



Республика спорт  
тиббиёти илмий-амалий  
маркази

ISSN 2181-998X



# ТИББИЁТ ВА СПОРТ MEDICINE AND SPORT

2024  
# 2

ТОШКЕНТ

ЎЗБЕКИСТОН МИЛЛИЙ ОЛИМПИА ҚЎМИТАСИ

2024/2

ISSN 2181-998X

РЕСПУБЛИКА СПОРТ ТИББИЁТИ  
ИЛМИЙ-АМАЛИЙ МАРКАЗИ

ТИББИЁТ ВА СПОРТ  
MEDICINE AND SPORT

Тошкент



## **ТАҲРИР ҲАЙЪАТИ**

**Бош муҳаррир**

*т.ф.н. К.К. Сирожитдинов*

**Бош муҳаррир ўринбосари**

*профессор И.Р. Мавлянов*

**Маъсул котиб**

*PhD, к.и.х. Н.Ш. Усмоналиева*

## **Таҳририят аъзолари**

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

## **Таҳририят кенгаши**

*Академик Ф.Г.Назиров (Ўзбекистон)*

*Академик А.Л.Аляви (Ўзбекистон)*

*Академик Т.У.Арипова (Ўзбекистон)*

*Академик Г.М.Кориев (Ўзбекистон)*

*Академик Р.Д.Курбанов (Ўзбекистон)*

*Профессор А.И.Икрамов (Ўзбекистон)*

*Профессор Б.Т.Даминов (Ўзбекистон)*

*Профессор Б.А.Поляев (Россия)*

*Проф. Р.М.Маткаримов (Ўзбекистон)*

*Проф. Д.К.Нажмутдинова (Ўзбекистон)*

*Профессор Р.Т.Камилова (Ўзбекистон)*

*Профессор И.Ираситано (Италия)*

*Профессор Ф.И.Хамрабаева (Ўзбекистон)*

*Профессор Л.Н.Туйчиев (Ўзбекистон)*

*Профессор Е.А.Гаврилова (Россия)*

*Профессор Д.М.Сабиров (Ўзбекистон)*

*Профессор И.А.Ахметов (Буюк Британия)*

*Профессор Ш.А.Боймурадov (Ўзбекистон)*

*Профессор Б.Г.Гафуров (Ўзбекистон)*

*Профессор Т.А.Абдуллаев (Ўзбекистон)*

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>COVID-19 ВА УНИ ДАВОЛАШДА ҚЎЛЛАНГАН ПРЕПАРАТЛАР</b> <i>Мавлянов И.Р., Мавлянов З.И., Олимов А.Р.</i>	77
<b>ПРОСТАТА БЕЗИ ҲАВФСИЗ ГИПЕРПЛАЗИЯСИДА ПРОСТАМЕД ВА ПЕРМИКСОН ПРЕПАРАТЛАРИ САМАРАСИННИНГ MDR1 ГЕНИ ПОЛИМОРФИЗМИ ГЕНОТИП ВАРИАНТЛАРИГА БОҒЛИҚЛИГИНИ ЎРГАНИШ</b> <i>Мавлянов И.Р., Мавлянов З.И., Рахматов А.Т.</i>	82
<b>ЎЗБЕКИСТОННИНГ ЁШ ВА ЎРТА ЁШЛИ ПОПУЛЯЦИЯСИДА ХОЛЕЦИСТИТНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИННИНГ ЗАМОНАВИЙ ХОС ЖИҲАТЛАРИ</b> <i>Мадазимов М.М., Мамасолиев Н.С., Ботиров Ж.А, Усмонов Б.У.</i>	87
<b>ТУРЛИ ЁШГА МАНСУБ АҲОЛИ ПОПУЛЯЦИЯСИДА ХОЛЕЦИСТИТ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИГА АЛОҚАДОР ЭПИДЕМИОЛОГИК ШАРОИТ ВА ВАЗИЯТЛАР ҲОЛАТИ ҲАМДА МУАММОЛАРИ</b> <i>Мамасолиев Н.С., Мадазимов М.М., Ботиров Ж.А., Қурбонова Р.Р.</i>	91
<b>ИЗУЧЕНИЕ ЧАСТОТЫ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ХРОМОСОМНЫХ НАРУШЕНИЙ И ЕГО ВЗАИМОСВЯЗЬ С ДРАЙВЕРНЫМИ СОМАТИЧЕСКИМИ МУТАЦИЯМИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ МИЕЛОИДНЫМ ЛЕЙКОЗОМ</b> <i>Мусашайхова Ш.М., Бобоев К.Т., Тешабоев М.Г., Мусашайхов У.Х.</i>	96
<b>ЮҚУМЛИ БЎЛМАГАН КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ПРОФИЛАКТИКАСИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ</b> <i>Мухамедова М.Г., Исаев И.С.</i>	99
<b>МИКРОБИОМАНИНГ РЕВМАТИК КАСАЛЛИКЛАР ПАТОГЕНЕЗИДАГИ РОЛИ</b> <i>Набиева Д.А., Ширанова Ш.А.</i>	102
<b>ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ ВА УНДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ДОРИ ВОСИТАЛАРИНИНГ МАРКЕТИНГ ТАҲЛИЛИ</b> <i>Суюнов Н.Д., Алимова Х. Р., Икрамова Г. М., Хасанов Ф. О.</i>	106
<b>ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИНИ ДАВОЛАШ ВА УНДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ДОРИ ВОСИТАЛАРИ ТАҲЛИЛИ</b> <i>Суюнов Н.Д., Алимова Х. Р., Элмурадов Д.Т.</i>	111
<b>ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ АППЕНДЕКТОМИЯ У БОЛЬНЫХ С ИЗБЫТКОМ ВЕСА</b> <i>Таджибаев Ш.А., Собиров Э.К., Абдурашидов Ф.Ш.</i>	117
<b>СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИДАТИДОЗНОГО ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ</b> <i>Тургунбоев А.А., Ботиров А.К., Отакузиев А.З., Бозоров Н.Э., Ботиров Ж.А.</i>	121
<b>СОВРЕМЕННЫЙ АНАЛИЗ ВАЖНОСТИ ПРОБЛЕМЫ И ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ</b> <i>Хамраев А.А., Турсунова М.У.</i>	127
<b>ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ В ЛЕЧЕНИИ МОРБИДНОГО ОЖИРЕНИЯ. ПРИЧИНЫ И ПРОФИЛАКТИКА ПОВТОРНОГО НАБОРА ВЕСА</b> <i>Хашимов Ш.Х., Шаюсупов А.Р., Хаялиев Р.Я., Мальков А.В.</i>	130
<b>СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗА, КЛАССИФИКАЦИИ И ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКИХ КОЛОСТАЗОВ</b> <i>Эгамов Ю.С., Дурдиев Х.Б.</i>	139
<b>ЭНДОВИДЕОКОЛОНОСКОПИЯ: ИСТОРИЯ, ОСЛОЖНЕНИЯ МЕТОДА, ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ ФОР-МИРОВАНИЯ АНАСТОМОЗОВ</b> <i>Таджибаев Ш.А., Туйчиев З. И., Абдурашидов Ф.Ш.</i>	146
<b>РЕВМАТОИД АРТРИТНИ ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР: ДАВОЛАНИШГА РИОЯ ҚИЛИШ НУҚТАИ НАЗАРИДАН ФАРМАКОТЕРАПИЯНИНГ ПАСТ САМАРАДОРЛИГИ МАСАЛАЛАРИ</b> <i>Мавлянов И.Р.1, Бекенова Г.Т.2, Мавлянов С.И.3</i>	151

## ЖИСМОНИЙ ТАРБИЯ ВА СПОРТ

<b>СПОРТ КУРАШИДА СПОРТЧИЛАРИНИНГ КУЧ ЧИДАМЛИЛИГИНИ РИВОЖЛАНТИРИШ ВА МУСОБАҚА ФАОЛИЯТИ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ ТЕХНОЛОГИЯСИ</b> <i>Муродов К.Н.</i>	157
---	-----



**МИКРОБИОМАНИНГ РЕВМАТИК КАСАЛЛИКЛАР ПАТОГЕНЕЗИДАГИ РОЛИ**

Набиева Д.А., Ширанова Ш.А.  
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон.

**РОЛЬ МИКРОБИОМА В ПАТОГЕНЕЗЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Набиева Д.А., Ширанова Ш.А.  
Ташкентская медицинская академия, Узбекистан.

**THE ROLE OF THE MICROBIOME IN THE PATHOGENESIS OF RHEUMATIC DISEASES**

Nabieva D.A., Shiranova Sh.A.  
Tashkent medical academy, Uzbekistan.

**Реюме:** Бугунги кунда ревматологияда касалликларни имкон қадар эрта босқичларда аниқлашга кўпроқ эътибор қаратилмоқда, бу эса даволашда янада қулайликлар яратади. Олимларнинг тахмин қилишича, тизимли аутоиммун реакциянинг клиник олди даври иммунитетнинг синантроп микрофлора билан ўзаро таъсирининг бузилиши билан боғлиқ. Секвенсия усули ёрдамида Ревматоид артрит, Анкилозланувчи спондилит ва псориастик артрит билан оғриган беморларда ичак микрофлорасининг хилма-хиллигидаги ўзгаришлар ўрганилди. Бироқ, ҳал этилмаган муаммолар сақланиб қолмоқда, чунки асосий эътибор микроб турлари ва касалликлар ўртасидаги ўзаро боғлиқликни аниқлашга қаратилган. Келажакдаги тадқиқотларнинг фарқи иммуняллигланши касалликларининг микробиомасининг ўрганишда нафақат уларнинг тавсифини, балки микробиота таркибий қисмларининг функцияларини яқиндан ўрганиш бўлиши керак. Ичак микробиомаси намуналарини узоқ муддатли тадқиқотлар учун базис яллигланшига қарши давони тайинлашдан олдин ва самарасиз даво фониди бир неча вақт ораллигида йиғиш талаб этилади. Бундай тадқиқотлар янги диагностика ва даво усулларини ривожлантиришига ёрдам беради. Клиник амалиёт учун ревматик касалликларда эрта диагностика восита сифатида микробиота таҳлилини тавсия этиш учун.

**Калит сўзлар:** микробиота; секвенсия; Ревматоид артрит; спондилоартрит.

**Резюме:** Сегодня в ревматологии все большее внимание уделяется выявлению заболеваний на максимально ранних (преклинических) стадиях, что может способствовать более благоприятному ответу на терапию. Предполагается, что доклинический период системной аутоиммунной реакции связан с нарушением регуляции иммунных взаимодвижений с синантропной микрофлорой. С помощью метода секвенирования были исследованы отклонения в разнообразии микрофлоры кишечника у больных ревматоидным артритом, анкилозирующим спондилитом, псориастическим артритом. Однако остается ряд нерешенных вопросов, поскольку основное внимание уделялось каталогизации присутствующих микроорганизмов и выявлению корреляций между микробными видами и заболеваниями. Главным отличием будущих исследований микробиомы у больных с иммуновоспалительными заболеваниями должно стать более пристальное изучение функций компонентов микробиоты, а не только их описание. Необходимы долговременные исследования со сбором образцов кишечного микробиомы в нескольких временных интервалах: до назначения базисной противовоспалительной терапии и на фоне неэффективной терапии. Такие исследования будут способствовать разработке новых диагностических и терапевтических вмешательств. Пока они не завершены, преждевременно рекомендовать проведение анализа микробиомы в качестве диагностического или прогностического инструмента клинической практики при ревматических заболеваниях.

**Ключевые слова:** микробиота; секвенирование; ревматоидный артрит; спондилоартриты.

**Resume:** Increasing attention in rheumatology is today paid to the detection of diseases at the earliest possible (preclinical) stages, which can contribute to a more favorable response to therapy. The preclinical period of a systemic autoimmune reaction is assumed to be related to dysregulation of immune interactions with the synanthropic microflora. A sequencing method was used to study deviations in the diversity of the gut microflora in patients with rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis, and psoriatic arthritis. However, a number of unresolved issues remain, since the emphasis has been on the cataloguing of the microorganisms present and on the identification of correlations between microbial species and diseases. The main difference in future microbiome research in patients with immune-mediated inflammatory diseases should be a closer examination of the functions of microbiota components, and not just their description. Long-term studies with the collection of intestinal microbiome samples are required at several time intervals: before disease-modifying antirheumatic drug therapy and during ineffective therapy. Such studies will contribute to the development of new diagnostic and therapeutic interventions. Until they are completed, it is untimely to recommend microbiome analysis as a diagnostic or prognostic tool for the management of rheumatic diseases in clinical practice.

**Keywords:** microbiota; sequencing; rheumatoid arthritis; spondylarthritis.

21-асрада янги молекуляр генетик технологияларнинг пайдо бўлиши оғиз бўшлиғи ва ичак микрофлорасини чуқур ўрганиш ва уларни Иммуняллигланши касалликлари, шу жумладан ревматик касалликлар ривожланиш хавфига таъсири учун қўзғатувчи омил бўлиб хизмат қилиши аниқданди [1].

Кўпгина Ревматик касалликлар этиологияси

ҳали номаълум. Бироқ, сўнгги йилларда ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, тизимли аутоиммун реакциянинг клиник олди даври иммунитетнинг синантроп микрофлора билан ўзаро таъсирининг бузилиши билан боғлиқ.

Ўзгарган синантроп микрофлора Ревматоид артрит (РА) ва спондилоартрит (СпА)ларда сурункали

яллиғланишни келтириб чиқарадиган омил эканлигини кўрсатадиган янги назарий далиллар пайдо бўлди [2-6], ҳозирда Анкилозланувчи спондилит (АС), псориастик артрит (ПСА), реактив артрит, энтеропатик артропатиялар (ичак яллиғланиш касалликларидаги артритлар — ИЯК) ва дифференциаллашмаган Спондило артритларни ўз ичига олади. Замонавий маълумотларга кўра, РК нинг преклиник босқичи бир неча босқичлардан иборат: генетик, экологик омилларга таъсир қилиш, шундан сўнг ўзига хос бўлмаган клиник кўринишларнинг ривожланиши билан симптомсиз аутоиммун реакция содир бўлади (периодонтит, субклиник ичак яллиғланиши, мукостаз ва бошқалар.), бу тизимли иммун-яллиғланиш реакциясининг янада фаоллаштиришга олиб келади ва натижада унинг диагностика мезонларига жавоб берадиган РК нинг якуний ўзига хос клиник белгилари шаклланишига олиб келади [7-2].

Секвенсия усули ёрдамида бир қатор тадқиқотлар натижасида РА, АС, ПСА, псориаз ва ИЯКларида, махсус организмлар ва ичак микрофлораси турли хил даражадаги ўзгаришлар аниқланди [1]. Флагеллин (СВиг-1) бактериал сирт мембраналарининг молекуляр компонентига антитаналар нафақат Крон касаллигида ингичка ичакнинг шикастланиши, балки СПА нинг энтеропатик варианты билан ҳам боғлиқ ва АС билан оғриган баъзи беморларда хатто клиник ичак яллиғланишида ҳам зарари аниқланади [1]. АС нинг классик варианты бўлган беморларда ичак микрофлорасининг таркиби, соғлом популяциядан фарқли ўларок, бешта бактерия оилалари Lachnospiraceae, Ruminococcaceae, Rikenellaceae, Porphyromonadaceae ва Bacteroidaceae туридаги бактерияларнинг сонининг кўпайиши билан ва Veilonellaceae ва Prevotellaceae туридаги бактерияларнинг сонининг камайиши билан дисбиёз тавсифланади. Ҳозирги вақтда АС патогенезида аниқ бактерияларнинг (*Klebsiella pneumoniae*, *Bacteroides vulgatus*) роли ҳақида ишончли далиллар мавжуд эмас [1, 2]. Олинган маълумотлар жуда зиддиятли ва микроорганизмларнинг ролини ўрганишнинг классик моделини шубҳа остига қўяди: “битта микроб- битта касалликдир”.

Шунга ўхшаш ҳолат ПСА ва псориазда кузатилади. Микроорганизмларнинг псориаз патогенезига таъсири ҳақидаги гипотезаси 1955 йилдан бери кўриб чиқилмоқда [9]. Сўнгги йилдаги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, псориаз билан оғриган беморларда терининг соғлом сохаларида биологик хилма-хиллик зарарланган ҳудудларга қараганда кўпроқ. Бу псориаз ўчоқларида *Streptococcus* ва *Propionibacterium* сони ошди деб аниқланган [2]. Муайян этиологик бактериал агентни аниқлашнинг иложи бўлмаса-да, тери псориазининг ривожланиши билан боғлиқ учта микробиал оила аниқланди: протеобактериялар, актинобактериялар ва фирмикутес [5, 2]. ПСАда, тери псориазида бўлгани каби, ичак микрофлораси соғлом аҳолига қараганда камроқ хилма-хил бўлиб чиқди. Бироқ, фақат ПСА билан оғриган беморларда ИЯК билан оғриган беморларга хос хусусиятлар мавжуд эди. Аниқланган ичак дисбиёзи учта оиладаги бактериялар *Akkermansia*, *Ruminococcus* ва *Pseudobutyrvibriolar*нинг камайиши билан боғлиқ эди [1, 5].

РА да касалликнинг давомийлиги ва аутоантитаналар даражаси туфайли ичак микроблари хилма-хиллигининг

пасайиши тасвирланган. *Bifidobacterium* ва *Bacteroides* оилалари ва *Prevotella* *sorpti* тарқалишининг камайиши ҳақида хабар берилган. Шуни алоҳида таъкидлаш керакки, *Prevotella* *sorpti*нинг турлар даражасидаги хилма-хиллиги беморларнинг яшаш ҳудудига боғлиқ бўлиб, РА билан оғриган беморларда микроб ассоциацияларини ўрганишда ҳисобга олиши лозим [1]. Агар ичакдаги микроблар балансининг бузилиши СПА ривожланишига сезиларли ҳисса қўшса, оғиз бўшлиғидаги шунга ўхшаш жараёнлар РА ривожланишининг эҳтимолий башоратчиси сифатида фаол муҳокама қилинади.

Сўнгги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, РА билан оғриган беморларда периодонтит (ПД) тарқалиши аҳолига қараганда ўртача тахминан 2 барабар юқори. Оғиз бўшлиғида турли микроорганизмларнинг 700 га яқин штаммлари мавжуд. Ҳозирда уларнинг атиги 60% лаборатория шароитида етиштирилиши мумкин [1,5]. Периодонтал касалликлар этиологиясида уларнинг бош роли энди жиддий шубҳада эмас, бироқ, тишли плакчаларнинг микрофлорасини таҳлил қилиш битта бактериал патоген омилни аниқлашга имкон бермайди, периодонтал касалликнинг турли шакллари ривожланишига ҳисса қўшишади. Оғиз бўшлиғи микроорганизмлари орасида *Porphyromonas gingivalis* энг кўп эътиборга лойиқдир, бу ПД ва РА нинг пайдо бўлишида муҳим рол ўйнаши мумкин, бу ПД учун характерли дисбиёз янада рағбатлантириш билан маҳаллий иммун жавобнинг дисрегуляциясини келтириб чиқаради. Бундан ташқари, ПДда суякларнинг резорбсия қилиш механизми РАда кўшма эрозияларнинг ривожланишини асослаши мумкин деган фараз мавжуд.

Ҳозирда атроф-муҳит омилларига (микроблар, бегона оксиллар ва бошқалар) иммун жавоб бериш спектрини уч турга бўлиш мумкин- неспецифик қаршилиқ, туғма иммунитет ва адаптив иммунитет, улар бир-бири билан боғлиқ, лекин маълум бир ўзига хосликка эга. Тахминларга кўра, нафақат ИЯК, псориаз, балки РА, СПА ҳам, фаоллаштирилган туғма иммунитетга эга бўлган касалликлардир, бу эпителиянинг тўсиқ функцияси билан воситачилиқ қилган эрта неспецифик жавобни таъминлайди. Тадқиқотнинг дастлабки босқичида асосий эътибор мавжуд микроорганизмларни каталоглаштириш, микроб турлари ва касалликлар ўртасидаги муносабатни аниқлашга қаратилди. Айти пайтда ҳаракатлар ичак микробиотасининг функционал аҳамияти ва таъсир механизмларини ўрганишга, микробнинг ичакдан ташқаридаги роли ҳақидаги тушунчани оширишга қаратилган. Дисбиоз бўйича олинган маълумотлар асосида даво режалар ишлаб чиқилмоқда, бу микробиомадан клиник амалиётда фойдаланишга имкон беради. РКларга алоқаси бўлмаган турли хил Иммун-яллиғланиш касалликларини ўрганишда, микробиома касалликнинг клиник босқичига хилма-хилликдаги бурилиш билан ва микрофлоранинг таркиби билан, шунингдек иммунологик дисрегуляция нишони билан таъсир қилиши мумкинлиги аниқланди. [1, 7].

Бугунги кунда касалликнинг клиник кўринишларини шакллантиришга турли хил таъсирларни аниқлаш алоҳида қизиқиш уйғотмоқда ва РА ва СПА патогенезининг хужайра ва молекуляр механизмлари ҳақидаги замонавий маълумотлар ревматологларга

"тўсиқ органининг касаллиги" тушунчасини илгари суришга имкон беради, бу генетик жихатдан мойил бўлган шахсларда аутолог синантроп микрофлорага иммунитет толерантликнинг бузилишига асосланган.

Олдинги тадқиқотлар РА ва СпА билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи ва ичак шиллик қаватининг микрофлорасидаги ўзгаришларни ўрганган бўлса-да, бир қатор ҳал қилинмаган муаммолар қолмоқда.

1. Юқори самарали кетма-кетлик ёрдамида микроорганизмларнинг мавжудлигини аниқлаш, уларнинг бир бири билан боғлиқлик мавжудлигини кўрсатади, лекин унинг сабабини ошқор қилмайди [1,3, 9]. Муайян микробиал имзонинг патогенетик родини тўлиқроқ тушунишга метагеномика ёрдамида эришиш ва метаболомика билан тўлдириш мумкин. РА ва СпА билан оғриган беморларда келажакдаги микробиома тадқиқотлари ўртасидаги асосий фарқ нафақат уларнинг тавсифига, балки микробиота таркибий қисмларининг функцияларига кўпроқ эътибор қаратиш лозим. Микробиомни шотган- кетма-кетлиги усули ёрдамида ўрганиш бактериаларнинг метаболит йўллари, микробларнинг ўзаро таъсирини ва мезбон организмга таъсир қилувчи бактериялар метаболитларини аниқлашга ёрдам беради. Метаболомика, масс-спектрометрия ва ядро магнит-резонанс спектроскопияси усулидан фойдаланган ҳолда, ичак микробиотаси томонидан ишлаб чиқарилган молекулаларни аниқлашга имкон беради ва уларнинг метаболит йўллари аниқлашга ёрдам беради [30]. Масалан, жигар энцефалопатиясида ичак микробиотасининг родини ўрганиш (эхтимол микробиома-ичак ўқининг бирламчи бузилиши) фақат юқори ўтказувчанлик секвенсиясидан фойдаланиш билан чекланган ёндашувларнинг камчиликларини кўрсатади. Ичакдаги кам сўрилган антибиотик рифаксиминнинг жигар энцефалопатияси курсига ижобий таъсирини ўрганаётганда, уни қўллашнинг яхшиланиши ичак микробиотасининг ҳақиқий таркибидаги ўзгаришлардан кўра кўпроқ бактериал метаболизмнинг ўзгариши билан боғлиқ эди.

2. Намуна олиш масаласи ҳал этилмай қолмоқда. Аниқ сабабларга кўра, инсоннинг ичак микробиомасини таҳлил қилишнинг аксарияти нажас намуналарини таҳлил қилишга асосланган. Ушбу ёндашув ошқозон-ичак тракти бўйлаб бактериялар зичлиги ва популяцияларидаги сезиларли фарқларни эътиборсиз қолдиради. Микробиомадаги ўзгаришлар воситачилигида СпА ва РА да юзага келадиган субклиник ичак шикастланиши нажас намунаси ёрдамида аниқланади деб тахмин қилиш қийин, чунки ичак бўшлиғининг исталган жойида девор яқинида жойлашган бактериал популяциялар ўртасида аниқ фарқлар мавжуд. Ушбу ёндашувнинг жиддий чекланиши шундаки, ичак шиллик қавати билан боғлиқ бактериялар штамлари нажас намуналарида тўлиқ намоён бўлмайди. Шиллик қават юзасида ёки шиллик қатламда яшовчи бактериялар турлари мезбоннинг иммун тизими ва ичак тўсиғи билан ўзаро таъсирга кўпроқ мойил бўлади, ичак бўшлиғида яшовчи бактериялар эса овқат ҳазм қилиш жараёнида иштирок этадиган маҳсулотлар билан метаболит ўзаро таъсирга кўпроқ таъсир қилади. Соғлом ва касал одамларда бу бактериялар популяциялари ўртасида аниқ фарқлар мавжудлиги ҳақида далиллар мавжуд. Шиллик қаватнинг

бактериал имзоларда бир хил шахслардаги ичак бўшлиғига қараганда анча кам ўзгарувчанлик бўлган. Ҳозирги вақтда нормал ва касалликка хос микробиома моделларини аниқлайдиган тадқиқотлар ўтказиш учун энг яхши клиник йўллари аниқлаш керак. Шунингдек, нима учун баъзи бактериялар маълум шароитларда ўзларининг "хатти-ҳаракатларини" ўзгартириб, шартли-патоген микрофлорага айланишини тушуниш керак. Бундан ташқари, бемор популяциясининг тўғри табақаланиши учун қайси микробиота субпопуляциясидан фойдаланиш кераклигини аниқлаш муҳим — нажас, шиллик қават билан боғлиқ ёки ички шиллик қават билан боғлиқ.

3. Бир неча вақт оралиғида ичак микробиомаси намуналарини тўплаш билан узоқ муддатли тадқиқотлар мавжуд эмас, ялиғланишга қарши асосий терапияни тайинлашдан олдин, самарасиз терапия фониди, шунингдек касалликнинг фаоллигини ёки симптомларнинг интенсивлигини кузатиш, бу микробиома хусусиятлари ва касалликнинг кечиши ўртасидаги сабабий боғлиқликни аниқлашга ёрдам беради. [5, 6]. Бундай тадқиқотлар янги диагностика ва терапевтик тадбирларни ривожлантиришга ҳисса қўшиши мумкин. Улар тугамагунча, РК клиник амалиётида диагностик ёки прогностик восита сифатида микробиота таҳлилини ўтказиш мақсадга мувофиқ эмас.

Шундай қилиб, "тўсиқ органининг касаллиги" тушунчаси доирасида генетик мойил бўлган шахсларда ичак микробиомасини ва аутологик синантроп микрофлорага толерантликнинг иммунитет бузилиши механизмини янада ўрганиш РА ва СпА билан боғлиқ кўплаб мунозарали саволларга жавоб беришга имкон беради. Бундан ташқари, бундай тадқиқотлар оғир, ногиронликка олиб келувчи артритларнинг дифференциаллашмаган артрит шакллари бўлган беморларни даволашда ва эрта аниқлаш ва олдини олишда янги имкониятлар очади.

#### **Адабиётлар рўйхати:**

1. Галушко ЕА, Гордеев АВ. Концепция «болезни барьерного органа» в патогенезе спондилоартритов. Научно-практическая ревматология. 2016;54(2): 199-205.
2. Галушко ЕА, Гордеев АВ. Современный взгляд на патогенез спондилоартритов — молекулярные механизмы. Научно-практическая ревматология. 2015;53(3): 299-307.
3. Гордеев АВ, Галушко ЕА, Савушкина НМ, Лиля АМ. Пародонтит — предвестник ревматоидного артрита? Научно-практическая ревматология. 2018;56(5):613-21.
4. Насонов ЕЛ, Лиля АМ. Ингибиторы Янускиназа при иммуновоспалительных ревматических заболеваниях: новые возможности и перспективы. Научно-практическая ревматология. 2019;57(1):8-16.
5. Costello ME, Ciccia F, Willner D, et al. Brief report: intestinal dysbiosis in ankylosing spondylitis. Arthritis Rheumatol. 2015 Mar; 67(3): 686-91.
6. Duvall C, Gibbons SM, Gurry T, et al. Meta-analysis of gut microbiome studies identifies disease-specific and shared responses. Nat Commun. 2017 Dec 5;8(1):1784. doi: 10.1038/s41467-017-01973-8.
7. Huttenhower C, Kostic AD, Xavier RJ. Inflammatory bowel disease as a model for translating the microbiome. Immunity. 2014 Jun 19;40(6):843-54. doi:



10.1016/j.immuni.2014.05.013.

8. Lee YH. Causal association of gut micro-biome on the risk of rheumatoid arthritis: a Mendelian randomization study. *Ann Rheum Dis.* 2020 Jan 10;annrheumdis-2019-216747. doi:10.1136/annrheumdis-2019-216747. Epub ahead of print.

9. Moiseev S, Rameev V, Karovaikina E, et al. Gut microbiome in rheumatic diseases. *Ann Rheum Dis.* 2019 Nov 14;annrheumdis-2019-216560. doi: 10.1136/annrheumdis-2019-216560. Online ahead of print.

10. Ruff WE, Kriegel MA. Autoimmune host-microbiota interactions at barrier sites and beyond. *Trends Mol Med.*

2015 Apr; 21(4):233-44. doi: 10.1016/j.molmed.2015.02.006.

11. Scher JU, Ubeda C, Artacho A, et al. Decreased bacterial diversity characterizes the altered gut microbiota in patients with psori-atic arthritis, resembling dysbiosis in inflammatory bowel disease. *Arthritis Rheumatol.* Jan;67(1):128-39. doi: 10.1002/art.38892.

12. Stoll ML. Gut microbes, immunity, and spondyloarthritis. *Clin Иммунол.* 2015 Aug; 159(2):134-42. doi: 10.1016/j.clim.2015.05.001. Epub 2015 May 9.