях на клеточном уровне. БТШ существенно различаются у человека и микроорганизмов, что обеспечивает возможность возникновения перекрестной реактивности. При туберкулезе у пациентов нередко наблюдаются различные клинические симптомы, характерные для

²⁷ Ostrauskas R. The prevalence of type 1 diabetes mellitus among 15-34-year-aged Lithuanian inhabitants during 1991-2010. *Prim Care Diabetes*. 2015. V. 9. N 2. P. 105-111.

²⁸ Type 1 diabetes prevalence increasing globally and regionally: the role of natural selection and life expectancy at birth. *BMJ Open Diabetes Res Amp Care* 2016; 4.

²⁹ Endesfelder D., Zu Castell W., Bonifacio E., et al. Time-resolved autoantibody profiling facilitates stratification of preclinical type 1 diabetes in children. *Diabetes*. 2019. V. 68. N 1. P. 119-130.

³⁰ Elkington P., Tebruegge M., Mansour S. Tuberculosis: an infection-initiated autoimmune disease? *Trends Immunol.*, 2016. Vol. 37. N 12. P. 815-818.

системных заболеваний. К наиболее ярким примерам можно отнести ревматоид Понсе, реактивный неспецифический артрит, возникающий на фоне туберкулезной инфекции, при котором *M. tuberculosis* не выявляется непосредственно в ткани суставов. Чаще всего для пациентов, страдающих ТБ, характерен моноартрит, однако в редких случаях также регистрируются различные формы полиартрита. У пациентов с активным туберкулезным процессом может выявляться увеит и нодозная эритема, также являющиеся характерными признаками системных заболеваний³⁰.

Таким образом, понятие аутоиммунная патология подразумевает под собой группу заболеваний. В их основе лежит дисбаланс в работе иммунной системы и механизмах поддержания аутоотолерантности, приводящий к развитию комплекса иммунных реакций против собственных тканей организма.

2. Анализ показателей аутоиммунных процессов при бактериальных заболеваниях

2.1. Аутоиммунные процессы при дисбиозе влагалища и миоме матки

Вагинальный дисбактериоз или дисбиоз влагалища — нарушение нормальной микрофлоры влагалища женщины, при этом снижается количество лакто- и бифидобактерий и увеличивается количество патогенных микроорганизмов. В частности, при росте ключевых клеток, развиваются такие процессы как гарднереллез, кандидоз и т.д. Кроме того, причиной дисбиоза влагалища могут стать половые инфекции (трихомониаз, хламидиоз) или любой сапрофитный возбудитель (кишечная палочка, протей, стрептококки, стафилококки и т.д.).

Миома матки - наиболее распространенная доброкачественная опухоль среди женщин большинства стран мира. Данное заболевание диагностируются у 30-35% женщин репродуктивного возраста, чаще в позднем репродуктивном возрасте. Именно поэтому, миома матки является основной причиной гистерэктомии во многих странах, например, в США она является основанием приблизительно для 1/3 всех гистерэктомии, а это примерно 200 тыс. гистерэктомии ежегодно. В России, по различным данным, миома матки является причиной гистерэктомии в 50-70% случаев при заболеваниях матки. Несмотря на высокую распространенность заболевания, до последних лет сравнительно немного фундаментальных исследований было направлено на выявление причинной обусловленности и патогенеза миомы матки из-за редкости ее злокачественного преобразования. Однако,

несмотря на доброкачественное течение, миома матки является причиной значительного снижения качества жизни у значительной части женского населения. Причины развития миомы матки неизвестны, но научная литература содержит большой объем информации, имеющий отношение к эпидемиологии, генетике, гормональным аспектам и молекулярной биологии этой опухоли. Ранее воздействие многих факторов приписывалось их влиянию на уровень или метаболизм эстрогенов и прогестерона, но доказано, что эта связь чрезвычайно сложна, и скорее всего, существуют другие механизмы, вовлеченные в процесс образования опухоли^{31;32}. Самый важный аспект этиологии миомы матки, а именно, инициатор роста опухоли, остается до сих пор неизвестным, хотя существуют различные теории инициирования туморогенеза. Первая теория основывается на том, что увеличение уровня эстрогенов и прогестерона вызывает рост митотической активности, которая может способствовать формированию узлов миомы, при этом увеличивается вероятность появления соматических мутаций. Другая гипотеза предполагает наличие врожденной генетически детерминированной патологии миометрия у женщин, больных миомой матки, выраженной в увеличении количества РЭ в миометрии. Наличие генетической предрасположенности к миоме матки косвенно свидетельствует об этническом и семейном характере заболевания. Кроме того, риск заболеваемости миомой матки выше у нерожавших женщин, для которых, возможно, характерно большое количество ановуляторных циклов, а также ожирение, сопровождающееся усиленным процессом превращения андрогенов в эстрон в жировой ткани. Согласно одной из гипотез, основополагающую роль в патогенезе миомы матки играют эстрогены. Эта гипотеза подтверждена клиническими испытаниями, оценивавшими эффективность лечения миомы матки агонистами гонадотропин-рилизинг гормона (аГн-РГ), на фоне терапии наблюдали гипоэстрогению, сопровождаемую регрессом миоматозных узлов. Тем не менее, говорить об основополагающей важности эстрогенов независимо от прогестерона нельзя, так как содержание прогестерона в крови, подобно эстрогенам, циклически изменяется в течение репродуктивного возраста, а также значительно повышено во время беременности и снижено после менопаузы. Таким образом, клинические и лабораторные исследования

³¹ Chakravarty S.D., Zabriskie J.B., Gibofsky A. Acute rheumatic fever and streptococci: the quintessential pathogenic trigger of autoimmunity. Clin. Rheumatol. 2014. V. 33. N 7. P. 893–901.

³² Narciso-Schavion J. L., Schavion L. de L. Autoantibodies in chronic hepatitis C: a clinical perspective. World J. Hepatol. 2015. V. 7. N 8. P. 1074–1085.

свидетельствуют о том, что и эстрогены, и прогестерон могут быть важными стимуляторами роста миомы³³.

Целью проведения данного исследования явилась оценка роли анаэробных неспорообразующих микроорганизмов, цитокинового статуса и уровня аутоиммунных антител в патогенезе миомы матки женщин детородного периода.

Было обследовано 80 женщин в возрасте от 30 до 35 лет. Все обследуемые были поделены на две группы. В первую группу вошли 40 пациенток с диагнозом «Миома матки», группой сравнения послужили относительно здоровые женщины в количестве 40 человек (вторая группа). Забор клинического материала производился из заднего свода влагалища стерильными зонд-тампонами. В условиях микробиологической лаборатории была проведена ориентировочная микроскопия фиксированных препаратов (мазков) с окраской по методу Грама. Собранный клинический материал был посеян в асептических условиях на питательные среды для культивирования анаэробов в микроанаэроостате с применением газогенераторных пакетов. Инкубация в термостате проводилась при температуре 37°C в течение 72 часов. Идентификация микроорганизмов производилась в биохимическом тесте производства bioMerieux (Франция). Выделение дрожжевых грибов осуществлялось посредством посева клинического материала на среду Сабуро, выделение гарднерелл – на колумбийский агар с факторами роста. Цитокины: IL-6, IL-8 определялись методом иммуноферментного анализа с использованием диагностических систем «Интерлейкин-8-ИФА- БЕСТ», «Интерлейкин-6-ИФА-БЕСТ» (Россия). Для установления уровня аутоантител применялась реакцию непрямо́й иммунофлюоресценции (РНИФ) и иммуноферментный анализ (ИФА). Так же проводилось определение уровня антител в сыворотке крови к тиреоглобулину (АТГ), к митохондриям (АМА), к гладкой мускулатуре (АГМ), антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА), антипариетальные антитела (АПК). Статистический анализ результатов исследования проводился с помощью программы Microsoft Excel.

Анализируя результаты исследования (таблица 1), необходимо отметить низкий диапазон видовой принадлежности лактобактерий, являющихся основной микрофлорой влагалища: *L. crispatus*, *gasseri*, *iners*, *acidophilus*, *fermentum*, *plantarum*, *brevis*, *casei*, *vaginalis*, *reuteri*, *rhamnosus*, *delbruekii* (первая группа), *L. delbruekii*, *brevis*, *gasseri* (вторая группа). Известно, что *L. fermentum* активизирует биохимические процессы слизистых оболочек

³³ Feng M., Zhang S. L., Liang Z. J., et al. Peripheral neutrophil CD64 index combined with complement, CRP, WBC count and B cells improves the ability of diagnosing bacterial infection in SLE. *Lupus*. 2019 Feb. V. 28. P. 304-316.

урогенитального тракта женщин, *L. acidophilus* является антагонистом гнилостной микрофлоры. Частота обнаружения дрожжевых грибов рода *Candida* у данного контингента больных была достоверно ($p < 0,05$) выше. Также зафиксировано увеличение количества бактерий *Gardnerella vaginalis* у 18 представителей первой группы (6×10^7 КОЕ/мл при допустимых значениях 5×10^4 КОЕ/мл). Логарифмические значения содержания бактерий влагалища также был ниже у пациентов первой группы по сравнению с женщинами второй группы: лактобациллы (5,6 и 8 lg КОЕ/мл), бифидобактерии (2 и 7 lg КОЕ/мл), пептострептококки (2 и 4 lg КОЕ/мл) на фоне резкого увеличения вегетации анаэробных микроорганизмов: *Fusobacterium varium* (4 и 0 lg КОЕ/мл), *Prevotella disiens* (5 и 0 lg КОЕ/мл), *Prevotella intermedius* (6 и 0 lg КОЕ/мл). Высокая частота обнаружения *Bacteroides fragilis* среди больных первой группы в количестве 6 lg КОЕ/мл свидетельствует о патологии репродуктивной системы.

Таблица 1

Частота вегетации микроорганизмов на слизистых оболочках влагалища

Микроорганизмы (КОЕ/мл)	Первая группа (n=40) (средние показатели)	Вторая группа (n=40) (средние показатели)
<i>L. crispatus</i>	4×10^5	6×10^8
<i>L. gasseri</i>	5×10^3	4×10^7
<i>L. iners</i>	7×10^4	5×10^9
<i>L. acidophilus</i>	4×10^3	8×10^7
<i>L. fermentum</i>	7×10^3	5×10^6
<i>L. plantarum</i>	4×10^4	4×10^7
<i>L. brevis</i>	6×10^3	7×10^9
<i>L. casei</i>	8×10^3	7×10^8
<i>L. vaginalis</i>	4×10^3	5×10^7
<i>L. reuteri</i>	5×10^4	6×10^9
<i>L. rhamnosus</i>	4×10^3	8×10^7
<i>Gardnerella vaginalis</i>	5×10^7	6×10^4
<i>Fusobacterium varium</i>	8×10^4	0
<i>Prevotella disiens</i>	7×10^5	0
<i>Prevotella intermedius</i>	5×10^6	0
<i>Bacteroides fragilis</i>	6×10^6	0
<i>Peptostreptococcus</i> ssp.	7×10^2	7×10^4
<i>Bifidobacterium</i> ssp.	7×10^2	8×10^7
<i>Candida</i> ssp.	6×10^6	5×10^3

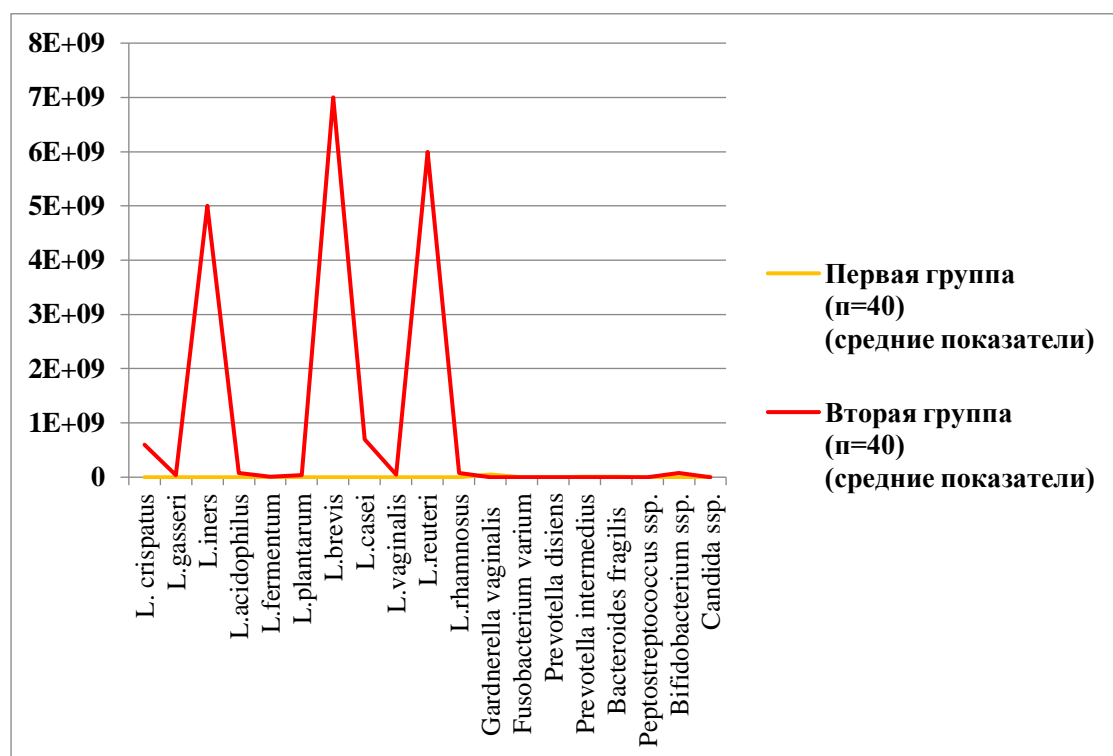


Рисунок 1. Сравнительная оценка частота вегетации микроорганизмов на слизистых оболочках влагалища.

В сыворотке крови обследуемых (таблица 2) первой группы чаще обнаружены АТГ (70 и 42,5% соответственно). У пациентов с патологией матки величина аутоантител к тиреотропному гормону составила 38 Ед/л, что превышает референтные показатели (0-11 Ед/л). Также у них обнаружены антитела к гладкой мускулатуре в титре 1: 80 (55%) при отсутствии соответствующих антител во второй группе обследуемых. Уровень IL-6 повышен в сыворотке крови женщин первой группы (48 ЕД/мл при референтных показателях 0-33 ЕД/мл). Известно, что количество IL-6 увеличивается на ранних стадиях воспалительного процесса. Содержание IL-8 также возросло среди пациентов первой группы в пределах 190 – 198 ЕД/мл при нормативных данных 146 – 172 ЕД/мл.

Таблица 2

Иммунологические показатели сыворотки крови обследуемых женщин

Иммунологические показатели	Референтные значения	Первая группа	Вторая группа
АТГ (Ед/л)	11	38	15
АМА (МЕ/мл)	0-20	24	11
АГМ	0	1:80	0
АНЦА	0	1:40	0
АБН (ЕД/мл)	15	12	3
АМН (МЕ/мл)	0	5	0
АПК (МЕ/мл)	0	1,2	0
АТТМ IgA (МЕ/мл)	10	18	5
АТТМ IgG (МЕ/мл)	10	20	0
Интерлейкин – 6 (ЕД/мл)	0 - 33	48	12
Интерлейкин – 8 (ЕД/мл)	146 - 172	190-198	150
Лактоферрин (нг/мл)	500 нг/мл	50	370

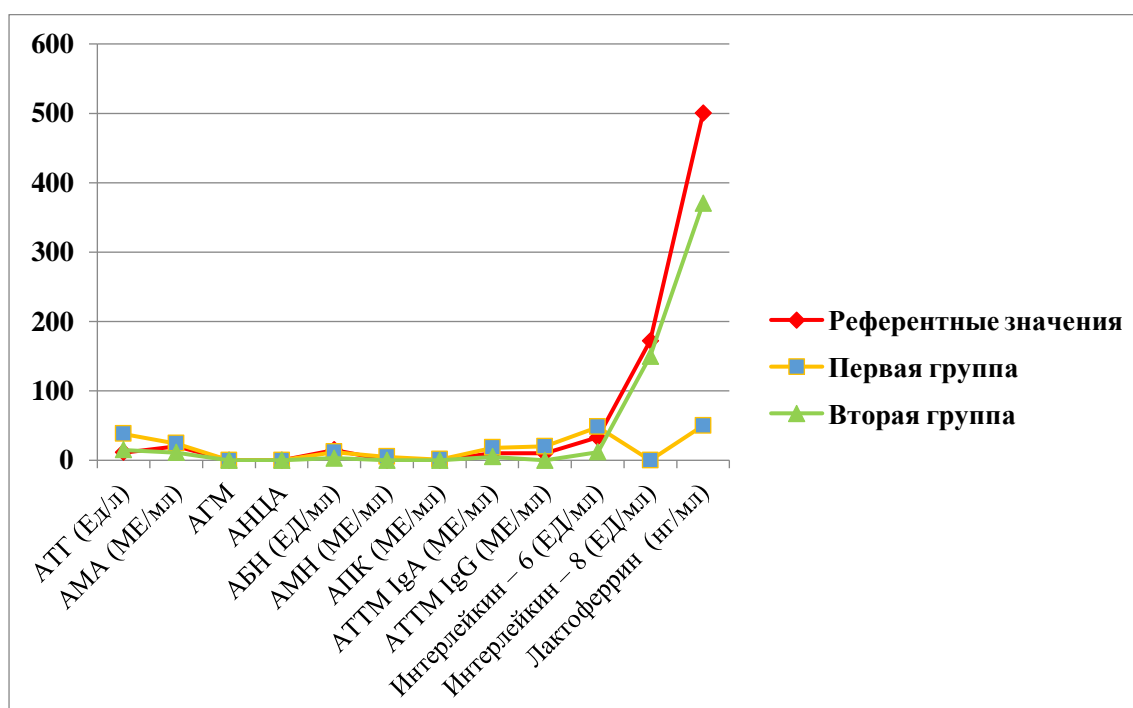


Рис. 2. Сравнительная оценка иммунологических показателей сыворотки крови обследуемых женщин

Выявлены дисбактериальные изменения и воспалительные процессы слизистой оболочки влагалища женщин с миомой матки, характеризующиеся снижением количества и видового состава лактобактерий, бифидобактерий и повышением частоты персистенции гарднерелл, превотелл,

фузобактерий, бактериоидов, аутоантител (АТГ, АГМ), количества интерлейкинов-6,8.

2.2. Аутоиммунная патология при гнойно-воспалительных процессах имплантации зубов

Дентальная имплантация занимает лидирующее место в системе комплексной реабилитации пациентов с дефектами зубных рядов на современном этапе развития стоматологии. Однако, установлена тенденция к росту ранних и поздних осложнений, характеризующихся гнойно-воспалительными процессами, в виде периимплантитов после имплантации. Факторы, способствующие развитию данной патологии, разделяют на местные и общие. Наиболее часто (23%) причиной является хронический пародонтит, сахарный диабет, болезни крови (7%), курение (6%). К предрасполагающим факторам развития послеоперационных осложнений после постановки имплантата можно отнести аутоиммунные заболевания (обострение коллагенозов, аутоиммунный тиреоидит и т.п.). Заболевания данной категории, как правило, являются прямым противопоказанием для проведения реконструктивных операций и дентальной имплантации, так как препятствуют успешному течению репаративных процессов и резко снижают вероятность послеоперационного восстановления функций³⁴.

Были исследованы клинические образцы из очагов периимплантитов у 15 пациентов (первая группа) и из зубодесневых карманов 15 человек - представителей группы сравнения (вторая группа). Клинический материал забирался с помощью стерильных стоматологических клиньев врачом-стоматологом в транспортную среду, затем в течение 30 минут доставлялся в микробиологическую лабораторию. Образцы были подвергнуты гомогенизации и последующему разведению стерильным физиологическим раствором, после клинический материал высевался на питательные среды: желточно-солевой агар, кровяной агар, среду Эндо, Сабуро, АнаэроАгар. Инкубация проводилась при атмосфере для аэробных и анаэробных бактерий, при 37°C в течение 24 – 72 суток. Также было проведено исследование сыворотки крови для определения аутоантител: АТГ, АГМ, АМН.

При анализе результатов вегетации микроорганизмов в тканях вокруг имплантата установлено преобладание анаэробов (таблица 3).

³⁴ Пономарёв, В.В. Аутоиммунные заболевания в неврологии. – Минск: Беларуская наука, 2010. – 259 с.

Таблица 3

Частота вегетации бактерий при периимплантатах

Микроорганизмы (КОЕ/мл)	Первая группа (n=40) (средние показатели)	Вторая группа (n=40) (средние показатели)
<i>Staphylococcus aureus</i>	5×10^6	6×10^2
<i>Streptococcus pyogenes</i>	7×10^6	4×10^2
<i>Enterococcus faecalis</i>	6×10^5	0
<i>Escherichia coli</i>	8×10^3	0
<i>Lactobacillus</i> ssp.	7×10^2	5×10^6
<i>Fusobacterium varium</i>	8×10^5	0
<i>Prevotella disiens</i>	6×10^2	6×10^2
<i>Prevotella intermedius</i>	7×10^6	0
<i>Bacteroides</i> ssp.	5×10^4	6×10^3
<i>Peptostreptococcus</i> ssp.	5×10^7	7×10^2
<i>Bifidobacterium</i> ssp.	5×10^2	8×10^5
<i>Candida</i> ssp.	7×10^6	5×10^2

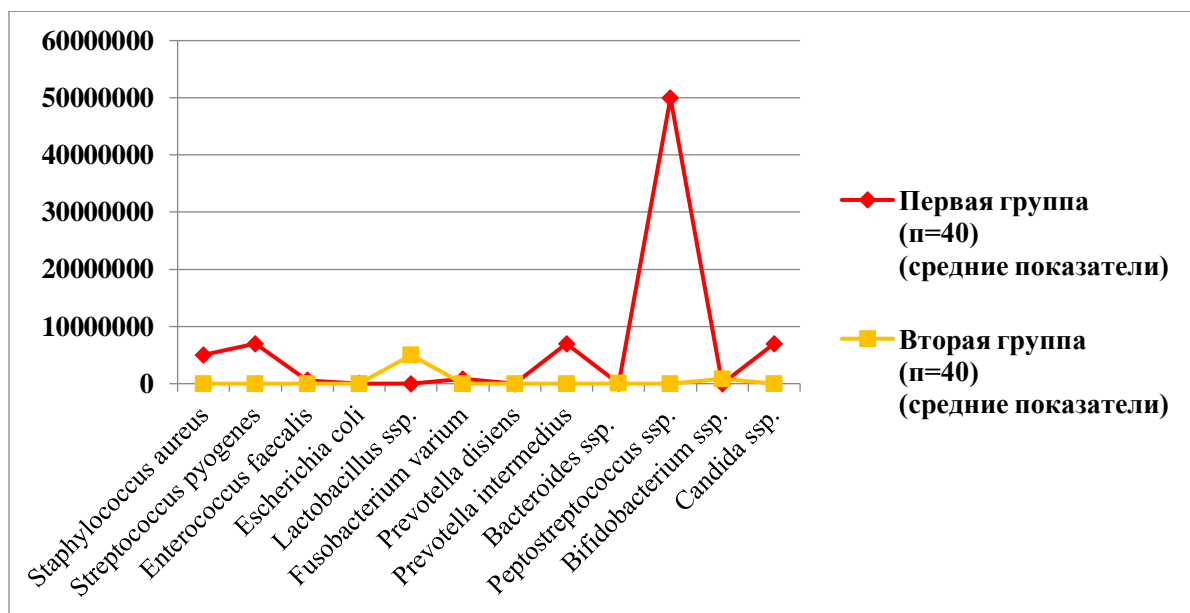


Рис. 3 Сравнительная оценка частота вегетации бактерий при периимплантатах.

Достоверно чаще обнаружены золотистые стафилококки, пиогенные стрептококки, фекальный стрептококк, фузобактерии, превотеллы, пепто-стрептококки при периимплантатах. При сравнении показателей аутоиммунной патологии (таблица 4) среди представителей первой группы чаще выявлены аутоантитела к гладкой мускулатуре (АГМ) и АПК, также снижено количество лактоферрина.

Таблица 4

Иммунологические показатели сыворотки крови обследуемых пациентов при периимплантитах

Иммунологические показатели	Референтные значения	Первая группа	Вторая группа
АТГ (Ед/л)	11	18	10
АМА (МЕ/мл)	0-20	20	10
АГМ	0	1:320	1:20
АНЦА	0	1:20	0
АБН (ЕД/мл)	15	11	10
АМН (МЕ/мл)	0	2	0
АПК (МЕ/мл)	0	1,8	0
АТТМ IgA (МЕ/мл)	10	11	7
АТТМ IgG (МЕ/мл)	10	10	5
Интерлейкин – 6 (ЕД/мл)	0 - 33	20	10
Интерлейкин – 8 (ЕД/мл)	146 - 172	160	120
Лактоферрин (нг/мл)	500 нг/мл	120	480

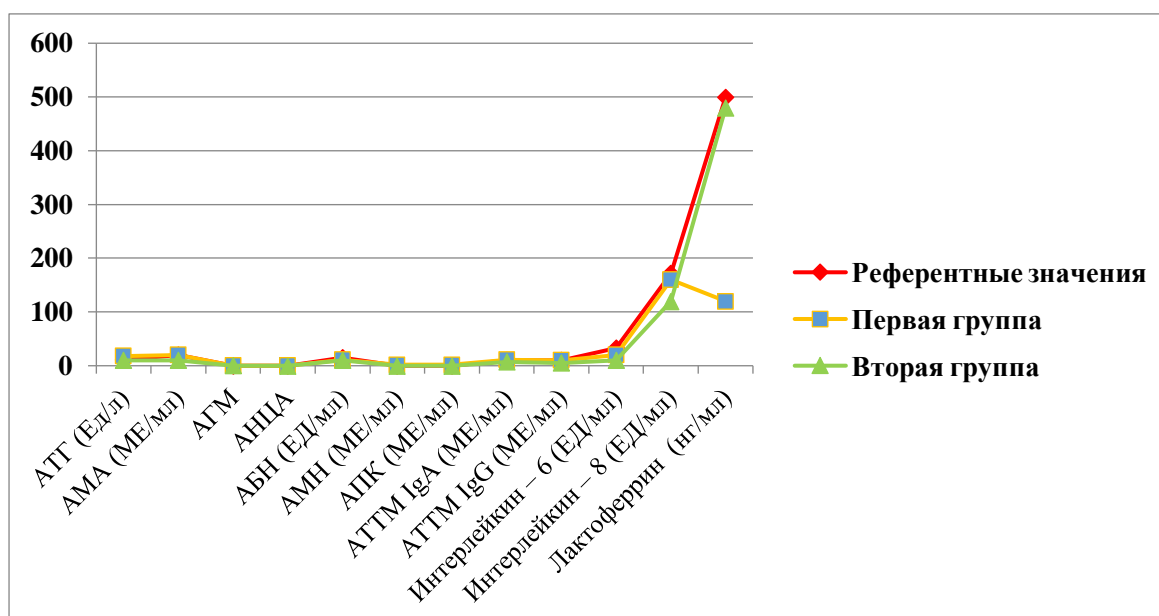


Рис. 4. Сравнительная оценка иммунологических показателей сыворотки крови обследуемых пациентов при периимплантитах.

Таким образом, периимплантиты чаще развиваются у лиц с наличием аутоиммунной патологии, поэтому при имплантации зубов необходимо определение аутоиммунограммы.

Заключение

Установлено, что дисбактериальные изменения и воспалительные процессы слизистой оболочки влагалища женщин с миомой матки, характеризующиеся снижением количества и видового состава лактобактерий, бифидобактерий и повышением частоты персистенции гарднерелл, превотелл, фузобактерий, бактероидов чаще отмечаются при наличии аутоантител (АТГ, АГМ) и увеличения количества интерлейкинов - 6,8.

Гнойно-воспалительные процессы с преимущественной вегетацией анаэробной микрофлоры (периимплантиты) при имплантации зубов чаще развиваются у пациентов с наличием показателей аутоиммунной патологии.

Глава 2. Анализ уровня контаминации *h.pylori* у пациентов с перимплантатами

Хеликобактериоз остается одной из серьезных проблем в медицине. Средняя распространенность *Helicobacter pylori* в мире составляет около 50%. При этом наиболее высокий уровень распространения инфекции в развивающихся странах (80-90%), более низкий – в Западной Европе (30-50%), Северной Америке (30-40%) и Австралии (20%)³⁵.

Распространенность инфекции, вызываемой *H. pylori*, среди взрослого населения в России составляет от 65,0 до 92,0 %³⁶. Инфицированность взрослого населения Москвы хеликобактериозом при проведении скринингового обследования в 2020 г. составила 88,0 %³⁷.

Бактерии *H. pylori* в 70,0-80,0 % случаев являются причиной развития хронического гастрита, в 50,0-60,0 % случаев – важнейшим фактором патогенеза язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка, более чем у 90,0 % пациентов вызывают развитие MALT-лимфом желудка, ассоциированной с *H. pylori*³⁸.

Однако *H. pylori* играет важную роль не только в патологии желудочно-кишечного тракта.

По данным научных исследований длительная персистенция *H. pylori* в пилорическом отделе желудка сопровождается системным воздействием большого количества выделяемых микроорганизмом биологически активных субстанций (токсинов, цитокинов лейкотриенов, простагландинов и др.) на организм человека. Существует мнение о том, что *H. pylori* усиливает развитие атеросклероза и основных заболеваний, причиной которых он является (ишемической болезни сердца, ишемического инсульта)³⁹. Микроорганизм может быть причиной функциональной патологии сосудов, например, синдрома Рейно⁴⁰. Доказана роль *H. pylori* в развитии аутоиммунных заболеваний (аутоиммунного тиреоидита, склеродермии, ревматоидного

³⁵ Р.С. Габиров, Р.А. Дадамов, Т.С. Ахмедов. Проблемы распространения, патогенеза, диагностики и лечения хронического гастрита и язвенной болезни, ассоциированных с инфекцией *Helicobacter pylori*. Доказательная гастроэнтерология. 2017; 6(4): 20-24. <https://doi.org/10.17116/dokgastro20176420-24>

³⁶ В.Т. Ивашкин, И.В. Маев, Т.Л. Лапина. Лечение инфекции *Helicobacter pylori*: мейнстрим и новации (Обзор литературы и резолюция Экспертного совета Российской гастроэнтерологической ассоциации, 19 мая 2017 г.) // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2017; Т. 27 (4): 4-21.

³⁷ Е.В. Голубкина, Б.Н. Левитан, А.Р. Умерова, Н.В. Камнева. Некоторые эпидемиологические аспекты хеликобактериоза // Астраханский медицинский журнал. 2018; Т. 13 (2): 6–16.

³⁸ Р.А. Файзуллина. *H. pylori*-инфекция и новые возможности её эрадикации // Практическая медицина. 2010; 1: 18-23.

³⁹ А.В. Фарбер, И.Г. Зарубина, О.В. Андропова. Инфекция *H. pylori*, атеросклероз и ишемическая болезнь сердца // Российский кардиологический журнал. 2003; 3 (41): 69-74.

⁴⁰ Р.Т. Алекперов. Синдром Рейно как мультидисциплинарная проблема // Альманах клинической медицины. 2014; 35: 94-100

артрита)⁴¹. Наличие хеликобактерассоциированных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки является фактором, предрасполагающим к развитию аллергических заболеваний. Заслуживают внимания и исследования, свидетельствующие о роли данного микроорганизма в возникновении хронического панкреатита⁴².

В последнее время появились предположения о роли *H. pylori* в развитии воспалительных заболеваний пародонта⁴³.

Полость рта является не только местом проникновения *H. pylori* из внешней среды в желудочно-кишечный тракт, но и местом размножения и продолжительного периода жизнедеятельности бактерии.

Изучение данного вопроса стало особенно актуальным в связи с применением в стоматологии современных технологий замещения имплантатами отсутствующих зубных рядов.

Немногочисленные работы, посвященные теме хеликобактериоза в ассоциации с воспалительными заболеваниями пародонта свидетельствуют, с одной стороны, о взаимосвязи патологического воспалительного процесса в костной ткани челюстей с характером носительства *H. pylori* у наблюдаемых больных, с другой стороны, о влиянии носительства данного микроорганизма на рецидивирующее течение хеликобактериоза, с прогрессированием заболеваний, причиной которых он является, и возможности реинфицирования после эрадикационной терапии^{44 45}. Учитывая современные направления медицины об использовании персонализированного подхода к диагностике и лечению пациентов, тема изучения влияния *H. pylori* на процесс прогрессирования как пародонтита, так и периимплантита, а также хеликобактерассоциированных заболеваний, является весьма актуальной.

Цель работы – провести анализ уровня контаминации *H. pylori* у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта (периимплантитами и пародонтитами) и оценить значимость данного микроорганизма в развитии прогрессирования процесса.

⁴¹ А.О. Плахова. Влияние инфекции *H. pylori* на развитие и прогрессирование ревматоидного артрита // Вестник новых медицинских технологий. 2017; Т. 24 (4). 190-197.

⁴² В.Б. Гречушников, В.Н. Нелюбин, О. В. Молчанов Состояние внешнесекреторной функции поджелудочной железы у больных хроническим панкреатитом, инфицированных *Helicobacter Pylori* // Международный медицинский журнал. 2009; 2: 102-108.

⁴³ Т.Л. Шевела *Helicobacter pylori* – как этиологический фактор развития периимплантита (клинический пример) // Здравоохранение Кыргызстана. 2020; 2: 11-16.

⁴⁴ Н.Б. Яшнова. Инфицирование пародонтальных карманов *Helicobacter pylori* при хроническом генерализованном пародонтите // Евразийский Союз Ученых. 2021; 5 (75): 72-75.

⁴⁵ Н.В. Богачева, Н.А. Тунева. Изучение микробной ассоциации зубодесневых карманов у больных хеликобактериозом // Вятский медицинский вестник. 2018; 3(59): 85-90.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования проводили на базе частной стоматологической клиники ООО «Стоматологическая клиника», г. Киров; на базе кафедры «Микробиологии и вирусологии» ФГБОУ ВО Кировского ГМУ Минздрава России; на базе централизованной клинико-диагностической лаборатории КОГБУЗ «Кировская областная клиническая больница».

В работе приняли участие 127 пациентов с имплантатами (60 человек мужчин и 67 человек женщин) в возрасте от 35 до 69 лет ($53,8 \pm 1,9$ лет). Все пациенты, участвующие в исследовании, в течение 2018-2021 гг. наблюдались и лечились на базе частной стоматологической клиники ООО «Стоматологическая клиника», г. Киров.

Со всеми добровольцами, участвующими в исследовании, было подписано «Добровольное информированное согласие на обследование». Работу проводили в соответствии с биомедицинской этикой, согласно требованиям Конвенции о защите прав и достоинства человека ⁴⁶.

Забор биологического материала проводили из периимплантных зон утром натощак. Перед забором биологического материала пациентов просили прополоскать рот водой. Забор осуществляли с помощью деревянной палочки со стерильной ватой на конце. Конец палочки помещали на 2-3 секунды в периимплантную зону, после чего вносили в стерильные одноразовые пробирки со специальной гелиевой транспортной средой Амиеса (Ningbo Greetmed Medical Instruments Co., LTD). Пробирку плотно закрывали крышкой и доставляли в лабораторию в течение 2 ч. При транспортировке был соблюден температурный режим, рекомендуемый производителем в диапазоне от 4 °С до 24 °С.

Посев биологического материала проводили на колумбийский агар («Oxoid LDT», Англия) с антибиотиками ванкомицином и амфотерицином. Культуру выращивали в анаэроустате с газогенераторными пакетами для микроаэрофилов при температуре 37 °С в течение 5 суток.

Микроскопию микроорганизма проводили при окрасе мазка по методу Грамма, анализируя результат на микроскопе «Микмед-1» («Биолам», Россия).

Предварительную биохимическую идентификацию проводили, используя уреазный, оксидазный и каталазный тесты.

⁴⁶ Конвенция о защите прав и достоинства человека в связи с применением достижений биологии и медицины: электронный фонд правовых и нормативно-технических документов. Текст : электронный : URL: <https://docs.cntd.ru/document/901808464> (дата обращения: 16.09.2021).

Окончательную идентификацию осуществляли на бактериологическом анализаторе «Vitek2 Compact» («BioMerieux», Франция) с использованием карт «VITEK®2 GN» (идентификация ферментирующих и неферментирующих грамотрицательных бактерий).

Для выявления генов *H. pylori* методом ПЦР использовали тест-системы «Хеликопол СА», «Хеликопол VA», «Хеликопол IA», «Хеликопол BA» («Литех», Россия); набор для выделения ДНК («Литех», Россия); комплект реагентов для ПЦР-амплификации ДНК *Helicobacter pylori* в режиме реального времени («ДНК-технологии», Россия).

Для выявления SagA белка патогенности *H. pylori* использовали иммунохроматографическую тест-систему ⁴⁷.

Статистическая обработка результатов анализа выполнена с применением программных пакетов MS Excel, Statsoft Statistica 10.0, WinBUGS

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

Учитывая доказательную роль участия пародонтита в развитии периимплантита все пациенты, участвующие в исследовании, были поделены на группы. В первую (контрольную) группу вошли 34 человек, не имеющие в анамнезе признаков периимплантита или мукозита; вторую группу составили лица с патологией в периимплантной зоне – 93 человека. В свою очередь первая (контрольная) группа была поделена на две подгруппы: с патологией и без патологии пародонта.

Вторая группа, с патологией в области периимплантных тканей, была разделена на три подгруппы по степени тяжести воспалительного процесса: 2.1 – больные с мукозитом, т.е. без потери костной ткани; 2.2 – с периимплантитом в стадии ремиссии; 2.3 – больные с периимплантитом, быстрым прогрессированием заболевания и потерей имплантата.

Группы пациентов с имплантатами, сформированные в зависимости от пародонтологического статуса, в представлены в таблице 1.

⁴⁷ Пат. 2642588 Российская Федерация, МПК G01N 33/543, G01N 33/577. Иммунохроматографическая тест-система для выявления патогенных штаммов *Helicobacter pylori* / Н.В. Богачева, И.В. Дармов, Д.Н. Смирнова; заявитель и патентообладатель Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Вятский государственный университет». № 2017108557; заявл. 14.03.2017; опубл. 25.01.2018, Бюл. № 3.

Таблица 1

Группы пациентов, принявших участие в исследовании

Группа пациентов № 1 – контрольная		Группа пациентов № 2 – опытная					
1.1.	1.2	2.1		2.2		2.3	
		2.1.1	2.1.2	2.2.1	2.2.2	2.3.1	2.3.2
n=15	n=19	n=15	n=18	n=15	n=15	n=15	n=15

Примечания:

- 1.1.1 – контрольная группа пациентов без патологических изменений в пародонте (КГ/ПД(-)).
- 1.1.2 – контрольная группа пациентов с патологическими изменениями в пародонте (КГ/ПД(+)).
- 2.1.1 – группа пациентов с мукозитом без патологических изменений в пародонте (ОГ/М/ПД(-)).
- 2.1.2 – группа пациентов с мукозитом с патологическими изменениями в пародонте (ОГ/М/ПД(+)).
- 2.2.1 – группа пациентов с периимплантитом в стадии ремиссии без патологических изменений в пародонте (ОГ/ПИр/ПД(-)).
- 2.2.2 – группа пациентов с периимплантитом в стадии ремиссии с патологическими изменениями в пародонте (ОГ/ПИр/ПД(+)).
- 2.3.1 – группа пациентов с периимплантитом, быстрым прогрессированием заболевания и потерей имплантата без патологических изменений в пародонте (ОГ/ПИпр/ПД(-)).
- 2.3.2 – группа пациентов с периимплантитом, быстрым прогрессированием заболевания и потерей имплантата с патологическими изменениями в пародонте (ОГ/ПИпр/ПД(+)).

Учитывая данные научных исследований о высоком уровне контаминации *H. pylori* населения, исследование добровольцев с имплантатами провели независимо от наличия заболеваний желудочно-кишечного тракта [1-3].

С этой целью осуществили анализ содержимого зубодесневых карманов у всех 127 добровольцев на предмет наличия микроорганизма. При заборе биологического материала придерживались технологии, изложенной в разделе методы исследования. Материал транспортировали в лабораторию в средах для транспортировки. *H. pylori* идентифицировали с использованием масспектрометрии. При этом, на основании данных о частом бессимптомном течении заболеваний желудочно-кишечного тракта, ассоциированных с *H. pylori*, было принято решение оценить долю лиц, имеющих патогенный штамм микроорганизма, синтезирующий белок CagA.

Всех носителей *H. pylori* можно разделить на три группы. Первая группа лиц – носители непатогенных штаммов микроорганизма. Вторая группа – это лица, позитивные при диагностике хеликобактериоза по гену *cagA* (cytotoxic-associated gene) – цитотоксин ассоциированному гену. Данный

ген обнаруживается в разных аллельных вариациях и является маркером «острова патогенности», содержащего около 30 генов ⁴⁸.

Не обязательно наличие гена может сопровождаться продукцией *H. pylori* белка патогенности CagA, ассоциированного с язвенной болезнью, раком желудка и лимфомой. Поэтому третья группа – это лица, у которых *H. pylori* синтезирует белок патогенности CagA. Поступление в эпителиоциты слизистой оболочки желудка белка CagA вызывает мобилизацию и реорганизацию актина, индукцию ростковых факторов, продукцию различных цитокинов. Считается, что у таких пациентов риск развития кишечной метаплазии в 12 раз, а атрофического гастрита в 3 раза выше по сравнению с инфицированными CagA⁻ штаммами ⁴⁹.

В связи с этим провели дифференцированное диагностическое исследование. Для этого использовали: бактериологический метод на предмет оценки общей контаминации как патогенными, так и непатогенными штаммами; ПЦР для определения доли лиц, имеющих ген *cagA H. pylori*; иммунохроматографическую тест-систему – для выявления патогенного белка CagA.

Сравнительный анализ доли лиц с периимплантитом, у которых *H. pylori* из материала зубодесневых карманов выделена и идентифицирована бактериологическим методом, ген *cagA* выявлен молекулярно-генетическим методом, а продукция белка CagA микроорганизмом подтверждена иммунохроматографическим методом представлен на рисунке 1.

⁴⁸ D.M. Cittely, M.G. Huertas, J.D. Martinez, R. Oliveros, H. Posso, M. M. Bravo, O. Orozco Helicobacter pylori genotypes in non atrophic gastritis are different of the found in peptic ulcer, premalignant lesions and gastric cancer in Colombia // Rev Med Chil. 2002; (2): 143-151.

⁴⁹ Д.Д. Мирутко, А.В. Сапотницкий. Helicobacter pylori: патогенность, иммунный ответ организма и перспективы иммуномодулирующей терапии // Медицинский журнал. 2005; 3: 90-93.

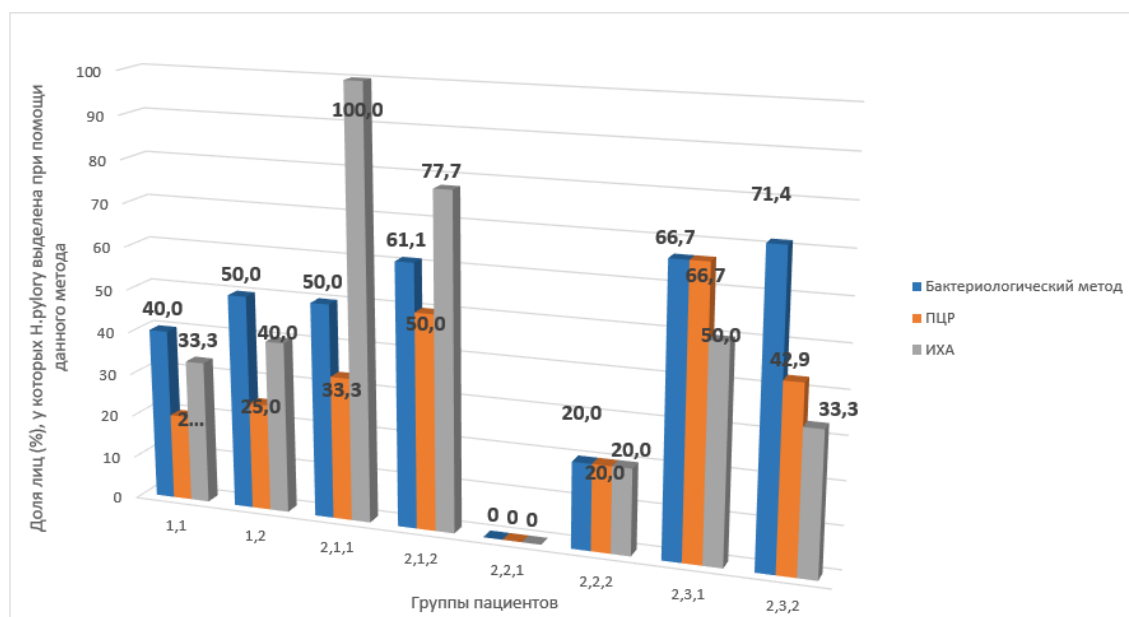


Рисунок 1. Сравнительный анализ доли лиц с периимплантитом, у которых *H. pylori* из материала зубодесневых карманов выделена и идентифицирована бактериологическим методом, ген *sagA* выявлен молекулярно-генетическим методом, а продукция белка *SagA* микроорганизмом подтверждена иммунохроматографическим методом

По результатам анализа установлено, что *H. pylori* бактериологическим методом выделена и идентифицирована у 50,65 %; ген *sagA* выявлен молекулярно-генетическим методом у 32,46%; наличие штаммов *H. pylori*, продуцирующих белок *SagA*, определено иммунохроматографическим методом в 19,5% случаев. Полученные данные свидетельствуют о высоком уровне контаминации *H. pylori* пациентов с периимплантитами и сопоставимы с данными ранее проведенных научных исследований⁵⁰.

Сравнительный анализ сформированных нами групп показал, что доля лиц, у которых *H. pylori* идентифицирована бактериологическим методом, увеличивается по мере прогрессирования периимплантита. В группе с мукозитом и прогрессирующим периимплантитом без пародонтита процент лиц, контаминированных *H. pylori* составил 50,0% и 66,7 % против 40,0% в группе контроля. В группах с пародонтитом динамика сохранялась, но доля

⁵⁰ Д.Н. Смирнова. Разработка экспериментального образца иммунохроматографической тест-системы для выявления белка патогенности *SagA Helicobacter pylori*: дис. канд. биол. наук : 03.02.03. Киров; 2021: С. 137.

контаминированных лиц была выше, чем в группах без пародонтита, и составила, соответственно, 61,1 и 71,4 против группы контроля – 50,0%.

При анализе чистых культур *H. pylori*, выделенных в результате культивирования биологического материала зубодесневых карманов, молекулярно-генетическим методом ген *sagA* был выявлен также в большем проценте случаев у пациентов с мукозитом и прогрессирующим периимплантитом в сравнении с контролем. Однако зависимость большего процента *sagA*⁺ лиц от наличия пародонтита была определена только в группе с мукозитом – в группе 2.1.2 доля таких лиц была в 1,5% раза больше, чем в группе 2.1.1.

Процент лиц, у которых были выявлены штаммы *H. pylori*, способные синтезировать белок *SagA*, был достоверно выше при мукозите и прогрессирующем периимплантите у пациентов без пародонтита: в группе 2.1.1 данный показатель превышал таковой в группе 2.1.2 в 1,29, а в группе 2.3.1 количество лиц, у которых были выявлены штаммы, продуцирующие патогенный белок, превышал таковой в группе 2.3.2 в 1,5 раза.

В группе лиц с ремиссией периимплантита уровень контаминации *H. pylori* не превышал показатели в контрольной группе.

Сравнительный анализ уровня контаминации *H. pylori* лиц с периимплантитами представлен в таблице 2

Таблица 2

Сравнительный анализ концентрации *H.pylori* (LgКОЕ/мл) в подгруппах контрольной и опытных групп

Группа	Ig КОЕ, Me	Ig КОЕ, 25% - 75%	Статистическая значимость различия с подгруппой кон- трольной группы 1.1 (p)
1.1	2,65	2,48 – 2,85	-
1.2	2,7	2,6 – 2,85	0,99
2.1.1	3,85	3,7 – 3,9	< 0,001*
2.1.2	4,48	3,85 – 4,78	< 0,001*
2.2.1.	Н	Н	Н
2.2.2.	2,81	2,78 – 2,85	0,98
2.3.1	3,9	3,84 – 3,95	< 0,001*
2.3.2	3,85	3,6 – 3,85	< 0,001*

Примечания:

1. «*» различие с показателями контрольной группы статистически значимо (p < 0,05)
2. Н – микроорганизм выделен не был, статистическая обработка не проводилась.

Из данных, представленных в таблице 2, следует, что статистически значимые различия с показателем контрольной группы наблюдаются только для подгрупп с активным воспалительным процессом – с мукозитом и

прогрессирующим периимплантитом (группы 2.1.1 и 2.1.2; 2.3.1 и 2.3.2), вне зависимости от изменений в пародонте.

Выводы:

1. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о более высоком проценте лиц с имплантатами, инфицированных *H. pylori*, независимо от наличия пародонтита. При этом среди носителей патогенных штаммов, синтезирующих белок патогенности CagA, также преобладают лица с обострением периимплантита.

2. Статистический анализ уровня контаминации *H. pylori* у пациентов с периимплантитами позволяет рассматривать его в качестве пародонтопатогена и микроорганизма, влияющего на обострение и прогрессирование процесса. Лица позитивные по данному патогену, независимо от клинического состояния желудочно-кишечного тракта, нуждаются в проведении лечебных мероприятий, направленных на эрадикацию *H. pylori*, с целью профилактики процесса прогрессирования воспалительных заболеваний пародонта.

3. Полученные данные обосновывают целесообразность повышенного контроля проведения эрадикационной терапии в отношении лиц, имеющих воспалительные заболевания пародонта и одновременно сопутствующие хеликобактерассоциированные заболевания желудочно-кишечного тракта. Данной категории лиц целесообразно после окончания антихеликобактерной терапии проводить наряду с молекулярно-генетическим и иммунохроматографическим анализом биологического материала (биопсийного или анализа кала) на предмет индикации *H. pylori* исследование содержимого зубодесневых карманов для того, чтобы ответить на вопрос о качественно проведенном лечении.

«Исследование выполнено при финансовой поддержке грантовой программы ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России в рамках проекта «Создание коллекции микроорганизмов, статистически значимых в развитии периимплантитов, для разработки иммунобиологического препарата направленного действия» № 1-1.1/2021.

Глава 3. Роль спортивной психологии в реабилитации травм

Введение.

При регулярных занятиях спортом у спортсменов довольно часто появляются разные травмы. Они замедляют процесс восстановления, и поэтому спортсмены не могут продолжить тренировки и успешно выступать на соревнованиях.

Анализируя научно-методическую литературу, мы делаем вывод, что при составлении лечения таких больных большой приоритет отдается реабилитации. В реабилитации огромную роль играет целенаправленное применение физических упражнений.

Так же мы должны учитывать влияние психологии на травмы. Ведь, с помощью нее мы можем составить основы для восстановления функции организма спортсмена после травм. Необходимо учитывать причины и механизмы появления травм и благодаря этому составить профилактику по пресечению травматизма.

Получение травмы препятствует спортсмену добиваться наивысших спортивных результатов, и почти всегда являются причиной прекращения своей профессиональной карьеры. Поэтому травматизм в спортивной деятельности всегда являлся *актуальной* темой.

Объектом данной работы является - травматизм.

Предметом данной работы является восстановление организма при возникновении травм.

Цель настоящей работы – проанализировать причины и механизмы возникновения травм и на основе этого разработать систему восстановительных мероприятий.

Реализация поставленной цели осуществляется при решении *задач*:

- Рассмотреть психологические факторы при травмах
- Изучить психологические предпосылки спортивных травм
- Выявить взаимосвязи между стрессом и травмами
- Разобрать психические реакции на травмы и психологические навыки и методы, ускоряющие процесс реабилитации
- Причины и механизмы возникновения травм
- Разработать практические рекомендации и систему восстановительных мероприятий.

Мы часто слышим такие фразы, как: «Пропустил соревнования из-за травмы», «не успел восстановиться...» или «завершил спортивную карьеру из-за травмы». Однако мы не задумываемся о смысле этих слов, не знаем ничего о причинах травм и об их последствиях.

Принято считать, что основные причины травм являются физические факторы, такие как нарушение мышечных связок, падение при исполнении сложных элементов, перетренированность, переутомление и т.д. Но психологический компонент травм так же играет отнюдь не последнюю роль.

В связи с этим, такое направление как, психология спортивных травм, требует особого внимания.

Ниже мы разберем, как психология влияет на травмы:

- сущность, которую играют психологические факторы при травмах
- психологические предпосылки спортивных травм
- взаимосвязи между стрессом и травмами
- типичные психические реакции на травмы
- признаки или симптомы «ненормальной» реакции на травму
- психологические навыки и методы, ускоряющие процесс реабилитации

Сущность психологических факторов во время травм

Большое количество людей травмируются при активном участии в различных видах спортивной деятельности. Таким образом, собираетесь ли вы стать тренером или преподавателем физического воспитания вам придется иметь дело с людьми, которые могут получить травму.

Как рассматривалось выше, причина спортивных травм - физические факторы, но не стоит забывать и про психологические факторы. Поэтому обязательно нужно владеть знаниями о психических реакциях на травмы, а также иметь представление о том, какие психологические методы подойдут для обеспечения быстрого процесса реабилитации.

Данную проблему рассматривали спортивные психологи Марк Андерсон и Джин Уильяме (1988) которые проанализировали сущность психологических факторов в спортивных травмах. Они разработали модель (См. Приложение №1, Схема 1) из которой видно, что связь между спортивными травмами и психологическими факторами обуславливается стрессом.

Но стоит отметить, что стресс - не единственный психологический фактор, который влияет на вероятность получения травмы. На стресс оказывают влияние свойства личности, предыдущие стрессоры (факторы напряжения) и предпосылки, позволяющие справиться со стрессом.

Более того, при получении травмы, факторы указанные выше, влияют на процесс регенерации. Так же важно отметить, что у людей с развитыми психологическими навыками и умениями получается лучше справляться со стрессом, что снижает как вероятность получения травмы, так и степень стресса, обусловленного травмой.

Отметим и то, что из всех психологических факторов особенности личности могут быть также психологическими предпосылками спортивных травм⁵¹. При исследовании причин возникновения травм ученые заметили что на это влияют и характерные особенности личности. Они выяснили, что существует связь между травмами и такими особенностями личности, как степень самовосприятости, тип личности и т.д. К сожалению, в настоящий момент сложно назвать какие в большей степени особенности личности связаны со спортивными травмами.

Уровни стресса тоже являются важными критериями при получении спортивных травм. Проводилось исследование на выявление взаимосвязи между степенью травматизма и повседневными стрессами. Особое внимание привлекалось к таким стрессовым ситуациям, как переезд в другой город, потеря близкого человека и т.д. Исследовались и менее стрессовые ситуации, например езда на машине в условиях «пробок» на дорогах. Выяснилось, что спортсмены, подвергающиеся стрессовым ситуациям, как правило, чаще получают повреждения.

При создании специальных профилактических программ, очень важно разобраться то, почему спортсмены более подвержены травмам. Как на это влияет стрессы в повседневной жизни. И на основе теории «Нарушение концентрации внимания» и «Повышенное мышечное напряжение» можно увидеть взаимосвязь между стрессом и травмами. Разберем их подробнее.

Нарушение концентрации внимания

Согласно этой теории, стресс нарушает концентрацию внимания, снижая периферическое внимание (Williams, Tonyman, Anderson, 1991). Кроме того, выдвигается предположение, что повышенное состояние тревожности также приводит к нарушению концентрации внимания.

Повышенное мышечное напряжение

Высокий уровень стресса может сопровождаться значительным мышечным напряжением, которое нарушает координацию движений и повышает вероятность получения травмы (NidefTer, 1983).

⁵¹ Р.С. Уэйнберг, Д. Гоулд Основы психологии спорта и физической культуры.учебник Киев Олимпийская литература 1998г.

Существуют и *другие объяснения* взаимосвязи между стрессом и травмами.

Например, спортивные психологи, идентифицировали факторы, которые, по всей видимости, предрасполагают спортсменов к травме. Ротелла и Хейменвыяснили, что заявления некоторых тренеров типа «Действуй жестко и всегда выкладывайся на 110 %» или «Если ты травмирован, ты не представляешь никакой ценности» повышает вероятность получения травм у спортсменов (Rotella, Heyman, 1986).

Большинство спортсменов уверены в том, что они должны «тренироваться, преодолевая боль» и что всегда «чем больше, тем лучше». Это приводит к перетренированности и возникновению таких травм, как «теннисный локоть», «расколота голень», «плечо пловца» и др.

Каждый выбирает сам как оценивать травму. Травма как катастрофа или как способ отдохнуть от напряженных тренировочных занятий.

Профессионалы, работающие в области спортивной психологии, разобрали типичные психологические реакции на травмы. Они выделили такие реакции как:

Реакция огорчения. Эта наиболее типичная реакция большинства людей на спортивную травму (KublerRoss, 1969). Включает в себя пять этапов (Hardy, Crace, 1990):

1. отрицание;
2. гнев;
3. «заклучение сделки»;
4. депрессия;
5. принятие и реорганизация.

Фаза *отрицания* наблюдается после травмы. Люди, получившие травму, не верят, что они ее получили. Они находятся в состоянии шока. Когда приходит осознание случившегося наступает фаза *гнева*. Спортсмены начинают ругать себя и окружающих. Затем начинается фаза *«заклучения сделки»*: когда спортсмен пытается обосновать избежание реальности ситуации. Далее во время четвертой фазы происходит полное осознание факта травмы и ее последствий. Он понимает, что он больше не сможет продолжать занятия, впадает в состояние *депрессии* и испытывает неопределенность в отношении своих будущих занятий. Пятая фаза – фаза *принятия*, когда спортсмен выходит из состояния депрессии и готов сосредоточить все свои силы на процессе реабилитации и возвращения к физической активности.

У большинства спортсменов наблюдается подобные реакции на травму. Скорость и легкость «прохождения» всех пяти этапов у всех различны. Один человек «проходит» эти этапы за 1–2 дня, а другому может потребоваться больше недели.

Другие психологические реакции спортсменов и занимающихся на травмы приведены в таблице (Petitpas, Danish, 1995), (См. Приложение №2, Табл.1).

Так же хочется уделить особое внимание реакции под названием «*ненормальная*». Как мы можем определить, является ли реакция спортсмена на травму «нормальной» или нет? Для этого существуют определенные признаки, которые приводятся в таблице (Petitas, Danish, 1995), (См. Приложение №2, Табл.2). Если тренер по физической подготовке обнаружит у кого-нибудь такие симптомы, он должен обсудить возникшую проблему с врачом.

В настоящее время очень хорошо изучен процесс восстановления при получении спортивных травм. Созданы новые психологические методы, например, холистический подход, при котором происходит одновременное излечение души и тела, и ускорение процесса восстановления. Рассмотрим, как психология может повлиять на восстановление. Для этого провели исследования, в которых смотрели используют ли спортсмены, которые довольно быстро восстанавливаются после травм колена и лодыжки, большее количество психологических методов и умений, чем те, у которых процесс восстановления длится более длительный срок (Ievleva, Orlick, 1991). Пришли к такому выводу, что спортсмены, у которых процесс восстановления протекает быстрее, чаще используют постановку целей, положительную внутреннюю речь, чем спортсмены, у которых процесс восстановления длится дольше. Полученные результаты свидетельствуют о том, что психологические факторы играют важную роль в лечении травм.

В другом проведенном исследовании было установлено, что существует «ненормальные» реакции на травму, когда человек не способен взять на себя ответственность за процесс восстановления (Gordon, Milios, Grove, 1991).

Необходимо рассмотреть, какое может быть лечение и восстановление организма. Для начала, мы должны понимать реакции на травму и разобрать психологические методы, которые осуществляют процесс реабилитации:

1. установление взаимоотношений с травмированным человеком;
2. информирование травмированного человека о том, как протекает процесс реабилитации;
3. обучение специальным психологическим навыкам и умениям, направленным на осуществление реабилитации;
4. подготовка травмированного человека к возможным рецидивам в процессе реабилитации;
5. обеспечение социальной поддержки.

Спортивный психолог должен реализовывать данные методы, чтобы обеспечить полное восстановление. Поэтому важно учитывать не только физические, но и психологические аспекты реабилитации, для выявления причин травм и скорейшей реабилитации пострадавшего.

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ТРАВМ В СПОРТЕ

В спорте причины возникновения травм очень различны, и если мы будем их знать, то это позволит принимать действенные меры для профилактики. *Причинами* являются:

1. *Неправильная методика проведения учебно-тренировочных занятий*: несоблюдение правильности в очередности упражнений и не правильное отношение к увеличению нагрузок; не учет возраста, половых особенностей; неприменение принципа индивидуализации; отсутствие страховки, разминки и т. п.
2. *Недочеты в организации занятий*: большое количество людей в местах, предназначенные для занятий, вследствие чего внимание тренера рассеивается; движение друг на друга в некоторых видах спорта; проведение тренировок без инструктора и т. п.
3. *Неудовлетворительное состояние мест занятий*: неисправность оборудования, инвентаря, несоответствие одежды и обуви для данного вида спорта и т.п.
4. *Неблагоприятные метеорологические условия*: сильный ветер, осадки в виде дождя или снега, высокая или низкая температура воздуха и т. п.
5. *Нарушение правил врачебного контроля*: без разрешения врача допускаются новичка на занятия; несоблюдение правил личной гигиены и другие нарушения.
6. *Нарушение спортсменами дисциплины и установленных правил* во время тренировок и соревнований: применение запрещенных приемов и т. п.

По *механизму* возникновения спортивных травм является *следствием удара*, и только в 5,8% случаев удар наносится противником и объясняется особенностью техники самого вида спорта, например футбол, бокс и другие виды спорта; в 29,9% случаев - это удар о твердую поверхность при падении; в 5,7% случаев - удар о снаряд.

Второй по частоте механизм повреждений - *превышение физиологических пределов движения по амплитуде*, т. е. травмы, возникающие по механизму тяги, иногда в сочетании со скручиванием. Это такие повреждения, как перерастяжения связок и мышц - 11,7%; подвывих стопы - 10,1%; переразгибание назад в поясничном отделе позвоночника - 4,8%; переразгибание прочих суставов - 3,9%; чрезмерно резкое, превышающее физиологические возможности сгибание - 2,9%.

В 6,3% случаев травмы вызываются чрезмерно *резким, некоординированным сокращением мышц* (по механизму тяги или скручивания).

Среди прочих механизмов спортивных травм следует отметить повреждения, возникающие по механизму *тяги или сдавления, происходящие при перемещении* большой тяжести, например (по данным И. А. Крячко) при подъеме штанги, партнера, при перемещении тяжелого гимнастического снаряда и т. п. - 2,3%, при трении о снаряд - 1,5% и сдавлении - 1,2%⁵²

Для профилактики травматизма, нужно исследовать причины и существующие механизмы получения травм. Что бы можно было устранить ошибки в программах проведения тренировок, и тем самым предотвратить возможное появления травмы.

ПРОФИЛАКТИКА ТРАВМАТИЗМА ПРИ ЗАНЯТИЯХ ФИЗКУЛЬТУРОЙ И СПОРТОМ.

Травма - это повреждение с нарушением целостности тканей, вызванное каким-либо внешним воздействием. В спортивной деятельности очень часто возникают именно физические травмы. И для их профилактики нужно хорошо знать основные причины и условия. Чтобы способствовать возникновению различных заболеваний опорно-двигательного аппарата (ОДА).

При занятиях спортом в основном преобладают закрытые повреждения: ушибы, разрывы, растяжения, надрывы и пр. Они зависят от специфики выбранного спорта.

⁵² Энциклопедия безопасности. Причины и механизмы возникновения травм. www.survincity.ru

Заболевания ОДА в основном происходят из-за ряда определенных признаков: спортивный стаж занятий спортом, возраст, пол, климат и другие показатели.

Профилактика травм и заболеваний ОДА при занятиях в массовом спорте должно включать:

- полноценную разминку;
- соблюдение санитарно-гигиенических требований (температура помещения, влажность, освещенность, подбор и подгонка спортивного инвентаря и снарядов и др.);
- соблюдение методических принципов (не форсировать нагрузки, учитывать подготовленность, возраст, пол, систематичность занятий, учет состояния здоровья и т.п.);
- страховку и другие методические приемы, характерные для того или иного вида спорта;
- массаж, самомассаж, баню и др.

Мы должны учитывать и не забывать про то, что гиподинамия (отсутствие физических нагрузок, тренировок) плохо сказывается на процессы регенерации ОДА. Поэтому крайне важно в ранние сроки применять функциональные методы лечения для травмированного спортсмена. Полное отсутствие спортивной деятельности негативно сказывается на общей физической форме. Происходит снижение спортивной работоспособности, теряются специфические навыки и умения, которым спортсмен научился при многолетнем и тяжелым трудом над собой. И на их восстановление в дальнейшем уходит много времени⁵³.

Кроме того, прекращение занятий приводит к уменьшению максимального потребления кислорода, и регенерация в таком случае происходит лишь через 30- 40 дней интенсивных тренировок (B. Sultinetal., 1968). Детренированность здорового человека проявляется уже через 2 недели после прекращения физических нагрузок, и вдвое уменьшается их переносимость (В.И. Дубровский, 1969, 1973; P.Astrand, K. Rodane, 1970).

Чтобы не допустить этого, разработан специальный восстановительный комплекс, который включает в себя два этапа.

- ***Первый этап*** (восстановительное лечение после 3 - 5 дней получения травмы) включает в себя уменьшение боли, исчезновение

⁵³ В.И. Дубровский Спортивная медицина: Учеб.для студ. высш. учеб. заведений. — 2-е изд., доп. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС 2002. с.193

отека, максимального тонуса мышц, восстановление микроциркуляции.

- **Второй этап** (после 5 - 7 дней) происходит возобновление тренировок, что эффективно оказывает влияние на ускорение процессов регенерации травмированных тканей.

Очень важными являются сроки возобновления тренировок после перенесенных спортсменом травм и заболеваний ОДА.

Совершенно любая травма, полученная в результате повреждения целостности организма, сопровождается мышечным спазмом, этот спазм обуславливает усиление боли, возникающей в результате повреждения нервных волокон и рецепторов давления на них гематом. На боли организм реагирует увеличением силы мышечного спазма, что приводит к усилению боли. Для предотвращения данного этапа, надо снять или ослабить болевые ощущения.

В этом поможет применение тейпов (лейкопластырных повязок), которые возобновят тренировки в раннем посттравматическом периоде (См. Приложение №3, Фото1, Фото 2). Но их можно использовать только при исчезновении отека тканей, боли и гипертонуса мышц (См. Приложение №1, Схема 2).

Тренировки с тейпами себя оправдывают, однако нужно учесть и сроки регенерации тканей ОДА, которая происходит не с нормализацией самочувствия спортсмена, а чаще с отставанием⁵⁴. В противном случае возникают повторные травмы, обостряются заболевания. Вот почему после исчезновения болей раннее возобновление тренировок возможно только с тейпами.

Продолжительность применения тейпов зависит от сроков регенерации травмированных тканей, возраста спортсмена, его стажа и составляет от 15 до 30 и более дней.

Разработанный реабилитационный комплекс позволил восстановить нарушенные функции ОДА в ранние сроки у 96,7% спортсменов основной группы и у 57,8% контрольной группы. Отмечено обострение заболеваний ОДА при возобновлении тренировок в основной группе у 3,3% спортсменов, а в контрольной - у 43,2%. Повторные травмы в основной группе возникли у 1,7%, а в контрольной - у 16,9% спортсменов. Дни нетрудоспособности

⁵⁴ Техники массажа с.191<http://www.hitsalon.org/>

сократились вдвое, в основной группе составили 3,9 дня, в контрольной - 7,8 дня⁵⁵

Система реабилитации способствует сокращению перерывов в тренировках в 2 раза по сравнению с перерывами в тренировках спортсменов контрольной группы. Тестирование спортсменов после проведенной реабилитации показало, что восстановление спортивной работоспособности в основной группе произошло на 83,1%, а в контрольной - только на 47,4%.

Ниже приведен список сроков восстановления организма без использования тейпов.

Ориентировочные сроки возобновления занятий (тренировок) после перенесенных травм и заболеваний ОДА

Переломы костей

Ключица — через 6—8 нед.

Плечевая кость — 3—4 нед.

Кости запястья — 3—6 мес.

Фаланги пальцев кисти — 4—6 нед.

Ребра — 4—6 нед.

Тела позвонков — 6—12 мес.

Поперечные и остистые отростки — 2—2,5 мес.

Кости таза — 4—6 мес.

Надколенника — 4—5 мес.

Костей голени — 4—6 мес.

Плюсневые кости — 1,5—4 мес.

Фаланги пальцев стопы — 3—4 нед.

Вывихи суставов

Акромиально-ключичное сочленение — 8—10 нед.

Плечевой сустав — 6—8 нед.

Привычный вывих в плечевом суставе — 4—6 мес.

Привычный вывих в локтевом суставе — 4—6 нед.

Пальцев кисти — 3—4 нед.

Надколенника — 1,5—2 мес.

Повреждения капсульно-связочного аппарата

Ключично-акромиальное сочленение — 4—5 нед.

Плечевой сустав — 4—5 нед.

Локтевой сустав — 4—6 нед.

Лучезапястный сустав — 4—5 нед.

⁵⁵ В.И. Дубровский, А.В. Дубровская. Немедикаментозные методы реабилитации при травмах и заболеваниях ОДА. М.: Здоровый образ жизни: - 2010.

Межфаланговые суставы пальцев — 3—4 нед.

Коленный сустав — 6—8 нед.

Голеностопный сустав — 3—4 нед.

Разрыв мышц, сухожилий

Приводящей мышцы бедра — 3—5 нед.

Четырехглавой мышцы бедра — 4—6 нед.

Прямой мышцы бедра — 4—10 мес.

Двуглавой мышцы бедра — 3—6 нед.

Икроножной мышцы — 4—6 нед.

Ахиллова сухожилия — 4—6 нед (при консервативном лечении).

Полный разрыв ахиллова сухожилия — 4—6 мес. (оперативное лечение).

Сухожилие большой грудной мышцы — 4—6 мес.

Сухожилие длинной головки бицепса — 6—8 мес.

Ушибы суставов

Ушибы суставов — 3—6 нед.

Повреждения менисков

При консервативном лечении — 2—2,5 мес.

При оперативном лечении — 3—5 мес.

Повреждения связок коленного сустава

При оперативном лечении — 3-5 мес.

Травмы лица

Ушиб носа — 1—2 нед.

Переломы костей носа — 4—5 нед.

Перелом ушной раковины — 4—5 нед.

Перелом нижней челюсти — 3,5—4 мес.

Сотрясение головного мозга I—II ст. — 4—6 нед.⁵⁶

Вид спорта, возраст спортсмена и другие характеристики очень влияют на продолжительность возобновления. Поэтому все индивидуально и о дальнейшем допуске этот вопрос решается тренером и врачом.

Очень важно знать особенности, основные причины и условия, способствующие возникновению различных травм и заболеваний ОДА. Не допускать прекращения тренировок, для этого можно использовать тейпы, которые помогут в нагрузках, снова вернуться в тонус спортсмену, за более короткие сроки.

⁵⁶ А. А. Корж, Е. П. Меженина, А. Г. Печерский, В. Г. Рынденко. Справочник по травматологии и ортопедии. Под ред. А.А. Коржа и Е. П. Межениной. - Киев: Здоровья, 1980.

Таким образом необходимо раскрыть систему восстановительных мероприятий, как неотъемлемую часть подготовки спортсмена к занятиям по физическому воспитанию.

Главный метод в системе физического воспитания является *рациональное сочетание нагрузки и отдыха*. Он обеспечивает тренировочный процесс без перерывов, при этом повышается эффективность использования физических средств, таких как: выполнения упражнений невысокой интенсивности и приемов спортивного массажа, направленных на растягивание и расслабление мышечных групп.

После напряженной и усердной тренировки, отдых предотвращает утомление и помогает быстро восстановиться.

В целях контроля очень важны динамика показателей частоты сердечных сокращений и концентрация молочной кислоты в крови в восстановительном периоде⁵⁷

Спортивный профессиональный массаж – это еще один эффективный метод для поддержания необходимого уровня иммунитета у спортсменов, в процессе тренировки и соревновательной деятельности, действенный метод восстановления физического, в частности иммунного, потенциала в интервалах отдыха после соревнований либо в процессе спортивной тренировки.

Для повышения эффективности процесса восстановления организма в интервалах отдыха необходимо использовать физические средства восстановления, что обеспечит достижение тренировочных эффектов или успешного выступления в многоуровневых соревнованиях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, мы пришли к выводу, что психологические факторы очень сильно влияют на распространенность и процесс регенерации травм. Такой фактор как стресс, может очень сильно повлиять на возникновение травм у занимающихся спортом. Необходимо использовать специальные методы, направленные на снятие его, а также изменить тренировочный процесс.

Мы должны не забывать про условия, предрасполагающие к травме, для их профилактики, нужно исследовать причины и существующие механизмы способствующие получению травм, должна тщательнее проследить за появлением симптомов «ненормальной» реакции на травму.

⁵⁷ Ж. К. Холодов, В. С. Кузнецов Теория и методика физического воспитания и спорта 2-е издание, исправленное и дополненное 2003

Проанализировав возникающие причины и механизмы травм, мы можем на основе этого разработать систему восстановительных мероприятий. Для начала обратим внимание на психологические основы регенерации: установление взаимоотношений с травмированным человеком, информировать его о сущности травмы и протекании процесса восстановления, обучить его специальным психологическим навыкам и приемам, таким, как определение целей, релаксация.

Далее проводим специфичные занятия, направленные на профилактику травм, помощь получивших травму и обеспечение психологических условий, которые бы способствовали процессу восстановления. И ни в коем случае не прекращать занятия, что может привести к детренированности спортсмена.

Для профилактики использовать такие методы, как:

- полноценная разминка;
- соблюдение санитарно-гигиенических требований (температура помещения, влажность, освещенность, подбор и подгонка спортивного инвентаря и снарядов и др.);
- соблюдение методических принципов (не форсировать нагрузки, учитывать подготовленность, возраст, пол, систематичность занятий, учет состояния здоровья и т.п.);
- страховка и другие методические приемы, характерные для того или иного вида спорта;
- массаж, самомассаж, баню и др.

Не стоит забывать про систему восстановительных мероприятий, которая помогает не только предотвратить получение травм, но и укрепить организм, подготовить его к выступлениям на соревнованиях.

Таким образом, следуя разработанной системе восстановительных мероприятий и предложенной профилактике, мы можем добиться уменьшения получения травм спортсменами, а если травма все-таки была получена, то скорейшего восстановления пострадавшего.

ПРИЛОЖЕНИЕ №1

Схемы

Схема 1. Модель взаимосвязи между стрессом и спортивной травмой



Схема 2. Классификация различных видов боли соответственно месту ее возникновения и характеру



ПРИЛОЖЕНИЕ №2

Таблицы

Данные Anderson, Williams (1988)

Таблица 1. Психологические реакции, связанные со спортивными травмами

- **«Утрата собственного лица»** Когда спортсмены больше не могут принимать участия в соревнованиях вследствие травмы, они часто испытывают «утрату собственного лица», то есть они «теряют» часть себя, что серьезно влияет на самовосприятие.
- **Страх и тревожность** При травмировании у спортсменов могут наблюдаться высокие уровни страха и тревожности. Они беспокоятся о том, смогут ли восстановиться, не получат ли повторной травмы и т.п. Поскольку травмированные спортсмены не могут тренироваться и принимать участие в соревнованиях, у них много времени для того, чтобы волноваться.
- **Утрата уверенности в своих силах** Многие спортсмены, получив травму, теряют уверенность в себе. Снижение уверенности может привести к снижению уровня мотивации, отрицательно повлиять на уровень физической активности, а также привести к дополнительной травме, поскольку спортсмены стараются компенсировать утрату уверенности, прилагая чрезмерные усилия.
- **Снижение уровня физической активности** Ввиду снижения уверенности в своих силах, а также пропущенных тренировочных занятий уровень результатов спортсменов, перенесших травму, может снизиться. У многих спортсменов возникают определенные трудности ввиду сниженного уровня результатов после перенесенной травмы.

Данные Petitas, Danish, (1995)

Таблица 2. Симптомы возможной «ненормальной» реакции на спортивные травмы

- Чувства гнева и беспокойства
- Навязчивый вопрос: «Когда можно будет вернуться в строй»?
- Отрицание (например: «Травма — незначительная»)
- Слишком раннее возвращение к спортивной деятельности, ведущее к повторному травмированию
- Чрезмерное хвастовство о достижениях Чувство вины перед командой
- Подробное описание незначительных физических недомоганий
- Быстрая смена настроения Заявления о том, что восстановлен и я не произойдет

ПРИЛОЖЕНИЕ №3

Изображения



Фото 1.

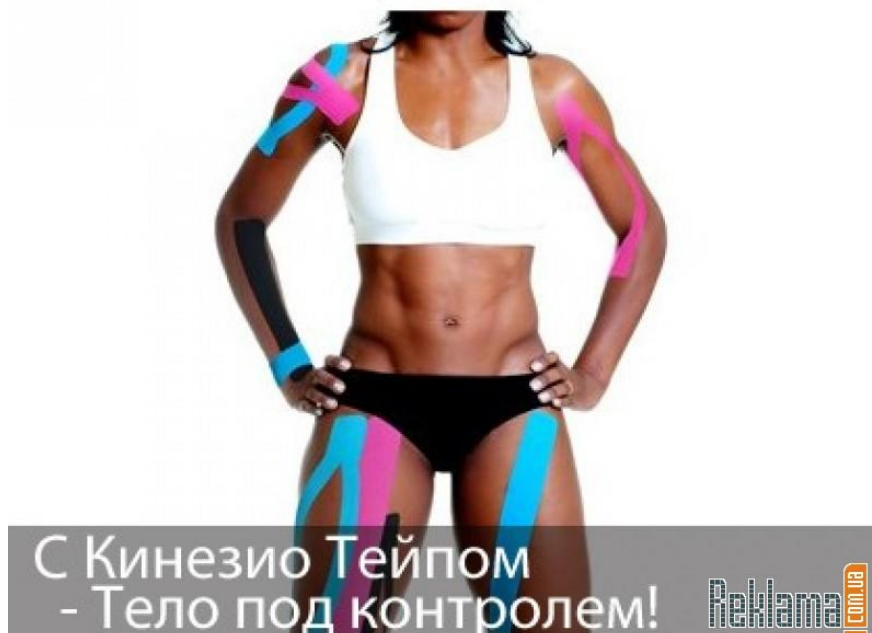


Фото 2.

Заключение

Монография «Фундаментальные и прикладные научные исследования в области медицины, фармакологии и здравоохранения: актуальные вопросы, достижения и инновации» разработана на основе результатов научных исследований авторов.

Результаты выполненных исследований показали актуальность и своевременность для общества рассматриваемых вопросов в конкретных сферах науки и образования.

В целом, работа представляет интерес как для специалистов в области проведения научных исследований, так и специалистов-практиков.

Библиографический список

1. Алекперов Р.Т.. Синдром Рейно как мультидисциплинарная проблема // Альманах клинической медицины. 2014; 35: 94-100
2. Аутоиммунные заболевания и болезни иммунных комплексов. Режим доступа к журн. URL: http://vmede.org/sait/?id=Immunologija_klin_zemskoi_2008 &menu=Immunologija_klin_zemskoi_2008&page=8 (дата обращения: 01.03.2021).
3. Богачева Н.В., Тунева Н.А.. Изучение микробной ассоциации зубодесневых карманов у больных хеликобактериозом // Вятский медицинский вестник. 2018; 3(59): 85-90.
4. Габибов Р.С., Дадамов Р.А., Ахмедов Т.С. Проблемы распространения, патогенеза, диагностики и лечения хронического гастрита и язвенной болезни, ассоциированных с инфекцией *Helicobacter pylori*. Доказательная гастроэнтерология. 2017; 6(4): 20-24. <https://doi.org/10.17116/dokgastro20176420-24>
5. Голубкина Е.В., Левитан Б.Н., Умерова А.Р., Камнева Н.В. Некоторые эпидемиологические аспекты хеликобактериоза // Астраханский медицинский журнал. 2018; Т. 13 (2): 6–16.
6. Гречушников В.Б., Нелюбин В.Н., Молчанов О.В. Состояние внешнесекреторной функции поджелудочной железы у больных хроническим панкреатитом, инфицированных *Helicobacter Pylori* // Международный медицинский журнал. 2009; 2: 102-108.
7. Дубровский В.И. Спортивная медицина: Учеб.для студ. высш. учеб. заведений. — 2-е изд., доп. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС 2002.
8. Дубровский В.И., Дубровская А.В. Немедикаментозные методы реабилитации при травмах и заболеваниях ОДА. М.: Здоровый образ жизни: - 2010.
9. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л.. Лечение инфекции *Helicobacter pylori*: мейнстрим и новации (Обзор литературы и резолюция Экспертного совета Российской гастроэнтерологической ассоциации, 19 мая 2017 г.) // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2017; Т. 27 (4): 4-21.
10. Комисаренко Ю.И., Бобрик М.И. Аутоиммунные нарушения при эндокринной патологии. Новый взгляд на диагностику и менеджмент. По материалам 18th European Congress of Endocrinology (Munich, May 2016) // Международный эндокринологический журнал, 2016. - № 4 (76) - С. 41-44.
11. Конвенция о защите прав и достоинства человека в связи с применением достижений биологии и медицины: электронный фонд правовых и нормативно-технических документов. Текст : электронный : URL: <https://docs.cntd.ru/document/901808464> (дата обращения: 16.09.2021).

12. Корж А.А., Меженина Е.П., Печерский А.Г., Рынденко В.Г. Справочник по травматологии и ортопедии. Под ред. А.А. Коржа и Е.П. Межениной. - Киев: Здоровья, 1980.
13. Коррекция аутоиммунных состояний с целью устранения патологических звеньев, препятствующих физиологическому остеогенезу/А.А. Орлов, С.В. Мамаев, Е.И. Маевский и др.// Стоматология, 2010.- Т. 89.- № 1. - С. 30-32.
14. Маркеры гиперчувствительности у детского населения в условиях воздействия алюминия/К.Г. Старкова, О.В. Долгих, Е.А. Отавина и др.// Медицинская иммунология, 2019. - Т. 21. - №1. - С.165-170.
15. Матриксные металлопротеиназы и их взаимосвязь с системой цитокинов, диагностический и прогностический потенциал/Е.В. Маркелова, В.В. Здор и др.//Иммунология, аллергология, инфектология, 2017. - №4. - С. 11-22.
16. Мирутко Д.Д., Сапотницкий А.В.. *Helicobacter pylori*: патогенность, иммунный ответ организма и перспективы иммуномодулирующей терапии // Медицинский журнал. 2005; 3: 90-93.
17. Насонов Е.Л., Каратеев Д.Е. Ревматоидный артрит. - Российские клинические рекомендации. Ревматология. - М.: ГЭОТАР-Медиа. - 2017. - С. 17-58.
18. Пат. 2642588 Российская Федерация, МПК G01N 33/543, G01N 33/577. Иммунохроматографическая тест-система для выявления патогенных штаммов *Helicobacter pylori* / Н.В. Богачева, И.В. Дармов, Д.Н. Смирнова; заявитель и патентообладатель Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Вятский государственный университет». № 2017108557 ; заявл. 14.03.2017 ; опубл. 25.01.2018, Бюл. № 3.
19. Плахова А.О.. Влияние инфекции *H. pylori* на развитие и прогрессирование ревматоидного артрита // Вестник новых медицинских технологий. 2017; Т. 24 (4). 190-197.
20. Пономарёв, В.В. Аутоиммунные заболевания в неврологии. – Минск: Беларуская наука, 2010. – 259 с.
21. Серов Л.К. Психология личности спортсмена : учебное пособие. – Москва : Советский спорт, 2007.
22. Смирнова Д.Н.. Разработка экспериментального образца иммунохроматографической тест-системы для выявления белка патогенности *Ca9A Helicobacter pylori*: дис. канд. биолог. наук : 03.02.03. Киров; 2021: С. 137.
23. Субпопуляции регуляторных Т-лимфоцитов в периферической крови больных ревматоидным артритом/П.Н. Кравченко, Г.Ф. Жулай, А.В. Чуров и др.// Вестник РАМН, 2016. - Т. 71. - № 2. - С. 148–153.
24. Техники массажа с.191 <http://www.hitsalon.org/>

25. Уэйнберг Р.С., Гоулд Д. Основы психологии спорта и физической культуры. учебник Киев Олимпийская литература 1998г.
26. Файзуллина Р.А. Н. pylori-инфекция и новые возможности её эрадикации // Практическая медицина. 2010; 1: 18-23.
27. Фарбер А.В., Зарубина И.Г., Андропова О.В.. Инфекция *H. pylori*, атеросклероз и ишемическая болезнь сердца // Российский кардиологический журнал. 2003; 3 (41): 69-74.
28. Холодов Ж.К., Кузнецов В.С. Теория и методика физического воспитания и спорта 2-е издание, исправленное и дополненное 2003
29. Хронический пиелонефрит у детей на фоне нарушенного обмена мочевой кислоты: особенности анамнеза и клинико-лабораторная характеристика/З.А. Исмоилова, Б.А. Юлдашев, А.А. Ахматов// Вопросы науки и образования, 2019. - № 4 (49) - С.24.
30. Шевела Т.Л. *Helicobacter pylori* – как этиологический фактор развития периимплантита (клинический пример) // Здоровоохранение Кыргызстана. 2020; 2: 11-16.
31. Энциклопедия безопасности. Причины и механизмы возникновения травм. www.survincity.ru
32. Ярилин, А. А. Иммунология /А. А. Ярилин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 752 с.
33. Яшнова Н.Б.. Инфицирование пародонтальных карманов *Helicobacter pylori* при хроническом генерализованном пародонтите // Евразийский Союз Ученых. 2021; 5 (75): 72-75.
34. Cekanaviciute E., Yoo B. B., Runia T. F., Debelius J. W., Singh S., Nelson C. A., Baranzini S. E. Gut bacteria from multiple sclerosis patients modulate human T cells and exacerbate symptoms in mouse models. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2017. V. 114. N 40 P. 10713–10718.
35. Chakravarty S.D., Zabriskie J.B., Gibofsky A. Acute rheumatic fever and streptococci: the quintessential pathogenic trigger of autoimmunity. *Clin. Rheumatol*. 2014. V. 33. N 7. P. 893–901.
36. Cittely D.M., M.G. Huertas, J.D. Martinez, R. Oliveros, H. Posso, M. M. Bravo, O. Orozco *Helicobacter pylori* genotypes in non atrophic gastritis are different of the found in peptic ulcer, premalignant lesions and gastric cancer in Colombia// *Rev Med Chil*. 2002; (2): 143-151.
37. Dittfeld A., Gwizdek K., Michalski M., Wojnicz R. A possible link between the Epstein–Barr infection and autoimmune thyroid disorders. *Cent. Eur. Immunol*. 2016. V. 41. N 3. P. 297–301.
38. Elkington P., Tebruegge M., Mansour S. Tuberculosis: an infection-initiated autoimmune disease? *Trends Immunol.*, 2016. Vol. 37. N 12. P. 815-818.
39. Endesfelder D., Zu Castell W., Bonifacio E., et al. Time-resolved autoantibody profiling facilitates stratification of preclinical type 1 diabetes in children. *Diabetes*. 2019. V. 68. N 1. P. 119-130.

40. Feng M., Zhang S. L., Liang Z. J., et al. Peripheral neutrophil CD64 index combined with complement, CRP, WBC count and B cells improves the ability of diagnosing bacterial infection in SLE. *Lupus*. 2019 Feb. V. 28. P. 304-316
41. Narciso-Schavion J. L., Schavion L. de L. Autoantibodies in chronic hepatitis C: a clinical perspective. *World J. Hepatol*. 2015. V. 7. N 8. P. 1074–1085.
42. Ostensen M. et al. State of the art: Reproduction and pregnancy in rheumatic diseases // *Autoimmun. Rev.* - 2015.- Vol. 14, № 5.- P. 376-386.
43. Ostrauskas R. The prevalence of type 1 diabetes mellitus among 15-34-year-aged Lithuanian inhabitants during 1991-2010. *Prim Care Diabetes*. 2015. V. 9. N 2. P. 105-111.
44. Root-Bernstein R., Fairweather D. Complexities in the relationship between infection and autoimmunity. *Curr. Allergy Asthma Rep*. 2014. V. 14. N 1. P. 407.
45. Roszkiewicz J., Smolewska E. Kaleidoscope of autoimmune diseases in HIV infection. *Rheumatol. Int*. 2016. V. 36. N 11. P. 1481–1491.
46. Sakkas L. I., Bogdanos D. P. Infections as a cause of autoimmune rheumatic diseases. *Auto. Immune. Highlights*. 2016. V. 7. № 1. P. 13.

Сведения об авторах

Богачева Наталья Викторовна

доктор медицинских наук, профессор кафедры микробиологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кировский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Бызов Евгений Аркадьевич

доцент. УГМУ Екатеринбург

Грицук Александр Иванович

д.м.н., профессор. ГомГМУ, г.Гомель Республика Беларусь

Колеватых Екатерина Петровна

к.м.н., доцент, зав. кафедрой микробиологии и вирусологии Кировского ГМУ. Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Кировский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Лагунова Любовь Владимировна

к.п.н., доцент УГМУ Екатеринбург

Лапина Оксана Витальевна

преподаватель УГМУ г. Екатеринбург

Потехина Светлана Вадимовна

аспирант специальности Микробиология. Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Кировский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Рямова Ксения Александровна

к.п.н., доцент. УГМУ Екатеринбург

Тунева Наталья Александровна

аспирант Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кировский государственный медицинский университет»

Электронное научное издание
сетевого распространения

**Фундаментальные и прикладные научные
исследования в области медицины,
фармакологии и здравоохранения:
актуальные вопросы, достижения и инновации**

монография

По вопросам и замечаниям к изданию, а также предложениям к сотрудничеству обращаться по электронной почте mail@scipro.ru

Подготовлено с авторских оригиналов



ISBN 978-1-7948-3282-4



Усл. печ. л. 2,4

Объем издания 2,7 МВ

Оформление электронного издания: НОО
Профессиональная наука, mail@scipro.ru

Дата размещения: 10.11.2021г.

URL: http://scipro.ru/conf/monograph1_301021.pdf.

9 781794 832824