IQRO JURNALI , IQRO JOURNAL, ИКРО ЖУРНАЛИ
ISSN:2181-4341| wordlyknowledge.uz/index.php/iqro
Volume 23. Issue 02. Sentabr, 2026

PARAZITAR KASALLIKLARNING SURUNKALI YALLIG‘LANISH VA METABOLIK BUZILISHLAR RIVOJLANISHIDAGI EHTIMOLIY PATOGENETIK MEXANIZMLARI

Amanov Kobiljon
Tibbiy biologiya, mikrobiologiya,
immunologiya va virusologiya kafedrasi dotsenti
https://doi.org/10.5281/zenodo.23086765

Annotatsiya. Maqolada surunkali parazitar infeksiyalarning yallig‘lanish va metabolik homeostazga ta’sir etuvchi ehtimoliy patogenetik mexanizmlari tahlil qilindi. Parazitning to‘qimaga invaziyasi, ichak epitelial to‘sig‘ining buzilishi, mikrobiota tarkibining o‘zgarishi, immun hujayralarning funksional qayta dasturlanishi, oksidativ stress hamda sitokin signalizatsiyasi glyukoza va lipid almashinuviga qanday ta’sir ko‘rsatishi xalqaro manbalar asosida umumlashtirildi. Gelmintozlarda Th2/Treg–IL-4/IL-13–M2 o‘qi ayrim sharoitlarda metabolik yallig‘lanishni susaytirishi mumkinligi, protozoy infeksiyalarida esa disbioz, epitelial permeabellik va proinflammasion signallar metabolik disfunksiyani kuchaytirishi mumkinligi ko‘rsatildi. Natijalar parazitar kasalliklarning metabolik oqibatlari bir yo‘nalishli emasligini, ularning parazit turi, invaziya intensivligi, xo‘jayin immun fenotipi, ovqatlanish va mikrobiota holatiga bog‘liq ekanini ko‘rsatadi.

Kalit so‘zlar: parazitar kasalliklar, surunkali yallig‘lanish, immunometabolizm, gelmintozlar, protozoy infeksiyalar, ichak mikrobiotasi, insulin rezistentligi, dislipidemiya, sitokinlar, oksidativ stress.

ВОЗМОЖНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РОЛИ ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Аннотация. В статье проанализированы вероятные патогенетические механизмы влияния хронических паразитарных инфекций на воспаление и метаболический гомеостаз. Рассмотрены повреждение эпителиального барьера, дисбиоз кишечной микробиоты, перепрограммирование иммунных клеток, оксидативный стресс и цитокиновая сигнализация. Подчёркивается двойственный характер эффектов: протозойные инфекции способны поддерживать провоспалительные и дисметаболические процессы, тогда как некоторые гельминтозы через Th2/Treg- и M2-зависимые механизмы могут ослаблять метаболическое воспаление.

Ключевые слова: паразитарные заболевания, хроническое воспаление, иммунометаболизм, микробиота, инсулинорезистентность, цитокины, гельминты, протозойные инфекции.

POTENTIAL PATHOGENETIC MECHANISMS OF PARASITIC DISEASES IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC INFLAMMATION AND METABOLIC DISORDERS

Abstract. This article analyzes potential pathogenetic mechanisms linking chronic parasitic infections with persistent inflammation and metabolic dysregulation. International evidence was

synthesized regarding tissue invasion, intestinal barrier dysfunction, microbiota alterations, immune-cell reprogramming, oxidative stress and cytokine signaling. Helminth-driven type 2/regulatory immunity may attenuate metabolic inflammation in selected settings, whereas protozoal infections may enhance dysbiosis, epithelial permeability and pro-inflammatory signaling. The net metabolic effect is therefore context-dependent and shaped by parasite species, infection intensity, host immune phenotype, nutritional status and the gut microbiome.

Keywords: parasitic diseases, chronic inflammation, immunometabolism, helminths, protozoa, gut microbiota, insulin resistance, dyslipidemia, cytokines, oxidative stress.

KIRISH

Parazitar kasalliklar dunyo bo‘yicha keng tarqalgan infeksiyalar guruhiga kiradi va ularning klinik ahamiyati faqatgina o‘tkir simptomlar yoki organ-specifik zararlanish bilan cheklanmaydi. Surunkali davom etuvchi gelmint va protozoy infeksiyalari xo‘jayin organizmida uzoq muddatli immun javobni, epitelial barerning funksional o‘zgarishini, oziq moddalarning so‘rilishi va energiya almashinuvini qayta shakllantirishi mumkin. So‘nggi yillarda “immunometabolizm” konsepsiyasi yallig‘lanish va metabolik homeostaz bir-biri bilan bevosita bog‘langan tizimlar ekanini ko‘rsatdi. Metabolik sindrom, semizlik va 2-tip qandli diabetda kuzatiladigan past darajali surunkali yallig‘lanish makrofaglar, T-limfotsitlar, adipokinlar va sitokinlar orqali insulin signalizatsiyasiga ta’sir qiladi (1,2).

Parazit–xo‘jayin munosabatining o‘ziga xosligi shundaki, bir tomondan parazit to‘qima shikastlanishi, disbioz va antigenik stimulyatsiya orqali yallig‘lanishni kuchaytiradi; ikkinchi tomondan, ayniqsa gelmintlar uzoq muddat yashab qolish uchun Th2 va Treg javoblarini, IL-10 va TGF-β ishlab chiqarilishini hamda M2 fenotipli makrofaglarni faollashtirib, ortiqcha yallig‘lanishni cheklaydi (3,4). Shu sababli parazitar infeksiyalar bilan metabolik buzilishlar o‘rtasidagi bog‘liqlik chiziqli emas: ayrim holatlarda malabsorbsiya, dislipidemiya va glyukozani o‘zlashtirishdagi buzilishlar kuzatilsa, boshqa sharoitlarda gelmint-induksiyalangan immunoregulyatsiya insulin sezgirligining yaxshilanishi bilan bog‘langan (5,6).

Maqolaning maqsadi — xalqaro ilmiy adabiyotlar asosida parazitar kasalliklarda surunkali yallig‘lanish va metabolik buzilishlar rivojlanishining ehtimoliy patogenetik mexanizmlarini tizimli ravishda umumlashtirish, immun, mikrobiologik va metabolik yo‘llarning o‘zaro aloqasini ko‘rsatish hamda klinik baholash uchun istiqbolli biomarker va tadqiqot yo‘nalishlarini ajratib berishdir.

MATERIAL VA USULLAR

Ushbu ish tahliliy-narrativ sharh shaklida bajarildi. PubMed indeksidagi xalqaro manbalar, yirik sharhlar, tizimli sharh va meta-tahlillar hamda immunometabolizm, ichak mikrobiotasi va parazitologiyaga bag‘ishlangan eksperimental ishlar tahlil qilindi. Asosiy qidiruv tushunchalari sifatida “helminth infection and metabolic syndrome”, “parasites and chronic inflammation”, “parasites microbiota metabolic disease”, “Giardia metabolism”, “type 2 immunity immunometabolism” va “helminth macrophage insulin resistance” birikmalari qo‘llanildi.

Tanlashda patogenetik mexanizmlarni tushuntiruvchi, inson ma’lumotlari yoki biologik jihatdan asoslangan eksperimental modellarni o‘z ichiga olgan va xalqaro ekspertizadan o‘tgan nashrlarga ustuvorlik berildi. Yakuniy sintez uchun 15 ta manba ajratildi. Ma’lumotlar besh asosiy yo‘nalishda guruhlandi: 1) epitelial barer va mikrobiota; 2) tug‘ma va adaptiv immun

javob; 3) oksidativ stress va yallig‘lanish mediatorlari; 4) glyukoza va lipid metabolizmi; 5) gelmintlar va protozoylarda qarama-qarshi immunometabolik effektlar.

NATIJALAR

Adabiyotlar tahlili parazitar infeksiyalarda yallig‘lanish va metabolik o‘zgarishlarning bir nechta o‘zaro bog‘langan patogenetik bo‘g‘inlari mavjudligini ko‘rsatdi. Birinchi bo‘g‘in — ichak epitelial barerining funksional buzilishi. Giardia kabi protozoylar epitelial yaxlitlikka, shilliq qavat fermentlari va mikrobiota biofilmlariga ta’sir qilib, postinfeksion disbioz hamda immun faollashuvini saqlab turishi mumkin (7,8). Ichak o‘tkazuvchanligining ortishi bakterial komponentlarning, jumladan lipopolisaxaridlarning tizimli aylanishga tushishini osonlashtirib, TLR/NF-κB yo‘llari orqali metabolik yallig‘lanishga hissa qo‘shadi. Mikrobiota tomonidan ishlab chiqariladigan qisqa zanjirli yog‘ kislotalari, safro kislotalari va boshqa metabolitlarning muvozanati ham glyukoza va lipid homeostaziga bevosita ta’sir etadi (9,10).

Ikkinchi bo‘g‘in — immun hujayralarning funksional qayta dasturlanishi. Metabolik disfunksiyada M1 tipdagi makrofaglar, Th1/Th17 hujayralari va TNF-α, IL-1β, IL-6 kabi mediatorlar insulin retseptori signallarini susaytirishi mumkin. Bunga qarama-qarshi ravishda gelmint infeksiyasi IL-4 va IL-13 orqali alternativ faollashgan M2 makrofaglarni, IL-5 orqali eozinofillarni hamda IL-10/TGF-β ishlab chiqaruvchi Treg hujayralarni ko‘paytiradi (3,11). Adipoz to‘qimada ILC2–eozinofil–M2 o‘qi to‘qima homeostazi va insulin sezgirligini saqlashga xizmat qilishi mumkin (4,12).

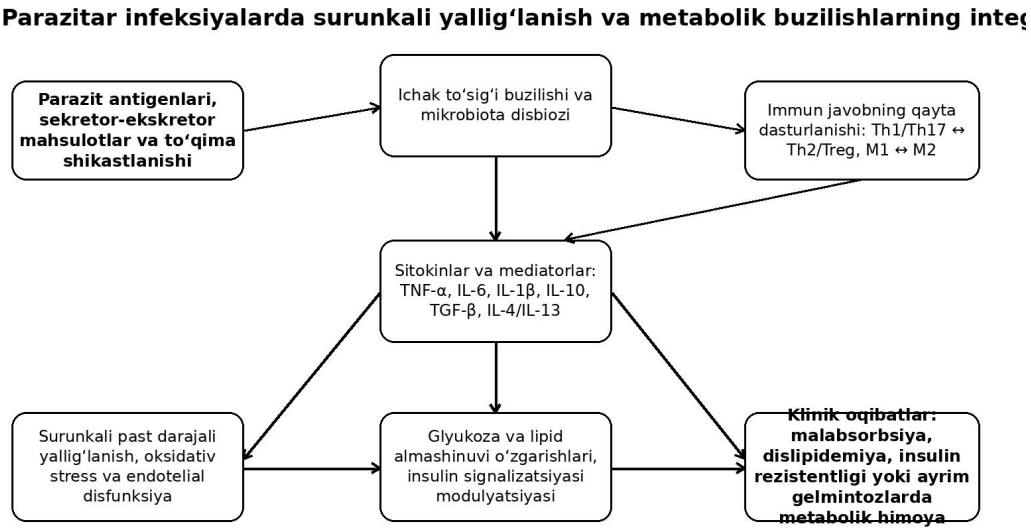
Uchinchi bo‘g‘in — oziqlanish va metabolitlar oqimining o‘zgarishi. Ichak gelmintlari xo‘jayin oziq moddalari bilan raqobatlashishi, epitelial yangilanishni kuchaytirishi va ovqat hazm bo‘lish samaradorligini o‘zgartirishi mumkin. Og‘ir yoki uzoq davom etuvchi invaziyalarda bu holat temir, oqsil, vitamin va mikroelementlar yetishmovchiligi, tana vazni kamayishi hamda ikkilamchi metabolik moslashuv bilan kechadi. Shu bilan birga, ayrim gelmint modellarida energiya sarfi, termogenez va yog‘ to‘qimasi fenotipi o‘zgarib, semizlikka bog‘liq metabolik yallig‘lanish susaygani ko‘rsatilgan (5,13).

1-jadval. Parazitar infeksiyalarda surunkali yallig‘lanish va metabolik buzilishlarga olib keluvchi asosiy mexanizmlar

Patogenetik bo‘g‘in	Asosiy mediator/omillar	Metabolik oqibat	Klinik/tadqiqot ahamiyati
Epitelial barer va disbioz	Tight junction buzilishi, mikrobiota tarkibi, endotoksinlar	Past darajali tizimli yallig‘lanish, insulin signalizatsiyasi buzilishi	Giardioz va boshqa ichak protozoylarida mikrobiota va permeabellik markerlarini birgalikda baholash
Proinflammasion immun faollashuv	M1 makrofag, Th1/Th17, TNF-α, IL-6, IL-1β	Insulin rezistentligi, endotelial disfunksiya, oksidativ stress	Sitokin paneli va metabolik markerlarni kompleks talqin qilish
Type-2/regulyator javob	ILC2, eozinofil, Th2, Treg, IL-4/IL-13, IL-10, TGF-β, M2	Yallig‘lanishning cheklanishi, ayrim gelmintozlarda insulin sezgirligi yaxshilanishi	Parazit turi va invaziya intensivligini hisobga olmasdan “himoya” effektini umumlashtirmaslik
Oziq modda va metabolit oqimi	Malabsorbsiya, safro kislotalari, SCFA, mikroelementlar	Vazn o‘zgarishi, dislipidemiya, glyukoza homeostazi o‘zgarishi	Ovqatlanish holati, ferritin, lipidogramma va glyukemik ko‘rsatkichlarni kuzatish
Oksidativ stress va to‘qima shikasti	ROS, NO, lipid peroksidatsiyasi, mitoxondrial stress	Jigar, mushak va endoteliy metabolizmining buzilishi	Antioksidant tizim va organ-specifik markerlarni tadqiq etish

To‘rtinchi muhim natija shuki, epidemiologik kuzatuvlar gelmint infeksiyasi bilan metabolik sindrom yoki 2-tip qandli diabet ko‘rsatkichlari o‘rtasida teskari assotsiatsiyalarni qayd etgan bo‘lsa-da, bu munosabat sababiy deb talqin qilinmasligi kerak. 2021-yilgi tizimli sharh va meta-tahlilda gelmint infeksiyasi bo‘lgan guruhlarda ayrim metabolik ko‘rsatkichlar nisbatan qulayroq ekani kuzatilgan, biroq turlararo farqlar, endemik hududlardagi ovqatlanish, tana tarkibi va ijtimoiy omillar natijalarni izohlashni murakkablashtiradi (6). 2024-yilgi sharh ham gelmintlarning modified type-2/regulyator javoblar orqali yallig‘lanishni kamaytirishi va insulin sezgirligiga ta’sir qilishi mumkinligini ta’kidlaydi (14).

1-rasm. Parazitar infeksiyalarda surunkali yallig‘lanish va metabolik buzilishlarning integrativ patogenetik sxemasi



MUHOKAMA

Parazitar kasalliklarning immunometabolik ta’siri “zararli” yoki “himoyalovchi” degan ikki qutbli tasnifga sig‘maydi. Protozoy infeksiyalarida, ayniqsa ichak shilliq qavatini zararlaydigan turlarda, epitelial permeabellik, mikrobiota disbiozi va davomli immun stimulyatsiya metabolik buzilishlarni kuchaytiruvchi mexanizm bo‘lishi mumkin. Giardia bo‘yicha so‘nggi ma’lumotlar infeksiya ichak mikrobiotasi, yallig‘lanish va glyukoza-lipid metabolizmi o‘rtasidagi bog‘liqlikka ta’sir qilishini ko‘rsatadi (7,8). Bunday bemorlarda simptom yo‘qolgandan keyin ham postinfeksion ichak disfunksiyasi yoki disbioz saqlanib qolishi ehtimoli mavjud.

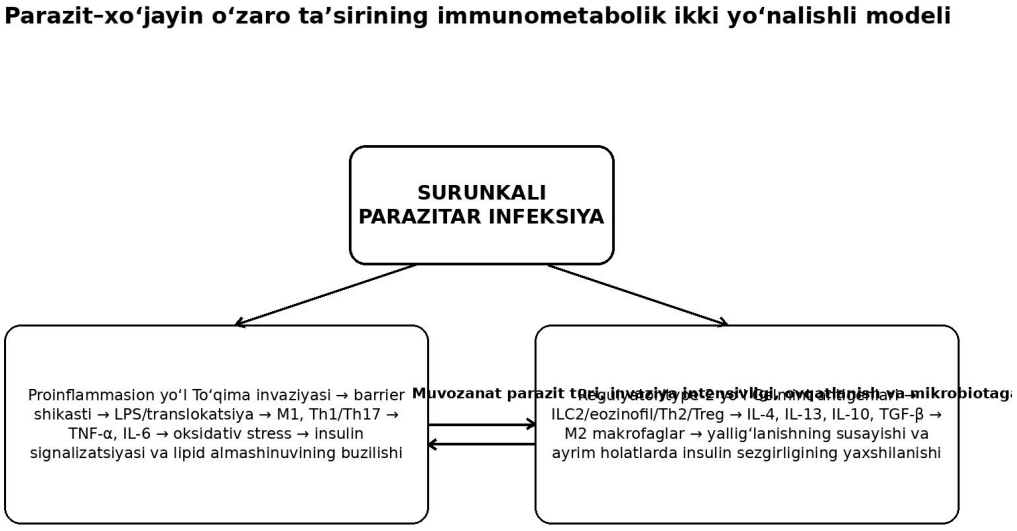
Gelmintlarda esa uzoq muddatli yashash strategiyasi xo‘jayin immunitetini kuchli regulyatsiya qilishga asoslangan. IL-4/IL-13–STAT6 signalizatsiyasi M2 makrofag polarizatsiyasini, ILC2 va eozinofil javoblarini qo‘llab-quvvatlaydi; Treg hujayralar va IL-10/TGF-β ortiqcha proinflammasion javobni susaytiradi (3,4,11). Bu mexanizmlar adipoz to‘qimada yallig‘lanishni kamaytirib, insulin sezgirligini yaxshilash ehtimolini tushuntiradi. Biroq gelmintozning yuqori intensivligi oziq modda tanqisligi, anemiya, jigar yoki ichak shikastlanishi kabi salbiy metabolik oqibatlarga olib kelishi mumkin. Demak, immunoregulyator effekt klinik foyda bilan tenglashtirilmasligi kerak.

Mikrobiota bu ikki yo‘nalishni birlashtiruvchi markaziy bo‘g‘in hisoblanadi. Gelmintlar ham, protozoylar ham ichak ekotizimini o‘zgartiradi; mikrobiota esa o‘z navbatida parazit kolonizatsiyasi va xo‘jayin immun javobini shakllantiradi (10,15). Qisqa zanjirli yog‘ kislotalari, safro kislotalari, triptofan metabolitlari va boshqa mikrob metabolitlari ichak bareri, Treg differensiyalanishi va energiya almashinuviga ta’sir qiladi. Shuning uchun kelajakdagi klinik tadqiqotlarda “parazit mavjud/yo‘q” modelidan ko‘ra, parazit yuklamasi + mikrobiota profili + sitokinlar + metabolomika + klinik metabolik markerlarni birlashtirgan multimodal yondashuv maqsadga muvofiq.

Yana bir masala — sababiylikni ajratish. Endemik hududlarda gelmintoz bilan metabolik kasalliklar o‘rtasidagi teskari bog‘liqlik past kaloriyali ovqatlanish, yuqori jismoniy faollik, yosh

tarkibi, antibiotiklardan kam foydalanish va boshqa turmush tarzi omillari bilan chalkashishi mumkin. Shu sababli randomizatsiyalangan antiparazitar davolashdan oldin va keyin metabolik fenotip, mikrobiota va immun markerlarni prospektiv kuzatish kuchliroq dalil beradi. Hozirgi ma'lumotlar gelmintlardan yoki ularning sekretor mahsulotlaridan "metabolik terapiya" sifatida foydalanish g'oyasini qiziqarli qilsa-da, xavfsizlik, dozalanish va uzoq muddatli oqibatlar sababli bunday yondashuv eksperimental bosqichda qolmoqda (13,14).

2-rasm. Parazit–xo'jayin o'zaro ta'sirining ikki yo'nalishli immunometabolik modeli



XULOSA

1. Surunkali parazitar infeksiyalar metabolik homeostazga epitelial barer, mikrobiota, immun hujayralar, sitokinlar va oksidativ stress orqali ko'p bosqichli ta'sir ko'rsatadi.

2. Protozoy infeksiyalarida disbioz va barrier disfunksiyasi proinflammasion signallarni kuchaytirib, glyukoza hamda lipid almashinuvining buzilishiga sharoit yaratishi mumkin.

3. Gelmint infeksiyalarida Th2/Treg–ILC2–eozinofil–M2 o'qi ayrim sharoitlarda metabolik yallig'lanishni susaytirishi va insulin sezgirligini yaxshilashi mumkin, biroq bu effekt barcha gelmintlar va barcha bemorlarga bir xil tatbiq etilmaydi.

4. Klinik baholashda parazit turi va yuklamasi, ovqatlanish holati, mikrobiota, CRP/sitokinlar, glyukemik profil va lipidogrammani birgalikda tahlil qilish maqsadga muvofiq.

5. Kelgusida prospektiv klinik tadqiqotlar, metagenomika va metabolomika yordamida parazit–mikrobiota–immunitet–metabolizm o'qining sababiy bo'g'inlarini aniqlash zarur.

ADABIYOTLAR:

1. Chavakis T., Alexaki V.I., Ferrante A.W. Jr. Macrophage function in adipose tissue homeostasis and metabolic inflammation. Nature Immunology. 2023;24:757–766. doi:10.1038/s41590-023-01479-0.
2. Russell D.G., Huang L., VanderVen B.C. Immunometabolism at the interface between macrophages and pathogens. Nature Reviews Immunology. 2019;19:291–304. doi:10.1038/s41577-019-0124-9.
3. van der Zande H.J.P., Zawistowska-Deniziak A., Guigas B. Immune regulation of metabolic homeostasis by helminths and their molecules. Trends in Parasitology. 2019;35(10):795–808. doi:10.1016/j.pt.2019.07.014.

4. Moyat M., Coakley G., Harris N.L. The interplay of type 2 immunity, helminth infection and the microbiota in regulating metabolism. Clinical & Translational Immunology. 2019;8:e1089. doi:10.1002/cti2.1089.
5. Wiria A.E. et al. Helminth infections, type-2 immune response, and metabolic syndrome. PLoS Pathogens. 2014;10(7):e1004140. PMID:24992724.
6. Rennie C., Fernandez R., Donnelly S., McGrath K.C. The impact of helminth infection on the incidence of metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. Frontiers in Endocrinology. 2021;12:728396. doi:10.3389/fendo.2021.728396.
7. Klimczak S., Packi K., Rudek A., Wenclewska S., Kurowski M., Kurczabińska D., Śliwińska A. The influence of the protozoan Giardia lamblia on the modulation of the immune system and alterations in host glucose and lipid metabolism. International Journal of Molecular Sciences. 2024;25(16):8627. doi:10.3390/ijms25168627.
8. Fekete E., Allain T., Siddiq A., Sosnowski O., Buret A.G. Giardia spp. and the gut microbiota: dangerous liaisons. Frontiers in Microbiology. 2021;11:618106. doi:10.3389/fmicb.2020.618106.
9. Guan L., Liu R. The role of diet and gut microbiota interactions in metabolic homeostasis. Advanced Biology. 2023;7(9):e2300100. doi:10.1002/adbi.202300100.
10. Gause W.C., Maizels R.M. Macrobiota—helminths as active participants and partners of the microbiota in host intestinal homeostasis. Current Opinion in Microbiology. 2016;32:14–18. doi:10.1016/j.mib.2016.04.004.
11. Heieis G.A. et al. Metabolic heterogeneity of tissue-resident macrophages in homeostasis and during helminth infection. Nature Communications. 2023;14:5627. doi:10.1038/s41467-023-41353-z.
12. Leavy O. ILC2s maintain metabolic homeostasis. Nature Reviews Immunology. 2013;13:224. doi:10.1038/nri3440.
13. Dai M., Yang X., Yu Y., Pan W. Helminth and host crosstalk: new insight into treatment of obesity and its associated metabolic syndromes. Frontiers in Immunology. 2022. PMID:35281054.
14. Sikder S., Pierce D., Sarkar E.R., McHugh C., Quinlan K.G.R., Giacomin P., Loukas A. Regulation of host metabolic health by parasitic helminths. Trends in Parasitology. 2024;40(5):386–400. doi:10.1016/j.pt.2024.03.006.
15. Cortés A., Peachey L., Scotti R., Jenkins T.P., Cantacessi C. Helminth–microbiota cross-talk: a journey through the vertebrate digestive system. Molecular and Biochemical Parasitology. 2019;233:111222. doi:10.1016/j.molbiopara.2019.111222.