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

10 (96) 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
И.Ю. МАМАТОВА
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)

10 (96)

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

2026
Октябрь

Received: 20.09.2026, Accepted: 06.10.2026, Published: 10.10.2026

UQK 616-006.2:615.89

SARATON KASALLIKLARIDA IMMUN TIZIMNING ROLI VA XALQ TABOBATI VOSITALARINING ILMIY ASOSLARI

Ulugbekova G.J. https://orcid.org/0000-0002-1472-8188

Andijon davlat tibbiyot instituti,
O‘zbekiston, Andijon, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu ishda onkologik kasalliklarning rivojlanishida immun tizimining roli va xalq tabobati vositalarini qo‘llashning ilmiy asoslari yoritilgan. O‘sma hujayralariga qarshi immun himoya mexanizmlari, shuningdek, dorivor o‘simliklarning yalliq‘lanishga qarshi va immunomodulyator xususiyatlari ko‘rib chiqilgan. Xalq tabobati vositalarining samaradorligi va xavfsizligini ilmiy baholash zarurligi ta’kidlangan. Ushbu vositalar faqat shifokor nazorati ostida asosiy davolashga qo‘shimcha sifatida qo‘llanilishi mumkin.

Kalit so‘zlar: onkologik kasalliklar, immun tizimi, o‘smaga qarshi immunitet, xalq tabobati, dorivor o‘simliklar, immunomodulyatsiya.

РОЛЬ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И НАУЧНОЕ ОБОСНОВАНИЕ СРЕДСТВ НАРОДНОЙ МЕДИЦИНЫ

Улугбекова Г.Ж. https://orcid.org/0000-0002-1472-8188

Андижанский государственный медицинский институт,
Узбекистон, Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti.uz

✓ ***Резюме***

В работе рассматривается роль иммунной системы в развитии онкологических заболеваний и научное обоснование применения средств народной медицины. Изучаются механизмы противоопухолевого иммунитета, а также потенциальные противовоспалительные и иммуномодулирующие свойства лекарственных растений. Подчёркивается необходимость научной оценки эффективности и безопасности данных средств. Средства народной медицины могут применяться только в качестве дополнения к основному лечению под контролем врача.

Ключевые слова: онкология, иммунная система, противоопухолевый иммунитет, народная медицина, лекарственные растения, иммуномодуляция

THE ROLE OF THE IMMUNE SYSTEM IN CANCER AND THE SCIENTIFIC BASIS OF TRADITIONAL MEDICINE REMEDIES

Ulugbekova G.J. https://orcid.org/0000-0002-1472-8188

Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1
Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti.uz

✓ ***Resume***

This study examines the role of the immune system in the development of cancer and the scientific basis for the use of traditional medicine remedies. It discusses antitumor immune mechanisms and the potential anti-inflammatory and immunomodulatory properties of medicinal plants. The importance of scientifically evaluating the efficacy and safety of traditional remedies is emphasized. These remedies may be used only as complementary approaches under medical supervision and must not replace standard cancer treatment.

Keywords: cancer, immune system, antitumor immunity, traditional medicine, medicinal plants, immunomodulation

Dolzarbligi

Dunyoda saraton kasalligi eng dolzarb sog‘liq muammolaridan biri bo‘lib, har yili 2 0 millionga yaqin yangi holatlar qayd etiladi. Zamonaviy kimyoterapevtik davo usullarining toksikligi, rezistentlik holatlari va immun tizimning buzilishi global miqyosda xavfsiz, tabiiy manbali preparatlarga qiziqishni oshirmoqda. Ayniqsa, immunoterapiya yo‘nalishi da makrofaglar kabi asosiy immun hujayralarni nishonga olgan tadqiqotlar ustuvor ahamiyat kasb etmoqda. Dunyo olimlari xalq tabobati vositalaridan olingan bioaktiv komponentlar flavonoidlar, terpenoidlar, alkaloidlar kabi moddalarning immunomo dulyator xususiyatlarini chuqur o‘rganmoqda. Biroq, ularning makrofaglar morfolo giyasi va funksiyalariga bevosita ta’siri, shuningdek apoptoz jarayonlarini qanday boshqarishi to‘liq aniqlanmaganligi sababli, ushbu yo‘nalish fundamental va amaliy jihatdan dolzarb muammolardan biri hisoblanadi.

Jahonda saraton immunoterapiyasi yo‘nalishida olib borilayotgan tadqiqotlar orasida makrofaglarning polarizatsiyasi (M1 va M2 turlari)ni modulyatsiya qilish orqali o‘sma rivojlanishini nazorat qilish g‘oyasi keng rivojlanmoqda. AQSh, Germa niya, Yaponiya va Janubiy Koreya kabi yetakchi ilmiy markazlarda o‘tkazilgan tadqi qotlar shuni ko‘rsatadiki, xalq tabobati preparatlaridan olingan tabiiy birikmalar (masalan, quercetin, apigenin, glabridin) yallig‘lanish mediatorlari IL-6, TNF-α, NF-κB signal yo‘llarini bostiradi, apoptoz mexanizmlarini faollashtiradi va makro faglarning sitotoksik faolligini oshiradi. Shu bilan birga, xalq tabobati vositalari toksikologik jihatdan xavfsiz bo‘lib, ularning klinik tadqiqotlarga joriy etilishi hozirgi kunda xalqaro miqyosda ustuvor yo‘nalishlardan biri hisoblanadi.

Saraton kasalligi patogenezida **yallig‘lanish jarayonlari** va **immun tizim faoliyati** o‘zaro uzviy bog‘liq bo‘lib, o‘sma mikro-muhitining shakllanishida hal qiluvchi rol o‘ynaydi. Zamonaviy ilmiy qarashlarga ko‘ra, **surunkali yallig‘lanish** o‘sma rivojlanishining uchinchi asosiy etiologik omili sifatida tan olinadi [1]. Yallig‘lanish jarayonida ishlab chiqiladigan **proinflamator sitokinlarIL-1β, IL-6, TNF-α, IFN-γ** DNK zararlanishiga, oksidlovchi stressning kuchayishiga, angiogenez va hujayra proliferatsiyasining faollashishiga olib keladi, bu esa o‘sma hujayralarining o‘sishini rag‘batlantiradi [2].

Immun tizim saraton rivojlanishida ikki tomonlama rol o‘ynaydi: u bir tomondan **antitumor himoya mexanizmlarini** ishga tushiradi, boshqa tomondan esa o‘sma hujayralari tomonidan **immun nazoratdan qochish strategiyalari** orqali bostiriladi [3]. Ayniqsa, **o‘sma bilan bog‘liq makrofaglar** (tumor-associated macrophages, TAMs) saraton mikro-muhitida asosiy immunregulyator komponentlardan biri hisoblanadi. Ular ikkita funksional fenotipga ega: **M1-tipdagi makrofaglar** proinflamator va antitumor ta’sirga ega bo‘lib, **IL-12**, **TNF-α**, **NO** ishlab chiqaradi; **M2-tipdagi makrofaglar** esa immunosupressiv muhitni kuchaytiradi, **IL-10**, **TGF-β** va **VEGF** ajratib, o‘sma angiogenezini qo‘llab-quvvatlaydi [4].

M1/M2 fenotiplarining muvozanati saraton mikro-muhitida immun javobning kuchi va yo‘nalishini belgilaydi. M2-tipdagi makrofaglarning ko‘pligi o‘sma hujayralari atrofida **immunosupressiv, antiapoptotik va proangiogen muhit**ni yaratadi, bu esa **saraton hujayralarining immun nazoratdan qochishiga** sabab bo‘ladi [5]. Shu bois, makrofaglarni **M2 holatdan M1 holatga o‘tkazish (repolarizatsiya)** hozirgi immunoterapiya strategiyalarining eng istiqbolli yo‘nalishlaridan biri sifatida qaralmoqda [5,6].

Saraton bilan bog‘liq yallig‘lanishda **NF-κB**, **JAK/STAT**, **MAPK** va **PI3K/Akt** signal yo‘llari faollashadi. Bu yo‘llarning uzluksiz faolligi o‘sma hujayralarida **apoptozning tormozlanishiga**, **proliferatsiya va migratsiya** jarayonlarining kuchayishiga olib keladi [7,8]. Shu sababli, bu signal kaskadlarini tabiiy moddalarga asoslangan inhibitorlar yordamida nishonlash zamonaviy **immunomodulyator terapiyaning** asosiy yo‘nalishlaridan biri hisoblanadi [9].

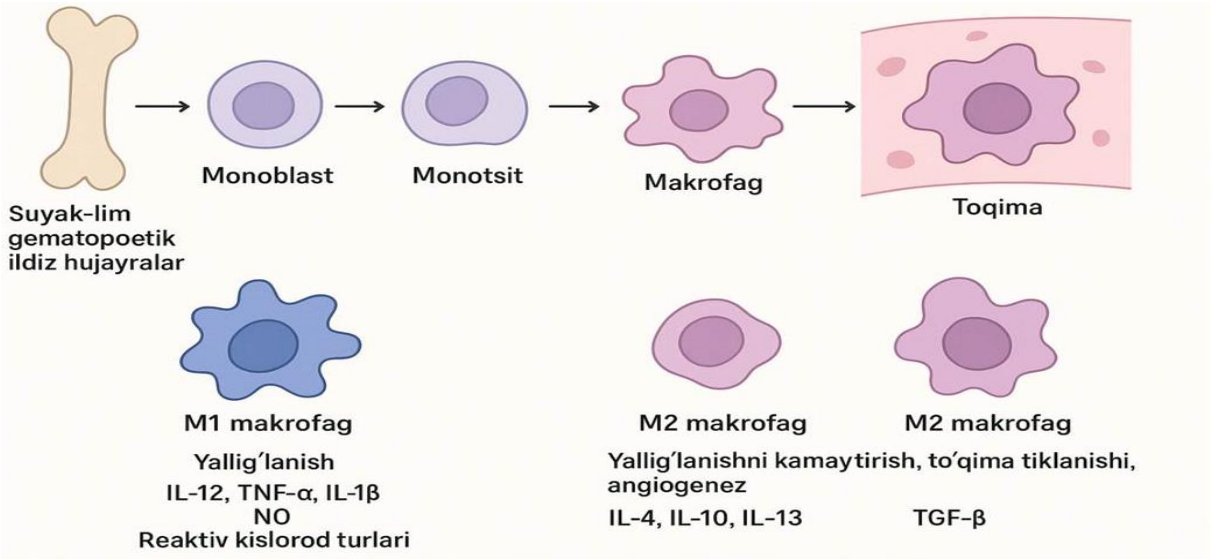
Natijada, yallig‘lanish va immun javob mexanizmlarining o‘zaro aloqasi saratonning nafaqat rivojlanishini, balki uni davolash samaradorligini ham belgilovchi markaziy omil hisoblanadi. Shu kontekstdan kelib chiqib, **makrofaglarning funksional holatini modulyatsiya qilish** va ularni **antitumor yo‘nalishga qayta yo‘naltirish** saraton terapiyasida istiqbolli ilmiy-amaliy yondashuv sifatida baholanmoqda.

Makrofaglar suyak-ko‘mi gematopoetik ildiz hujayralardan rivojlanadi. Monoblastlar monotsitlarga aylangach, ular qon aylanishida harakatlanib, turli to‘qimalarga kirib, o‘ziga xos makrofaglarga differensiyalanadi. Ayrim rezident makrofaglar, masalan, jigar Kupffer hujayralari yoki miyadagi

mikroglialar, embrional rivojlanish bosqichida shakllanib, hayot davomida to‘qimalarda qoladi va ularning populyatsiyasi mahalliy ko‘payish orqali saqlanadi [10, 11].

Saraton mikro-muhitida (tumor microenvironment, TME) esa ko‘p sonli makrofaglar monotsitlardan kelib chiqadi va o‘sma joyida o‘zaro murakkab immunologik signallar asosida faollashadi. Bu makrofaglar “tumor-associated macrophages” (TAMs) deb ataladi va ular saraton rivojlanishida ham yordamchi, ham qarshi rol o‘ynashi mumkin [12].

Makrofaglar ikki asosiy funktsional fenotipga bo‘linib, ularga **M1 (klassik aktivatsiyalangan) va M2 (alternativ aktivatsiyalangan) makrofaglarni keltirishimiz mumkin.**M1 makrofaglar IFN-γ va LPS (lipopolisaxarid) kabi pro-yallig‘lanish molekulalari ta’sirida faollashadi. Ular yuqori darajada yallig‘lanish sitokinlari (IL-12, TNF-α, IL-1β), azot oksidi (NO) va reaktiv kislorod turlarini ishlab chiqaradi. M1 makrofaglar sitotoksik xususiyatga ega bo‘lib, o‘sma hujayralarini to‘g‘ridan-to‘g‘ri yo‘q qilish va T-hujayralarini faollashtirish orqali saratonni bostirishda ishtirok etadi [13].



1-rasm. Makrofaglarni kelib chiqishi.

M2 makrofaglar ko‘proq yallig‘lanishni kamaytirish, to‘qima tiklanishi va angiogenezni qo‘llab-quvvatlash vazifalarini bajaradi. Ular IL-4, IL-10, IL-13, va TGF-β kabi sitokinlar ta’sirida hosil bo‘ladi va o‘zaro farq qiluvchi bir qator M2a, M2b, M2c va M2d subtiplarga bo‘linadi. **M2a**makrofaglari IL-4 va IL-13 ta’sirida faollashadi, to‘qima tiklanishi va fibroblast faollashuvi bilan bog‘liq. Bu fenotipda arginaz-1 (Arg1) va yallig‘lanishni kamaytiruvchi sitokinlar yuqori darajada ifodalanadi. Saraton mikro-muhitida M2a fenotip angiogenez va to‘qima remodelatsiyasida muhim rol o‘ynaydi [14]. **M2b** makrofaglari immunoregulyatsiyaga yo‘naltirilgan subtip bo‘lib, IL-1β, IL-6, TNF-α kabi pro-yallig‘lanish sitokinlari bilan birga IL-10 ishlab chiqaradi. M2b makrofaglar immun javobni tartibga soladi, yallig‘lanishni me’yorga keltirishda ishtirok etadi va ba’zida immunosupressiv funksiyaga ega bo‘lishi mumkin. Saraton kontekstida ular immun moslashuvchanlikni ta’minlashda yordam beradi. Makrogaflarni **M2c** fenotipi esa IL-10 va TGF-β tomonidan induktsiya qilinadi, kuchli immunosupressiv va to‘qima tiklovchi faoliyatga ega. M2c makrofaglar fagotsitoz, toksinlarni tozalash va o‘sma o‘sishini rag‘batlantirishda muhimdir. Ular ko‘plab saraton turlarida immunosupressiv mikro-muhit yaratishda faol [12]. **M2d** makrofaglar esa asosan TMEda ko‘p uchraydi va IL-6, VEGF kabi angiogenezni rag‘batlantiruvchi omillarni ko‘p ishlab chiqaradi. M2d makrofaglar angiogenez va o‘smaning invaziv xususiyatini kuchaytirishda rol o‘ynaydi. Ularning roli saratonning metastatik rivojlanishida ayniqsa ahamiyatlidir [13].

Xulosa

Saraton kasalliklari patogenezida immun tizimi markaziy rol o‘ynaydi. Oksidlovchi stress, surunkali yallig‘lanish va immun nazorat mexanizmlarining buzilishi o‘sma hujayralarining shakllanishi, proliferatsiyasi va metastaz jarayonlarini kuchaytiradi. O‘sma mikro-muhitida faoliyat

yurituvchi immun hujayralar, ayniqsa makrofaglar (TAM tumor-associated macrophages), saraton rivojlanishining muhim regulyatorlari hisoblanadi.

Makrofaglarning M1 (proinflamator, antitumor) va M2 (immunosupressiv, proangiogen) fenotiplari o‘sma immun mikro-muhitining yo‘nalishini belgilaydi. M2-tipdagi makrofaglar ustunligi angiogenezni kuchaytirib, o‘sma hujayralariga qulay sharoit yaratadi. Shu sababli M2→M1 qayta polarizatsiyasini rag‘batlantirish zamonaviy immunoterapiya strategiyalarining asosiy yo‘nalishlaridan biri sifatida qaralmoqda.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Hanahan D., & Weinberg R.A. (2011). Hallmarks of cancer: The next generation. *Cell, 144*(5), 646–674. https://doi.org/10.1016/j.cell.2011.02.013
2. Coussens L.M., & Werb Z. (2002). Inflammation and cancer. *Nature, 420*(6917), 860–867. https://doi.org/10.1038/nature01322
3. Schreiber R.D., Old L.J., & Smyth M.J. (2011). Cancer immunoediting: Integrating immunity’s roles in cancer suppression and promotion. *Science, 331*(6024), 1565–1570. https://doi.org/10.1126/science.1203486
4. Mantovani A., Marchesi F., Malesci A., Laghi L., & Allavena P. (2021). Tumour-associated macrophages as treatment targets in oncology. *Nature Reviews Clinical Oncology, 18* (7), 456–475. https://doi.org/10.1038/s41571-021-00524-2
5. Qian B.Z., & Pollard J.W. (2010). Macrophage diversity enhances tumor progression and metastasis. *Cell, 141*(1), 39–51. https://doi.org/10.1016/j.cell.2010.03.014
6. Biswas S.K., & Mantovani A. (2022). Orchestration of metabolism by macrophages. *Cell Metabolism, 34* (8), 1200–1216. https://doi.org/10.1016/j.cmet.2022.05.017
7. Poh A.R., & Ernst M. (2018). Targeting macrophages in cancer: From bench to bedside. *Frontiers in Oncology, 8*, 49. https://doi.org/10.3389/fonc.2018.00049
8. Yu H., Pardoll D., & Jove R. (2009). STATs in cancer inflammation and immunity: A leading role for STAT3. *Nature Reviews Cancer, 9* (11), 798–809. https://doi.org/10.1038/nrc2734
9. Aggarwal B.B., & Sung B. (2009). Pharmacological basis for the role of curcumin in chronic diseases: An age-old spice with modern targets. *Trends in Pharmacological Sciences, 30*(2),85–94. https://doi.org/10.1016/j.tips.2008.11.002
10. Davies L.C., Jenkins S.J., Allen J.E., & Taylor P.R. (2013). Tissue-resident macrophages. *Nature Immunology*, 14 (10), 986–995. https://doi.org/10.1038/ni.2705
11. Lavin Y. et al. (2014). Tissue-resident macrophage enhancer landscapes are shaped by the local microenvironment. *Cell*, 159 (6), 1312–1326. https://doi.org/10.1016/j.cell.2014.11.018
12. Basak U., Sarkar T., Mukherjee S., Chakraborty S., Dutta A., Dutta S., Nayak D., Kaushik S., Das T., & Sa G. (2023). Tumor-associated macrophages: an effective player of the tumor microenvironment. *Frontiers in immunology*, *14*, 1295257. https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1295257
13. Chen X., & Song E. (2019). Turning foes to friends: targeting tumor-associated macrophages for cancer therapy. *Nature Reviews Drug Discovery*, 18 (2), 117–131. https://doi.org/10.1038/nrd.2018.168
14. Wang F., et al. (2023). Functional polarization of tumor-associated macrophages dictated by metabolic reprogramming. *Journal of Experimental & Clinical Cancer Research*, 42, 189. https://doi.org/10.1186/s13046-023-02832-9
15. Cassetta L., & Kitamura T. (2018). Targeting tumor-associated macrophages as a potential strategy to enhance the response to immune checkpoint inhibitors. *Frontiers in Immunology*, 9, 1624. https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.01624
16. Khan M.M., Li Y., Zhou Z., Ni A., Saiding Q., Qin D., Tao W., & Chen W. (2024). Macrophage-modulating nanomedicine for cancer immunotherapy. *Nanoscale*, *16*(15),7378–7386.https://doi.org/10.1039/d3nr06333j

Қабул қилинган сана 20.09.2026