



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

**NDM**



# **TIBBIYOTDA YANGI KUN**

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**3 (77) 2025**

**Сопредседатели редакционной  
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

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

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

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

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

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

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

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

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

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

**3 (77)**

**2025**

*март*

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.02.2025, Accepted: 09.03.2025, Published: 14.03.2025

УДК 616-008.9-002.951

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: ВЗАИМОСВЯЗЬ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ

(Литературный обзор)

Камалова Дилфуза Адилевна <https://orsid.org/0009-0005-5857-6605>

e.mail: [kamalovad425@gmail.com](mailto:kamalovad425@gmail.com)

Солиева Гулчехрахон Абдурахмоновна <https://orcid.org/0009-0008-1388-5430>

e.mail: [gulchehrasaliyeva26@gmail.com](mailto:gulchehrasaliyeva26@gmail.com)

Среднеазиатский медицинский университет Узбекистан, г. Фергана, ул. Бурхониддина  
Маргинони, 64 телефон: +998 95 485 00 70 e-mail: [info@camuf.uz](mailto:info@camuf.uz)

### ✓ Резюме

*В данной статье рассматривается возможная взаимосвязь между метаболическим синдромом (МС) и паразитарными заболеваниями. Анализируются патогенетические механизмы, связывающие эти состояния, включая влияние паразитарных инфекций на развитие компонентов метаболического синдрома. Представлены данные исследований, проведенных в России, Узбекистане и за рубежом, а также обсуждаются перспективы дальнейших исследований в данной области. Метаболический синдром представляет собой комплекс взаимосвязанных факторов риска, повышающих вероятность развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2 типа. Паразитарные заболевания широко распространены в различных регионах мира, особенно в развивающихся странах. Несмотря на очевидную разницу в этиологии, существует гипотеза о возможной взаимосвязи между хроническими паразитарными инфекциями и развитием метаболического синдрома. Понимание этой взаимосвязи может способствовать разработке новых подходов к профилактике и лечению обоих состояний.*

*Ключевые слова: метаболический синдром, ожирение, гельминты, сахарный диабет, холестерин, глюкоза, иммунитет.*

## METABOLIC SYNDROME AND PARASITIC DISEASES: INTERRELATION AND PATHOGENETIC MECHANISMS

(Literary review)

Kamalova Dilfuza Adilovna e.mail: [kamalovad425@gmail.com](mailto:kamalovad425@gmail.com)

<https://orsid.org/0009-0005-5857-6605>

Soliyeva Gulchehraxon Abdurakhmonovna

e.mail: [gulchehrasaliyeva26@gmail.com](mailto:gulchehrasaliyeva26@gmail.com) <https://orcid.org/0009-0008-1388-5430>

Central Asian Medical University Uzbekistan, Fergana, Burhoniddin Marginoniy Street 64 tel:+998  
95 485 00 70 e-mail: [info@camuf.uz](mailto:info@camuf.uz)

### ✓ Rezume

*This article examines the possible relationship between metabolic syndrome (MS) and parasitic diseases. The pathogenetic mechanisms linking these conditions are analyzed, including the effect of parasitic infections on the development of components of the metabolic syndrome. The data from studies conducted in Russia, Uzbekistan and abroad are presented, as well as prospects for further research in this field are discussed. Metabolic syndrome is a complex of interrelated risk factors that increase the likelihood of developing cardiovascular diseases and type 2 diabetes. Parasitic diseases are widespread in various regions of the world, especially in developing countries. Despite the obvious difference in etiology, there is a hypothesis about a possible relationship between chronic parasitic infections and the development of metabolic syndrome. Understanding this relationship may contribute to the development of new approaches to the prevention and treatment of both conditions.*

*Key words: metabolic syndrome, obesity, worms, diabetes mellitus, cholesterol, glucose, immunity.*

## Актуальность

Метаболический синдром представляет собой кластер факторов риска с диагностическим требованием абдоминального ожирения и наличием двух или более из следующих критериев: дисрегуляция гомеостаза глюкозы и липидов; высокое кровяное давление; аномальные уровни холестерина; и резистентность к инсулину. Наличие этих черт значительно увеличивает риск развития у человека диабета 2 типа (СД2) или сердечно-сосудистых заболеваний, причем риск увеличивается пропорционально количеству присутствующих черт. Таким образом, возможно, что распространенность СД2 растет параллельно с ростом ожирения. В настоящее время эпидемические масштабы во всем мире определяют оценку прогнозного моделирования и увеличение заболеваемости на 51% в 2045 году [1-7].

Объяснение тесной связи между ожирением и диабетом 2 типа было впервые предоставлено еще в 1993 году Хотамислигилом и соавторами, которые продемонстрировали причинно-следственную связь между провоспалительными цитокинами, вызванными ожирением, и развитием ИР, наблюдение, которое с тех пор было подтверждено многими исследовательскими группами как на животных, так и у людей. Многими исследованиями было доказано, что у тучных людей провоспалительные цитокины значительно повышены по сравнению с их аналогами. Этот избыток провоспалительных цитокинов препятствует нормальной инсулиновой сигнализации, способствуя фосфорилированию серина, а не тирозина субстрата инсулинового рецептора-1, предотвращая транслокацию переносчика глюкозы в клетку, что приводит к развитию состояния резистентности к инсулину. Чтобы компенсировать неспособность клетки поглощать глюкозу,  $\beta$ -клетки поджелудочной железы увеличивают выработку инсулина, пытаясь сохранить гомеостаз глюкозы. Это в конечном итоге приводит к клеточному истощению, ухудшению состояния  $\beta$ -клеток и последующей гипергликемии. Нарушение регуляции гомеостаза глюкозы в конечном итоге приводит к развитию СД2 [8, 9].

Современные методы лечения СД2 в первую очередь направлены на управление гипергликемией, а не на устранение основного воспаления. Двумя основными фармакологическими методами лечения СД2 являются метформин и сульфонилмочевины. Однако из-за множества побочных эффектов, таких как желудочно-кишечные расстройства и непереносимость, в схему лечения обычно добавляют или заменяют многие другие вторичные методы лечения. Известно, что воспаление участвует в патогенезе СД2, дает основание для тестирования фармакологически направленных противовоспалительных методов лечения. Салицилаты оказывают прямое противовоспалительное действие посредством ингибирования активации. Сальсалат, пролекарственная форма салицилата, которая переносится лучше, чем салицилаты, как было показано, улучшает уровень глюкозы натощак, снижает циркулирующие свободные жирные кислоты и увеличивает адипонектин у людей. К сожалению, в этом же исследовании побочными эффектами при более высокой дозировке были шум в ушах и головные боли, и хотя они отсутствовали в группах с более низкой дозировкой, эти более низкие дозировки показали сниженную эффективность. Кроме того, лечение требовалось принимать 2-3 раза в день, и оно не имело длительного эффекта. Таким образом, остается клинически неудовлетворенная потребность в лечении, которое может улучшить гомеостаз глюкозы и воспаление, не вызывая при этом неблагоприятных побочных эффектов [10-12].

Новые данные свидетельствуют о том, что паразитические черви (гельминты) обладают потенциалом для лечения основного воспаления, а также для улучшения гликемии. Иммунная система человека развивалась на протяжении тысячелетий, чтобы обеспечивать защиту от патогенных микроорганизмов, таких как вирусы и бактерии. Однако, несмотря на то, что их также считают патогенами, иммунный ответ на заражение гельминтами не передает защитный иммунитет. Вместо этого присутствие паразита допускается, а инфекции длятся несколько десятилетий. Было высказано предположение, что этот неожиданный результат развился из-за того, что классический антимикробный иммунный ответ был неэффективен против этих крупных червей и в случае активации приводил бы к сопутствующему повреждению тканей хозяина. Аналогичным образом, паразиты-гельминты вызывают обширное разрушение тканей из-за своего питания и миграции. Поэтому хозяева-млекопитающие приспособились реагировать на заражение гельминтами с помощью регуляторного фенотипа иммунного ответа, который действует, чтобы инкапсулировать паразитов, одновременно восстанавливая повреждение тканей. Действительно, существует обратная зависимость между распространенностью



воспалительных заболеваний и эндемическим заражением гельминтами, при этом заболевания, вызванные нарушением регуляции иммунного ответа, гораздо более распространены в промышленно развитых странах [13–16].

Вместо классического защитного провоспалительного иммунного ответа типа Th1, который направлен против микропатогенов (вирусов, бактерий и простейших), типичным иммунным ответом на заражение гельминтами является развитие мощного противовоспалительного иммунного ответа типа 2 (23–26). Этот ответ характеризуется секрецией цитокинов, таких как IL-4, IL-5 и IL-13, Т-клетками и поляризацией макрофагов в сторону противовоспалительного фенотипа M2 с сопутствующим подавлением воспалительных макрофагов M1 и последующим ингибированием провоспалительных ответов Th1 и Th17. Экспериментальные исследования на мышах подтвердили идею о том, что заражение гельминтами можно использовать для регулирования воспаления, вызванного ожирением, для подавления развития метаболических заболеваний. Мыши, инфицированные паразитическими червями, постоянно демонстрировали снижение массы тела и улучшение метаболизма глюкозы по сравнению с их неинфицированными аналогами. Было показано, что механизм, лежащий в основе этих положительных результатов, заключается в повышенной инфильтрации макрофагов M2 в жировую ткань в ответ на паразитарную инфекцию, что подавляет хроническую провоспалительную реакцию, связанную с ожирением, и, таким образом, приводит к улучшению ИР. Хотя нет прямых доказательств аналогичной роли врожденных лимфоидных клеток группы 2 (ILC2), эти клетки быстро и активно активируются после заражения гельминтами и играют основополагающую роль в регуляции гомеостаза барьерной ткани, а также в иницировании и усилении иммунного ответа Th2. Напротив, при ожирении уменьшение количества ILC2 в жировой ткани связано с усилением воспаления. При заражении гельминтами у тучных мышей восстанавливается толерантность к глюкозе и чувствительность к инсулину [17].

На основании этих доказательств растет поддержка идеи о том, что контролируемое заражение живыми паразитическими червями предлагает новую стратегию лечения метаболических нарушений, вызванных хроническим воспалением, вызванным ожирением. Однако, несмотря на многочисленные публикации эпидемиологических и экспериментальных исследований, был проведен только один предыдущий метаанализ данных. Кроме того, анализ влияния вида червя на результат и того, есть ли разница между активной или предыдущей инфекцией, никогда не определялся. Поэтому настоящее исследование направлено на применение этих соображений к новому метаанализу опубликованных доказательств для более полной оценки влияния гельминтной инфекции на метаболические результаты, связанные с метаболизмом глюкозы у людей. Поскольку в настоящее время проводятся клинические испытания по проверке эффективности заражения кишечными паразитами для лечения сахарного диабета 2 типа, такой обновленный критический обзор доказательств является своевременным [18].

Растет число публикаций, в которых сообщается об отсутствии воспалительных заболеваний среди популяций, эндемичных по паразитическим червям (гельминтам), что демонстрирует способность этих паразитов потенциально регулировать иммунные реакции человека. Целью этого систематического обзора и метаанализа было определение влияния заражения гельминтами на метаболические результаты в популяциях людей.

**Целью** нашего исследования является анализ существующих данных о взаимосвязи между метаболическим синдромом и паразитарными заболеваниями, а также выявление возможных патогенетических механизмов, лежащих в основе этой связи.

### **Материал и методы исследования**

Проведен обзор научной литературы, посвященной изучению взаимосвязи между МС и паразитарными заболеваниями. В анализ включены статьи, опубликованные в период с 2000 по 2025 годы, на русском и английском языках. Поиск литературы осуществлялся в базах, данных PubMed, Scopus, eLibrary и Google Scholar. Критериями включения были исследования, содержащие данные о распространенности МС среди пациентов с паразитарными инфекциями, а также работы, описывающие возможные патогенетические механизмы взаимодействия.

## Результат и обсуждения

Анализ литературы показал, что в регионах с высокой распространенностью паразитарных заболеваний наблюдается повышенная частота компонентов метаболического синдрома. Например, в Узбекистане уровень инфицированности населения *Helicobacter pylori* достигает 80%. Хронические инфекции, вызванные паразитами, могут приводить к системному воспалению, что, в свою очередь, способствует развитию инсулинорезистентности и других компонентов метаболического синдрома. Кроме того, некоторые паразиты способны изменять микробиоту кишечника, что влияет на метаболические процессы в организме.

Метаболический синдром (МС) представляет собой комплекс метаболических нарушений, включая ожирение, инсулинорезистентность, гипертонию и дислипидемию, которые повышают риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2 типа. Паразитарные заболевания, широко распространенные в различных регионах мира, могут оказывать влияние на метаболические процессы организма. Настоящий обзор посвящен анализу взаимосвязи между МС и паразитарными инфекциями, рассмотрению патогенетических механизмов их взаимодействия, а также оценке эпидемиологических данных по распространенности этих состояний в Узбекистане, России и других странах [19].

Полученные данные свидетельствуют о возможной взаимосвязи между хроническими паразитарными инфекциями и развитием метаболического синдрома. Паразиты могут оказывать прямое воздействие на метаболические пути хозяина, а также вызывать хроническое воспаление, способствующее развитию компонентов МС. Однако большинство доступных исследований носит наблюдательный характер, и необходимы дальнейшие экспериментальные и клинические исследования для установления причинно-следственных связей и разработки эффективных стратегий вмешательства [20].

Рост распространенности МС в сочетании с сохраняющейся заболеваемостью паразитарными инфекциями представляет значительную проблему для здравоохранения. Понимание взаимосвязи между этими состояниями может способствовать разработке эффективных стратегий профилактики и лечения, особенно в регионах с высокой эндемичностью паразитарных заболеваний [21].

Согласно отчету Всемирной организации здравоохранения, показатель смертности от инфекционных заболеваний в Узбекистане ниже, чем в остальных странах Центральной Азии, хотя и выше, чем в других регионах. Точные данные о распространенности метаболического синдрома в Узбекистане ограничены, что подчеркивает необходимость проведения дополнительных эпидемиологических исследований.

Исследования показывают, что распространенность метаболического синдрома в крупных городах России варьирует в зависимости от применяемых диагностических критериев. Однако конкретные цифры требуют уточнения и могут отличаться в зависимости от региона и методологии исследования.

В международном масштабе распространенность метаболического синдрома имеет тенденцию к увеличению, что связано с факторами образа жизни, урбанизацией и изменениями в питании. Паразитарные заболевания остаются значимой проблемой в тропических и субтропических регионах, где они могут влиять на метаболическое здоровье населения [22].

По данным исследований, паразитарные инфекции могут влиять на метаболические процессы через несколько механизмов. В первую очередь это воспаление. Хронические паразитарные инфекции могут вызывать системное воспаление, способствующее развитию инсулинорезистентности и других компонентов МС.

Следующим механизмом является иммунный ответ. Паразиты могут модулировать иммунный ответ хозяина, влияя на метаболические пути и способствуя развитию или обострению МС.

Питательные дефициты также являются механизмом, посредством которого паразитарные инфекции могут влиять на метаболические процессы. Некоторые паразиты нарушают всасывание питательных веществ, что может приводить к метаболическим дисбалансам и способствовать развитию компонентов метаболического синдрома.

По исследованиям многих авторов, существует связь между паразитарной инфекцией и глюкозой крови натощак. Из семи исследований, в которых измерялся уровень глюкозы в крови натощак, только пять предоставили достаточные данные для включения в метаанализ.

Объединенные данные этих исследований продемонстрировали значительное снижение FBG среди лиц, инфицированных паразитами (MD -0,22, 95% ДИ -0,40, -0,04; I<sup>2</sup> = 71%). Однако анализ подгрупп в соответствии с родом паразита показал, что заражение любой нематодой, передающейся через почву, не оказало влияния на FBG (MD -0,27, 95% ДИ -0,49, -0,05; I<sup>2</sup> = 76%) по сравнению с неинфицированными людьми. Напротив, наблюдалось значительное снижение FBG среди лиц, инфицированных *Schistosoma* spp. (MD -0,27, 95% ДИ -0,49, -0,05; I<sup>2</sup> = 76%) по сравнению с неинфицированными людьми. Более того, наибольшее благоприятное воздействие было отмечено у людей с активными инфекциями *S. mansoni*, что выражалось в наибольшем снижении уровня глюкозы в крови натощак. Напротив, перенесенная инфекция *S. japonicum* или *Schistosoma* spp имела лишь небольшое значение.

Результаты двух исследований, не включенных в метаанализ, также продемонстрировали более низкий уровень FBG среди людей, хронически инфицированных *S. japonicum*, *S. mansoni* или анкилостомами [23].

Многие исследования показали связь между паразитарной инфекцией и распространенностью метаболического синдрома

Единственные исследования, в которых изучалась распространенность метаболического синдрома, проводились в популяциях, которые ранее были инфицированы паразитами шистосомами. Анализ объединенных данных из этих исследований показал, что распространенность метаболического синдрома была на 56% ниже, чем среди инфицированных популяций.

Все больше доказательств указывают на то, что заражение человека паразитическими червями оказывает благоприятное воздействие на метаболические результаты. Хотя недавние экспериментальные исследования на мышах все больше подтверждают эти эпидемиологические наблюдения, отсутствует продуманная статистическая оценка данных. Целью данного исследования было заполнить этот пробел в знаниях и критически оценить влияние заражения гельминтами на метаболические результаты в более широкой популяции людей [24].

В то время как предыдущий метаанализ пришел к выводу, что заражение гельминтами обеспечивает защиту от метаболической дисфункции, это было основано только на исследованиях до 2019 года. Результаты нынешнего метаанализа согласуются с исследованием 2019 года и определяют в целом положительное влияние паразитарной инфекции на метаболические результаты. Однако оно также выявило, что не все паразитарные инфекции одинаково эффективны. Прямое сравнение показало, что заражение трематодами *Schistosoma* spp. и *O. viverrini* оказало большее влияние на все показатели по сравнению с заражением кишечными нематодами *S. stercoralis* и гельминтами, передающимися через почву [25].

Дополнительным открытием текущего метаанализа стала разница в эффективности между активными и предыдущими инфекциями, при этом анализ предполагает, что активная инфекция является наиболее полезной. Это представляет интерес, поскольку была выдвинута гипотеза, что для выявления регуляторного эффекта на иммунный ответ человека может потребоваться постоянное присутствие гельминтов. Это наблюдение подчеркивает важность правильной диагностики статуса паразитарной инфекции для установления точной корреляции с терапевтическим эффектом на заболевание, как показано в шести исследованиях, в которых изучалось влияние инфекции *S. stercoralis*. Только три из них подтвердили наличие активной инфекции червя путем обнаружения наличия яиц в образцах стула. В каждом случае паразитарная инфекция не оказала влияния на метаболические результаты. Хотя эти данные подтверждают воздействие паразита, они не обязательно указывают на наличие паразита, а вместо этого могут указывать на перенесенную инфекцию, которая с меньшей вероятностью может обеспечить необходимую иммунную регуляцию для контроля воспаления, вызванного ожирением, и, следовательно, метаболического синдрома [12].

Если живая инфекция считается слишком рискованной для терапевтического вмешательства, может быть потенциал в использовании продуктов, полученных из шистосом. Многочисленные экспериментальные исследования на мышинных моделях ожирения проверяли возможность того, что соединения, полученные из паразитов, могут имитировать регуляцию иммунных реакций, наблюдаемую во время живой инфекции, и, таким образом, использоваться в качестве терапевтических средств для воспалительных заболеваний, таких как диабет 2 типа. Наиболее часто исследуемыми производными были растворимый яичный антиген либо из *S. mansoni*, либо

из *S. Japonicum*. Аналогичным образом, показал снижение воспаления белой жировой ткани и улучшение чувствительности жировой ткани к инсулину. В дополнение к этим секретируемым продуктам было идентифицировано множество иммунорегулирующих молекул, секретируемых *S. mansoni* и многими другими гельминтами. На основе их различных механизмов действия многие из них также обладают большим потенциалом для подавления воспаления, вызванного ожирением [17].

Объединение этих наблюдений с текущим метаанализом решительно поддерживает предположение о том, что гельминты-паразиты обладают способностью регулировать воспаление, вызванное ожирением, чтобы оказывать положительное влияние на метаболические результаты [19]. Однако, прежде чем гельминтотерапия сможет перейти в клинику, необходимо рассмотреть различия между различными паразитами и глубже понять задействованные механизмы. Это достижение было бы в значительной степени поддержано, если бы будущие исследования в этой области включали точную диагностику паразитарной инфекции, информацию об иммунологическом и воспалительном статусе пациентов и последовательные измерения метаболических результатов. Поскольку этот тип информации расширяется и подчеркивается с улучшенными знаниями о биохимии и функции молекул, полученных от паразитов, есть все шансы, что гельминтогенная терапия станет клинической реальностью для пациентов с метаболическим синдромом.

### Заключение

Исследования показывают, что наличие паразитарных инфекций может быть связано с изменениями в метаболическом статусе пациентов. Например, хронические инфекции могут усиливать воспалительные процессы, способствуя развитию инсулинорезистентности. С другой стороны, некоторые паразиты могут оказывать протективное действие, модулируя иммунный ответ и снижая риск развития определенных метаболических нарушений. Однако данные противоречивы и требуют дальнейшего изучения.

Взаимосвязь между метаболическим синдромом и паразитарными заболеваниями является сложной и многогранной. Понимание патогенетических механизмов их взаимодействия может способствовать разработке новых подходов к профилактике и лечению этих состояний. Необходимы дополнительные исследования, особенно в регионах с высокой распространенностью паразитарных инфекций, для более точной оценки их влияния на метаболическое здоровье населения.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Норматова Ш.А., Эрматова Г.А. (2024) Совершенствование профилактических мероприятий и прогнозирование метаболического синдрома. // АСТАСАМУ, 2024;7(7):130-135. <https://doi.org/10.5281/zenodo.14137690>
2. Эрматова Г.А., Парпиева О.Р., Якубов А., Камалова Д. Привычки здорового питания в контексте повседневной жизни населения // International Journal of Education, Social Science & Humanities. Finland Academic Research Science Publishers. 2024;12(5). Published. 22-05-2024. <https://doi.org/10.5281/zenodo.11402418>
3. Эрматова Г.А. (2014). Фактическое питание и его влияние на здоровье женщин фертильного возраста. Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук 2014;(4-2):225-227.
4. Rakhmanovna, P. O. (2022). Nutrition and diet in breast cancer. Texas Journal of Medical Science, 2022;7:27-30.
5. Normatova S. A., Parpiyeva O. R. (2024). Assessment of the role of risk factors in the development of breast cancer. Theory and analytical aspects of recent research 2024;2(21):74-78.
6. Parpiyeva O. R., Djalalidinova O. O. (2022). Reproductive Health Issues. Texas Journal of Medical Science, 2022;14:58-61.
7. Parpiyeva O. R., Ostanaqulov A. D. (2019). Health theory. Форум молодых ученых 2019;6(34):26-28.
8. Мкртумян А.М. Метаболический синдром: конфликт провоспалительных цитокинов // Эффективная фармакотерапия. Эндокринология. 2010;2.



9. Ойноткинова О.Ш., Мацкеплишвили С.Т., Демидова Т.Ю. и др. Оценка влияния нездорового питания на микробиоту кишечника, митохондриальную функцию и формирование полиорганного метаболического синдрома, пути коррекции // *Ожирение и метаболизм*. 2022;19(3):280-291.
10. Ниязов Р.М. *Метаболический синдром*. СПб., 2017; 60 с.
11. Ниязов Р.М. Распространенность и биомаркеры метаболического синдрома // *Ожирение и метаболизм*. 2020;17(3):28-35.
12. A.Yakubov, G.A.Ermatova, O.R.Parpieva, D.A.Kamalova. Problems Of Environmental Biosafety in Its Parasitic Pollution. Texas Journal of Medical Science ISSN NO: 2770-2936 Date of Publication: 08-01-2024; 16-20 <https://zienjournals.com>
13. Tahapary D.L. Helminth infections and type 2 diabetes: a cluster-randomized placebo controlled SUGARSPIN trial in Nangapanda, Flores, Indonesia BMC Infect. Dis. 2015;15:133-139.
14. Moyat M. The interplay of type 2 immunity, helminth infection and the microbiota in regulating metabolism. Clin. Transl. Immunol. 2019;8:108-119
15. Li X. Adipose tissue macrophages as potential targets for obesity and metabolic diseases. Front. Immunol. 2023;14:115-125
16. Ni Y. Adipose tissue macrophage phenotypes and characteristics: the key to insulin resistance in obesity and metabolic disorders. Obesity. 2020;28:225-234
17. Khudhair Z. Gastrointestinal helminth infection improves insulin sensitivity, decreases systemic inflammation, and alters the composition of gut microbiota in distinct mouse models of type 2 diabetes. Front. Endocrinol. 2021;11:530-536.
18. Croese J. Experimental hookworm infection and gluten microchallenge promote tolerance in celiac disease. J. Allergy Clin. Immunol. 2015;135:508-516.
19. Su C.W. Helminth infection protects against high fat diet-induced obesity via induction of alternatively activated macrophages. Sci. Rep. 2018;8:46-57.
20. Saltiel A.R., Olefsky J.M. Inflammatory mechanisms linking obesity and metabolic disease. J. Clin. Invest. 2017;127:1-4.
21. Robb J.L. Immunometabolic changes in glia – a potential role in the pathophysiology of obesity and diabetes. Neuroscience. 2019;447:167-181.
22. Priest C., Tontonoz P. Inter-organ cross talk in metabolic syndrome. Nat. Metab. 2019;1:1177-1188
23. Orliaguet L. Metabolic and molecular mechanisms of macrophage polarisation and adipose tissue insulin resistance. Int. J. Mol. Sci. 2020;21:5731.
24. Kim J. Lee J. Role of obesity-induced inflammation in the development of insulin resistance and type 2 diabetes: history of the research and remaining questions. Ann. Pediatr. Endocrinol. Metab. 2021;26:1-13.
25. McLaughlin T. Role of innate and adaptive immunity in obesity-associated metabolic disease. J. Clin. Invest. 2017;127:5-13.

**Поступила 20.02.2025**