



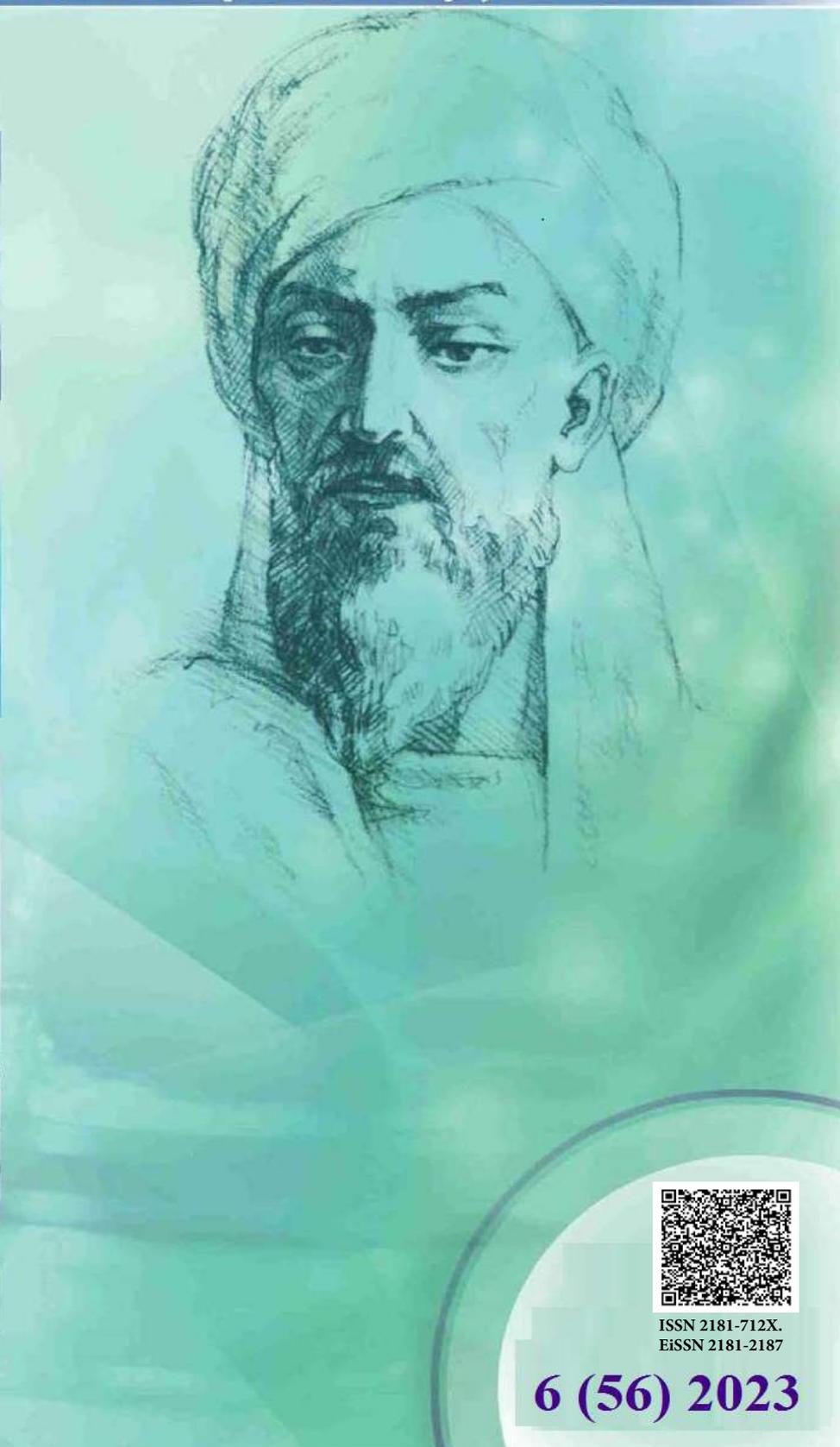
**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**6 (56) 2023**

**Сопредседатели редакционной  
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

*Ред. коллегия:*

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
С.И. ИСМОИЛОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**6 (56)**

**2023**

[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

<https://newdaymedicine.com>

E: [ndmuz@mail.ru](mailto:ndmuz@mail.ru)

Тел: +99890 8061882

*ИЮНЬ*

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

UO'K 616.34-008.6-036.22-092

## ICHAK TA'SIRLANISH SINDROMI: YANGICHA QARASH

Maxmudova Lola Izzatilloevna <https://orcid.org/0000-0003-4222-8137>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezyume

*Adabiyotlar sharhi ichak ta'sirlanish sindromi epidemiologiyasi, molekulyar-genetik prediktorlari, shuningdek, ichak ta'sirlanish sindromida ruhiy-ijtimoiy, infeksiyon, low grade yallig'lanish, neyromediatorlar va sitokinlar disbalansi, bundan tashqari, ichak mikrobiomasining o'zgarishi kabi omillarini o'rganishga bag'ishlanadi.*

*Kalit so'zlar: ichak ta'sirlanish sindromi, genlar, yallig'lanish, sitokinlar, mikrobiom, psixosomatika*

## СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА: НОВЫЙ ВЗГЛЯД

Махмудова Лола Иззатиллоевна <https://orcid.org/0000-0003-4222-8137>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Обзор литературы посвящена изучению эпидемиологию, молекулярно-генетические предикторы синдрома раздраженного кишечника, а также таких факторов, как психосоциальные, инфекционные, воспалительные, дисбаланс нейромедиаторов и цитокинов при синдрома раздраженного кишечника, а также изменения микробиома кишечника.*

*Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, гены, воспаление, цитокины, микробиом, психосоматика*

## IRRITABLE BOWEL SYNDROME: A NEW LOOK

Makhmudova Lola Izzatilloevna <https://orcid.org/0000-0003-4222-8137>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1  
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*The literature review is devoted to the study of epidemiology, molecular genetic predictors of irritable bowel syndrome, as well as factors such as psychosocial, infectious, inflammatory, imbalance of neurotransmitters and cytokines in irritable bowel syndrome, as well as changes in the intestinal microbiome.*

*Keywords: irritable bowel syndrome, genes, inflammation, sitokines, microbiome, psychosomatics*

### Dolzarbligi

**H**ozirgi aqtda ichakning funktsional buzilishlari gastroenterologik profilga kiruvchi bemorlar orasida eng keng tarqalgan patologiya hisoblanadi [1].

Qayta ko'rib chiqilgan IV Rim mezonlariga muvofiq, ushbu kasalliklar guruhiga ichak ta'sirlanishi sindromi (ITS), funktsional ich qotishi, funktsional diareya, qorinning funktsional shishishi, ichakning nospetsifik funktsional buzilishlari va opioid bilan bog'liq qabziyat kiradi [1].

Rim IV mezonlariga ko'ra, ichak ta'sirlanish sindromi (ITS yoki irritable bowel syndrome - IBS) - haftada kamida bir marta paydo bo'ladigan, defekatsiya, axlat chastotasi va shaklidagi o'zgarishlar bilan bog'liq bo'lgan takroriy qorin og'rig'i bilan namoyon bo'ladigan ichakning funksional buzilishidir. Ushbu belgilar 6 oy kasallik davom etgan bemorda oxirgi uch oy davomida kuzatilishi kerak [1-4].

ITS muammosiga qiziqish birinchi navbatda kasallikning tarqalishi bilan bog'liq [1]. U o'rtacha 20% ni tashkil qilib, turli populyatsiyalarda 9 dan 48% gacha o'zgarib turishi ham mumkin, bu shubhasiz turli diagnostika mezonlaridan foydalanish, populyatsiyani tanlash yondashuvlari, komorbid kasalliklarni kiritish yoki istisno qilish, shuningdek, irqiy, madaniy, ijtimoiy-iqtisodiy xususiyatlar, tibbiy yordamning mavjudligi bilan bog'liq [6].

ITS sanoat rivojlangan mamlakatlar, megapolislar va poytaxtlarning kasalligi bo'lib, ayollar, shuningdek, intellektual ishchilar, turli darajadagi menejerlar va ijodiy ziyolilar orasida ustunlik qiladi, ammo so'nggi yillarda bu tendentsiya noaniq bo'lib qoldi [7]. Rivojlanayotgan mamlakatlarda ITS tarqalishi ortib bormoqda, bu aholi daromadlarining o'sishi, tibbiy yordamning ko'payishi, hayot ritmining tezlashishi va ovqatlanish odatlarining o'zgarishi bilan bog'liq [1].

Rossiyada so'nggi yillarda ITS bo'yicha asosiy epidemiologik tadqiqotlar o'tkazilmagan. 2016-yilda Moskvadagi mehnatga layoqatli fuqarolarining epidemiologik so'roviga ko'ra, ITS tarqalishi 25,8% ni tashkil qiladi [13], bu Evropa ko'rsatkichlariga mos keladi.

ITS epidemiologik "aysberg fenomeni" [1,5] bilan tavsiflanadi, bu ITS bilan og'rigan bemorlarning tarqalishi ITS bilan bog'liq alomatlari bo'lgan shaxslarga qaraganda ancha past ekanligini ko'rsatadi.

Bemorlarning 10 dan 70% gacha (ba'zi manbalarga ko'ra, 90% gacha) qismi bir marta shifokor maslahatini olib, keyin tibbiy yordamga murojaat qilishmaydi. Bunday shaxslar ingliz adabiyotida nonconsulters (kasal emaslar) deb ataladi [1].

Evropada ITS bilan shifokorga tez-tez tashrif buyuradigan odamlar (consulters, ITS bemorlari) 10 dan 50% gacha bo'lib, AQShda 30%, bu nafaqat simptomlarning og'irligi, balki yuqori darajadagi og'riq hissi, tashvish, bir qator travmatik vaziyatlar va hayot sifatining pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Turli ixtisoslikdagi shifokorlarga murojaat qilgan bemorlar qayta-qayta invaziv diagnostika muolajalariga duchor bo'ladi va "qiyin bemorlar" guruhiga kiradilar [1, 8].

"ITS bemori" bo'lish ehtimoli simptomlar soni va psixosotsial determinantlar bilan belgilanadi [2]. I. V. Maev va boshqalarning fikriga ko'ra (2016), ITS bilan og'rigan bemorlarning yarmidan ko'pi (55%) birinchi navbatda umumiy amaliyot shifokoriga, 25% gastroenterologga, 15% psixiatrga, 5% boshqa mutaxassisliklar shifokorlariga (ginekolog, jarroh, endokrinolog) murojaat qilishadi. Davolashning natijasi ko'p jihatdan bemorning qaysi mutaxassisga murojaat qilishiga bog'liq [1].

ITS 35 yoshgacha bo'lgan yosh guruhida ustunlik qiladi va vaqt o'tishi bilan simptomlarning yo'qolishi va takrorlanishi bilan doimiy xarakterga ega bo'ladi [1, 5, 9].

ITSni boshqa holatlar bilan ehtiyotkorlik bilan differentsial diagnostika qilish talab etiladi. 50 yoshdan oshgan odamlarda birinchi alomatlarining paydo bo'lishi tashxisga shubha tug'diradi va organik kasallikni istisno qilishni talab qiladi [1,5,9].

ITSda og'irroq organik kasalliklar (yo'g'on ichak saratoni, yarali kolit) rivojlanish xavfi yo'qligiga qaramay, kasallik vaqt o'tishi bilan progresga uchramaydi, bemorlarda nogironlik belgilari paydo bo'ladi va ularning hayot sifatini depressiya bilan solishtirish mumkin [1].

ITS boshqa funksional kasalliklar (fibromiyalgiya, surunkali charchoq sindromi, surunkali bel og'rig'i, surunkali tos va bosh og'rig'i sindromi va temporo-mandibulyar bo'g'imlarning disfunktsiyasi) bilan bog'liq [1,3,4].

"Funksional buzilishlar kesishishi sindromi" atamasi Rim mezonlarini qayta ko'rib chiqishda tasdiqlangan va bir nechta funksional holatlarning sinxron kechishi yoki biridan ikkinchisiga o'tishi sifatida belgilanadi. Ta'kidlanishicha, umumiy hayot sifati past bo'lgan va hayotiy stress omillari darajasi yuqori bo'lgan bemorlarda kesishish sindromi rivojlanish ehtimoli sezilarli darajada ko'proq [8].

ITS patogenezi murakkab va uning mexanizmlari har xil [11]. Visseral gipersezgirlikning roli, ITSdagi "bosh miya-OIT" o'qi bo'ylab buzilishlar haqida mashhur gipoteza mavjud va kasallikning o'zi biopsixosotsial hisoblanadi [2].

Hozirgi vaqtda ushbu sindrom patogenezidagi aloqalar orasida irsiy moyillik, ijtimoiy-iqtisodiy holat, ITS bilan og'rigan ota-onalarning bolalarida kasallikning paydo bo'lish ehtimoli, neyroendokrin tizimdagi o'zgarishlar muhim o'rin tutadi. Shu sababli ham, "bosh-miya-OIT" o'qi past darajadagi

yallig'lanishni o'rganish davom etmoqda. Biroq psixologik jihatlar, postinfeksion ITS tushunchasi, mikrobiot muvozanati va oziqlanish omillari o'z ahamiyatini yo'qotmaydi [1].

Patofiziologik mexanizmlarning xilma-xilligi bemorlarni kuratsiyasini qiyinlashtiradi [2].

So'nggi yillarda ITSda ichak mikrobiomasi tarkibidagi o'zgarishlar muammosi faol muhokama qilinmoqda. Infeksiyadan keyingi ITS (PI-ITS) rivojlanishida mikroorganizmlarning roli ayniqsa ta'kidlangan [1,5]. Yigirmanchi asrda o'tkir ichak infeksiyalari (O'II) bilan og'rigan bemorlarning 24-32 %ida bir oy ichida ichak ta'sirlanishi belgilari paydo bo'lishi aniqlandi [10].

Zamonaviy ma'lumotlarga ko'ra, o'tkazilgan yuqumli gastroenterit ITS rivojlanish xavfini 7-11 baravar oshiradi [12]. O'II davrida o'tkir diareya davomiyligi 1 haftadan ortiq bo'lsa, qorin og'rig'i, vazn yo'qotish, qusish va axlatda qon bo'lsa, PI-ITS rivojlanish xavfi yuqori bo'ladi. Noqulay omillarga ayol jinsi, yosh (30 yoshgacha), uzoq muddatli antibiotik terapiyasi kiradi [10].

Postinfeksion ITSda qusish va isitma infeksiyaning yo'qolishi bilan bir necha kun ichida pasayadi, ammo og'riq, qorinning dam bo'lishi va axlatning buzilishi (asosan diareya) saqlanib qoladi.

Simptomlar davom etishining sabablari orasida O'II qo'zg'atuvchining bevosita ta'siridan tashqari, ichak mikroflorasidagi nomutanosiblik ham muhimdir. Bunda mahalliy floraning turlari va miqdoriy tarkibi, mikroorganizmlarning metabolik faolligi o'zgaradi [1,5,9].

Oshqozon-ichak trakti mikrobiotasining ITS paydo bo'lishiga ta'siri bir nechta faktlar bilan tasdiqlangan. Birinchidan, antibiotiklarni keng qo'llash fonida ITS tarqalishining ortishi va probiotiklarning kasallik belgilariga ijobiy ta'siri haqida dalillar mavjud. Ikkinchidan, sog'lom ko'ngillilar va ITS bilan kasallangan bemorlarning mikrobiomalarida turlar farqlanadi [1].

Xususan, ITSda ichak mikrobiomasining tarkibi xilma-xil emas va o'zgaruvchan xususiyatga ega bo'ladi [12-13].

Adabiyotlarda ITS ning diareyali varianti bo'lgan bemorlarning ichak mikrobiotasi bilan steril laboratoriya sichqonlarini kolonizatsiya qilish natijalari keltirilgan. Hayvonlarda oshqozon-ichak trakti orqali tranzitning tezlashishi va ichak devorining o'tkazuvchanligining buzilishi kuzatildi. Shu bilan birga, sog'lom odamlarning ichak mikrobiotasi bilan kolonizatsiya qilingan sichqonlarda bu o'zgarishlar topilmagan [12].

Bakterial o'sish sindromi (BO'S) va ITS ning assotsiatsiyasi taklif qilingan [5,9].

E. Pyleris va boshqalar ITS tasdiqlangan bemorlarda o'n ikki barmoqli ichakning tushayotgan qismi tarkibi aspiratini o'rganishda BO'S 45,5% hollarda va sog'lom ko'ngillilarda esa 12,5% da aniqlangan [14].

ITS bilan og'rigan bemorlarning o'n ikki barmoqli ichak tarkibida turli mikroorganizmlar topilgan: ichak tayoqchasi (12,7%), enterokokk spp (10,9%), boshqa enterobakteriyalar (18,2%) nazorat guruhida mos ravishda 3,1 6,1 va 6,1% ( $p < 0,0001$ ). BO'S ning og'irligi ITS anamnezining davomiyligi bilan bog'liq [5,14].

Yo'g'on ichak mikroflorasidagi o'zgarishlar shartli-patogen mikroblar va ularning assotsiatsiyalari (stafilokokklar, proteyalar, xamirturushga o'xshash zamburug'lar, Escherichia, Klebsiella, Pseudomonas aeruginosa va boshqalar) ustunligi bilan namoyon bo'lib, Clostridium kabi anaerob bakteriyalar, ayniqsa, Clostridium xIVa guruhi va Ruminococcaceae mikroblari turidagi bakteriyalar sonining ko'payishi bilan namoyon bo'ladi. Adabiyotlarga ko'ra, firmicutes tipidagi bakteriyalar ITS patogenezida ma'lum rol o'ynaydigan serin proteazlarning manbai hisoblanadi [12,13].

Bundan tashqari, ITS bilan og'rigan bemorlarda sog'lom bemorlarga nisbatan Lactobacillus va bifidumbacterium yetishmovchiligi, bakterioid tipidagi bakteriyalar sonining kamayishi qayd etilgan [12]. Shu bilan birga, boshqa bir tadqiqotda ITS bilan og'rigan bemorlarda laktobakteriyalar sonining ko'payishi qayd etilgan [14].

Ichakda ko'p miqdordagi bakteriyalarning hayot faoliyati natijasida metabolitlar, erkin safro kislotalari hosil bo'lishi va to'planishi mumkin deb taxmin qilinadi. Bu ichakning motor, sekretor, ovqat hazm qilish funksiyalarining buzilishi, gidroliz va ozuqa moddalarining so'rilishi, shuningdek, ichak epiteliositlariga toksik ta'sir ko'rsatadi. Shunday qilib, ichak ximusi agressiv xususiyatlarga ega bo'ladi, bu esa ITS belgilarining paydo bo'lishiga sabab bo'ladi.

Adabiyotlar shuni ko'rsatadiki, ITSda vodorod va karbonat angidrid ishlab chiqaradigan bakteriyalar soni (masalan, Dorea jinsi bakteriyalari) ko'payib, qorin og'rig'i va meteorizm paydo bo'lishiga olib keladi [12, 14].

Adabiyotlarda keltririlishicha, ichak mikrobiomasining buzilishi bilan uzviy bog'liq bo'lgan bir qancha omillar qayd etilgan, xususan, organizmning bakterial hujayralar bilan o'zaro ta'siri uchun

mas'ul bo'lgan signalizatsiya retseptorlari ekspressiyasining o'zgarishi va epiteliy hujayralari orasidagi mustahkam aloqaning o'zgarishi natijasida ichak o'tkazuvchanligining buzilishi kabilar [5].

Signal, xususan, hujayra membranasining Toll-simon retseptorlari va kolonotsitlar sitoplazmasining Nod-simon retseptorlari bo'lib, ular mikroorganizmlar tuzilmalarini tanib olish va hujayra immunitetini faollashtirishga qodir. Ushbu retseptorlarning (TLR-2 va TLR-4 turlari) ekspressiyasi ITS bilan kasallangan odamlarda kuchayadi [1,5]. Hujayralararo mustahkam aloqani ekspressiya qiluvchi oqsillar, ya'ni, okludinlar (okludin) va klaudinlar (klaudin-1) kamayadi, buning natijasida ichak bo'shlig'idagi bakterial hujayralar va boshqa moddalar epiteliya qatlamiga erkin kirib borishi mumkin bo'ladi [5].

TLR ekspressiyasi va ITSda depressiya rivojlanishi o'rtasidagi o'zaro munosabatlar aniqlangan. Shunday qilib, TLR4 depressiyaning og'irlashishi bilan bog'liq mustaqil xavf omili ekanligi ko'rsatilgan. Bu shuni tasdiqlaydiki, antidepressantlarni qabul qilishda depressiya belgilari kamayganligi sababli, TLR1, TLR2, TLR4 va TLR6 ekspressiyasi pasaygan. ITS bilan kasallangan bemorlarda TLR2 mRNA va TLR4 ning darajasi depressiv buzuvchilik bilan og'rigan bemorlarda nazorat guruhiga qaraganda yuqori bo'lgan, bu esa ITSda yallig'lanish reaksiyasida ham, depressiya rivojlanishida ham TLRning rolini tasdiqlaydi [14].

Toll-simon retseptorlarni o'rganishga bo'lgan qiziqish hozirgi kungacha saqlanib qolmoqda va bu nafaqat ularning bakterial infektsiyaga individual immun javobini aniqlash, balki ichak devoridagi yallig'lanish o'zgarishlarini kuchaytirish qobiliyati bilan bog'liq.

Signal retseptorlari genlari ekspressiyasining ko'payishi ichak shilliq qavatining bakterial hujayralar tarkibiy qismlari bilan o'zaro ta'sir qilish maydonining oshishiga olib keladi, bu esa o'z navbatida yallig'lanishga qarshi sitokinlarning yuqori ishlab chiqarilishiga, biologik faol moddalarning (gistamin, prostaglandinlar, leykotrienlar, trombositlarni faollashtiruvchi omil va boshqalar) chiqarilishiga olib keladi. Shunday qilib, ichak devori o'tkazuvchanligining buzilishi mikrofloraning sifat va miqdoriy tarkibidagi o'zgarishlar bilan birgalikda ichakda yallig'lanish o'zgarishlarining paydo bo'lishiga olib keladi [1,5].

ITS bilan og'rigan ba'zi bemorlarda ichak shilliq qavatidagi "past darajadagi shilliq qavat yallig'lanishi" (Low grade mucosal inflammation)ning roli faol muhokama qilinadi [1,5,11,14]. Makroskopik jihatdan ichak buzilmagan. Yallig'lanish epiteliyadagi morfologik o'zgarishlarda (shilliq qavatning o'rtacha shishishi, kapillyarlar diametrining oshishi, kriptlarning qisqarishi va kengayishi, ulardagi shilimshiq tarkibining ko'payishi), shuningdek, makrofaqarlar, limfotsitlar, monotsitlar, plazma va semiz hujayralaridan iborat, ba'zida eozinofillar aralashmasi bilan infiltrat paydo bo'lishida namoyon bo'ladi. Ichak shilliq qavatidagi o'zgarishlarning mavjudligi proliferativ faollikning pasayishi, epiteliy hujayralari apoptozining kuchayishi bilan bog'liq [5,9]. Bundan tashqari, yallig'lanish nafaqat yo'g'on ichakning shilliq qavatida, balki limfa tugunlarida ham davom etishi mumkin [5].

A. M. Osadchuk va boshqalar (2014) ITS bilan og'rigan shaxslarning yo'g'on ichak biopsiya namunalarini o'rganish jarayonida bemorlarning 20 %ida yo'g'on ichak shilliq qavati shikastlanishining gistologik belgilari borligini aniqladilar, bu esa bez to'qimalari hajm ulushining ko'payishi, distrofik, atrofik o'zgarishlar, qalinlashuv, bo'shashish va bazal membrananing leykotsitlar infiltratsiyasi [6] bilan namoyon bo'ladi. ITS belgilari bo'lgan bemorlarda yo'g'on ichak shilliq qavatida olti oydan ortiq yallig'lanishning davom etishi yengil yarali kolitning birinchi belgisi bo'ladi, deb taxmin qilinadi [6]. Ichakdagi yallig'lanish o'zgarishlarining paydo bo'lish sabablari to'liq aniqlanmagan.

Yo'g'on ichak shilliq qavatida Low-grade yallig'lanishni ushlab turish mexanizmlarini o'rganish jarayonida semiz hujayralarining giperplaziyasi va giperfunksiyasining muhim roli qayd etilgan, chunki ularning soni ITS klinik ko'rinishlarining og'irligiga bog'liqdir [5,11,14]. Semiz hujayralarining degranulyatsiyasi, biologik faol moddalar (leykotrienlar, triptaza, geparin, prostaglandinlar) ajralib chiqishiga olib keladi va T hujayralarining funktsional effektor hujayralariga differentsiatsiyasini rag'batlantiradi [5,14]. Shubhasiz, shuning uchun ITS bilan og'rigan bemorlarda CD3 + T hujayralari, CD8 + T hujayralari nafaqat ichakda, balki periferik qonda ham ko'payadi, bu esa o'z navbatida minimal darajada ichak yallig'lanishini keltirib chiqaradi [5, 14].

Sitokin disbalansi kontseptsiyasi juda dolzarbdir, chunki ITSda yallig'lanishga qarshi ta'sirning pasayishi va yallig'lanishga qarshi sitokinlarning, shuningdek, ichak devorida C-reaktiv oqsilning

ko'payishi aniqlangan [5,9]. Ta'kidlanishicha, bu o'zgarishlar diareya bilan kechuvchi ITS uchun ko'proq xosdir va ich qotishi bilan kechuvchi ITS uchun amalda qo'llanilmaydi [14].

Shu bilan birga, periferik qondagi sitokin darajasini o'rganish natijalari bir-biriga ziddir. Ko'pgina adabiyot manbalari qon zardobida IL-1b, IL-2, IL-6, IL-8, TNF-alfa darajasining oshishi, IL-10 darajasining pasayishini ko'rsatadi [5]. Ba'zi tadqiqotchilar bemorlarning qonida TNF-alfa, IL-6 va IL-10 ning normal darajasini aniqlashgan. Shu bilan birga, ichak devoridagi sitokinlarning miqdori va periferik qon o'rtasida bog'liqlik mavjud emas [5].

Sitokinlar muvozanatining buzilishi (sitokin genlarining polimorfizmi) rivojlanishida genetik moyillikning roli istisno qilinmaydi. ITSda TNF-a, IL-1, IL-2, IL-4, IL-6 va IL-10 genlarining polimorfizmi aniqlangan [3]. Xususan, bunda TNF-a va IL-6 genlarining ekspressiyasi ortadi, IL-10 esa sog'lom odamlarga nisbatan kamayadi [11].

Shunisi qiziqki, IL-1a polimorfizmi ichak shilliq qavatining atrofiyasi va ITS bilan og'rikan bemorlarda esa tashvish sindromining rivojlanishi bilan bog'liq. So'nggi nashrlarda hatto ITS da ichak shilliq qavatidagi atrofik o'zgarishlar belgisi sifatida 2R/2R IL1RA genotipini hisobga olish taklif qilingan [15].

Bundan tashqari, IL1RA 2R alleli va WM TLR4 genotipining (399-pozitsiya) ITSdagi tashvish sindromi bilan bog'liqligi aniqlangan.

ITSda sitokin genlari va depressiv sindrom o'rtasidagi bog'liqlik qayd etilgan: bemorlarning ushbu toifasida CA IL10592 genotipining paydo bo'lish chastotasi ortadi [15].

Sitokin genlari orasida ITSga moyillikning jinsga bog'liq belgilari aniqlangan. Masalan, +3953 SNP IL-1b geni ayollarda ITS xavfini oshiradi.

ITS bilan og'rikan erkaklarda IL-1Ra ning allellari va genotiplari va 308 A / A TNf-a alleli uchun gomozigot genotipining chastotalarida farqlar aniqlangan. Geterozigotali 863C/A TNf-a genotipining mavjudligi, aksincha, ITS ga qarshi himoya funksiyasiga ega [15].

Bundan tashqari, TNF-a genlari ITS klinik ko'rinishiga ta'sir qilishi mumkin. Masalan, SNP863 C/A TNfa: ITSning aralash variantida CC genotipining paydo bo'lish chastotasi ortadi, ITS ning ich qotishi bilan kechishi - AA, diareya bilan kechishi-CA [15].

Sitokin genlarining tavsiflangan polimorfizmi bilan bir qatorda, alfa2-adrenergik retseptorlarini (ADRA2A, ADRA2C) kodlovchi va ilmiy ma'lumotlarga ko'ra, norepinefrinning tarqalishi tufayli ichak motorikasining buzilishiga hissa qo'shadigan genlarning polimorfizmlari topilgan.

Ichak va markaziy asab tizimi darajasidagi ta'sirlarni tartibga solishga ta'sir qiluvchi g-oqsilning genetik polimorfizmi ham qayd etilgan [6].

ITS patogenezining boshqa jihatlarida ham genetik omillar ishtirok etadi. Xususan, hujayra va signal retseptorlari orasidagi mustahkam kontakti ta'minlaydigan oqsillar ekspressiyasining buzilishlari genetik jihatdan aniqlangan[1,5,14,16].

E. V. Semenova va A. V. Ivanov ITS bilan kasallangan 94 bemorni kuzatishda TLR2Arg-753gln g>A genining (rs5743708) va TLR4Asp299gly A>g genining (rs 4986790) polimorf variantlari paydo bo'lish chastotasini tahlil qildilar. Tadqiqotchilar TLR2Arg753gln g>A polimorfizmining normal gg alleli (rs5743708) va TL-R4Asp299gly A>g mutant allelining tashuvchilari (rs4086) ITS ga moyilligi borligi haqidagi xulosaga kelishdi. Shu bilan birga, TLR2 genining A Arg753gln mutant allelini tashish ITS ga qarshi himoya xususiyatlariga ega [16].

ITS patogenezida genetik omillarning rolini tasdiqlash uchun har xil tuxumdan rivojlangan egizaklarga (13% ga) qaraganda bitta tuxumdan rivojlangan egizaklarda (33%) ITS rivojlanishida yuqori muvofiqlikni ko'rsatadigan tadqiqotlar ma'lumotlarini taqdim etamiz [11]. Biroq, ota-onalarda ITS bilan kasallangan monozigotik egizaklardagi ITS mavjudligiga qaraganda kasallikning rivojlanishining kuchli prediktori bo'lib chiqdi [11].

Shuni ta'kidlash kerakki, ITSning genetik jihatlari hozirgi kunga qadar yetarli darajada o'rganilmagan. Xususan, kognitiv funksiyalar uchun mas'ul bo'lgan COMT genining polimorfizmini aniqlash dolzarb ko'rinadi va uning polimorfizmi turli xil ruhiy kasalliklar fonida ITS paydo bo'lishi bilan bog'liq [17].

ITSda patogenezning sanab o'tilgan jihatlari bilan bir qatorda, oshqozon-ichak trakti diffuz endokrin tizimi tarkibiy qismlarining funktsional holati qiziqish uyg'otadi.

ITS ning turli xil variantlarida diffuz neyroendokrin tizimda ko'p yo'nalishli morfologik o'zgarishlar qayd etilgan. Shunday qilib, ich qotishi bilan kechuvchi ITSda enteroxromaffin hujayralarining butun populyatsiyasi, shuningdek somatostatini va serotonin ishlab chiqaruvchi

apudotsitlar soni va funktsional faolligi ortadi, VIP va motilin ishlab chiqaruvchi hujayralar soni va funktsional faolligi esa aksincha, kamayadi [15].

Diareya bilan kechuvchi ITS bilan og'rigan odamlarda apudotsitlarning umumiy sonining ko'payishi motilin, serotonin, melatonin, VIP ishlab chiqaruvchi hujayralar giperplaziyasi va somatostatin ishlab chiqaruvchi hujayralarning gipoplaziyasi bilan birga kechadi [18].

ITSda hujayra yangilanish jarayonlarini o'rganish ITS-z da ichakdagi apoptotik va proliferativ jarayonlarning faolligi bir vaqtning o'zida kuchayishini ko'rsatdi. Shunday qilib, yo'g'on ichak shilliq qavatining atrofiyasi kam hollarda uchraydi. ITS-d da hujayralarning proliferativ faolligi, aksincha, shilliq qavatning yallig'lanishi va atrofiyasining tez-tez paydo bo'lishi bilan bog'liq bo'lgan apoptoz jarayonining faollashuvi fonida keskin kamayadi.

Diffuz endokrin tizimdagi morfologik o'zgarishlar va ichakdagi hujayralarni yangilash jarayonlaridagi buzilishlar hatto ITS remissiyasi davrida ham mavjud bo'lib, rezidual klinik simptomlarning saqlanishini, atrofiya va yallig'lanishning boshlanishi va rivojlanishi uchun sharoitlarni ta'minlaydi [15].

Motilin va VIP ishlab chiqaruvchi hujayralarning giperplaziyasi ITS-d bilan og'rigan bemorlarning ruhiy sog'ligiga salbiy ta'sir ko'rsatadi va somatostatin ishlab chiqaruvchi kolonotsitlarning giperplaziyasi motilin ishlab chiqaruvchi hujayralar gipoplaziyasi bilan birgalikda ITS -z [1] bilan og'rigan bemorlarda salomatlikning psixologik tarkibiy qismini yomonlashtiradi.

Bemorlarning qon zardobidagi ba'zi neyrotransmitterlarning tarkibini aniqlab, tadqiqotchilar kasallikning kechishidan qat'i nazar, P moddasining sezilarli darajada ko'payishini va serotonin, melatoninning pasayishini qayd etdilar. Ushbu ko'rsatkichlar dinamikasidan davolanish samaradorligini baholash uchun foydalanish taklif qilindi [18]. Serotonin yo'g'on ichakning intramural nerv pleksuslari bilan o'zaro ta'sir qilib, uning tonusini, peristaltikasini va sekretsiasini o'zgartiradi, shuningdek, tashvish va depressiyani kuchaytiradi. Serotonin 5-HT<sub>4</sub> retseptorlari agonistlari yo'g'on ichakning motor faolligini kuchaytiradi va serotonin 5-HT<sub>3</sub> retseptorlari antagonistlari uni ingibitorlaydi [18].

Serotonin retsepti genlari polimorfizmining ITS-d namoyon bo'lishi va dorilar ta'siridagi o'zgarishlar bilan bog'liqligi mavjud [14]. Bundan tashqari, ITS bilan og'rigan bemorlarda qondagi melatonin va serotonin darajasining pasayishi darajasi va ruhiy kasalliklarning og'irligi o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik aniqlangan. [11].

ITS patogenezida endogen opioidlarning roli, xususan, plazma P-endorfinining qonda yuqori va past darajalari ITS bilan kasallangan odamlarda sog'lom odamlarga qaraganda tez-tez uchraydi.

Endorfinning organizmga ta'siriga analgetik, reparativ, sitoprotektiv, shuningdek, ichak motorikasiga salbiy ta'sir, hissiy reaksiyalarni shakllantirishda ishtirok etish va boshqalar kiradi, shu sababli, endorfin sintezlaydigan kolonositlarni o'rganish va klinik-anamnestik kechishi bilan aloqasi, psixologik ma'lumotlar va kasallikning kechishi bilan aloqasini o'rganish juda muhim ahamiyat kasb etadi. Surunkali oshqozon-ichak infeksiyalarida antibakterial kaskadni qo'zg'atish va kolonizatsiya qarshiligini tartibga solish qobiliyatini hisobga olgan holda sirtuin-1 ishlab chiqaradigan kolonotsitlar holati ham e'tiborga loyiqdir [19]. Hozirgi vaqtda visseral yuqori sezuvchanlik ya'ni, og'riqni his qilish chegarasining pasayishi yoki mexanik ogohlantirishlarga javoban rivojlanadigan va kasallik belgilarining intensivligi bilan bog'liq bo'lgan kuchliroq og'riq hissi gipotezasi dolzarbdir [1,19,20,21]. ITS bilan kasallangan odamlarda visseral yuqori sezuvchanlik markaziy mexanizmlarining rolini ko'rsatadigan tadqiqotlar mavjud [1]. Ichakdan olingan afferent signalni markaziy (shu jumladan hissiy, kognitiv) qayta ishlash xususiyatlari topildi [14]. Markaziy antinosiseptiv disfunktsiya haqida fikr bildirildi, ya'ni, kelayotgan og'riqni bostirishning buzilishi [1]. Ba'zi his-tuyg'ular (masalan, g'azab) visseral sezgirlikni oshirishi, og'riqni his qilish chegarasini pasaytirishi aniqlandi.

ITS patogenezida psixoemotsional kasalliklar muhim rol o'ynaydi. "Bosh miya-ichak" (brain-gut axis) o'qi buzilishi sifatida tavsiflangan hodisalar kashf etilgan. Ayni damda e'tibor ITS patogenezining psixosomatik kontseptsiyasiga qaratilgan [21].

Ushbu kontseptsiyada ITS etiologiyasida yetakchi rol tashvish-depressiv sindromning rivojlanishiga olib keladigan psixo-emotsional va psixosotsial stressga beriladi, shuningdek, markaziy asab tizimi tuzilmalarining psixo-travmatik ta'sirlarga beqarorligini ko'rsatadi [11]. ITS patogenezining ushbu kontseptsiyasi adabiyotlarda katta e'tiborga ega bo'lib, bu uning dolzarbligi va hayotiyeligini tasdiqlaydi. Shubhasiz, psixologik omillar simptomlarning uzoq muddatli davom etishini belgilaydi, ularning og'irligini sub'ektiv baholashga, tibbiy yordamga murojaat qilish chastotasiga ta'sir

qiladi va bemorlarning hayot sifatini pasaytiradi. Shuning uchun ITS odatda "a'zolar nevrozlari" toifasiga kiradi [1,22-25]. Adabiyotlardagi ma'lumotlarni umumlashtirganda shuni ta'kidlash mumkin, irsiy shartlarga ega va ma'lum ijtimoiy sharoitlarda rivojlanayotgan shaxslar ITSga moyillikni keltirib chiqaradigan ba'zi xarakterli xususiyatlarni rivojlantiradilar. Shunday qilib, ITS bilan og'rigan bemorlarning oilalaridagi qarindoshlarda ITSga o'xshash alomatlarining chastotasi ushbu kasallikdan aziyat chekmaydigan odamlarga qaraganda uch baravar yuqori.

Nafaqat irsiy omillar, balki oiladagi tarbiya usuli ham muhimdir [11,17, 26]. Ko'pgina tadqiqotlar ITS bilan kasallangan odamlar kelgan oilalarning ma'lum turmush tarzini qayd etdi. Bemorlar oila ichidagi nizolar, yetakchilik uchun kurash, haddan tashqari himoyalani, qattiq jazolar, axloqiyashtirish, tashabbusni bostirish, ijtimoiy moslashishda qiyinchilik, ishonchsizlik, tan olish va rag'batlantirish zarurati, murosasizlik, tanqid, o'z his-tuyg'ularini tan olish va ifoda etish qobiliyatining yetarli emasligi (aleksitimiya), shuningdek stressga nisbatan past qarshilik sharoitida tarbiyalanganligi ko'rsatilgan [26].

Bu xususiyat salbiy ijtimoiy ta'sirlar (ota-onaning o'limi yoki ajralishi va erta yetimlik, jinsiy zo'ravonlik, yaqin qarindoshlarning og'ir kasalligi, shu jumladan alkogolizm va giyohvandlik, oilaning buzilishi, bolalarni tarbiyalashdagi qiyinchiliklar, mehnat jamoasidagi nizolar, nomuvofiqlik, ish joyini yo'qotish, past daromad, boshqa joyga ko'chib o'tish, ijtimoiy qo'zg'olonlar) va zaif ijtimoiy yordam sharoitida o'zini namoyon qiladi. Shubhasiz, bu holatlar muvaffaqiyatsizlik tahdidi, rad etish, kamsitish, ijtimoiy obro'sini yo'qotish, muhim ijtimoiy aloqalarni uzish bilan bog'liq edi. Psixosomatik moyillik tufayli hissiy holatlar yo'g'on ichak darajasida somatizatsiya qilingan va olimlarning fikriga ko'ra, visseral sezuvchanlik va ichak motorikasining buzilishi, ichak ta'sirlanish simptomlari kompleksining shakllanishi bilan namoyon bo'lgan [1,11,19,26].

Shubhasiz, atrof-muhit ta'siriga yuqori sezuvchanlik shaxsiy xususiyatlar va xulq-atvor shakllari bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Shaxsiy xususiyatlarni o'rganish isteroid reaksiyalari, tajovuzkorlik, kanserofobiyaga moyillik mavjudligini ko'rsatdi [9].

ITS bilan og'rigan odamlarda nevroitik va psixotik o'rtasida oraliq pozitsiyani egallagan chegaradosh shaxs turini ko'rsatadigan ishlar mavjud [5].

Psixologik test natijalariga ko'ra, ITS bilan og'rigan shaxslar K. Leongardga ko'ra xarakterning bir qator hissiy jihatdan beqaror turlariga mansub ekanligi aniqlangan, bularga: mehribonlik va ta'sirchanlik bilan namoyon bo'lgan hissiy ko'rgazmali, muammolarni drammatizatsiya qilish va og'riqli hislarga diqqat qaratilgan qattiq, o'jarlik va murosasizlik bilan bog'liq shuningdek, kayfiyatning beqarorligi va depressiv reaksiyalarga moyilligi bilan ajralib turadigan sikloid [27].

Bundan tashqari, ITS belgilari va hissiy tanglik (tashvish va depressiya) hodisalari o'rtasida yaqin aloqalar aniqlandi [14]. Shubhasiz, bemorni tibbiy yordam so'rashga majbur qiladigan sabab ITS emas, balki psixologik zo'riqlik, ya'ni, hissiy jihatdan zaif odamlarda ITS belgilari tibbiy yordam so'rash uchun ijtimoiy zamin yaratadi [1,19,21].

Ba'zi tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, psixiatrik komorbidlik ITSda shifokorga tashrif buyurish chastotasini oshiradi va kasallikning refrakter kursining prognozi hisoblanadi. Bunday bemorlarda qo'shma kasalliklar orasida vahima va umumiy tashvish buzilishlari, fobik, travmadan keyingi stress, ipoxondrik, kombinatsiyalangan tashvishli-depressiv (shu jumladan niqoblangan depressiya) kasalliklar aniqlangan [27]. Shunisi qiziqki, diareya bilan og'rigan bemorlarda tashvishli-fobik sindrom ustunlik qiladi, ich qotishi bilan og'rigan bemorlar esa depressiv, ipoxondrial va dismorfofobik ko'rinishlarga ko'proq moyil bo'ladi. Diareya va ich qotishining almashinib turuvchi kechishida tashvish va depressiv alomatlarining birga kechishi kuzatiladi. Diareya bilan kechuvchi ITSda psixopatologik alomatlar ko'pincha ikkilamchi va asosan nevrotikdir. Ich qotishi bilan kechuvchi ITSda, psixopatologik o'zgarishlar asosiy hisoblanadi [5].

A. I. Martinov va boshqalarning kuzatishlariga ko'ra. (2010), ITSdagi depressiv holatlarning o'ziga xos xususiyati - bu tarkibiy kompleksning qisqarishidir (o'zini ayblash g'oyalari, o'z joniga qasd qilish fikrlari). Klinik ko'rinishda ishtahaning buzilishi, vazn yo'qotish, uyqusizlik, patologik sirkadik ritm, qorin bo'shlig'idagi og'riqli his-tuyg'ulariga ipoxondrial fiksatsiya, qorin bo'shlig'i va ich qotishi ustunlik qiladi [1]. Shunday qilib, somatik kasallikning simptom kompleksi psixo-emotsional ko'rinishlarni orqaga suradi va yashiradi, bu esa tashxis qo'yish va terapiyani tanlashni qiyinlashtiradi. Shu sababli, bir qator tadqiqotchilar hatto ITSni ruhiy kasallikning (ko'pincha depressiya) "niqob"i deb hisoblashadi [7].

E.N.Yurmanova (2008) tomonidan olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, yuqori darajadagi tashvish va depressiya, og'ir ijtimoiy va maishiy sharoitlar ITSning doimiy ravishda qaytalanishiga sabab bo'ladi. Shu bilan birga, ITS bilan og'rigan bemorlarning 50 dan 86 % igacha psixiatrik kasalliklar mavjud emas va shifokorga nisbatan kamroq murojaat qilishadi [11].

Shuni ham hisobga olish kerakki, psixologik alomatlar somatik ko'rinishlarga, ayniqsa kasallikning tez-tez takrorlanishi va davolanishda umidsizlikka uchragan holda ikkinchi darajali bo'lishi mumkin. Bu fakt ko'plab tadqiqotlarda qayd etilgan [5,7,13,28-31].

Ma'lum bo'lishicha, takroriy somatik alomatlar tashvish va depressiyaning kuchayishiga, qo'rquv va sarosimalarning paydo bo'lishiga olib keladi va ijtimoiy dezadaptatsiya va izolyatsiyaga sabab bo'ladi [7,9]. ITS bilan og'rigan bemorlarning hayot sifati, ma'lumki, og'ir organik kasalliklar bilan taqqoslanadi va hayotning barcha sohalariga ta'sir qiladi, jismoniy va psixologik farovonlikning yomonlashuvi tufayli bajariladigan ish hajmining pasayishiga olib keladi [29,32].

ITS bilan og'rigan odamlarning psixologik xususiyatlari to'g'risidagi ma'lumotlar juda ko'p, ammo qarama-qarshidir. Bu, shubhasiz, turli usullardan foydalanish, psixologik so'rovnomalar, o'rganilayotgan bemorlar guruhlarining xilma-xilligi (kasalxonada yoki ambulatoriya sharoitida, har doim ham hisobga olinmaydigan turli xil ruhiy va somatik kasalliklar bilan) sabablidir. ITS bilan og'rigan bemorlarda disforik (g'azab, zo'riqish, ziddiyat, dushmanlik, asabiylashish) kasalliklar bo'yicha tadqiqotlar katta qiziqish uyg'otib, ular ko'pincha yashirin va ko'pincha tashxis qo'yilmaydi. Adabiyotlarda bu masalaga nisbatan kam e'tibor beriladi va shu bilan birga disforiya ITSda patogenetik ahamiyatga ega bo'lishi yoki somatik belgilarga nisbatan ikkinchi darajali bo'lishi mumkin. ITS bilan og'rigan bemorlarning o'ziga xos xususiyati turli xil stressli vaziyatlarda g'azablanishning yuqori chastotasi, qo'zg'aluvchanlik xususiyati, bu his-tuyg'ularning tashqi ko'rinishlarini (yashirin disforiya) bostirish bilan birgalikda surunkalanishiga olib keladi.

Shuningdek, g'azab ITSda og'riqni idrok etish chegarasini pasaytirib, somatik simptomlarning boshlanishi uchun turtki bo'lishi aniqlangan. Ushbu holat tan olinmaganligi sababli, disforiya davolash paytida terapevtik maqsadga aylanmaydi [30].

### Xulosa

Shunday qilib, ITSning rivojlanish mexanizmi quyidagicha ko'rinadi. Kasallikka moyil odamlarda, ma'lum ijtimoiy sharoitlarda (muhim paytlarda atrofdegilari tomonidan qo'llab-quvvatlanmagan ijtimoiy holatlarda), shuningdek, genetik jihatdan ichak devori o'tkazuvchanligi buzilgan shaxslarda ichak infeksiyalaridan keyin (hujayralararo mustahkam aloqani ta'minlovchi oqsillar ekspressiyasining o'zgarishi) ichak mikroflorasi va sitokinlarning nomutanosibligi bilan birgalikda kechganda namoyon bo'ladi. Bunday sharoitda visseral yuqori sezuvchanlik va antinositseptiv tizimning disfunktsiyasi, shuningdek, genetik jihatdan aniqlangan shaxsiyat tiplari tufayli rivojlanadigan minimal faollikdagi yallig'lanishning paydo bo'lishi ichak belgilarining davom etishi uchun asos bo'lib, ko'pincha ruhiy spektr buzilishlari bilan birlashtirilishi (va ularni yashirishi) mumkin va shuning uchun ham ITS psixosomatik kasallik deb hisoblanadi.

### ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Maev I.V., Cheryomushkin S.V., Kucheryaviy Yu.A. Sindrom razdrajennogo kishechnika: Rimskie kriterii IV: O roli visseralnogo giperchuvstvitelnosti i sposobax yee korreksii. M.: Prima Print, (2016) 64.
2. Drossman D.A., Chang L. et al. Rome IV, functional gastrointestinal disorders, disorders of gut-brain interaction. Fourth, The Rome Foundation, Raleigh (NC), (2016).
3. Sheptulin A.A., Vize-Xripunova M.A. Rimskie kriterii sindroma razdrajennogo kishechnika IV peresmotra: yest li prinsipialnie izmeneniya? Rossiyskiy jurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii (2016) 26(5):99-103.
4. Silivonchik N.N., Pimanov S. I. Sindrom razdrajennogo kishechnika (po materialam Rimskogo IV konsensusa po funktsionalnim pishevaritelnim rasstroystvam). Lechebnoe delo (2017) 3(55):23-29.
5. Ivashkin V.T., Poluektova Ye.A. Sindrom razdrajennogo kishechnika: patofiziologicheskie i klinicheskie aspekti problemi. Rossiyskiy jurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii (2015) (1):4-16.
6. Fried M, Gwee KA, Khalif I, et al. Irritable Bowel Syndrome: a Global Perspective. World Gastroenterology Organization (2015) (9):3-26.
7. Shilankova S. O. Sochetanie somaticheskogo i psixicheskogo komponenta pri funktsionalnix zabolevaniyax jeludochno-kishechnogo trakta. Nauchnoe obozrenie. Meditsinskie nauki (2016) (4):116-119.
8. Butorova L.I., Tokmulina G.M., Plavnik T.E. i dr. Rimskie kriterii IV sindroma razdrajennogo kishechnika: evolyusiya vzglyadov na patogenez, diagnostiku i lechenie. Lechashiy vrach (2017) (3).

9. Nemsov V.I. Sindrom razdrajennoy kishki (SRK): sovremennye predstavleniya ob etiopatogeneze i lechenii. *Lechashiy vrach* (2015):6.
10. Pantyuxina A.S. Sravnitel'naya otsenka medikamentoznogo i nemedikamentoznogo lecheniya pri sindrome razdrajennogo kishchnika: dis. ... kand. med. nauk. Ijevsk, (2017):139.
11. Plotnikova Ye.Yu., Krasnova M.V., Baranova Ye.N. Sindrom razdrajennogo kishchnika — bolezni so mnogimi neizvestnymi (nekotorye terapevticheskie aspekty). *Vestnik Kluba Pankreatologov* (2015) (2):41-50.
12. Sheptulina A.F., Ivashkin V.T. Sindrom razdrajennogo kishchnika cherez prizmu kishchnogo mikrobioma. *Rossiyskiy jurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii* (2016) 26(6):120-123.
13. Tkach S. M., Dorofeev A.E., Rudenko N.N. Disbioz i sindrom izbitochnogo bakterialnogo rosta pri sindrome razdrajennoy kishki: korreksiya klinicheskix i mikrobiologicheskix izmeneniy pri pomoshi *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745. *Suchasna Gastroenterologiya* (2016) 4(90):33-42.
14. Belmer S.V. Immunologicheskie aspekty sindroma razdrajennogo kishchnika. *Lechashiy vrach* (2016):8.
15. Sharova I.A., Stashkevich D.S., Yevdokimov A.V. i dr. Polimorfizm genov osnovnix sitokinov i toll-podobnogo retseptora 4 i variabelnost techeniya sindroma razdrajennogo kishchnika u russkix Chelyabinskoy oblasti. *Nauchno-metodicheskiy elektronniy jurnal «Konsept»* (2017) (39):3241-5.
16. Semenova Ye.V., Ivanov A.V. Rol odinochnix nukleotidnix polimorfizmov ryada genov vrojdennogo immuniteta v razvitiy sindroma razdrajennogo kishchnika. *Gastroenterologiya SanktPeterburga* (2017) (1):30-41.
17. Karling R, Danielsson A, Wikgren M, Del-Favero J, et al. The Relationship between the Val158Met CatecholMethyltransferase (COMT) Polymorphism and Irritable Bowel Syndrome. *PLoS ONE* | www.plosone.org 18.12. (2017).
18. Kozlova I.V., Myalina Yu.N., Badiyeva O.E. Kliniko-diagnosticheskoe znachenie sodержaniya tkanevix neurotransmitterov pri funktsionalnix i vospalitelnix zabolevaniyax kishchnika. *Molekulyarnaya meditsina* (2015) (3):8-13.
19. Drossman DA. Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features, and Rome IV. *Gastroenterology* (2016) 150(6):1262-79. USA
20. Filipovic B, Forbes A, Tepes B. Current Approaches to the Functional Gastrointestinal Disorders. *Gastroenterol Res Pract* (2017) :4957154.
21. Lacy B E, Mearin F, Chang L, et al. Bowel Disorders *Gastroenterology* (2016) (150):1393-1407. USA
22. Kozlova I.V., Myalina Yu.N., Tixonova T.A. i dr. Kliniko-laboratornye kriterii v otsenke effektivnosti terapii patsientov s sindromom razdrajennogo kishchnika. *Lechashiy vrach* (2016) (4):125.
23. Kozlova I.V., Paxomova A.L. Sovremenniy patsient gastroenterologicheskogo profilya: shtrixi k klinicheskomu portretu. *Ekspierimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya* (2015) 6(118):4-10.
24. Myalina Yu.N., Kozlova I.V., Tixonova T.A. i dr. Terapiya trevojnix rasstroystv pri sindrome razdrajennogo kishchnika. *Ekspierimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya* (2014) 5(105):70a.
25. Tixonova T.A., Kozlova I.V., Myalina Yu.N. Nekotorye pokazateli «vnutrenney kartini bolezni» u patsientov s zabolevaniyami tolstoy kishki. *Ekspierimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya* (2014) (2):54a.
26. Ganzin I.V. Issledovanie genezisa psixosomaticeskogo simptoma pri sindrome razdrajennogo kishchnika. *Klinicheskaya psixiatriya i psixofarmakoterapiya* (2015) 19(1):26-33.
27. Kozlova Yu.A. Sindrom razdrajennogo kishchnika: klinicheskoe znachenie vegetativnogo statusa pri refrakternom techenii zabolevaniya: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., (2015) 25s.
28. Xarchenko N.V., Opanasyuk N.D. Sindrom razdrajennogo kishchnika: mexanizmi razvitiya i puti korreksii. *Suchasna Gastroenterologiya* (2014) 6(80):68-75.
29. Kugler T.E. Kachestvo jizni patsientov s funktsionalnimi gastrointestinalnimi zabolevaniyami: yest li razlichiya? *Lechebnoe delo* (2015) 2(42):36-40.
30. Morozova M.A., Rupchev G.E., Alekseev A.A. i dr. Disforicheskiy spektr emosionalnix rasstroystv u bolnix s sindromom razdrajennogo kishchnika. *Rossiyskiy jurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii* (2017) 27(1):12-22.
31. Solomenseva T.A. Sindrom razdrajennogo kishchnika: Trudnosti v diagnostike i lechenii. *Suchasna Gastroenterologiya* (2016) 2(88):114-120.
32. Yakovenko A.V., Ivanov A.N., Pryanishnikova A.S. i dr. Patogeneticheskie podxodi v lechenii sindroma razdrajennogo kishchnika. *Lechashiy vrach* (2011) (7).

**Qabul qilingan sana 20.05.2023**