

ISSN: 3030-3877

AJCD
2024

<https://tadqiqot.uz/index.php/spjacd>



Annals of clinical disciplines



VOLUME 3, ISSUE 2

2026

ISSN 3030-3877

DOI Journal 10.26739/3030-3877

ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE

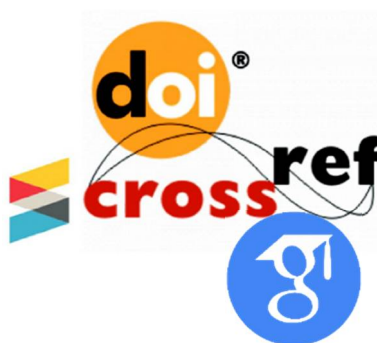
3 ЖИЛД, 2 СОН

АННАЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН

ТОМ 3, НОМЕР 2

КЛИНИК ФАНЛАР ЙИЛНОМАСИ

VOLUME 3, ISSUE 2



ТОШКЕНТ-2026

ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE

АННАЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН | КЛИНИК ФАНЛАР ЙИЛНОМАСИ

№2 (2026) DOI <http://dx.doi.org/10.26739/0000-0000-2026-2>

BOSH MUHARRIR: | ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР: | CHIEF EDITOR:

Sh. J. Teshayev

“Klinik fanlar yilnomasi” jurnali bosh muharriri, Buxoro davlat tibbiyot instituti rektori, t.f.d., professor

BOSH MUHARRIR O'RINBOSARI: | ЗАМЕСТИТЕЛЬ
ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА: | DEPUTY CHIEF EDITOR:

D. A. Xasanova

“Klinik fanlar yilnomasi” jurnali bosh muharrir o'rinbosari, Buxoro davlat tibbiyot instituti anatomiya va klinik anatomiya kafedrası professori, DSc

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

- **U.K. Abdullayeva** - “Klinik fanlar yilnomasi” jurnali mas'ul kotibi, Buxoro davlat tibbiyot instituti fakultet va hospital terapiya, nefrologiya va gemodializ kafedrası dotsenti, DSc
- **M.J. Sanoyeva** - Buxoro davlat tibbiyot instituti nevrologiya kafedrası dotsenti, DSc
- **A.G. Gadayev** - Toshkent tibbiyot akademiyasi 3-son ichki kasalliklar kafedrası professori, t.f.d.
- **A.R. Obloqulov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti, yuqumli kasalliklar va bolalar yuqumli kasalliklari kafedrası mudiri, t.f.d., professor
- **D.A. Nabiyeva** - Toshkent tibbiyot akademiyasi, 1-son fakultet va hospital terapiya, kasb kasalliklari kafedrası mudiri, t.f.d., professor
- **Sh.T. O'roqov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti xirurgik kasalliklar kafedrası mudiri, DSc, dotsent
- **M.M. Karimov** - Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va reabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi “Gastroenterologiya” ilmiy laboratoriyasi boshlig'i, t.f.d., professor
- **N.U. Narzullayev** - Buxoro davlat tibbiyot instituti otorinilaringologiya kafedrası professori, DSc
- **G.N. Sobirova** - Toshkent tibbiyot akademiyasi reabilitatsiya va jismoniy tarbiya kafedrası professori, t.f.d.
- **F.S. Raupov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti bolalar xirurgik kasalliklari kafedrası mudiri, DSc, dotsent
- **Sh.B. Axrorova** - Buxoro davlat tibbiyot instituti, nevrologiya kafedrası dotsenti, DSc
- **V.R. Akramov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti travmatologiya va neyroxirurgiya kafedrası mudiri, DSc, dotsent
- **I.K. Sadulloyeva** - Buxoro davlat tibbiyot instituti bolalar kasalliklari propedevtikasi va bolalar nevrologiyasi kafedrası mudiri, DSc, dotsent
- **M.K. Temirova** - Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Nevrologiya va bolalar nevrologiyasi, tibbiy genetika kafedrası assistenti PhD

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

- **G.J. Jarilkasimova** - Buxoro davlat tibbiyot instituti oilaviy shifokorlarni qayta tayyorlash kafedrası professori, DSc
- **U.S. Mamedov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti onkologiya kafedrası mudiri, DSc, dotsent
- **A.A. Saidov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti ortopedik stomatologiya va ortodontiya kafedrası professori DSc
- **N.N. Karimova** - Buxoro davlat tibbiyot instituti 3-son akusherlik va ginekologiya kafedrası mudiri, DSc, dotsent
- **U.K. Qayumov** - tibbiyot xodimlarini kasbiy malakasini oshirish markazi ichki kasalliklar kafedrası mudiri, t.f.d., professor
- **M.E. Raximova** - Toshkent tibbiyot akademiyasi, 3-son ichki kasalliklar kafedrası dotsenti, t.f.d.
- **R.I. To'raqulov** - Toshkent tibbiyot akademiyasi, 3-son ichki kasalliklar kafedrası professori, t.f.d.
- **Ch.S. Pavlov** - I.M. Sechenov nomidagi birinchi Moskva davlat tibbiyot universiteti terapiya kafedrası mudiri, t.f.d., professor
- **L.B. Novikova** - Rossiya Federatsiyasi Sog'liqni saqlash vazirligining “Janubiy Ural davlat tibbiyot universiteti” federal davlat byudjet oliy ta'lim muassasasi dermatovenerologiya kafedrası professori, t.f.d.
- **O.I. Letyayeva** - Rossiya Federatsiyasi Sog'liqni saqlash vazirligining “Janubiy Ural davlat tibbiyot universiteti” federal davlat byudjet oliy ta'lim muassasasi dermatovenerologiya kafedrası professori, t.f.d.
- **I.V. Reverchuk** - I.Kant nomidagi Boltiq federal universiteti psixonevrologiya va psixosomatika kafedrası mudiri, t.f.d., professor
- **Edip Gonullu** - Izmir Bakirchay universiteti anesteziya va reanimatsiya kafedrası dotsenti, t.f.d.
- **Eva Lietto** - Italiya Campania universiteti “Luigi Vanvitelli”ning tarjima tibbiyot fanlari kafedrası mudiri, t.f.d., professor
- **G.S. Xodjiyeva** - Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot universitetining Ichki kasalliklar propedevtikasi kafedrası dotsenti

Журнал включен в перечень ВАК национальных научных изданий, рекомендуемых для публикации основных научных результатов диссертаций по медицинским наукам постановлением № 369/6 от 5 апреля 2025 г.

© Page Maker | Верстка | Сахифаловчи: Хуршид Мирзахмедов

О журнале

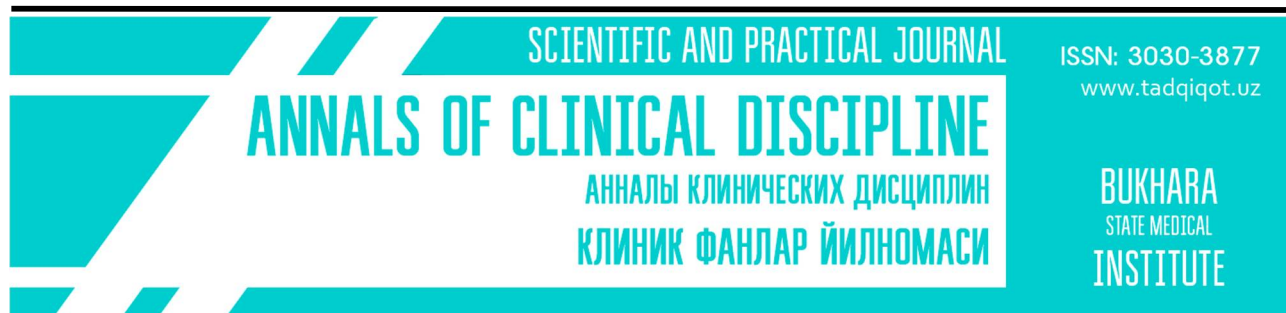
Журнал зарегистрирован в Агентство информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан
№ С-239963 от 14 марта 2024 года

Адрес редакции: Республика Узбекистан, 200114,
г. Бухара, ул. Гиждуван, 23
Телефон: +998(65)2230050
Сайт: <https://tadqiqot.uz/index.php/spjacd>
e-mail: abumkur14@gmail.com

1.	Ashurova N.G., Xotamova G.K. Afaziya: tushunchasi, insultdan keyin rivojlanish mexanizmlari va zamonaviy klinik tasnifi.....	7
2.	Ashurova N.G., Ismatova M.N., Ismoilova M.S. Helicobacter pylori bilan assotsirlangan me'da va o'n ikki barmoqli ichak yara kasalligi va D vitamini tanqisligi: muammo adabiyotlar talqinida.....	12
3.	Axmedova D.B., Ashurova N.G., Rajabova M.G. Surunkali migrenning klinik xususiyatlari va ularning kognitiv funksiyalarga ta'siri.....	20
4.	Babadjanov B.B., Kasimov U.Q., Djurayev A.M. O'zbekistonda yumshoq to'qimalarning jarrohlik infeksiyasi: muammoning holati va yechim yo'llari.....	27
5.	Badridinova B.K., Xasanova N.Q. Terminal buyrak yetishmovchiligi: epidemiologiyasi, etiologiyasi va buyrak o'rnini bosuvchi terapiyaning samaradorligi.....	35
6.	Djumaniyazova N.S. Homiladorlik davrida COVID-19 bilan kasallangan onalardan tug'ilgan chaqaloqlarning immun organlaridagi patomorfologik va gistologik o'zgarishlar.....	44
7.	Mansurova N.A. Parkinsonizm sindromini qiyosiy tashxislashda zardobdagi yallig'lanisholdi sitokin kaskadi markerlarining ahamiyati.....	50
8.	Mirzajonova D.B., Bobojonova N.I. Gelmintozlarda IL-6, IL-10 va TNF- α sitokinlari darajasining dinamik o'zgarishi hamda ularning diagnostik va prognostik ahamiyati.....	57
9.	Mirzayeva G.P., Jabbarov O.O. Clinical and biochemical characteristics of blood parameters in pregnant women with preeclampsia associated with chronic kidney disease.....	61
10.	Qobilova G.A., Ravshanova G.O. Qandli diabet kasalligida tibbiy sug'urta tizimining aholi salomatligiga tasiri.....	68
11.	Rahmatova S.N., Ashurova N.G., Umarova Sh.K., Sunnatova N.Z. Miya qon aylanishi yetishmovchiligi: sabablari, rivojlanish mexanizmlari va oldini olish usullari.....	73
12.	Raximov A.A., Babajanov T.J., Abdolov I.B., Saidov Sh.M. 2-tip qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda burun bo'shlig'i shilliq qavatini klinik-funksional baholash.....	79
13.	Safoyev B.B., Raxmatullayev J.D., Boltayev T.Sh. Peritoneal va enteral lavaj usulini tarqalgan yiringli peritonitda qo'llashning samaradorligini baholash.....	84
14.	Shukurov A.F., Shukurova N.T. Stomatologik amaliyotda tibbiy hujjatlar sifati va nizolarni kamaytirish.....	93
15.	Xidoyatova M.R., Ismatova S.A. Revmatik isitma va mitral klapan zararlanishida birlamchi profilaktikaga zamonaviy yondashuvlar.....	97

16. **Xatamov U.A., Boymurodov Sh.A.**
Biomechanical patterns and clinical characteristics of combined maxillofacial trauma: a retrospective analysis.....104
17. **Абдуллаев Ш.Ю., Жданов А.В., Хатыпова М.Г., Джумаев Ф.А.**
Внедрение индивидуальной зубоальвеолярной каппы в хирургическую стоматологию.....112
18. **Абдуллаев Ш.Ю., Жданов А.В., Хатыпова М.Г., Джумаев Ф.А., Нурматова Х.Т.**
Способ использования полимерной пластины и микровинтов для фиксации десневого мягкотканного аутоотрансплантата.....118
19. **Абдуллаева У.К., Мавлонов Б.О., Рахимова М.Б.**
Миокард инфаркти билан оғриган беморларнинг кардиореабилитацияси.....125
20. **Абдуллаева У.К., Шодиев Н.Д., Рахимова М.Б.**
Ярали колит: лаборатор диагностик мезонлар.....136
21. **Абдуллаева У.К., Лутфуллаев О.О., Рахимова М.Б.**
Бронхиал астма билан касалланган беморларда кардиореспиратор тизимнинг функционал ҳолати.....145
22. **Алимова М.М.**
Морфологические особенности эндометрия у женщин с климактерическим синдромом.....152
23. **Алимова Н.П., Хасанова Д.А.**
Количественный морфометрический анализ нёбной миндалины у детей первого периода детства (4–7 лет) в условиях физиологической нормы.....157
24. **Алимова Н.П., Хасанова Д.А.**
Морфометрическая характеристика нёбной миндалины у клинически здоровых детей второго периода детства (8–12 лет).....165
25. **Амонова Н.М., Ризаева М.А., Умурова Н.М.**
Метаболический синдром как основа формирования предиабетических состояний.....171
26. **Ахророва Ш.Б., Камалова Ф.У., Примов А.Д.**
Вестибуляр мигрень ва унинг ўзига хос клиник кечиши.....177
27. **Буранова Д.Ж.**
Сурункали буйрак касаллигида клиник-лаборатор кўрсаткичларнинг ўзига хос хусусиятлари.....187
28. **Гадаев А.Г., Халилова Ф.А., Гадаева Н.А., Бобоев А.Т.**
Кардиоренал синдром мавжуд беморларда клиник ҳолат, ҳаёт сифати ва жисмоний юкламага чидамлилиқ кўрсаткичларининг биомаркерлар билан ўзаро боғлиқлиги.....193
29. **Гадаев А.Г., Бобоев А.Т., Тўракулов Р.И., Халилова Ф.А.**
Сурункали юрак етишмовчилиги негизда ривожланган кардиоренал синдромда чап қоринча ремоделинги геометрик типлари ва уромодулин даражасининг ўзаро боғлиқлиги.....202
30. **Горбач А.Е., Волошенюк А.Н., Кандыбо С.Ч., Римша М.А.**
Дистанционное консультирование очевидцев происшествий: оценка готовности персонала и барьеры внедрения в службе скорой медицинской помощи республики беларусь (пилотное исследование).....211

31. **Гулямова Д.Н., Бобожонов Ж.Р.**
Болаларда вирусли этиологияли қайтувчи орқа лейкоэнцефалопатия синдроми: клиник ҳолат таҳлили.....218
32. **Жумаев А.Х., Саидов А.А.**
Функциональный қолип индивидуальной ложкой в сравнении со стандартным қолипом при частичном съёмном протезировании лиц пожилого возраста: влияние на качество жизни и адаптацию.....223
33. **Индиаминов С.И., Шойимов Ш.У.**
Особенности повреждений костей конечностей у лиц пешеходов погибших от столкновения легковыми автомобилями нового поколения.....233
34. **Каримов М.Ш., Шукурова Ф.Н., Норматова К.Ш.**
Ревматоид артритда такомиллаштирилган даволашнинг фетуин-А, TLR4 ва яллиғланиш биомаркерлари динамикасига таъсири.....242
35. **Нурбобоев А.У., Сафоев Б.Б., Махмудова Г.Ф.**
Современное состояние вопросов лечения инфицированных ран.....250
36. **Нуруллаев Б.Б., Мадиримова Л.О.**
Бактериал конъюнктивитлар кўзғатувчиларини идентификация қилишнинг ўзига хос хусусиятлари.....260
37. **Пулатова Ш.Х.**
Юрак етишмовчилиги бор беморларда сурункали буйрак етишмовлигининг клинко-иммунологик ва генетик ўрганиш усуллари.....269
38. **Рахимова М.Э., Гадаев А.Г., Иброхимов С.Б.**
Сурункали юрак етишмовчилиги билан оғриган беморларда KLOTНО оксигенининг кардиоренал дисфункцияни аниқлашдаги таъхисий аҳамияти.....275
39. **Рахмонова Ш.Р.**
Гемодиализдаги болаларда тиш қаттиқ тўқималари ҳолати ва минерал алмашинув кўрсаткичлари ўртасидаги боғлиқлик.....282
40. **Сафоев Б.Б., Хамроев У.П., Сафоев Б.Б.**
Оценка эффективности применения операции рамиреса при лечении больных с грыжами передней брюшной стенки.....290
41. **Сидикова Г.Ш.**
Ўртача оғир даражадаги орқа мия жароҳатининг ўткирлашган ва ўткир даврларида ингичка ичакнинг морфологик хусусиятлари.....299
42. **Хатамов У.А.,**
Боймуродов Ш.А. Биомеханическая оценка плотности, пористости и распределения напряжений в костях лицевого скелета при травматическом воздействии.....305
43. **Ҳожиев Ш.Ш.**
Экспериментал карбоксигемоглобинемияда уруғдон морфологиясининг ўзгариши....314
44. **Убайдуллаева Н.Н., Хайдарова Ф.А., Исмагуллаева С.С., Саидова С.Х.**
Иммунологическая характеристика больных с коморбидным течением бронхиальной астмой и сахарным диабетом 2- типа.....320



Абдуллаева У.К., Шодиев Н.Д., Рахимова М.Б. Ярали колит: лаборатор диагностик мезонлар // // Клиник фанлар йилномаси. 2026, 3-жилд, 2-сон, 177-188-б.

Абдуллаева У.К., Шодиев Н.Д., Рахимова М.Б.

ORCID ID: 0000-0002-1495-3668

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

ЯРАЛИ КОЛИТ: ЛАБОРАТОР ДИАГНОСТИК МЕЗОНЛАР

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.22049457>

Аннотация. Ярали колит (ЯК) ва Крон касаллиги (КК) инсонда учрайдиган ичак яллиғланиш касалликларининг (ИЯК) асосий шакллари дир. Баъзи умумий жиҳатларига қарамай, бу шаклларни генетик мойиллик, хавф омиллари ҳамда клиник, эндоскопик ва гистологик хусусиятларига кўра фарқлаш мумкин. Ҳозирча КК ва ЯКнинг этиологияси номаълумлигича қолмоқда, бироқ қатор маълумотлар КК ва, эҳтимол, ЯК ҳам ичак микрофлорасининг нормал таркибий қисмларига қарши йўналтирилган ҳаддан ташқари кучли иммун жавоб туфайли юзага келишини кўрсатмоқда. ИЯК билан оғриган беморларга ташхис қўйиш ва уларни даволашда кундалик амалиётда баъзан инвазив хусусиятга эга бўлган тестлар қўлланилади. ЯК диагностикаси клиник белгиларга ҳамда рентгенологик ва эндоскопик текширувлар маълумотларига асосланади. Ноинвазив биомаркерларни қўллашга эҳтиёж мавжуд. Серологик маркерларнинг генотиплар ва клиник фенотиплар билан боғлиқлиги ЯК патофизиологияси ҳақидаги тушунчамизни чуқурлаштириши лозим.

Калит сўзлар: ичакнинг яллиғланиш касалликлари, ярали колит, Крон касаллиги, серологик маркерлар, ўткир фазадаги реакция.

ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ: ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ

Абдуллаева У.К., Шодиев Н.Д., Рахимова М.Б.

ORCID ID: 0000-0002-1495-3668

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Аннотация. Язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК) являются основными формами воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) у человека. Несмотря на некоторые общие черты, эти формы можно дифференцировать по генетической предрасположенности, факторам риска, а также по клиническим, эндоскопическим и гистологическим особенностям. В настоящее время этиология БК и ЯК остаётся неизвестной, однако ряд данных указывает на то, что БК и, возможно, ЯК возникают вследствие чрезмерно сильного иммунного ответа, направленного против нормальных компонентов микрофлоры кишечника. В повседневной практике для диагностики и лечения пациентов с ВЗК иногда применяются тесты, имеющие инвазивный характер. Диагностика ЯК основывается на клинических признаках и данных рентгенологических и эндоскопических исследований.

Существует потребность в использовании неинвазивных биомаркеров. Связь серологических маркеров с генотипами и клиническими фенотипами должна углубить наше понимание патофизиологии ЯК.

Ключевые слова: воспалительные заболевания кишечника, язвенный колит, болезнь Крона, серологические маркеры, острофазовая реакция.

ULCERATIVE COLITIS: LABORATORY DIAGNOSTIC CRITERIA

Abdullaeva U.K., Shodiev N.D., Rakhimova M.B.

ORCID ID: 0000-0002-1495-3668

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

Abstract. Ulcerative colitis (UC) and Crohn's disease (CD) are the main forms of inflammatory bowel disease (IBD) in humans. Despite some shared characteristics, these forms can be differentiated based on genetic predisposition, risk factors, as well as clinical, endoscopic, and histological features. Currently, the etiology of CD and UC remains unknown; however, a range of data indicates that CD and, possibly, UC arise from an overly aggressive immune response directed against normal components of the gut microflora. In everyday practice, invasive tests are sometimes used for the diagnosis and treatment of patients with IBD. The diagnosis of UC is based on clinical signs and findings from radiological and endoscopic examinations. There is a need for the use of non-invasive biomarkers. The relationship between serological markers, genotypes, and clinical phenotypes should deepen our understanding of the pathophysiology of UC.

Keywords: inflammatory bowel disease, ulcerative colitis, Crohn's disease, serological markers, acute-phase reaction.

Ярали колит (ЯК) ва Крон касаллиги (КК) сурункали, қайталанувчи ичак яллиғланиш касалликлари ҳисобланади. ЯК ва ККни турли генетик мойилликлар, хавф омиллари ҳамда клиник, эндоскопик ва гистологик хусусиятларига кўра фарқлаш мумкин.

ЯК патогенезида кўплаб механизмлар иштирок этади. Касалликда йўғон ичак шиллиқ қаватининг сурункали яллиғланиши қуйидаги омиллар натижасида юзага келади: (1) эпителиал тўсиқнинг шикастланиши; (2) ичак иммун тизими томонидан таъминланадиган комменсал микрофлора ва озуқа антигенларига нисбатан толерантлик ҳамда ичак патогенларига нисбатан адекват сезгирлик ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши; (3) иммун жавобининг дисрегуляцияси; ва (4) генетик омиллар [17].

Ярали колитда (ЯК) яллиғланиш шиллиқ парда билан чегараланади. Касаллик тўғри ичакдан бошланиб, одатда проксимал йўналишда бутун йўғон ичак бўйлаб тарқалади. Бироқ, проктит ёки чап томонлама колит билан оғриган баъзи беморларда кўричак соҳасида яллиғланиш ўчоғи пайдо бўлиши мумкин.

ЯКнинг аниқ сабаби маълум бўлмаса-да, унга нисбатан генетик мойиллик мавжудлиги тахмин қилинади. Айниқса, биринчи даражали қариндошларда хавф юқори бўлади: ЯК билан касалланган беморларнинг 5,7–5,5 фоизиди худди шу касалликка чалинган биринчи даражали қариндоши борлиги аниқланган [26]. Бундан ташқари, ашкенази яхудийлари орасида ЯК бошқа этник гуруҳларга қараганда 3–5 барабар кўпроқ учрайди.

ЯК учраш частотаси ривожланган мамлакатларда, шунингдек, шаҳар жойларида кишлоқларга нисбатан юқоридир. Тамаки тутуни каби кўплаб атроф-муҳит омиллари ЯК учун мойиллик яратувчи ёки химоявий омиллар сифатида таъсир кўрсатади. Мета-таҳлил натижаларига кўра, чекмаслик билан солиштирганда, тамаки чекиш ЯКга қарши химоя таъсирига эга. ЯКга чалинган чекувчи беморларда касаллик чекмайдиганларга қараганда енгилроқ кечиши, чекишни ташлаган беморларда эса кўпинча касаллик фаоллиги пасайиши кузатилади.

ЯКнинг аниқ сабаби маълум бўлмаса-да, унга нисбатан генетик мойиллик мавжудлиги тахмин қилинади. Айниқса, биринчи даражали қариндошларда хавф юқори

бўлади: ЯК билан касалланган беморларнинг 5,7–5,5 фоизда худди шу касалликка чалинган биринчи даражали қариндоши борлиги аниқланган. Бундан ташқари, ашкенази яхудийлари орасида ЯК бошқа этник гуруҳларга қараганда 3–5 барабар кўпроқ учрайди.

ЯК учраш частотаси ривожланган мамлакатларда, шунингдек, шаҳар жойларида қишлоқларга нисбатан юқоридир. Тамаки тутуни каби кўплаб атроф-муҳит омиллари ЯК учун мойиллик яратувчи ёки химоявий омиллар сифатида таъсир кўрсатади. Мета-таҳлил натижаларига кўра, чекмаслик билан солиштирганда, тамаки чекиш ЯКга қарши химоя таъсирига эга. ЯКга чалинган чекувчи беморларда касаллик чекмайдиганларга қараганда енгилроқ кечиши, чекишни ташлаган беморларда эса кўпинча касаллик фаоллиги пасайиши кузатилади.

Бошдан кечирилган ошқозон-ичак инфекциялари (масалан, *Salmonella spp*, *Shigella spp* ва *Campylobacter spp*. кўзғатган) ярали колит (ЯК) ривожланиши хавфини икки барабарга оширади. Бу ўткир ичак инфекцияси генетик мойиллиги бор шахсларда сурункали яллиғланиш жараёнини бошлаб берувчи ичак микрофлораси ўзгаришларига олиб келиши мумкинлигини кўрсатади.

Аппендектомия ЯКга нисбатан протектив (химоявий) таъсир кўрсатади; метатаҳлил маълумотларига кўра, у касаллик ривожланиши хавфини тахминан 69 фоизга камайтиради [19].

Психологик стресс ярали колит (ЯК) бошланиши ёки қайталанишига сабаб бўлиши мумкинлигини тасдиқловчи далиллар мавжуд эмас. Перорал контрацептивларни қўллаш касалликнинг бошланиши билан ўртача даражада боғлиқдир. Кўкрак сути билан боқиш кейинчалик ЯК ривожланишидан химоя қилади, бироқ бунинг учун эмизиш давомийлиги 3 ойдан ортиқ бўлиши керак [13].

Ярали колит Крон касаллигига қараганда кўпроқ учрайди. Қўшма Штатлар ва Шимолий Европада ЯК билан касалланиш даражаси йилига ҳар 100 000 кишига 9 тадан 20 тагача ҳолатни, тарқалиш кўрсаткичлари эса ҳар 100 000 кишига 156 тадан 291 тагача ҳолатни ташкил этади. ЯК билан касалланишнинг асосий чўққиси 15 ёшдан 30 ёшгача бўлган даврга тўғри келади, иккинчи чўққи эса 50–70 ёшдаги беморларда кузатилади. Аввалги тадқиқотларда эркаклар орасида биров кўпроқ учрашини ҳисобга олмаганда, жинслараро фарқлар аниқланмаган [14].

ЯКни медикаментоз даволашнинг мақсадлари симптомларни бартараф этиш ва клиник ремиссияни юзага келтиришдан иборат. Илеоанал резервуар анастомози (ИРАА) пировардида жарроҳлик амалиётига эҳтиёж сезган ЯК билан оғриган беморларнинг тахминан 20–30 фоизда ўтказиладиган режали хирургик аралашувдир.

Ярали колит (ЯК) диагностикаси рентгенологик ва эндоскопик текширувлар маълумотлари билан бирга клиник аломатларга асосланади. Ҳозирги кунда ноинвазив биомаркерларни қўллашга эҳтиёж мавжуд.

Ноинвазив биомаркерлар инвазив диагностика муолажаларидан қочиш ва юзага келиши мумкин бўлган асоратларнинг олдини олиш имконини беради [16].

Биомаркерлар ёрдамида ЯК турини, касалликнинг оғирлик даражасини, прогнозини ва даволашга бўлган жавоб реакциясини аниқлаш имконияти узоқ вақтдан бери клиник тадқиқотчиларнинг мақсади бўлиб келган. 2001 йилда Миллий соғлиқни сақлаш институти ишчи гуруҳи биомаркерни “оддий биологик жараёнлар, патоген жараёнлар ёки терапевтик аралашувга фармакологик жавоб реакциясининг кўрсаткичи сифатида объектив ўлчанадиган ва баҳоланадиган хусусият” деб таърифлаган. Яхши биомаркер аниқ, такрорланувчан, стандартлаштирилган, клиницистлар томонидан осон талқин қилинадиган бўлиши ҳамда юқори диагностик сезувчанлик ва ўзига хосликка эга бўлиши лозим. Афсуски, мавжуд маркерларнинг бирортаси ҳам бу хусусиятларнинг барчасига эга эмас.

Дастлаб, биз ўткир фаза оқсиллари ва серологик маркерларга алоҳида эътибор қаратган ҳолда, ЯКда баҳоланадиган биомаркерларни кўриб чиқамиз. Сўнгра янги биомаркерларни таҳлил қилиб, келажакда қандай биологик маркерларни ишлаб чиқиш

кераклигини муҳокама қиламиз. ЯКда асосий биомаркерлар ўткир фаза оқсиллари ва серологик маркерлар ҳисобланади.

Ўткир фаза реакциясининг зардобдаги маркерлари

Клиник амалиётда ўткир фаза оқсиллари даражасини баҳолаш учун кўпинча қон зардобдаги С-реактив оқсил (СРО) концентрациясини ва эритроцитлар чўкиш тезлигини аниқлаш каби лаборатория таҳлилларидан фойдаланилади. Ярали колитда (ЯК) ўткир фаза реакциясининг бошқа биомаркерларига тромбоцитлар ва лейкоцитлар миқдори, шунингдек, зардобдаги альбумин ва орозомукоид концентрацияси киради.

СРО. СРО — турли ўткир ва сурункали яллиғланиш ҳолатларига жавобан жигар томонидан синтезланадиган ўткир фаза оқсилдир. СРО асосан гепатоцитлар томонидан қонда айланиб юрувчи интерлеЯКин-6 (ИЛ-6) га, камроқ даражада эса ИЛ-1β ва ЎНФ-α га жавобан ишлаб чиқарилади [20].

СРО даражаси 5 дан 200 мг/л гача ўзгариб туради. Яллиғланиш реакциясининг бошида унинг синтезига тобора кўпроқ гепатоцитлар жалб этилади. Бу жараён жуда тез содир бўлади. СРО концентрациясининг пасайиши ҳам тез кечиши мумкин: энг юқори чўққисига чиққандан сўнг, концентрация 48 соат ичида икки баравар камаяди [21].

Адабиётларда Крон касаллиги (КК) ва ярали колитда (ЯК) СРО даражасида сезиларли фарқлар борлиги ҳақида маълумотлар келтирилган. КК билан оғриган беморларда СРОнинг яққол кўтарилиши кузатилган бўлса, ЯКда бу кўрсаткич биров ошади ёки ўзгармайди. Бу фарқларнинг қониқарли изоҳи ҳозирча мавжуд эмас. Шунга қарамай, адабиётларда КК билан оғриган беморларнинг қон зардобдаги ИЛ-6 концентрацияси ЯК билан оғриган беморлар ва назорат гуруҳидаги соғлом шахсларга қараганда анча юқори бўлгани қайд этилган. Бошқа бир эҳтимолий изоҳ шуки, ЯКда яллиғланиш шиллиқ қават билангина чегараланса, ККда у трансмурал характерга эга бўлади, бироқ бу барча фарқларни изоҳлаш учун етарли эмас [24].

Эритроцитлар чўкиш тезлигини (ЭЧТ) аниқлаш ўткир фазанинг турли оқсиллари концентрациясидаги ўзгаришларни акс эттиради. Ушбу таҳлилнинг аҳамияти пасайган бўлса-да, у ҳамон кенг қўлланилади. Таҳлил давомида эритроцитларнинг оғирлик кучи таъсирида бир соат ичида қуюлмаган қоннинг вертикал устунида босиб ўтган масофаси ўлчанади [25].

ЭЧТ кўрсаткичи плазма оқсиллари концентрацияси ва гематокрит даражасига қараб ўзгаради, ИЯКда эса ўткир фаза реакциясига хос бўлган плазма оқсилларидаги ўзгаришларни осон ва тез баҳолаш имконини беради.

Шундай қилиб, ЭЧТга эритроцитларнинг ўлчами, шакли ва сони, шунингдек, ёш, жинс, анемия мавжудлиги, қон патологиялари ва ҳомиладорлик каби бошқа омиллар ҳам сезиларли даражада таъсир кўрсатади [17].

ЭЧТни аниқлаш дастлабки 24 соат ўтгач, касалликка нисбатан ўткир фаза реакциясини қониқарли даражада кузатиш имконини беради. Дастлабки 24 соат ичида эса ўткир фазанинг энг яхши кўрсаткичи СРО ҳисобланади.

СРО билан таққослаганда, ЭЧТ кўрсаткичи чўққи қийматга секинроқ эришади, секинроқ пасаяди ва ўзгаришлар даражаси ҳам камроқ бўлади.

СРО билан таққослаганда, ЭЧТ кўрсаткичи энг юқори қийматга секинроқ эришади, секинроқ пасаяди ва камроқ ўзгаришлар билан тавсифланади.

Тромбоцитлар. Тромбоцитлар бир қатор яллиғланиш жараёнларида ҳам фаол иштирок этади [8]. Тромбоцитлар сонининг юқорилиги касалликнинг оғирлик даражаси билан чамбарчас боғлиқ ва қизиги шундаки, ИЯК билан оғриган беморларда ичак резекциясидан кейин ҳам сақланиб қолиши мумкин. Тромбоцитларнинг ўртача ҳажми касалликнинг клиник фаоллиги потенциал маркери сифатида таклиф қилинган, чунки у С-реактив оқсил ва ЭЧТ даражаларига тескари пропорционалдир. Клиник фаол ЯКда тромбоцитларнинг ўртача ҳажми нима сабабдан камайиши номаълум, аммо бу тизимли яллиғланиш авж олишининг дастлабки босқичларида тез-тез кузатиладиган тромбоцитоз бузилишининг бевосита оқибати бўлиши мумкин [12]. Тромбоцитлар томонидан кузатиладиган ўзгаришлар, шунингдек, КК ва ЯКда тромбоэмболик асоратлар частотасининг ортиши билан ҳам боғлиқ. Айрим

тадқиқотларда ИЯК билан оғриган беморларнинг 30 фоиздан ортиғида тромбоцитларнинг спонтан агрегацияси кузатилиши қайд этилган.

Бошқа зардоб лаборатория маркерлари. Ўткир фазали жавоб вақтида лейкоцитлар сони кўпаяди ва унга ИЯКда қўлланиладиган глюкокортикоидлар (уларнинг миқдорини оширадиган) ёки азатиоприн ва 6-меркаптопурин (уларнинг миқдорини пасайтирадиган) каби препаратлар ҳам таъсир кўрсатади.

Альбумин ўткир фазанинг салбий маркери бўлиб, унинг камайиши яллиғланишда кузатилиши мумкин. Альфа-1 кислотали гликопротеин ёки орозомукоид гепатоцитлар томонидан синтезланадиган ва ИЯК фаоллиги билан боғлиқ бўлган яна бир ўткир фаза оксидидир [17], аммо узоқ ярим чиқарилиш даври (5 кун) унинг амалий қийматини пасайтиради.

Ўткир фазанинг бошқа маркерларига сиал кислотаси, фибриноген, лактоферрин, β 2-микроглобулин, зардоб амилоиди А, альфа-2-глобулин ва альфа-1-антитрипсин киради. Ушбу маркерларнинг аксарияти ВЗКда батафсил ўрганилмаган ва муаллифлар қарама-қарши натижаларни тасвирлайдилар.

Цитокинлар — бу фаоллашган хужайралар томонидан ишлаб чиқариладиган хужайралараро сигнал полипептидларидир. Яллиғланиш жараёнларида ҳосил бўладиган цитокинлар ўткир фаза оксиллари синтезининг асосий стимулятори ҳисобланади. Яллиғланиш билан боғлиқ цитокинлар қаторига IL-6, IL-1 β , TNF- α , IFN- β , TGF- β , IL-8 ва, эҳтимол, IL-10 киради.

Ярали колитда (ЯК) хужайравий ҳодисалар кам ўрганилган, бироқ табиий киллер Т-хужайралар (НКТ-хужайралар) бошловчи (инициатор) хужайралар сифатида муҳим роль ўйнаши мумкин. Провоспалитик (яллиғланишни кучайтирувчи) цитокинларга TNF- α , IL-12, IL-23, эҳтимол, IL-17 ва IFN- β киради [23].

ЯК билан оғриган беморларнинг ичак шиллиқ қаватида провоспалитик цитокинлар экспрессияси сезиларли даражада ошганлиги аниқланган. Кейинги тадқиқотлар ЯКнинг пайдо бўлиши ва ривожланишида цитокинлар тармоғидаги бузилишларнинг аҳамиятига ойдинлик киритади. Қон зардобидаги цитокинлар даражасини баҳолаш касалликнинг клиник фаоллиги билан аниқ боғлиқликни кўрсатмади.

Серологик антителалар. Илгари йилларда клиник амалиётда серологик ва иммунологик маркерлар қўлланилган. Ярали колитда (ЯК) бу антитаналарнинг мавжудлиги организмнинг аберрант иммун реакциясининг муқобил маркерлари сифатида ёрдам бериши мумкин. Сўнгги пайтларда микроб антигенларига қарши йўналтирилган янги маркерлар пайдо бўлди.

Антинейтронил цитоплазматик антитаналар. Серологик антинейтрофил цитоплазматик антитаналар (ANCA) билвосита иммунофлюоресценсия (БИФ) усули билан баҳоланади ва бўялишнинг учта асосий кўриниши бўйича аниқланади: цитоплазматик (cANCA), доғсимон (sANCA) ва перинуклеар (pANCA).

ANCA классик тарзда васкулит билан боғланади, бунда қон зардобидаги ANCA даражаси диагностика, мониторинг ва прогнозлаш мақсадларида қўлланилади. Бундан ташқари, ANCA ревматоид артрит ва ЯК каби бошқа сурункали яллиғланиш касалликларида ҳам аниқланади [28]. Крон касаллиги (КК) билан оғриган беморларда ANCA кўрсаткичлари 2% дан 28% гача ўзгариб турса, ЯК билан оғриган беморларнинг 20%–85%ида ANCA тести ижобий натижа беради, бу ЯК билан оғриган беморларда 56% сезувчанлик ва 89% ўзига хосликни таъминлайди [19, 20].

Saccharomyces cerevisiae’га қарши антитаналар. *Saccharomyces cerevisiae*’га (ASCA) қарши антитаналар Крон касаллиги бор беморларнинг 39–69 фоизида ва ярали колитга чалинган беморларнинг 5–15 фоизида аниқланади [27]. Қизиғи шундаки, Япония ва Хитойда Крон касаллиги бор беморларда ASCA IgA тестининг сезувчанлиги европеоид ирқига мансуб беморларникига қараганда пастроқдир [19]. Бу эса ASCA реакциясига бир нечта турли генетик детерминантлар ва/ёки атроф-муҳит хавф омиллари таъсир кўрсатиши мумкинлигини тахмин қилиш имконини беради.

Ташқи мембрана порини, флагеллин, *Pseudomonas fluorescens* билан боғлиқ I-2 кетма-кетлиги ҳамда A4-Fla2 ва Fla-X флагеллинларига қарши антитаналар. Ташқи мембрана поринига қарши антитаналар (анти-OmpC) илк бор *Escherichia coli* дан ажратиб олинган ташқи мембрана асосий оксигенига қарши йўналтирилган бўлади. Ярали колитга чалинган беморларда ва соғлом одамларда anti-OmpC аниқланиш частотаси анча паст бўлган (мас равишда 5–11% ва 5%). Anti-OmpC Крон касаллигининг ASCA-манфий шакли бор беморларга ташхис қўйишда ёрдам бериши мумкин [18].

Cbir1 флагеллинига қарши антитаналар (анти-Cbir1) Крон касаллиги (КК) бор беморларнинг тахминан 50 фоизда аниқланади, ярали колит (ЯК) (5–11%), ошқозон-ичак трактининг бошқа яллиғланиш касалликлари (14%) бор беморларда ва назорат гуруҳида (8%) эса бу кўрсаткич пастроқдир. Анти-CBir1 нинг аниқланиш частотаси ASCA, I2 ва OmpC антитаналарига реактивлиги юқори бўлган беморларда кўпроқ кузатилади, бироқ CBir1 га жавоб даражаси билан бошқа антитаналар ўртасида корреляция мавжуд эмас [19]. CBir1 га зардоб реакцияси, ASCA мавжудлигидан қатъи назар, КК ва ЯКнинг атипик кечишига эга р-ANCA-мусбат беморларни дифференциация қилишга ёрдам беради.

Pseudomonas fluorescens билан боғлиқ I2 кетма-кетлиги (анти-I2) ўрганилган бўлиб, у КК билан алоқадор экани тахмин қилинади [29]. I2 га IgA ижобий натижаси КК билан оғриган беморларнинг 30–50 фоизда, ЯК билан оғриган беморларнинг 2–10 фоизда [15], таснифланмаган колит билан оғриганларнинг 36–42 фоизда, ошқозон-ичак трактининг бошқа яллиғланиш касалликлари бўлган беморларнинг 19 фоизда ва назорат гуруҳидаги соғлом шахсларнинг 4–8 фоизда қайд этилган.

Яқинда КК бор беморларда A4-Fla2 ва Fla-X флагеллинлари топилди. A4-Fla2 ва Fla-X флагеллинларига мусбат натижа инфекциядан кейинги таъсирланган ичак синдроми бор беморларда кўпроқ учрайди.

Ошқозон ости безига антитана. Кам тарқалган (30–40%) Крон касаллиги (КК) бор беморларда ошқозон ости безининг экзокрин қисмига (Pab) йўналтирилган антитаналар мавжудлиги ҳақида хабар берилган [5, 13]. Ошқозон ости бези антитаналари ярали колит (ЯК) билан оғриган беморларда (2–6%) ва соғлом одамларда (0–2%) билвосита иммунофлюоресценсия (БИФ) усули ёрдамида аниқланган [11, 18].

Қон зардобдаги p53 антитаналари. Генетик ўзгаришлар ўсма ривожланиши жараёнида хавфли ўсимта ҳужайраларининг асосий хусусиятидир. p53 гени одамдаги онкологик касалликларда кўпинча мутацияга учрайди. Ҳужайраларда мутант p53 оксигенининг тўпланиши қонда айланиб юрувчи p53 антитаналарининг ишлаб чиқарилиши билан кечадиган иммун жавобни кўзғатиши мумкин. Ярали колит (ЯК) билан оғриган беморларда колоректал саратон ривожланиши хавфи юқори бўлади; канцерогенезда иштирок этувчи турли генлар орасида p53 ҳал қилувчи роль ўйнаши мумкин. Ярали колит (ЯК) бор беморларнинг 9,3 фоизда қон зардобда p53 антитаналари (p53At) аниқланган. Зардобдаги p53 антитаналарини аниқлаш скрининг дастурлари самарадорлигини ошириш учун қўшимча таҳлил сифатида қўлланилиши мумкин [6].

Ярали колитда серологик маркерлари ва антитаналарнинг клиник аҳамияти

Диагностик ва дифференциал-диагностик аҳамияти. Аввалги тадқиқотларда ярали колитда (ЯК) стандарт лаборатория тестларининг аҳамияти баҳоланган. С-реактив оксил (СРО) ЯК фаоллигининг муҳим кўрсаткичи ҳисобланади, бироқ унинг скрининг тести сифатидаги қиймати тўлиқ ўрганилмаган.

Яллиғланишнинг бошқа серологик маркерлари билан таққослаганда, СРО катталарда ичакнинг яллиғланиш касалликларини (ИЯК) аниқлаш учун энг сезгир маркер ҳисобланади. Крон касаллиги ва таъсирланган ичак синдромини дифференциал диагностика қилишда СРОнинг сезгирлиги 70 % дан 100 % гача, ЯКда эса 50 % дан 60 % гача етади [28]. Болаларда стандарт тестларнинг (анемия учун умумий қон таҳлили, ЭЧТ, СРО ёки тромбоцитлар сони) сезгирлиги икки ёки ундан ортиқ стандарт лаборатория тестлари комбинациясини баҳолашда 62 % дан 91 % гача ўзгариб турса, спецификлиги 75 % дан 94 % гача бўлган диапазонда тебранади.

СРО даражаси ярали колитга қараганда фаол Крон касаллигида юқори бўлади ва бу фарқдан уларни дифференциация қилишда фойдаланиш мумкин. Қондаги СРО концентрацияси, ЭЧТ ва тромбоцитлар сонини ўлчаш ИЯКнинг бу икки турини дифференциал диагностика қилиш учун ҳеч қандай аҳамиятга эга эмас.

Орозомукоид даражасини аниқлаш соғлом аҳоли гуруҳларини скрининг қилиш ёки яллиғланишли ва функционал бузилишлари бўлган беморларни қиёсий ташхислаш учун самарали усул ҳисобланмайди.

Ошқозон-ичак трактида носпецифик аломатлари бўлган беморларда рANCA ёки ASCA ни аниқлашнинг клиник аҳамияти ушбу тестларнинг сезгирлиги пастлиги сабабли чекланган. Крон касаллигининг (КК) зардобдаги барча мавжуд маркерлари таҳлил қилинганда, КК ташхисининг сезгирлиги 80% дан, ижобий прогностик қиймати эса 90% дан ошади, бироқ бу фақат КК тарқалиши 38% дан юқори бўлган тақдирдагина кузатилади [2].

Зардобдаги ANCA ва ASCA ни аниқлаш дифференциалланмаган колити бор беморлар учун фойдали бўлиши мумкин. Бундай беморларда эрта ташхис қўйиш даволаш тактикасини танлашга ва прогнозга ижобий таъсир кўрсатиши мумкин [10]. рANCA учун мусбат ва ASCA учун манфий натижа чиққан беморларда ярали колит (ЯК) ривожланиш эҳтимоли 19 баробар юқори бўлса, ASCA учун мусбат ва рANCA учун манфий натижалари беморларда Крон касаллиги (КК) мавжуд бўлиш эҳтимоли 16 баробар юқоридир [1].

Рецидивни прогнозлаш. Ичак яллиғланиш касалликлари (ИЯК) учун ўткир эпизодлар ва ремиссия даврларининг алмашилиб туриши хосдир. Рецидив хавфи юқори бўлган беморларни даволашни эрта бошлаш орқали яхшилаш мумкин. Крон касаллигига (КК) бағишланган олдинги тадқиқотларда ўткир фаза маркерлари тўплами ўрганилган. Яқинда ўтказилган истикболли тадқиқотда КК билан оғриган беморларда стероидлар бекор қилинганидан кейин ҳар олти ҳафтада айрим лаборатория кўрсаткичлари (умумий қон таҳлили, СРО, ЭЧТ, альфа-1-антитрипсин, орозомукоид) ўлчаб борилган [7]. СРО ва ЭЧТ биргаликда қўлланиши қисқа муддатли рецидивнинг энг яхши предиктори ҳисобланади.

СРО даражаси > 20 мг/л ва ЭЧТ > 15 мм/соат бўлган беморларда рецидив хавфи саккиз баравар юқори бўлган, салбий натижанинг прогностик қиймати эса 97% ни ташкил этган. Бу СРО ва ЭЧТнинг нормал даражалари яқин олти ҳафта ичида рецидив эҳтимолини деярли бутунлай истисно қилишини кўрсатади. Беморлар рецидив юзага келгунига қадар кузатилган бошқа бир тадқиқотда ЭЧТ, глобулин ва альфа-1-гликопротеин рецидив ва унинг йўқлигини фарқлаш учун энг яхши маркерлар сифатида таърифланган.

Шубҳасиз, биргина СРОнинг ўзи ИЯКда клиник рецидивни прогноз қила олмайди. ЭЧТ, СРО, IL-1b, IL-6 ва IL-15 ярали колитда (ЯК) клиник рецидивнинг предикторлари ҳисобланмайди [4]. ККда зардобдаги IL-6 ва эрувчан IL-2 ресептори юқорироқ рецидив хавфи билан боғлиқ бўлган.

Клиник фенотиплар ва прогностик кўрсаткичлар билан боғлиқлиги. Ярали колитда (ЯК) ўткир фаза маркерларининг касаллик оқибатини прогнозлашдаги роли ёки уларнинг клиник фенотиплар билан алоқаси жуда кам сонли тадқиқотларда баҳоланган. ЯК оғир кечганида, уч кунлик интенсив терапиядан (гидрокортизон ва/ёки сиклоспорин билан) сўнг ичи тез-тез ($>$ суткасига 8 марта) ёки суткасига 3–8 марта келадиган ва СРО даражаси > 45 мг/л бўлган беморларни аниқлаш лозим, чунки уларнинг аксариятига колектomia талаб этилади. ЯКда ANCA мавжудлиги касалликнинг давомийлиги ва унинг бошланиш ёши билан боғлиқ эмаслиги умумқабул қилинган [21]. Аввалги тадқиқотларнинг натижалари бир хил фикрга олиб келади: Крон касаллиги бор беморларнинг қон зардобда атипик рANCA мавжудлиги ЯКга ўхшаш клиник фенотипни тавсифлайди [5].

Динамик кузатув ва даволашга жавоб. СРО даражаси ремиссия ва даволашга жавобнинг ишончли предиктори ҳисобланади. Яллиғланишга қарши ёки иммуносупрессив препаратлар СРО ишлаб чиқарилишига таъсир кўрсатмайди. Бинобарин, даволаниш вақтида СРО концентрациясидаги ўзгаришлар фақат препаратнинг яллиғланиш ёки касалликка таъсири натижасида юзага келади.

Серологик маркерлар касаллик фаоллигини мониторинг қилиш учун мос келмайди. ЯКда атипик рANCA мавжудлиги чап томонлама колитнинг даволашга чидамлилиги ва эрта жарроҳлик аралашуви зарурати билан боғлиқ бўлган. Бу маълумотлар рANCA-мусбат ЯК билан оғриган беморларга иммуномодуляторларни қўллаган ҳолда эртароқ аралашув зарур бўлиши мумкинлигини кўрсатади. рANCA бўйича мусбат ва ASCA бўйича манфий натижали ЯК беморларида инфликсимабнинг биринчи инфузияси субоптимал даражадаги дастлабки клиник жавоб билан боғлиқ бўлган [26]. ASCA, анти-ОмпС ва анти-И2 бўйича мусбат натижали беморларда антибиотикотерапияга жавоб реакцияси манфий натижали беморларга нисбатан яхшироқ кузатилган [3].

Адабиётлар

1. Abreu MT. Controversies in IBD. Serologic tests are helpful in managing inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2012; 8: 224-226; discussion 223, 224-226 51.
2. Abreu MT. Serologies in Crohn's disease: can we change the gray zone to black and white? *Gastroenterology* 2016; 131: 664-667 49.
3. Beaven SW, Abreu MT. Biomarkers in inflammatory bowel disease. *Curr Opin Gastroenterol* 2014; 20: 318-327 56.
4. Bitton A, Peppercorn MA, Antonioli DA, Niles JL, Shah S, Bousvaros A, Ransil B, Wild G, Cohen A, Edwardes MD, Stevens AC. Clinical, biological, and histologic parameters as predictors of relapse in ulcerative colitis. *Gastroenterology* 2011; 120: 13-20 53.
5. Bossuyt X. Serologic markers in inflammatory bowel disease. *Clin Chem* 2016; 52: 171-181 44.
6. Cioffi M, Riegler G, Vietri MT, Pilla P, Caserta L, Carratù R, Sica V, Molinari AM. Serum p53 antibodies in patients affected with ulcerative colitis. *Inflamm Bowel Dis* 2014; 10: 606-611 47.
7. Consigny Y, Modigliani R, Colombel JF, Dupas JL, Lémann M, Mary JY. A simple biological score for predicting low risk of shortterm relapse in Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2016; 12: 551-557 52.
8. Danese S, Motte Cd Cde L, Fiocchi C. Platelets in inflammatory bowel disease: clinical, pathogenic, and therapeutic implications. *Am J Gastroenterol* 2014; 99: 938-945 27.
9. Dotan I, Fishman S, Dgani Y, Schwartz M, Karban A, Lerner A, Weishauss O, Spector L, Shtevi A, Altstock RT, Dotan N, Halpern Z. Antibodies against laminaribioside and chitobioside are novel serologic markers in Crohn's disease. *Gastroenterology* 2016; 131:366-378 40.
10. Joossens S, Reinisch W, Vermeire S, Sendid B, Poulain D, Peeters M, Geboes K, Bossuyt X, Vandewalle P, Oberhuber G, Vogelsang H, Rutgeerts P, Colombel JF. The value of serologic markers in indeterminate colitis: a prospective follow-up study. *Gastroenterology* 2012; 122: 1242-1247 50.
11. Joossens S, Vermeire S, Van Steen K, Godefridis G, Claessens G, Pierik M, Vlietinck R, Aerts R, Rutgeerts P, Bossuyt X. Pancreatic autoantibodies in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2014; 10: 771-777 46.
12. Kapsoritakis AN, Koukourakis MI, Sfiridaki A, Potamianos SP, Kosmadaki MG, Koutroubakis IE, Kouroumalis EA. Mean platelet volume: a useful marker of inflammatory bowel disease activity. *Am J Gastroenterol* 2021; 96: 776-781 28.
13. Klebl FH, Bataille F, Huy C, Hofstädter F, Schölmerich J, Rogler G. Association of antibodies to exocrine pancreas with subtypes of Crohn's disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2015; 17: 73-77 45.
14. Lakatos PL, Papp M, Rieder F. Serologic antiglycan antibodies in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 2021; 106: 406-412 43.

15. Landers CJ, Cohavy O, Misra R, Yang H, Lin YC, Braun J, Targan SR. Selected loss of tolerance evidenced by Crohn's disease-associated immune responses to auto- and microbial antigens. *Gastroenterology* 2012; 123: 689-699 39.
16. Mendoza JL, Abreu MT. Biological markers in inflammatory bowel disease: practical consideration for clinicians. *Gastroenterol Clin Biol* 2019; 33 Suppl 3: S158-S173 26.
17. Ordás I, Eckmann L, Talamini M, Baumgart DC, Sandborn WJ. Ulcerative colitis. *Lancet* 2022; 380: 1606-1619 1.
18. Papp M, Norman GL, Altorjay I, Lakatos PL. Utility of serological markers in inflammatory bowel diseases: gadget or magic? *World J Gastroenterol* 2017; 13: 2028-2036 36.
19. Peyrin-Biroulet L, Standaert-Vitse A, Branche J, Chamaillard M. IBD serological panels: facts and perspectives. *Inflamm Bowel Dis* 2017; 13: 1561-1566 33.
20. Reese GE, Constantinides VA, Simillis C, Darzi AW, Orchard TR, Fazio VW, Tekkis PP. Diagnostic precision of anti-Saccharomyces cerevisiae antibodies and perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibodies in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 2016; 101: 2410-2422 34.
21. Reumaux D, Sendid B, Poulain D, Duthilleul P, Dewit O, Colombel JF. Serological markers in inflammatory bowel diseases. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2013; 17: 19-35 54.
22. Rieder F, Schleder S, Wolf A, Dirmeier A, Strauch U, Obermeier F, Lopez R, Spector L, Fire E, Yarden J, Rogler G, Dotan N, Klebl F. Association of the novel serologic anti-glycan antibodies anti-laminarin and anti-chitin with complicated Crohn's disease behavior. *Inflamm Bowel Dis* 2010; 16: 263-274 42.
23. Roberts-Thomson IC, Fon J, Uylaki W, Cummins AG, Barry S. Cells, cytokines and inflammatory bowel disease: a clinical perspective. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2021; 5: 703-716 31.
24. Simondi D, Mengozzi G, Betteto S, Bonardi R, Ghignone RP, Fagoonee S, Pellicano R, Sguazzini C, Pagni R, Rizzetto M, Astegiano M. Antiglycan antibodies as serological markers in the differential diagnosis of inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2018; 14: 645-651 41.
25. Targan SR, Landers CJ, Yang H, Lodes MJ, Cong Y, Papadakis KA, Vasilias E, Elson CO, Hershberg RM. Antibodies to CBir1 flagellin define a unique response that is associated independently with complicated Crohn's disease. *Gastroenterology* 2015; 128:2020-2028 37.
26. Van Assche G, Vermeire S, Rutgeerts P. Infliximab therapy for patients with inflammatory bowel disease: 10 years on. *Eur J Pharmacol* 2019; 623 Suppl 1: S17-S25 55.
27. Vermeire S, Van Assche G, Rutgeerts P. C-reactive protein as a marker for inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2014; 10: 661-665 35.
28. Vermeire S, Van Assche G, Rutgeerts P. Laboratory markers in IBD: useful, magic, or unnecessary toys? *Gut* 2016; 55: 426-431 32.
29. Wei B, Huang T, Dalwadi H, Sutton CL, Bruckner D, Braun J. *Pseudomonas fluorescens* encodes the Crohn's disease-associated I2 sequence and T-cell superantigen. *Infect Immun* 2012; 70: 6567-6575 38.

ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE

АННАЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН КЛИНИК ФАНЛАР ЙИЛНОМАСИ

Научно-практический журнал по всем
направлениям медицины
основан в 2024 году

Бухарским государственным
медицинским институтом

Выходит один раз в 3 месяца

Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт