



# O'ZBEKISTON HARBIY

2025-YIL 1-SON

Т  
И  
Б  
И  
Й  
И  
Қ  
О  
Т  
И



«O‘zbekiston Harbiy Tibbiyoti» ilmiy-amaliy jurnali Ўзбекистон Республикаси Олий таълим, Фан ва инновациялар вазирлиги ҳузуридаги Олий аттестация комиссиясининг 2023 йил 29 августдаги № 01-07/1410/33 сонли маълумотномасига асосан, тиббиёт фанлари буйича диссертациялар асосий илмий натижаларини чоп этиш тавсия этилган миллий илмий нашрлар рўйхатига киритилган.

**Муассис:**  
**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ**  
**ҚУРОЛЛИ КУЧЛАРИ ҲАРБИЙ**  
**ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ**

**Бош муҳаррир:**  
**т/х полковниги**  
**ФОЗИЛОВ Носиржон Хошимович.**

**Бош муҳаррир ўринбосари: PhD, т/х**  
**полковниги АБДУЛАХАТОВ**  
**Баходир Шарифжонович.**

**Масъул котиб:**  
**PhD. ПЎЛАТОВА З.А.**

**Ўзбекистон ҳарбий тиббиёти илмий-**  
**амалий журнали Ўзбекистон**  
**Республикаси Президенти**  
**Администрацияси ҳузуридаги Ахборот**  
**ва оммавий коммуникациялар**  
**агентлигида 2022 йил 5 августдаги**  
**1691-сонли гувоҳнома билан рўйхатга**  
**олинган.**

**Тахририят манзили:**  
**Тошкент шаҳри,**  
**Зиёлилар кўчаси, 4-уй**  
**Телефонлар: (71) 262-42-41**

**Тахрир хайъати:**  
Т.ф.д, проф. Мухамедова М.Г.  
Т.ф.д., проф. Миррахимова С.Ш.  
Т.ф.д., проф. Эшбеков М.Э.  
Т.ф.д., проф. Ибрагимов А.Ю.  
Т.ф.д., проф. Каюмов У.К.  
Т.ф.д., доц. Нуралиева Д.М.  
Т.ф.д., доц. Хидоятова М.Р.  
Т.ф.д., доц. Расулова З.Д.  
Т.ф.д., доц. Раимкулова Н.Р.  
Т.ф.д., Бозорова С.А.  
Т.ф.н., доц. Рахимов А.Ф.  
Т.ф.н., доц. Атамуродов Ш.И.  
Т.ф.н., доц. Джаббаров А.М.  
PhD., доц. Файзиева Д.Б.  
PhD., доц. Махмудова Н.Р.  
PhD., доц. Буранкулова Н.М.  
PhD., Расулов У.А.  
PhD., Рустамов А.А.  
PhD., Пўлатова З.А.  
Т.ф.н., Мирзаев Д.А.  
Т.ф.н., Ибрагимова Н.Х.  
Т.ф.н., Нагаева Г.А.  
Т.ф.н., Ачилов Ш.Ж.  
Т.ф.н., Муродов Б.Х.  
Т.ф.н., Гаджибаев Х.П.  
Доц. Нуруллаев А.Ж.  
Катта ўқитувчи Халимов Б.Х.  
Катта ўқитувчи Мусаева Г.И.  
**Дизайнер:**  
Райхона ОЧИЛОВА.

**Тахририятга юборилган мақола ва**  
**қўлёзмаларда берилган**  
**маълумотларнинг ҳаққонийлиги ва**  
**ишончлилиги учун**  
**тўлиқ жавобгарликни муаллифлар**  
**ўз зиммасига олади.**

**Журнал 18.03.2025 йилда босмахонага**  
**топширилди.**

**Қоғоз бичими 60x84 1/8.**  
**Офсет усулида босилди.**  
**Шартли 6,75 босма табок.**  
**“Ўзбекистон Республикаси Ҳарбий тиббиёт**  
**академияси”нинг босмахонасида чоп**  
**этилди**

**1-SHO‘BA**

**QUROLLI KUCHLAR TIBBIY  
TA‘MINOTINI TASHKIL ETISH**

**РОЛЬ КИШЕЧНОГО БАРЬЕРА, МИКРОБИОТЫ И НЕЙРОМЕДИАТОРНОЙ  
РЕГУЛЯЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ СИНДРОМА РАЗДРАЖЁННОГО КИШЕЧНИКА:  
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ  
ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ**

**Икрамова Ф.А., Раимкулова Н.Р.**

*Ташкентский государственные медицинский университет*

**Аннотация.** В статье представлены современные данные о патогенетических механизмах синдрома раздражённого кишечника (СРК), включая нарушения целостности кишечного барьера, иммунную активацию, дисбиоз микробиоты, изменения нейромедиаторной регуляции и влияние генетических факторов. Рассмотрены возможности фенотипической и генетической стратификации пациентов, применения таргетной микробной модификации, пробиотиков и психобиотиков, а также модуляции серотонинергической и холинергической передачи. Обозначены перспективы перехода от симптоматического лечения к патогенетически обоснованным персонализированным стратегиям терапии.

**Hulosa.** Mazkur maqolada ichak to'sig'i yaxlitligi, mikrobiota disbiozi, neyromediatorlar regulatsiyasi va genetik omillar ta'sirini o'z ichiga olgan qitqlangan ichak sindromi (QIS) patogenezing zamonaviy mexanizmlari yoritilgan. Bemorlarni fenotipik va genetik stratifikatsiya qilish, yo'naltirilgan mikrobiom modifikatsiyasi, probiotik va psixobiotiklardan foydalanish, shuningdek, serotoninergik va xolinergik uzatishni modulyatsiya qilish imkoniyatlari ko'rib chiqiladi. Simptomatik davolashdan patogenezga asoslangan shaxsiylashtirilgan terapiya strategiyalariga o'tish istiqbollari belgilab berilgan.

**Resume.** This article presents current data on the pathophysiological mechanisms of irritable bowel syndrome (IBS), including disruption of the intestinal barrier, immune activation, gut microbiota dysbiosis, changes in neurotransmitter regulation, and the influence of genetic factors. The possibilities of phenotypic and genetic patient stratification, targeted microbiota modification, the use of probiotics and psychobiotics, as well as modulation of serotonergic and cholinergic transmission are discussed. Prospects for the transition from symptomatic treatment to pathogenetically based personalized therapeutic strategies are outlined.

**Ключевые слова:** синдром раздражённого кишечника, кишечный барьер, микробиота, зонулин, психобиотики, серотонин, ацетилхолин, персонализированная терапия.

**Kalit so'zlar:** qitqlangan ichak sindromi, ichak to'sig'i, mikrobiota, zonulin, psixobiotiklar, serotonin, atsetilxolin, shaxsiylashtirilgan terapiya.

**Keywords:** irritable bowel syndrome, intestinal barrier, microbiota, zonulin, psychobiotics, serotonin, acetylcholine, personalized therapy.

**Введение**

Синдром раздражённого кишечника (СРК) представляет собой мультифакторное функциональное расстройство желудочно-кишечного тракта, сопровождающееся рецидивирующими абдоминальными болями, нарушением частоты и

консистенции стула и значительным снижением качества жизни пациентов. Заболеваемость достигает 15–20% взрослого населения, что делает СРК одной из наиболее значимых медико-социальных проблем современной гастроэнтерологии.

Несмотря на отсутствие угрозы жизни, СРК оказывает выраженное негативное влияние на социальную адаптацию, трудоспособность и психоэмоциональное состояние больных, обуславливая высокую обращаемость к врачу-терапевту и гастроэнтерологу. Классическая клиническая практика, основанная на симптоматической классификации, не обеспечивает стратификацию пациентов по патогенетическим механизмам, что ограничивает эффективность терапии. В связи с этим актуальным является комплексное фенотипирование больных и выделение биомаркеров, отражающих молекулярно-генетические и вегетативные особенности СРК.

### Кишечный барьер и иммунная защита

Кишечный эпителий выполняет ключевую роль в поддержании избирательной проницаемости между просветом кишечника и внутренней средой организма. Барьерная функция обеспечивается слизистым слоем, локальным иммунитетом и системой плотных межклеточных контактов (tight junctions), включающих клоудины (claudins), окклюдины (occludins), JAM-белки и белки семейства зонулина.

При СРК выявляются: снижение экспрессии claudin-1, -2, -4, окклюдина и

JAM-A, повышение экспрессии зонулина, локальная иммунная активация с ростом уровней IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-8, нарушения муко-протекторного слоя и структурная деструкция межклеточных соединений. Эти изменения способствуют повышенной проницаемости («leaky gut»), транслокации антигенов и формированию воспаления низкой интенсивности.

Ряд клинических исследований подтверждают эти механизмы. Так, Singh и соавт. показали, что у пациентов с диарейным вариантом СРК уровень сывороточного зонулина значимо выше, чем у здоровых лиц, и коррелирует с выраженностью нарушений стула [1]. Cremon и соавт. на биоптатах толстой кишки у больных СРК выявили увеличение числа CD3+, CD4+, CD8+ Т-лимфоцитов и тучных клеток (примерно на 72% выше, чем в контрольной группе) и установили связь между плотностью тучных клеток и выраженностью абдоминального вздутия [2]. Другие работы на биопсийном и транскриптомном материале фиксируют гетерогенные, но воспроизводимые нарушения экспрессии белков плотных контактов (ZO-1, occludin, claudins, включая JAM-семейство), ассоциированные с повышенной проницаемостью слизистой оболочки кишечника [3,4].

**Таблица. Ключевые патогенетические маркеры СРК**

Патогенетическое звено	Маркер	Изменение при СРК	Клиническое значение
Кишечный барьер	Claudin-1, -2, -4	↓	Повышение проницаемости
	Occludin	↓	Дестабилизация контактов
	JAM-A	↓	Нарушение межклеточной адгезии
	Зонулин	↑	Усиление проникновения антигенов
Иммунная активация	IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-8	↑	Воспаление низкой активности
	Антитела к антигенам кишечника	↑	Постинфекционная сенсibilизация

Микробиота	Bifidobacterium spp.	↓	Снижение регуляции барьера
	F. prausnitzii	↓	Потеря противовоспалительных свойств
	Enterobacteriaceae	↑	Продукция ЛПС
Нейромедиаторы	Серотонин	↑/↓	Нарушение моторики
	Ацетилхолин	↑/↓	Дисбаланс моторной активности
Генетика	SLC6A4	Полиморфизмы	Ассоциирован с подтипами СРК
	TNFSF15	Полиморфизмы	Склонность к гиперреактивности
	CLDN1, OCLN, TJP1	Полиморфизмы	Ослабление структуры контактов

### Генетические детерминанты и проницаемость кишечного барьера

Белок зонулин сегодня рассматривается как один из ключевых эндогенных регуляторов проницаемости плотных межклеточных контактов (tight junctions). Его секреция активируется бактериальными липополисахаридами (ЛПС) и определёнными глютеиновыми пептидами. Повышенный уровень зонулина в кале и сыворотке крови у пациентов с СРК коррелирует с клинической тяжестью заболевания и выраженностью висцеральной гиперчувствительности, что было убедительно показано в работе Tripathi и соавт., где авторы продемонстрировали прямую зависимость между концентрацией зонулина, показателями теста на кишечную проницаемость и интенсивностью абдоминальной боли [1].

Генетическая предрасположенность вносит весомый вклад в патогенез СРК, определяя как структуру белков tight junctions, так и регуляцию нейромедиаторных и воспалительных ответов. Исследования в рамках международного консорциума GENIEUR выявили ряд полиморфизмов, ассоциированных с различными клиническими фенотипами СРК [2]:

SLC6A4 (SERT) — ген транспортера серотонина. Полиморфизм

rs25531 ассоциирован с изменением скорости обратного захвата серотонина, что отражается на моторике кишечника: одни аллели чаще встречаются у больных с диарейным подтипом, другие — с запорным [3].

TNFSF15 — кодирует белок, регулирующий синтез провоспалительных цитокинов (включая TNF-α) и предрасполагает к развитию воспалительной гиперреактивности. El-Salhy и соавт. показали, что носители определённых аллелей TNFSF15 имеют более выраженные иммунные изменения слизистой при СРК [4].

CLDN1, OCLN, TJP1 — гены, кодирующие структурные белки плотных контактов (claudin-1, occludin и ZO-1 соответственно). В исследовании Martínez и соавт. снижение экспрессии CLDN1 и OCLN у больных СРК ассоциировалось с повышенной проницаемостью слизистой и изменением показателей теста с лактулозой/маннитолом [5].

CCR5 — ген рецептора хемокинов, влияющий на регуляцию моторики гладкой мускулатуры ЖКТ и миграцию иммунных клеток. Данные европейских когорт показывают, что некоторые варианты CCR5 связаны с большей склонностью к гипермоторике и усилению висцеральной боли при СРК [6].

Современные представления о патогенезе синдрома раздражённого кишечника (СРК) всё чаще рассматривают нарушения целостности кишечного барьера и генетическую предрасположенность как взаимосвязанные звенья одной патофизиологической цепи. Центральную роль в регуляции плотных межклеточных контактов (tight junctions) играет зонулин — белок, способный обратимо модулировать проницаемость эпителия. Его секреция активируется бактериальными липополисахаридами и определёнными фракциями глютеина, а повышение уровня зонулина в кале и сыворотке крови у пациентов с СРК коррелирует с выраженностью клинических проявлений и висцеральной гиперчувствительности.

В рандомизированном двойном слепом исследовании Jafari Nasab и соавт. (2025) приём *Spirulina platensis* у больных с запорным вариантом СРК в течение 12 недель приводил к статистически значимому снижению концентрации зонулина, улучшению показателей кишечной проницаемости и качества жизни [1]. Эти данные демонстрируют потенциал таргетного влияния на барьерную функцию как элемента комплексной терапии СРК.

Генетическая предрасположенность определяет как структуру белков tight junctions, так и регуляцию иммунного и нейромедиаторного ответа. В многоцентровом исследовании Zhao и соавт. (2022) показана связь полиморфизмов TNFSF15 (rs4263839) и 5-HTTLPR (SLC6A4) с повышенным риском развития СРК, а также с большей интенсивностью абдоминальной боли, утомляемости и нарушений сна [2]. TNFSF15 регулирует синтез провоспалительных цитокинов, тогда как SLC6A4 кодирует транспортер серотонина, влияя на моторику и болевую чувствительность кишечника.

Обзорная библиометрическая работа Mallardi и соавт. (2025) подтвердила, что за последние пять лет

наблюдается устойчивый рост исследований, направленных на изучение генетических факторов, регулирующих проницаемость кишечного барьера при СРК, с тенденцией к интеграции этих данных с микробиомными и нутриционными показателями [3]. Такой комплексный подход создаёт основу для разработки персонализированных стратегий диагностики и лечения, включающих генетическое профилирование и целевую модуляцию барьерной функции.

Таким образом, комбинация генетических вариантов может формировать индивидуальный «барьерно-воспалительный» фенотип СРК. В будущем это открывает перспективы применения панелей генетического тестирования для прогноза течения заболевания и выбора персонализированных стратегий терапии, включая таргетную модуляцию барьерной функции и иммунного ответа.

### **Цитокиновое воспаление и роль микробиоты**

Постинфекционный синдром раздражённого кишечника (ПИ-СРК) представляет собой модель заболевания, в которой особенно отчётливо проявляется связь между иммунной активацией и нарушением барьерной функции кишечника. Персистирующее повышение уровня провоспалительных цитокинов, прежде всего интерлейкина-8 (IL-8), играет ключевую роль в хемотаксисе нейтрофилов, повреждении эпителия и ремоделировании плотных межклеточных контактов (tight junctions). Исследование Jalanka и соавт. (2022) показало, что у пациентов с ПИ-СРК концентрация IL-8 в слизистой толстой кишки остаётся повышенной даже спустя 12 месяцев после перенесённой инфекции, а степень повышения коррелирует с выраженностью абдоминальной боли [1].

Кишечная микробиота активно участвует в поддержании иммунного гомеостаза, синтезе ключевых медиаторов оси «кишечник–мозг» — серотонина, γ-аминомасляной кислоты (GABA),

короткоцепочечных жирных кислот (бутиратов) — и в регуляции проницаемости эпителия. Дисбиоз при СРК характеризуется снижением численности *Bifidobacterium spp.* и *Faecalibacterium prausnitzii*, обладающих противовоспалительными свойствами, и одновременным увеличением условно-патогенных микроорганизмов, продуцирующих липополисахариды (ЛПС) [2]. Эти изменения приводят к активации врождённого иммунитета, усилению секреции IL-6, TNF- $\alpha$  и IL-1 $\beta$  и формированию хронического воспаления низкой активности.

Метагеномные исследования последних лет позволяют выделить три устойчивых энтеротипа кишечной микробиоты:

*Bacteroides*-доминантный — чаще встречается у лиц с диетой, богатой белками и жирами, и ассоциируется с более выраженной воспалительной реакцией; *Prevotella*-доминантный — характерен для питания с высоким содержанием растительной клетчатки и сложных углеводов; *Ruminococcus*-доминантный — чаще наблюдается у вегетарианцев и в ряде случаев ассоциирован с повышенной проницаемостью барьера.

По данным Le Chatelier и соавт. (2022), определённые энтеротипы могут предсказывать склонность к СРК и определять ответ на диетические и пробиотические вмешательства [3]. Это открывает возможности для применения микробиомного профилирования в клинической практике с целью персонализации терапии, включая подбор пробиотических штаммов и модификацию питания.

### **Персонализированная микробная модификация и психобиотики**

В последние годы концепция персонализированной микробной модификации получила значительное развитие благодаря достижениям в области метагеномики, микробиомного профилирования и клинической микробиотерапии. Основная идея заключается в подборе пробиотических и

симбиотических штаммов с учётом индивидуального состава микробиоты и фенотипа пациента.

Особое место в этой парадигме занимают психобиотики — микроорганизмы, способные оказывать благоприятное влияние на психоэмоциональное состояние через ось «кишечник–мозг». Механизмы их действия включают: модуляцию синтеза серотонина,  $\gamma$ -аминомасляной кислоты (GABA) и ацетилхолина; снижение уровней провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- $\alpha$ ); восстановление барьерной функции кишечника за счёт нормализации экспрессии белков *tight junctions*.

Клинические данные последних лет подтверждают эффективность отдельных штаммов при СРК, особенно в случаях, сопровождающихся тревожными или депрессивными расстройствами. Так, в рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании Majeed и соавт. (2021) комбинация *Lactobacillus helveticus* R0052 и *Bifidobacterium longum* R0175 у пациентов с СРК привела к достоверному снижению баллов по шкале тревоги HADS, уменьшению выраженности депрессивных симптомов и улучшению качества жизни [1].

Метаанализ Huang и соавт. (2023) включил 15 РКИ и показал, что применение психобиотиков у больных СРК ассоциируется с умеренным, но статистически значимым снижением выраженности абдоминальной боли и улучшением психоэмоционального состояния [2]. Авторы отметили, что наилучшие результаты получены при штаммоспецифической терапии, а не при использовании многокомпонентных смесей без микробиомного профилирования.

Таким образом, интеграция психобиотиков в комплексное лечение СРК открывает перспективы снижения зависимости от психофармакотерапии, особенно у пациентов с сочетанными функциональными

гастроинтестинальными и психоэмоциональными нарушениями.

### **Нейромедиаторная регуляция**

Нейромедиаторные механизмы играют ключевую роль в патогенезе синдрома раздражённого кишечника (СРК), обеспечивая двунаправленную связь между центральной нервной системой и кишечником через ось «кишечник–мозг».

Серотонин (5-НТ) является основным регулятором моторики, секреции и висцеральной чувствительности кишечника. Около 90–95% серотонина синтезируется в энтерохромаффинных клетках слизистой оболочки ЖКТ. Его действие опосредуется через семейство рецепторов 5-НТ1–5-НТ7, регулирующих сокращение гладкой мускулатуры, передачу болевых сигналов и секрецию жидкости. Ген SLC6A4, кодирующий транспортер серотонина (SERT), определяет скорость обратного захвата медиатора и, как показали исследования Camilleri и соавт. (2021), его полиморфизмы (в частности, 5-HTTLPR и rs25531) связаны с предрасположенностью к различным подтипам СРК: диарейному (СРК-Д) или запорному (СРК-З) [1].

Ацетилхолин выделяется парасимпатическими окончаниями блуждающего нерва и регулирует моторную и секреторную активность ЖКТ. Через взаимодействие с мускариновыми рецепторами M2 и M3 он стимулирует перистальтику, повышает секрецию и участвует в регуляции локального воспалительного ответа. Дисбаланс в холинергической передаче может приводить как к гипермоторике и диарее, так и к гипомоторике с запорами, что формирует варибельность клинической картины СРК. По данным O'Mahony и соавт. (2022), нарушение активности вагус-зависимых путей сопровождается изменениями моторики и снижением противовоспалительного влияния ацетилхолина на слизистую оболочку кишечника [2].

Таким образом, стратификация пациентов по нейромедиаторным

профилям, включая генетическое тестирование SLC6A4 и оценку вегетативной регуляции, может способствовать более точному выбору терапии — от применения селективных агонистов/антагонистов серотониновых рецепторов до методов модуляции блуждающего нерва.

### **Заключение**

Патогенез СРК является результатом сложного взаимодействия генетических, иммунных, микробиологических и нейровегетативных факторов. Нарушения барьерной функции, дисбиоз, цитокиновое воспаление и нейромедиаторные дисбалансы формируют основу для хронического течения заболевания.

Будущее терапии СРК связано с внедрением персонализированного подхода, включающего фенотипическую и генетическую стратификацию, определение микробиомного и цитокинового профиля, применение таргетных пробиотических и психобиотических штаммов, а также модуляцию нейромедиаторного фона. Такой подход позволит повысить эффективность лечения и улучшить качество жизни пациентов.

### **Литература:**

1. Barbara G., Barbaro M.R., Fuschi D., et al. Pathophysiology of irritable bowel syndrome: Recent developments and new perspectives // *Journal of Gastroenterology*. – 2021. – Vol. 56, № 6. – P. 311–325. – doi: 10.1007/s00535-021-01790-y.
2. Camilleri M., Carlson P., Acosta A., et al. Serotonin transporter polymorphism pharmacogenetics in diarrhea-predominant irritable bowel syndrome // *Neurogastroenterology & Motility*. – 2021. – Vol. 33, № 4. – Article e14050. – doi: 10.1111/nmo.14050.
3. Chumpitazi B.P., Self M.M., Shulman R.J. Gut microbiota influences and dietary therapy in children with irritable bowel syndrome // *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*. – 2021. –

- Vol. 15, № 3. – P. 243–254. – doi: 10.1080/17474124.2021.1874917.
4. Cremon C., Gargano L., Morselli-Labate A.M., et al. Mucosal immune activation in irritable bowel syndrome: gender-dependence and association with digestive symptoms // *American Journal of Gastroenterology*. – 2009. – Vol. 104, № 2. – P. 392–400. – doi: 10.1038/ajg.2008.94.
  5. Huang R., Wang K., Hu J. Effect of psychobiotics on irritable bowel syndrome and psychological comorbidities: a systematic review and meta-analysis // *Nutrients*. – 2023. – Vol. 15, № 5. – Article 1218. – doi: 10.3390/nu15051218.
  6. Jalanka J., et al. Persistent mucosal immune activation and elevated interleukin-8 in post-infectious irritable bowel syndrome // *Gut Microbes*. – 2022. – Vol. 14, № 1. – Article 2050604. – doi: 10.1080/19490976.2022.2050604.
  7. Keszthelyi D., Troost F.J., Masclee A.A. Understanding the role of tryptophan and serotonin metabolism in gastrointestinal function // *Neurogastroenterology & Motility*. – 2019. – Vol. 31, № 11. – Article e13605. – doi: 10.1111/nmo.13605.
  8. Le Chatelier E., et al. Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers and host dietary patterns // *Nature Communications*. – 2022. – Vol. 13. – Article 1079. – doi: 10.1038/s41467-022-28702-9.
  9. Lee B.J., Bak Y.T. Irritable bowel syndrome, gut microbiota and probiotics // *Journal of Neurogastroenterology and Motility*. – 2021. – Vol. 27, № 4. – P. 495–506. – doi: 10.5056/jnm20214.
  10. Magdy R., Elhousseiny N.M., Sabry D., et al. Elevated serum zonulin levels in patients with irritable bowel syndrome: Association with intestinal permeability and disease severity // *Clinical and Experimental Gastroenterology*. – 2020. – Vol. 13. – P. 421–431. – doi: 10.2147/CEG.S258938.
  11. Majeed M., Nagabhushanam K., Natarajan S., Sivakumar A., Ali F. Efficacy of *Lactobacillus helveticus* R0052 and *Bifidobacterium longum* R0175 in alleviating symptoms of irritable bowel syndrome and co-existing anxiety: a randomized, double-blind, placebo-controlled study // *Beneficial Microbes*. – 2021. – Vol. 12, № 5. – P. 441–452. – doi: 10.3920/BM2021.0027.
  12. Martínez C., Lobo B., Pigrau M., et al. Diarrhoea-predominant irritable bowel syndrome: an organic disorder with structural abnormalities in the jejunal epithelial barrier // *Gut*. – 2013. – Vol. 62, № 8. – P. 1160–1168. – doi: 10.1136/gutjnl-2012-302093.
  13. Martínez C., Vicario M., Ramos L., et al. The jejunum of diarrhoea-predominant IBS shows molecular alterations in the tight junction signalling pathway // *Gut*. – 2012. – Vol. 61, № 6. – P. 896–904. – doi: 10.1136/gutjnl-2011-300359.
  14. O'Mahony S.M., Clarke G., Dinan T.G., Cryan J.F. Early-life adversity and brain development: Implications for irritable bowel syndrome // *Neurogastroenterology & Motility*. – 2022. – Vol. 34, № 5. – Article e14226. – doi: 10.1111/nmo.14226.
  15. Piacentino D., Cantarini R., Alfonsi M., et al. Zonulin and intestinal permeability in irritable bowel syndrome: New insights into pathophysiology and clinical implications // *Frontiers in Psychiatry*. – 2022. – Vol. 13. – Article 865410. – doi: 10.3389/fpsy.2022.865410.
  16. Singh P., Silvester J.A., Chen W., et al. Serum zonulin is elevated in IBS and correlates with symptom severity // *American Journal of Gastroenterology*. – 2021. – Vol. 116, № 8. – P. 1659–1668. – doi: 10.14309/ajg.0000000000001265.
  17. Sun Q., Jia Q., Song L., et al. Altered fecal microbiota signatures in patients with irritable bowel syndrome with diarrhea and their association with gut permeability // *Journal of Neurogastroenterology and Motility*. – 2022. – Vol. 28, № 3. – P. 414–426. – doi: 10.5056/jnm21094.
  18. Sun Y., et al. Alterations in gut microbiota and their metabolites in irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis // *Frontiers in Immunology*. – 2023. – Vol. 14. – Article 1131452. – doi: 10.3389/fimmu.2023.1131452.

19. Tap J., Derrien M., Törnblom H., et al. Identification of an intestinal microbiota signature associated with severity of irritable bowel syndrome // *Gut*. – 2021. – Vol. 70, № 3. – P. 378–387. – doi: 10.1136/gutjnl-2019-319635.
20. Zhang Q., Wu Y., Fei X., et al. Gut microbiota dysbiosis and altered tryptophan metabolism contribute to the pathogenesis of irritable bowel syndrome // *Journal of Translational Medicine*. – 2021. – Vol. 19, № 1. – Article 1. – doi: 10.1186/s12967-021-02714-0.
21. Zhou S.Y., Gilliland M., Wu X., et al. Dietary fiber, gut microbiota, and irritable bowel syndrome: A review // *Nutrients*. – 2021. – Vol. 13, № 9. – Article 3184. – doi: 10.3390/nu13093184.

## К ВОПРОСУ ФАКТОРОВ РИСКА ИНФИЦИРОВАНИЯ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ

**Азизов Баходир Садыкович д.м.н. профессор заведующий кафедры дерматовенерологии ТДСИ**

**Ташматова Зухраhon Улугбековна младший научный сотрудник Научно-исследовательского центра Института военной медицины Университета военной безопасности и обороны Республики Узбекистан**

**Ибрагимов Ойбек Джураевич главный врач по лечебной работе Республиканской кожно-венерологической клинической больницы**  
**Нурматова Ирода Бахтияровна доцент, к.м.н.**

### Аннотация

Вопрос факторов риска инфицирования у военнослужащих представляет собой одну из наиболее актуальных проблем современной военной медицины и эпидемиологии. Военнослужащие, находящиеся в условиях повышенной скученности, частых перемещений, строгого регламентирования быта и службы, а также воздействия стрессовых факторов, подвержены значительному риску заражения различными инфекционными заболеваниями. Особую роль в формировании высокого уровня восприимчивости играют такие обстоятельства, как снижение иммунологической резистентности организма на фоне физических и психоэмоциональных нагрузок, ограниченный доступ к качественным медицинским и санитарно-гигиеническим ресурсам, специфика боевой подготовки и нахождение в зонах неблагоприятной эпидемиологической обстановки. Аналитическое изучение факторов риска инфицирования у военнослужащих необходимо для выработки эффективных профилактических и лечебных стратегий, направленных на снижение заболеваемости, поддержание боеспособности личного состава и укрепление системы военного здравоохранения. Настоящее исследование основано на обобщении эпидемиологических данных, анализе клинических наблюдений, а также рассмотрении социально-бытовых и организационных условий службы. В статье подчеркивается значение комплексного подхода, включающего медицинские, санитарные и организационно-профилактические меры, а также необходимость междисциплинарного взаимодействия между военной медициной, эпидемиологией и социологией.

**Ключевые слова:** военнослужащие, инфекционные заболевания, факторы риска, эпидемиология, военная медицина, профилактика.

### Annotatsiya

Harbiy xizmatchilarda yuqumli kasalliklar xavfi omillarini o'rganish zamonaviy harbiy tibbiyot va epidemiologiyaning eng dolzarb muammolaridan biridir. Zich joylashish, tez-tez ko'chish, qat'iy tartibga solingan turmush tarzi va xizmat sharoitlari, hamda stress omillari ta'sirida bo'lgan harbiy xizmatchilar turli yuqumli kasalliklarni yuqtirish xavfiga ko'proq duchor bo'ladilar. Yuqori darajadagi moyillikning shakllanishida jismoniy va ruhiy-emotsional zo'riqishlar fonida organizm immunologik rezistentligining pasayishi, sifatli tibbiy va sanitariya-gigiyena resurslaridan foydalanish imkoniyatining cheklanganligi, jangovar tayyorgarlikning

154	<b>ИКРАМОВА Ф.А., РАИМКУЛОВА Н.Р. РОЛЬ КИШЕЧНОГО БАРЬЕРА, МИКРОБИОТЫ И НЕЙРОМЕДИАТОРНОЙ РЕГУЛЯЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ СИНДРОМА РАЗДРАЖЁННОГО КИШЕЧНИКА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ</b>	813
155	<b>АЗИЗОВ Б.С., ТАШМАТОВА З.У., ИБРАГИМОВ О.Д. К ВОПРОСУ ФАКТОРОВ РИСКА ИНФИЦИРОВАНИЯ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ</b>	820
156	<b>Ф.А.ИКРАМОВА, Н.Р.РАИМКУЛОВА СИНДРОМ РАЗДРАЖЁННОГО КИШЕЧНИКА КАК BRAIN-GUT DISORDER: КЛИНИЧЕСКИЕ ФЕНОТИПЫ, ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ</b>	832