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

9 (95) 2026

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
У.О. АБИДОВ
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
Д.Т. АШУРОВА
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. ИЛЬЯСОВ
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. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
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 (Азарбайджан)
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)

9 (95)

2026

Сентябрь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.08.2026, Accepted: 10.09.2026, Published: 15.09.2026

УДК 616.9-022.7-053.8:612

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ВЗРОСЛЫХ И МУЛЬТИМОДАЛЬНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ

Шарипова Г.И. https://orcid.org/0009-0009-0825-0534
Элмуродова А.А. https://orcid.org/0009-0009-0825-0534

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), более трети населения земного шара инвазировано различными видами гельминтов и простейших. Патогенез паразитарных инвазий не ограничивается локальным поражением желудочно-кишечного тракта, а характеризуется системным нарушением иммуно-метаболического гомеостаза организма хозяина. Молекулярно-клеточное взаимодействие в системе «паразит — хозяин» представляет собой сложный многокомпонентный процесс. Экскреторно-секреторные продукты, метаболиты и эндотоксины паразитарных агентов оказывают постоянное цитотоксическое и иммуномодулирующее действие. В условиях хронизации паразитарного процесса происходит перестройка Т-клеточного звена иммунитета: наблюдается дисбаланс цитокинового профиля с отклонением в сторону Th2-типа, супрессия Th1-зависимого клеточного ответа (снижение продукции IFN-γ и TNF-α), а также угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов и макрофагов. Данная эвазия (уклонение от иммунного надзора) позволяет паразитам длительно персистировать в тканях, формируя супрессивные формы патологии.

Ключевые слова: паразитарные инвазии, иммунитет, цитокины, IgE, иммуносупрессия

КАТТАЛАРДА ПАРАЗИТАР КАСАЛЛИКЛАР КЕЧИШИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИКЛАРИ ВА ДАВОЛАШДА МУЛЬТИМОДАЛ ЁНДАШУВ

Шарипова Г.И., Элмуродова А.А.

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, сайёрамиз аҳолисининг учдан бир қисмидан ортиғи турли хил гельминтлар ва содда жониворлар билан зарарланган. Паразитар инвазиялар патогенези нафақат меъда-ичак трактининг маҳаллий зарарланиши, балки хозаин организми иммуно-метаболик гомеостазининг тизимли издан чиқиши билан тавсифланади. «Паразит — хозаин» тизимидаги молекуляр-ҳужайравий ўзаро таъсир мураккаб, кўп компонентли жараён ҳисобланади. Паразитар агентларнинг экскретор-секретор маҳсулотлари, метаболитлари ва эндотоксинлари доимий цитотоксик ва иммуномодуляторлик таъсирини кўрсатади. Паразитар жараённинг сурункали кечиши шароитида иммунитетнинг Т-ҳужайрали занжири қайта қурилиши юз беради: цитокин профилининг Th2-типи томон оғиши билан дисбаланси, Th1-боғлиқ ҳужайравий жавобнинг супрессияси (IFN-γ ва TNF-α ишлаб чиқарилишининг пасайиши), шунингдек, нейтрофиллар ва макрофагларнинг фагоцитар фаоллиги сусайиши кузатилади. Ушбу эвазия (иммун назоратдан қочиш) паразитларга тўқималарда узоқ вақт персистирланиш имконини бериб, патологиянинг супрессив шаклларини шакллантиради.

Калит сўзлар: паразитар инвазиялар, иммунитет, цитокинлар, IgE, иммуносупрессия.

FEATURES OF THE COURSE OF PARASITIC DISEASES IN ADULTS AND A MULTIMODAL APPROACH TO TREATMENT

Sharipova G.I., Elmurodova A.A.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

According to the World Health Organization (WHO), more than a third of the world's population is infected with various types of helminths and protozoa. The pathogenesis of parasitic infestations is not limited to local damage to the gastrointestinal tract, but is characterized by a systemic disruption of the host's immuno-metabolic homeostasis. Molecular and cellular interaction in the "parasite–host" system is a complex, multicomponent process. Excretory-secretory products, metabolites, and endotoxins of parasitic agents exert continuous cytotoxic and immunomodulatory effects. Under conditions of chronicity of the parasitic process, a restructuring of the T-cell arm of immunity occurs: a cytokine profile imbalance with a shift toward the Th2 type, suppression of the Th1-dependent cellular response (decreased production of IFN-γ and TNF-α), and inhibition of the phagocytic activity of neutrophils and macrophages are observed. This evasion (escape from immune surveillance) enables parasites to persist in tissues for a long time, forming suppressive forms of pathology.

Keywords: parasitic infestations, immunity, cytokines, IgE, immunosuppression.

Актуальность

Паразитарные заболевания продолжают оставаться одной из наиболее распространенных и социально значимых медико-биологических проблем современного мирового здравоохранения. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), более трети населения земного шара инвазировано различными видами гельминтов и простейших [1,2,6,9]. Патогенез паразитарных инвазий не ограничивается локальным поражением желудочно-кишечного тракта, а характеризуется системным нарушением иммуно-метаболического гомеостаза организма хозяина. Молекулярно-клеточное взаимодействие в системе «паразит — хозяин» представляет собой сложный многокомпонентный процесс. Экскреторно-секреторные продукты, метаболиты и эндотоксины паразитарных агентов оказывают постоянное цитотоксическое и иммуномодулирующее действие. В условиях хронизации паразитарного процесса происходит перестройка Т-клеточного звена иммунитета: наблюдается дисбаланс цитокинового профиля с отклонением в сторону Th2-типа, супрессия Th1-зависимого клеточного ответа (снижение продукции IFN-γ и TNF-α), а также угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов и макрофагов. Данная эвазия (уклонение от иммунного надзора) позволяет паразитам длительно персистировать в тканях, формируя супрессивные формы патологии [3,5,7,8].

Наряду с иммунными перестройками, ключевым звеном патогенеза паразитарных инвазий является развитие выраженного оксидативного (окислительного) стресса. Механическое повреждение тканей паразитами и влияние их эндотоксинов стимулируют «респираторный взрыв» полиморфноядерных лейкоцитов и макрофагов с гиперпродукцией активных форм кислорода (АФК) [4,10]. Избыток АФК каскадно активирует процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ), что приводит к деструкции фосфолипидного бислоя клеточных мембран, повышению их проницаемости, накоплению токсичных промежуточных продуктов (в частности, малонового диальдегида) и истощению резервов эндогенной антиоксидантной системы (супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионпероксидазы). В совокупности это формирует у больных синдром системной эндогенной метаболической интоксикации.

Однако в современной научной литературе существует критический методологический изъян: большинство исследователей анализируют иммуно-метаболические нарушения без строгой стратификации больных по возрасту [11,12]. У пациентов старших возрастных групп и пожилого возраста сопутствующая инволюционная и коморбидная патология (атеросклероз,

сахарный диабет 2-го типа, артериальная гипертензия, хронические болезни печени и почек) самостоятельно индуцирует системное вялотекущее воспаление и метаболический синдром. Это создает существенный «метаболический и иммунологический шум», искажающий объективную оценку нарушений, вызванных непосредственно паразитарной инвазией.

Цель исследования: комплексная оценка иммунологических и метаболических особенностей паразитарных инвазий у больных молодого и среднего возраста (18–50 лет) и выявление патогенетических взаимосвязей между иммуно-метаболическими показателями и клиническими проявлениями заболевания.

Материал и метод

Исследование выполнено на академической клинической базе в соответствии со стандартами проспективного, открытого, сравнительного контролируемого исследования. В основную группу вошли 120 больных в возрасте от 18 до 50 лет с верифицированными лабораторно-инструментальными методами паразитарными инвазиями (эхинококкоз, лямблиоз, аскаридоз, энтеробиоз, а также микст-инвазии). Контрольную группу составили 60 здоровых добровольцев аналогичного возрастного диапазона.

Средний возраст пациентов в основной группе составил 34.6 \pm 1.2 года, в контрольной группе — 33.8 \pm 1.4 года ($p > 0.05$). Группы были полностью сопоставимы по полу (соотношение мужчин и женщин — 1:1.1). Иммунологические методы: Забор венозной крови проводился строго натощак. Субпопуляционный состав Т- и В-лимфоцитов (CD3+, CD4+, CD8+, CD19+) оценивали методом проточной цитометрии (*FACSCalibur, Becton Dickinson, США*) с использованием панели моноклональных антител. Иммунорегуляторный индекс (ИРИ) рассчитывали как соотношение CD4+/CD8+. Концентрации сывороточных иммуноглобулинов (IgA, IgG, IgM) и общего IgE, а также цитокиновый профиль (IL-4, IL-10, TNF-α, IFN-γ) определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием тест-систем «Вектор-Бест» (результаты выражали в пг/мл). Метаболические и биохимические методы: Интенсивность ПОЛ оценивали по уровню малонового диальдегида (МДА) в реакции с тиобарбитуровой кислотой (ТБК) спектрофотометрически (lambda = 532 нм, мкмоль/л). Активность супероксиддисмутазы (СОД) определяли по степени ингибирования восстановления нитросинего тетразолия (усл. ед./мл), каталазную активность — по скорости разложения пероксида водорода (мкмоль/мин·л). Биохимические маркеры (АЛТ, АСТ, общий белок, альбумин, билирубин, глюкоза, лактат) исследовали на автоматическом анализаторе Mindray BS-400.

Статистический анализ: Обработка данных проводилась в программах *SPSS 26.0* и *Statistica 13.0*. Нормальность распределения проверялась с помощью критерия Шапиро–Уилка. Параметрические данные представлены как M \pm m, непараметрические — в виде медианы и интерквартильного размаха. Различия оценивали с помощью t-критерия Стьюдента и U-критерия Манна–Уитни. Корреляционный анализ выполняли по Пирсону и Спирмену. Статистически значимыми считали различия при $p < 0.05$.

Результат и обсуждение

Анализ иммунологических показателей у больных паразитарными инвазиями в возрасте 18–50 лет выявил глубокую вторичную иммуносупрессию и перестройку Т-клеточного звена. У пациентов основной группы отмечено достоверное снижение абсолютного и относительного количества общего пула Т-лимфоцитов (CD3+) и Т-хелперов (CD4+) по сравнению с контролем.

Иммунорегуляторный индекс (CD4+/CD8+) снизился до 1.21 \pm 0.08 ($p < 0.001$), что свидетельствует о выраженном дисбалансе иммунорегуляции. Выявлена четкая поляризация цитокинового ответа по Th2-типу: уровень IL-4 превышал показатели контроля в 4.2 раза, IL-10 — в 3.1 раза ($p < 0.001$). Гиперпродукция Th2-цитокинов стимулировала синтез общего IgE, средний уровень которого достиг 380.5 \pm 24.1 МЕ/мл, что объясняет высокий уровень сенсибилизации и аллергизации организма.

Метаболический профиль пациентов характеризовался декомпенсированным оксидативным стрессом. Накопление первичных и вторичных продуктов ПОЛ проявилось ростом концентрации МДА в 2.4 раза ($p < 0.001$) по сравнению со здоровыми лицами, что указывает на

интенсивную деструкцию фосфолипидов клеточных мембран. При этом отмечено истощение ферментативного звена антиоксидантной защиты: активность СОД и каталазы снизилась на 38.5% и 42.1% соответственно (p <0.001). Корреляционный анализ установил прямую высокую связь между степенью иммуно-метаболических нарушений (рост МДА, гипериммуноглобулинемия Е, падение ИРИ) и тяжестью основных клинических синдромов — диспепсического, аллергического и астеноневротического (r = 0.62 \dots 0.78, p <0.001).

Заключение

У больных молодого и среднего возраста (18–50 лет) паразитарные инвазии протекают на фоне выраженной Th2-поляризации иммунного ответа, супрессии Т-клеточного звена и декомпенсированного оксидативного стресса.

Исключение возрастно-зависимых сопутствующих патологий («иммунологического и метаболического шума») позволяет утверждать, что селективная иммуносупрессия и перекисная деструкция мембран являются первичными ведущими патогенетическими звеньями персистенции паразитарных инвазий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Валиева Г.И., Назаров Э.С. Паразитар инвазиялар диагностикасида лаборатор ва иммунологик маркерларнинг аҳамияти // Замонавий тиббиётнинг долзарб муаммолари. 2024;12(2):78–84.
2. Зияев Ш.И., Хайдарова Ж.М. Паразитозларда жигарнинг функционал ва метаболик ҳолати // Журнал теоретической и клинической медицины. 2021;(5):98–103.
3. Маматкулов Б.М., Эргашев У.Ю. Паразитар касалликлар эпидемиологияси ва профилактикаси. Ташкент: Янги аср авлоди; 2023. 240 б.
4. Рахимов А.А., Тошев С.Б. Иммунный ответ при эхинококкозе и лямблиозе: Th1/Th2 баланс // Медицинский журнал Узбекистана. 2023;(1):34–39.
5. Усманов М.Т., Хасанова Д.А. Роль перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы в патогенезе гельминтозов // Патология. 2022;(3):55–60.
6. Эшбаев Э.Х., Юсупов М.И. Лямблиоз ва аскаридоз билан оғриган беморларда метаболик эндотоксикоз кўрсаткичлари // Врачебное дело. 2024;(2):89–94.
7. Coakley G, Harris NL. Interactions between the host immune system and intestinal helminths. Curr Opin Immunol. 2023;80:102–111.
8. Diaz A, Allen JE. Helminth-induced immunoregulation and metabolic reprograming of host macrophages. Front Immunol. 2022;13:892104.
9. Finkelman FD, Shea-Donohue T. Cytokine-mediated host defense against intestinal nematodes. Cytokine Growth Factor Rev. 2021;58:63–74.
10. Maizels RM, McSorley HJ. Regulation of the host immune system by helminth parasites. J Allergy Clin Immunol. 2023;151(4):880–894.
11. Schmid-Hempel P. Evolutionary Parasitology: The Integrated Study of Infections, Immunology, and Genetics. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 2021. 512 p.
12. Smits HH, Everts B. Parasite-derived modulation of host oxidative stress and metabolic pathways. Parasite Immunol. 2022;44(8).

Поступила 20.08.2026