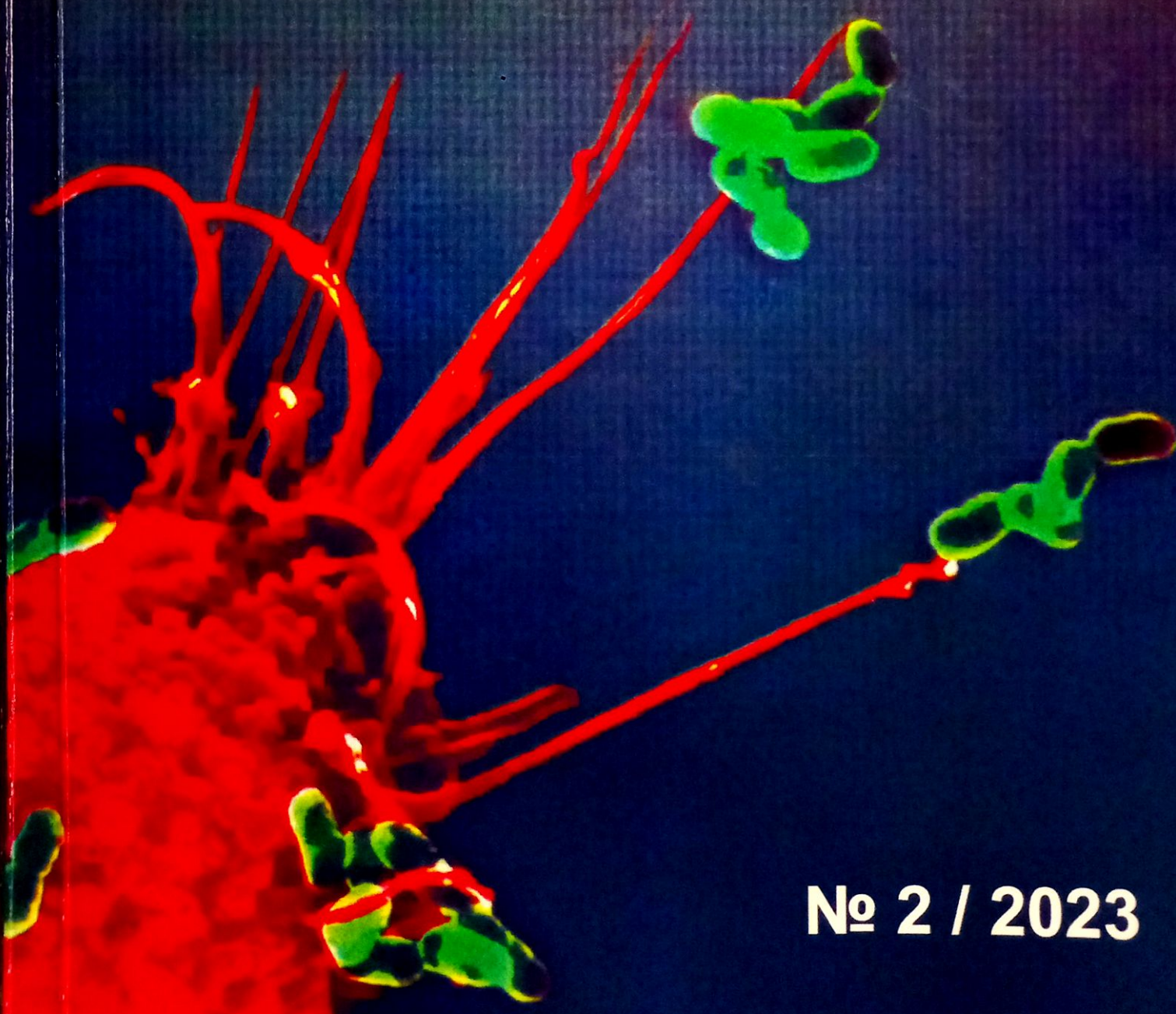


ISSN 2181-5534

# ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ И ФАРМАКОЛОГИЯ



№ 2 / 2023



# ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ И ФАРМАКОЛОГИЯ

*Научно-практический журнал*

2/2023

*Журнал основан в 1999 г.*

**Редакционная коллегия:**

*Главный редактор — профессор Тулаганов А. А.*

д.м.н. Абдухакимов А.Н., д.б.н. Аллаева М.Ж., проф. Аминов С.Д., проф. Гулямов Н.Г., проф. Ибадова Г.А., проф. Косимов И.А. (зам.глав.редактора), д.м.н. Отабеков Н.С., проф. Туляганов Р.Т. проф. Мавлянов И.Р., проф. Маматкулов И.Х. (зам.глав.редактора), д.м.н. Максудова Л.М., проф. Мухамедов И.М., проф. Нарзуллаев Н.У., доц. Сабилов Д.Р., д.м.н. Таджиев Б.М., д.м.н. Таджиев М.М., д.м.н. Саидов С.А., проф. Иноятов А.Ш., проф. Каримов А.К., к.б.н. Кахоров Б.А., проф. Богдасарова М.С., доц. Зияева Ш.Т. (ответственный секретарь).

**Редакционный совет:**

акад. Арипова Т.У.,  
акад. РАН, Кукес В.Г. (Москва)  
акад. Даминов Т.А. (Ташкент)  
акад. Тулегенова А.У. (Астана),  
акад. Раменская Г.В. (Москва),  
акад. Иноятова Ф.И. (Ташкент),

проф. Облокулов А.Р. (Бухара),  
проф. Сайфутдинов Р.Г. (Казань),  
проф. Гариб Ф.Ю. (Москва),  
проф. Мадреимов А.М. (Нукус),  
проф. Нуралиев Н.А. (Бухара)  
проф. Туйчиев Л.Н., (Ташкент)

**ТАШКЕНТ-2023**

24. **OBLOQULOV A.R., JALILOVA A.S. JIGAR SIRROZI BAKTERIAL INFEKSIYALARI BIOMARKERLARINING TASHXISIIY ANAMIYATI.....153**
- 25. **RAKHIMOV S. S., AKHMEDOV KH.S., RAKHIMOVA M. B., A MODERN VIEW ON THE PROBLEM OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLOARTHRITIS.....161**
26. **РИЗАЕВ К.С., ШЕРМАТОВА И.Б., ИСМАЙЛОВА М.Г., РИЗАЕВА С.У. ИЗУЧЕНИЕ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ ЧИСТОТЫ СУБСТАНЦИИ С НАНОЧАСТИЦАМИ СЕРЕБРА.....169**
27. **РИЗАЕВ К.С., ШЕРМАТОВА И.Б., ИСМАЙЛОВА М.Г., РИЗАЕВА С.У. СРАВНЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ЭКВИВАЛЕНТНОСТИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ С НАНОЧАСТИЦАМИ СЕРЕБРА.....174**
- 28. **РИХСИЕВА Л.М., АБДУРАХМАНОВА Н.М., АХМЕДОВ Х., С., ОЦЕНКА УРОВНЯ ИНТЕРЛЕЙКИНА-17 У БОЛЬНЫХ АКСИАЛЬНЫМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ.....180**
29. **RUSTAMOVA SH.A., VAFOKULOVA N.H. O‘TKIR ICHAK INFEKSIYASI BILAN KASALLANGAN BOLALAR REABILITATSIYASI XUSUSIYATLARI.....188**
30. **SADIKOVA D.I., KOSIMHO‘JIYEV M.I. PYELONEFRITNI KUCHAYTIRUVCHI INFEKTSIYALAR.....194**
31. **ТАДЖИЕВА Н.У., ҚОСИМОВ У.М., АНВАРОВ Ж.А. БОЛАЛАРДА ГЕМОКОЛИТ БИЛАН КЕЧУВЧИ ЎТКИР ДИАРЕЯЛАРНИНГ ЭТИОЛОГИК ОМИЛЛАРИНИ ШАРҲИ.....199**
32. **ТАШМАТОВА Г.А. РОЛЬ ЛЕЙКОТРИЕНОВ C4D4E4 В ПАТОГЕНЕЗЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ.....210**
33. **ТОХИРОВА М.Х., ИНОМЖОНОВ Д.Р., АЛИМБАЕВА Ш.Б., ОМОНТУРДИЕВ С.З., ГАЙИБОВ У.Г., РЕЖЕПОВ К.Ж., АРИПОВ Т.Ф. РК-2 ПОЛИФЕНОЛИНИ КАЛАМУШ АОРТА ПРЕПАРАТИГА РЕЛАКСАНТ ТАЪСИРИ.....217**
34. **ТО‘РАҚУЛОВ В.Х., ХОЛМУРОДОВ Е.И., SHUKURDJANOVA S.M., NURITDINOVA N.B. COVID-19DAN KEYINGI DAVRDA SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGI VA YURAK RITMI BUZILISHINING O‘ZIGA XOS KECISHI.....224**
35. **УМАРОВА Ф.А., РИЗАЕВ К.С., ОЛИМОВ Н.К., СИДАМЕТОВА З.Э. ИЗУЧЕНИЕ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ ЧИСТОТЫ КАПСУЛ «ЛЕОФЛОМИС» СЕДАТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ.....231**
36. **УМАРОВА Ф.А., РИЗАЕВ К.С., ОЛИМОВ Н.К., СИДАМЕТОВА З.Э. ИЗУЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЯ ЧИСТОТЫ СЕДАТИВНОГО СУХОГО ЭКСТРАКТА «ЛЕОФЛОМИС» .....236**
37. **ХОШИМОВ Н.Н., НАСИРОВ К.Э., МУХТОРОВ А.А., МУСТАФАКУЛОВ М.А. МОДЕЛИРОВАНИЕ**



drug "Sulfargin" - ointment (1% silver) had an equivalent antimicrobial effect against Staphylococcus aureus ATCC 25923 and Escherichia coli despite the fact that the content of silver nanoparticles in the gel is 10 times less than in the "Sulfargin" - ointment.

УДК: 616-008:616.13-02:612.017.1-616-074-08

## ОЦЕНКА УРОВНЯ ИНТЕРЛЕЙКИНА-17 У БОЛЬНЫХ АКСИАЛЬНЫМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

Рихсиева Лобархон Махмуджановна, Абдурахманова Наргиза  
Мирза-Бахтиярхоновна, Ахмедов Халмурад Садуллаевич

*Ташкентская медицинская академия.*

[abdurahmanovanargiza87@gmail.com](mailto:abdurahmanovanargiza87@gmail.com)

**Введение.** Аксиальный спондилоартрит (Акс) — является аутоиммунным заболеванием, имеющим тесную связь с HLA-B27, поражающим позвоночник, крестцово-подвздошные сочленения и в конечном итоге приводящим к анкилозированию и инвалидизации пациентов [1, 3, 9, 10, 17].

За последние два-три десятилетия достижения в области иммунологических исследований привели к увеличению понимания патогенеза Акс, неоднократно подчеркнув ключевую роль в нарушении регуляции цитокинов и их гиперпродукции [9, 13, 19, 22]. Имеются очень много работ посвященных провоспалительному цитокину - фактору некроза опухоли (ФНО- $\alpha$ ), ученые выявили его непосредственное участие в патогенезе АС, а ингибиторы его начали широко применяться в лечении АС [4, 10, 24]. Но спустя десятилетие были выявлены и другие цитокины такие как интерлейкин 17 (ИЛ-17), интерлейкин-23 (ИЛ-23) играющие непосредственную роль в развитии заболевания [5, 8, 16, 18].

ИЛ-17 был впервые описан в 1993 г. в связи изучением его влияния на продукцию ИЛ-6 и ИЛ-8 при ревматоидном артрите [6, 20]. Семейство цитокинов IL-17 состоит из 6 белков (от IL-17A до IL-17F) и 5 рецепторов (от IL-17RA до IL-17RE) [4, 8]. ИЛ-17 в основном производится Т-хелперными клетками 17 (ТН17), но может продуцироваться и другими клетками [20]. IL-17 влияет на различные клетки, такие как эндотелиальные клетки, фибробласты, макрофаги, остеобласты, которые в свою очередь приводят к воспалительным реакциям и формированию костной ткани [15]. Убедительным влиянием ИЛ-17 в патогенезе Акс была высокая эффективность моноклональных антител- блокаторов интерлейкин-17 при лечении АС [11, 18, 20, 21, 23].

Изучение уровня ИЛ-17 у больных Акс сочетания обеих патологий вызывает определенный интерес.

### **Материалы и методы исследования:**

В период с 2021-2023 года в 3- городской клинической больнице города Ташкента было обследовано 63 больных с диагнозом Акс, из них было мужчин было 48, женщин 15, средняя длительность заболевания



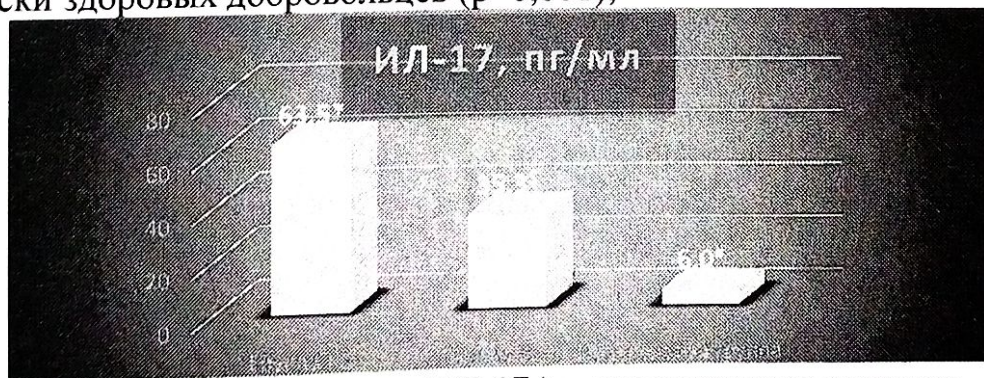
составила  $9,3 \pm 2,4$  лет. Контрольной группой послужили 30 здоровых добровольцев соответствующего среднего возраста. Диагноз был поставлен согласно модифицированным Нью-Йоркским критериям диагностики АС. Исследуемые были разделены на две группы: I группа - 33 пациентов с АС, с признаками анкилоза позвоночника, II группа - 30 пациентов с АС, без признаков анкилозирования позвоночника. Поражение позвоночника определялось с помощью МРТ/МСКТ исследований позвоночника, индекса mSASSS, маркера СТХ-II, активность заболевания с помощью интерлейкина-17. Динамика показателей системного воспаления основывалась на оценке уровня ИЛ-17 и С-реактивного белка. Средний возраст больных I группы составил  $43,2 \pm 13,3$  лет и II группы  $39,5 \pm 8,3$  лет. Активность заболевания изучали с помощью шкал BASDAI и ASDAS, болевой синдром оценивался с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). Всем больным были проведены углубленные клинико-лабораторные, иммунологические исследования, включая ИЛ-17А. Для измерения содержания ИЛ-17А в полученных образцах сывороток пациентов применялся количественный иммуноферментный метод с использованием реагентов Elabscience (USA) согласно прилагаемой к набору инструкции.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с применением прикладных программ Microsoft Office Excel 2013, «Статистика» на персональном компьютере.

#### **Результаты исследования:**

Исследования обеих групп показало наличие как аксиальной, так и периферической формы поражения суставов.

Изучение концентрации ИЛ-17А в сыворотки крови показало достоверно высокие цифры в I группе ( $63,5 \pm 49,4$  пг/мл;  $p < 0,001^*$ ) относительно II группы ( $35,3 \pm 13,6$  пг/мл;  $p < 0,001^*$ ) и контрольной группы ( $6,00 \pm 1,25$  пг/мл;  $p < 0,001^*$ ), что свидетельствует о более выраженном и стойком воспалительном процессе на фоне которого привело к анкилозированию позвоночника (рис.1). Так, показатели ИЛ-17 в 1,8 раза превышали данные группы сравнения и в 10,5 раз превышали результаты практически здоровых добровольцев ( $p < 0,001$ );

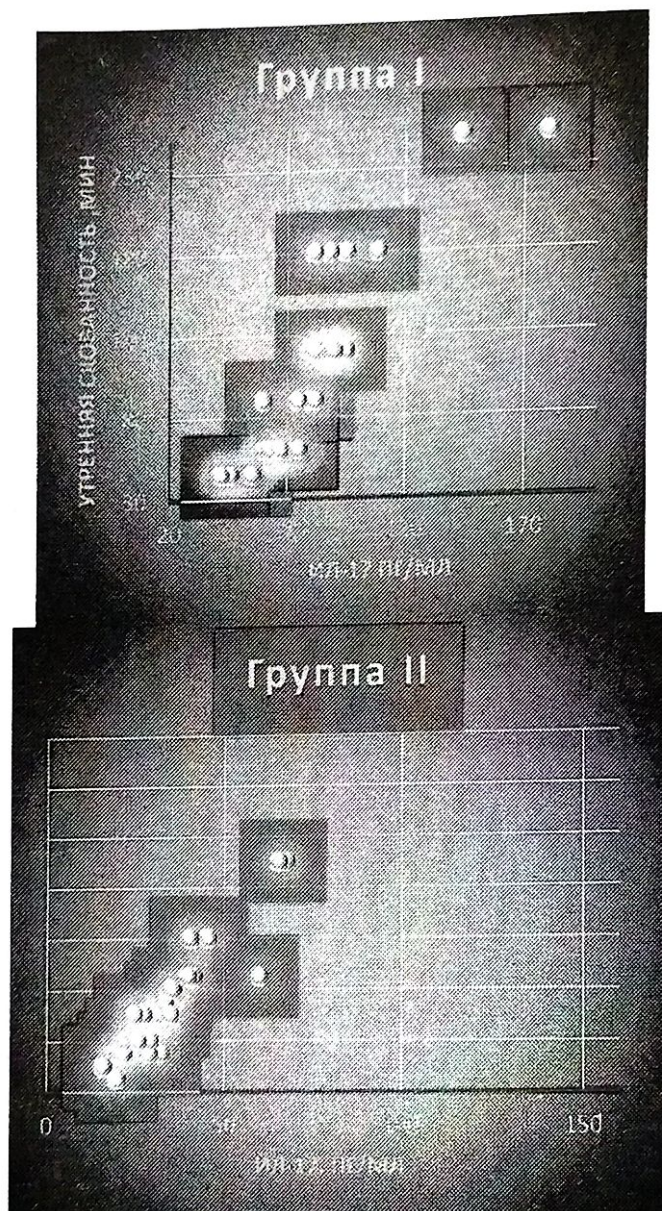


**Рис 1. Концентрация ИЛ-17А в исследуемых группах**



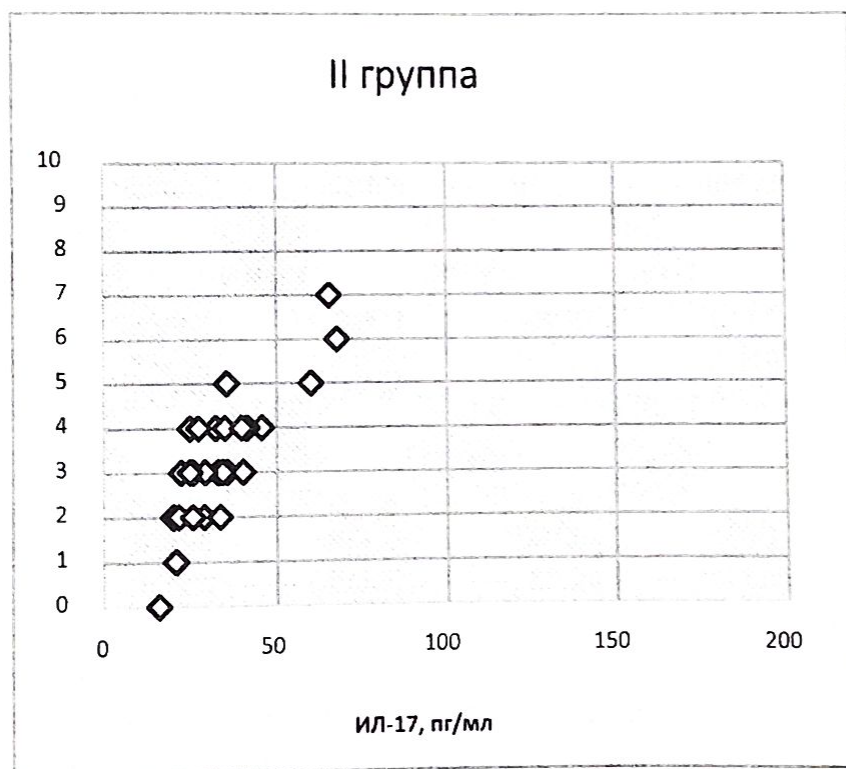
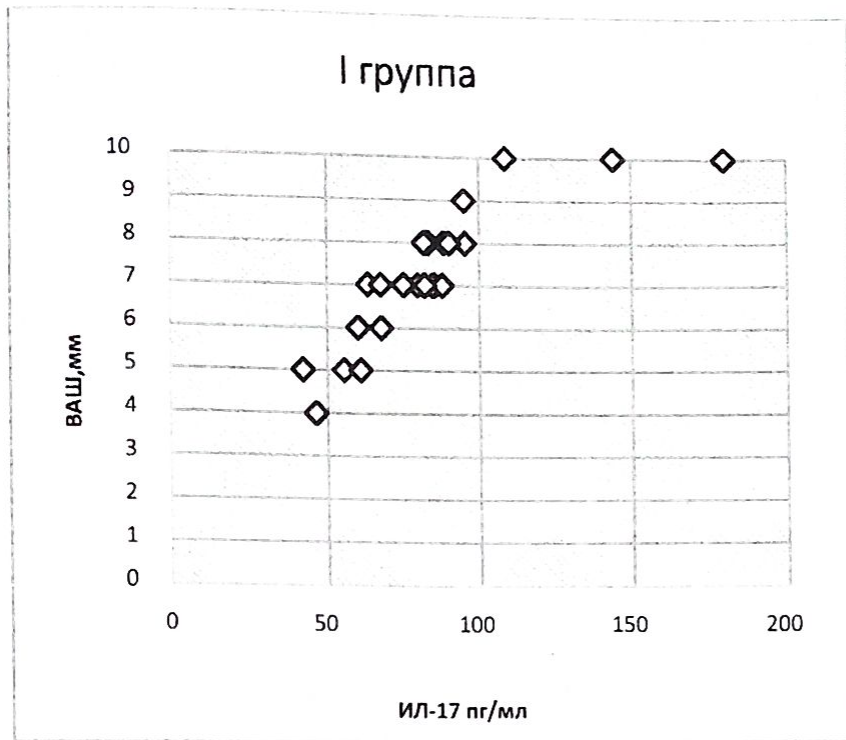
(Достоверные различие показателей: \* $p < 0,001$  - I группы по отношению к контрольной группе,  $^{\#}I$  группы по отношению к II и контрольной группе;  $\#p < 0,05$  между II и контрольной группой).

При сопоставлении уровня ИЛ-17 и утренней скованностью (рис. 2.) была выявлена четкая взаимосвязь, чем выше уровень данного цитокина, тем более длительная утренняя скованность, при проведении корреляционного анализа между двумя признаками в двух группах выявлена сильная положительная взаимосвязь: I группа  $r = 0,88$ ; II группа  $r = 0,90$



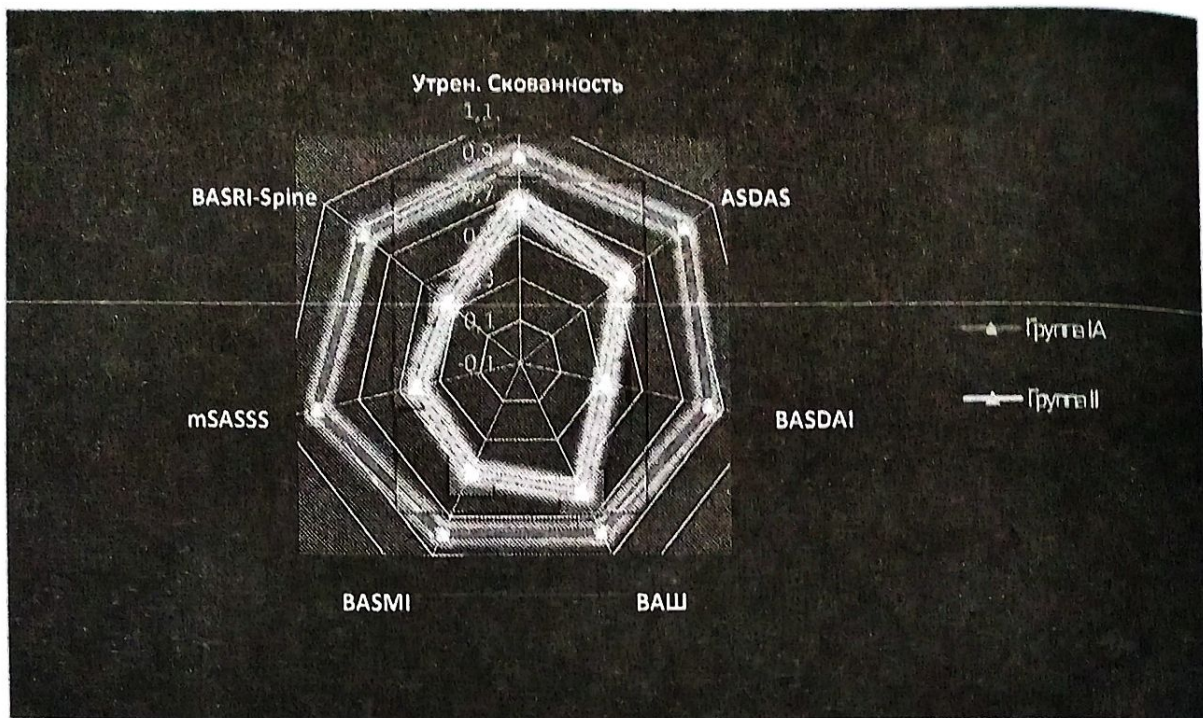
**Рис. 2. Соотношение между уровнем ИЛ-17 и длительностью утренней скованности в исследуемых группах.**

Изучение взаимосвязи между концентрацией ИЛ-17 и болевого синдрома по ВАШ показал так же наличие сильной положительной корреляционной связи в исследуемых группах: I группа  $r = 0,84$ ; II группа  $r = 0,82$  (рис. 3.).



**Рис. 3. Соотношение между уровнем ИЛ-17 и болевого синдрома по ВАШ в исследуемых группах.**





**Рис. 4. Корреляционная взаимосвязь между клинико-функциональными показателями АС и ИЛ-17А в исследуемых группах.**

Многофакторный математический анализ показал между ИЛ-17 и признаками активности (ASDAS, BASDAI), болевого синдрома по ВАШ, утренней скованностью, метрولوجическим индексом BASMI, рентгенологическими индексами BASRI-SPINE, mSASSS, показал сильную положительную корреляционную взаимосвязь в группе I что подтверждает его роль в патогенезе АС (рис.4).

**Обсуждение:**

ИЛ-17А так же играет ключевую роль в патогенезе АС имея высокую корреляционную связь с активностью и прогрессированием заболевания [2,7,12]. Исследования того, как меняется данный цитокин при наличии и отсутствии анкилоза и как он влияет на клиническую картину обеих заболеваний вызвал у нас особый интерес.

В нашей работе представлены данные концентрации ИЛ-17А у больных АС и его влияние на клиническое течение заболевания. У больных АС имеющих анкилоз позвоночника наблюдались очень высокие концентрации ИЛ-17А, что и сказывалось на клинической картине заболевания и высокой активностью заболевания. Высокий уровень ИЛ-17А положительно коррелировал с рентгенологическими индексами (BASRI-Spine, mSASSS) АС, что свидетельствует о его прогностической значимости. В группе сравнения так же обнаружено повышение ИЛ-17А что и характерно для АС, но титр цитокина был почти в два раза ниже, чем в первой группе. Если сравнивать клинико-функциональную характеристику обеих групп, то обнаружено более



выраженное ограничение функциональной активности, более высокая активность заболевания сразу по нескольким шкалам, выраженная интенсивность болевого синдрома.

### **ВЫВОДЫ**

1. Повышение уровня интерлейкин-17 имеет тесную связь с повреждением позвоночника у больных АкС, повышение его уровня может способствовать прогрессированию анкилозирования позвоночника.
2. Проведенные исследования показали необходимость оптимизации алгоритма диагностики поражения АкС с дополнительным включением таких маркеров как ИЛ-17 для прогнозирования темпа анкилозирования.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Гайдукова И.З., Ребров А.П., Апаркина А.В., Хондкарян Э.В. Концентрация интерлейкина-17А остается стабильно высокой у больных анкилозирующим спондилитом, получающих ингибиторы фактора некроза опухоли- $\alpha$  в течение года // Терапевтический архив. 2017. №4.
2. Akhmedov, K. S., Rixsiyeva, L. M., Abdurahmanova, N. M., Botirbekov, A. N., Turaev, I. A., & Raximov, S. S. (2023). CHANGES IN C-TELOPEPTIDE COLLAGEN-II LEVEL IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLOARTHRITIS AFTER COVID-19. *Journal of Modern Educational Achievements*, 3(3), 78-87.
3. Axmedov Kh.S, Abdurakhmanova N.M, Zaripov S.S., & Turaev I.A. (2023). THE EFFECT OF CLIMATE-GEOGRAPHICAL FACTORS ON RHEUMATOID ARTHRITIS ACTIVITY. *World Bulletin of Public Health*, 18, 67-69. Retrieved from
4. Abdurakhmanova N., Akhmedov Kh. Effect of pro-inflammatory cytokine-Interleukin- 6 on the course of ankylosing spondylitis in patients after COVID-19 // *Annals of the Rheumatic Diseases*. – 2022. – С. 1533-1533.
5. Abdurakhmanova N. M. et al. Modern methods of treatment of patients with ankylosing spondylitis // *International Journal of Advance Scientific Research*. – 2022. – Т. 2. – №. 11. – С. 112-118
6. Abdurakhmanova N. M. High concentration of tumor necrosis factor in ankylosing spondylitis patients after COVID-19 // *British medical journal*. – 2022. – Т. 2. – №. 1.2.
7. Akhmedov K., Abdurakhmanova N., Buranova S. Features of the clinical course of rheumatoid spine against the background of the influence of xenobiotics // *American Journal of Interdisciplinary Research and Development*. – 2023. – Т. 12. – С. 142-147.
8. Abdurakhmanova, N. M., & Ahmedov, K. S. (2022). Influence of accepting basic antirheumatic therapy for ankylosing spondyloarthritis on the



clinical course Covid-19. *ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal*, 12(7), 71-76.

9. Beringer A, Thiam N, Molle J, Bartosch B, Miossec P. Synergistic effect of interleukin-17 and tumour necrosis factor- $\alpha$  on inflammatory response in hepatocytes through interleukin-6-dependent and independent pathways. *Clin Exp Immunol*. 2018 Aug;193(2):221-233. doi: 10.1111/cei.13140. Epub 2018 May 31. PMID: 29676779; PMCID: PMC6046473.
10. Deveci H, Turk AC, Ozmen ZC, Demir AK, Say Coskun SU. Biological and genetic evaluation of IL-23/IL-17 pathway in ankylosing spondylitis patients. *Cent Eur J Immunol*. 2019;44(4):433-439. doi: 10.5114/ceji.2019.92805. Epub 2020 Jan 20. PMID: 32140056; PMCID: PMC7050057.
11. Dubash S, Bridgewood C, McGonagle D, Marzo-Ortega H. The advent of IL-17A blockade in ankylosing spondylitis: secukinumab, ixekizumab and beyond. *Expert Rev Clin Immunol*. 2019 Feb;15(2):123-134. doi: 10.1080/1744666X.2019.1561281. Epub 2019 Jan 8. PMID: 30576610.
12. Gravallesse EM, Schett G. Effects of the IL-23-IL-17 pathway on bone in spondyloarthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2018 Nov;14(11):631-640.
13. Navarro-Compán V, Sepriano A, El-Zorkany B, van der Heijde D. Axial spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2021 Dec;80(12):1511-1521. doi: 10.1136/annrheumdis-2021-221035. Epub 2021 Oct 6. PMID: 34615639.
14. Pedersen SJ, Maksymowych WP. The Pathogenesis of Ankylosing Spondylitis: an Update. *Curr Rheumatol Rep*. 2019 Nov 11;21(10):58.
15. Rafael-Vidal C, Pérez N, Altabás I, Garcia S, Pego-Reigosa JM. Blocking IL-17: A Promising Strategy in the Treatment of Systemic Rheumatic Diseases. *Int J Mol Sci*. 2020 Sep 26;21(19):7100. doi: 10.3390/ijms21197100. PMID: 32993066;
16. Raiker R, Pakhchanian H et al. Axial spondyloarthritis may protect against poor outcomes in COVID-19: propensity score matched analysis of 9766 patients from a nationwide multi-centric research network. *Clin Rheumatol*. 2022;41(3):721-730. doi:10.1007/s10067-021-05979-y
17. Rakhimova MB, Kh.S. Akhmedov The impact of sequelae of COVID-19 on the course of ankylosing spondylitis. *Central Asian journal of medicine*. Vol. 2021. Issue 4., p.11
18. Ruiz de Morales JMG et al. Critical role of interleukin (IL)-17 in inflammatory and immune disorders: An updated review of the evidence focusing in controversies. *Autoimmun Rev*. 2020 Jan;19(1):102429.
19. Schinocca C, Rizzo C, Fasano S, Grasso G, La Barbera L, Ciccia F, Guggino G. Role of the IL-23/IL-17 Pathway in Rheumatic Diseases: An Overview. *Front Immunol*. 2021 Feb 22;12:637829. doi: 10.3389/fimmu.2021.637829.
20. Sieper J, Poddubnyy D. Axial spondyloarthritis. *Lancet*. 2017 Jul 1;390(10089):73-84. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31591-4. Epub 2017 Jan 20.



21. Sieper J, Poddubnyy D, Miossec P. The IL-23-IL-17 pathway as a therapeutic target in axial spondyloarthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2019 Dec;15(12):747-757.
22. Sharip A, Kunz J. Understanding the Pathogenesis of Spondyloarthritis. *Biomolecules*. 2020 Oct 20;10(10):1461. doi: 10.3390/biom10101461.
23. Yin Y, Wang M, Liu M, Zhou E, Ren T, Chang X, He M, Zeng K, Guo Y, Wu J. Efficacy and safety of IL-17 inhibitors for the treatment of ankylosing spondylitis: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Res Ther*. 2020 May 12;22(1):111.
24. Ward MM, Deodhar A, Gensler LS et al. 2019 Update of the American College of Rheumatology/Spondylitis Association of America/Spondyloarthritis Research and Treatment Network Recommendations for the Treatment of Ankylosing Spondylitis and Nonradiographic Axial Spondyloarthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2019 Oct;71(10):1285-1299. doi: 10.1002/acr.24025. Epub 2019.

#### **ASSESSMENT OF THE LEVEL OF INTERLEUKIN-17 IN PATIENTS WITH AXIAL SPONDYLOARTHRITIS**

**Rikhsieva Lobarhon Makhmudzhanovna, Abdurakhmanova Nargiza  
Mirza-Bakhtiyarkhonovna, Akhmedov Khalmurad Sadullaevich**

*Tashkent Medical Academy*

[abdurahmanovanargiza87@gmail.com](mailto:abdurahmanovanargiza87@gmail.com)

**Annotation.** The article presents data from our own studies on the study of the level of pro-inflammatory cytokine - interleukin-17 in patients with axial spondylitis. The level of interleukin-17 was studied in two groups: in patients with spinal ankylosis and in patients without spinal ankylosing, as well as in healthy individuals. The level of interleukin-17 was also compared with the clinical and functional signs of the disease. According to the results of the studies, an increase in the level of interleukin-17 was revealed by 10.5 times compared with healthy individuals and by 1.8 times in patients with no signs of ankylosis. An increase in the level of interleukin-17 shows a high correlation with spinal lesions and clinical and functional signs of the disease, which once again proves its pathogenetic significance in the development of ankylosis.

**Keywords:** Interleukin-17, axial spondylitis, BASDAI, ASDAS.

#### **АКСИАЛ СПОНДИЛОАРТРИТГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРДА ИНТЕРЛЕЙКИН-17 ДАРАЖАСИНИ БАҲОЛАШ**

**Рихсиева Лобархон Махмуджановна, Абдурахманова Наргиза  
Мирза-Бахтиярхоновна, Ахмедов Халмурад Садуллаевич**

*Ташкент тиббиёт академияси*

[abdurahmanovanargiza87@gmail.com](mailto:abdurahmanovanargiza87@gmail.com)

**Кириш.** Мақолада аксиал спондилоартрит билан касалланган беморларда яллиғланиш жараёнида иштирок этувчи цитокин - интерлейкин-17 даражасини ўрганишга бағишланган ўз тадқиқотларимиз натижалари келтирилган. Интерлейкин-17 миқдори икки гуруҳда:



анкилозловчи спондилоартритга чалинган ва умуртқа поғонаси зарарланиши мавжуд ва таққослама гуруҳда анкилозланиш белгилари бўлмаган аксиал спондилоартритга чалинган беморлар, ҳамда соғлом шахсларда ўрганилди. Интерлейкин-17 даражаси касалликнинг клиник ва функционал белгилари билан солиштирилди. Тадқиқотлар натижаларига кўра, интерлейкин-17 даражаси соғлом одамларга нисбатан 10,5 баробар ва анкилоз белгилари бўлмаган беморларга нисбатан 1,8 баробар ошганлиги аниқланди. Интерлейкин-17 даражаси ошиши умуртқа поғонаси зарарланиши ва касаллик клиник ва функционал белгилари билан юқори корреляцияни кўрсатиши унинг яна бир бор анкилоз ривожланишидаги патогенетик аҳамиятини мавжудлигини исботлайди

**Калит сўзлар:** Интерлейкин-17, аксиал спондилоартрит, BASDAI, ASDAS.

УДК 616.34-008.87-053.32

## **O‘TKIR ICHAK INFEKSIYASI BILAN KASALLANGAN BOLALAR REABILITATSIYASI XUSUSIYATLARI**

**Rustamova Shahlo Abduhakimovna<sup>1</sup>, Vafokulova Nargiza Hamzayevna<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>*Samarkand Davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O‘zbekiston*

<sup>2</sup>*Samarqand viloyati, Gepatologiya markazi, Samarqand, O‘zbekiston*

**shahlo.rus1@gmail.com**

**Kalit so‘zlar:** o‘tkir ichak infeksiyalari, mikrobiota, disbioz, probiotiklar, rehabilitatsiya, ovqatlanish, erta yoshdagi bolalar.

**Dolzarbliqi.** Ma‘lumki, o‘tkir ichak infeksiyalari (O‘II) bolalar kasalliklari orasida yetakchi o‘rinni egallaydi. Jumladan, O‘zbekistonning tabiiy-iqlimiy xususiyatlari ichak infeksiyalarining, ayniqsa 14 yoshgacha bo‘lgan bolalar orasida keng tarqalishiga yordam beradi [1, 2, 3]. Aholining gigiyenik yashash tarzi barqarorlashib borishiga qaramasdan, O‘II bilan kasallanish soni yil sayin ortib bormoqda [5,6,7]. O‘tkir ichak infeksiyalari ko‘p yillar davomida bolalar yuqumli kasalliklari orasida uchrash tezligi jihatidan O‘RI kasalliklaridan so‘ng ikkinchi o‘rinni egallab kelmoqda [1,4]. O‘II kasalliklari kelib chiqishi makroorganizm holati – birinchi navbatda mahalliy (shilliq qavat darajasida) va umumiy (tug‘ma va adaptiv immunitet omillari) immunitetni ta‘minlovchi oshqozon-ichak trakti va immun tizimiga bog‘liq. O‘II natijasida oshqozon-ichak traktining boshqa funksional buzilishlari shakllanadi - ikkilamchi laktaza yetishmovchiligi, ayrim ozuqa mahsulotlarini ko‘tara olmaslik, ta‘sirlangan ichak sindromi. Ushbu patologik holatlarning deyarli har biri ichak mikrobiotasi buzilishi fonida rivojlanadi yoki ular bilan birga keladi [3,9].

Bolalarda O‘II ning salbiy oqibatlari rivojlanishiga olib keluvchi moyil omillarga quyidagilar kiradi: erta bolalik davri (3 yilgacha), bola hayotining birinchi yilida sun‘iy oziqlantirish, og‘ir premorbid fon (allergiya, gipotrofiya, kataral ekssudativ diatez, raxit va boshqalar.), anamnezida O‘II yoki O‘RI