



УДК: 616.9:587:834:616.61-002.2

## HELICOBACTER PYLORI ИНФЕКЦИЯСИ ВА ГЕЛЬМИНТОЗЛАРНИНГ БОҒЛИҚЛИГИ

Туйчиев Л.Н., Ахмедова М.Д., Имамова И.А., Каримова М.Т., Мирзаева Г.А., Магзумов Х.Б., Далимов Т.К.  
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

## ВЗАИМОСВЯЗЬ ИНФЕКЦИИ HELICOBACTER PYLORI И ГЕЛЬМИНТОЗОВ

Туйчиев Л.Н., Ахмедова М.Д., Имамова И.А., Каримова М.Т., Мирзаева Г.А. Магзумов Х.Б.,  
Далимов Т.К.

Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

## RELATIONSHIP OF HELICOBACTER PYLORI INFECTION AND HELMINTHOSIS

Tuychiev L.N., Akhmedova M.D., Imamova I.A., Karimova M.T., Mirzaeva G.A. Magzumov Kh.B.,  
Dalimov T.K.

Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [tmainfection@mail.ru](mailto:tmainfection@mail.ru)

**Резюме.** *Helicobacter pylori* ва паразитоз тарқалишининг долзарблиги ва учрашини ўрганиши учун ошқозон-ичак тракти ва бошқа касалликларнинг яллиғланиши жараёнларини шакллантиришда уларнинг биргаликдаги ўрни. Адабиётларни таҳлили натижаларига асосланиб, ҳозирги шарҳда қуйидагилар тасвирланган: *Helicobacter pylori* карбамид ва аммоний ионларини ишлаб чиқариши орқали ошқозоннинг агрессив кислотали муҳитида омон қолиши қобилияти (атрофдаги атроф-муҳитнинг алкализацияси), бу гижжа тухумларининг ифодаланишига, шунингдек, *Helicobacter pylori* инфекцияси ва гельминтиаз билан боғлиқ касалликларнинг намоён бўлишига ёрдам беради. Ошқозон-ичак тракти яллиғланиши касалликлари билан ушбу этиологик омиллар ўртасида сабабчи муносабат шаклланишининг патофизиологик механизмларини тўлиқ жорий этиши учун узоқ муддатли тадқиқотларни давом эттириши зарур бўлиб қолади. Бу ўзига хосликка асосланган ички маълумотларни халқаро тажриба билан таққослаш имконини беради.

**Калит сўзлар:** *Helicobacter pylori*, паразитар касалликлар, гельминтлар.

**Abstract.** *To study the relevance and occurrence of Helicobacter pylori and parasitosis, their joint role in the formation of inflammatory processes of the gastrointestinal tract and other diseases. Based on the results of the literature review, this review describes the following: the ability of Helicobacter pylori to survive in the aggressively acidic environment of the stomach (alkalinization of the environment) due to the production of urea and ammonium ions, which contributes to the expression of helminth eggs, as well as the manifestation of diseases associated with Helicobacter pylori infection and helminthiasis. It remains necessary to continue long-term studies in order to fully establish the pathophysiological mechanisms of the formation of a causal relationship between inflammatory diseases of the gastrointestinal tract and these etiological factors. This makes it possible to compare domestic data on a case-by-case basis with international experience.*

**Key words:** *Helicobacter pylori*, parasitic diseases, helminths.

Сайёрамизнинг деярли ҳар бир иккинчи яшовчиси Хеликобактер пилори ташувчиси ҳисобланади. Бу ошқозон-ичак мукозасидаги патологик ўзгаришларнинг оғирлиги, бунда асосан бактерияларнинг вирулентлигини белгиловчи патоген штаммларнинг генотипларига боғлиқ. Вавилов А. ишида 2007 ва бошқ. Хеликобактер пилори тарқалиши тўғрисидаги маълумотларни тақдим етди ва 15 ёшдан 17 ёшгача бўлган ўсмирлар ўртасида ва унинг гастродуоденал зона патологияси билан боғлиқлиги, бу ерда ошқозон ва дуоденумнинг шиллик қаватидаги ўзгаришлар патогенни йўқ қилишдан кейин тескари бўлади [1]. Успенский Й.П. ва бошқ., 2021 йил, 2021 йил, Хеликобактер пилори инсон ичакда ўртача 35% ҳолларда аниқланади [2].

Хеликобактер пилори инфекцияси эндоскопик ускуналар ва тиш асбоблари орқали юқиши мумкин [3]. флагеллум ва грам-манфий, спора ҳосил бўлмаган Хеликобактер пилори уларни

паст гастрик РН қийматларида деполаризациядан химоя қилади. Нохуш шароитларда турни сақлаб қолиш мақсадида морфологик ва биокимёвий трансформация содир бўлади Хеликобактер пилори инфекция хусусиятларини йўқотмайдиган оралик / уйқучан (У) ва коксид шаклларида (С) ва шунинг учун қайта касалликни келтириб чиқариши мумкин [4].

Хеликобактер пилори учун оптимал РН қиймати нейтрал, биров гидроксидига яқинроқ. Ноқулай шароитларда омон қолиш учун бактерия баъзи ферментларни чиқаради. Шундай қилиб, кислотали муҳитда Хеликобактер пилори ўргани алкализация қилиш учун кўп миқдорда карбам ҳосил қилади, ўз атрофида гидроксиди муҳит булутини яратади, нейтрал муҳитда еса РН ни ўзгартирадиган водород ионларини чиқарадиган оксидаза ферментларини ҳосил қилади ва муҳитни кислотали томонга суради. [4]. Аммоний ионларини ҳосил қилувчи уреаз токсин си-

фатида ошқозон эпителиясига зарар етказишга кодир. Лейкоцитлар хемотаксисини рағбатлантириш орқали уреаз, шунингдек, хостнинг ўткир ва сурункали хужайрали реакцияларининг индуктори бўлиб, тромбоцитлар агрегациясини кўзғатади. [4].

Ҳеликобактер пилорининг цитотоксик таъсири *VacA* (вакуоляция қилувчи цитотоксин) ва *CagA* (цитотоксин билан боғланган ген) цитотоксинларини ишлаб чиқариш билан боғлиқ [4]. Ошқозон эпителиал хужайраларига кириб борганида, *VacA* цитотоксикацияга учрайди. Органелларнинг мембраналари, ион каналларини ҳосил қилади, бу микроорганизм учун ноқулай бўлган кислота ишлаб чиқаришнинг бузилишига олиб келади. *VacA* нинг юқори концентрацияси митохондриял йўл бўйлаб апоптозни ёки органеллар мембраналарининг ёрилиши туфайли некротик рағбатлантиради [5]. *H. pylori* нинг давом етиши ва турли ичак касалликларининг ривожланиши ўртасидаги муносабатни ўрнатишга уринишлар натижасида бир нечта фарзлар пайдо бўлди [2]. Дастлаб, гипотеза рад етилди [6], чунки яллиғланишли ичак касалликлари билан оғриган беморларда *Helicobacter pylori* умумий популяцияга қараганда камрок.

23 тадқиқотларнинг мета-таҳлили Крон касаллиги патогенезида *Helicobacter pylori* нинг еҳтимолӣ ҳимоя ролини ўрнатди, аммо маълум қилинган тадқиқотларнинг ҳар хиллиги ва нашр етишнинг ноаниқлиги ушбу натижаларнинг ишончлилигини чеклаб қўяди [7].

Бошқа олимлар ушбу патогеннинг яллиғланиш ичак касалликларининг патогенезида тутган ўрнини таъкидлашади, чунки бу касалликларнинг патогенези шунга ўхшаш иммунологик механизмлар, бу инфекциянинг ошқозон намоён бўлишидан ташқарида мумкин бўлган алоқа мавжудлиги билан намоён бўлади [8].

Инсон танасининг ошқозон-ичак трактида *Helicobacteraceae* ни аниқлаш бўйича ўрганилган адабиётларда баъзи бир узлуксизлик мавжуд. *Helicobacter pylori* ДНК аниқлаш нафақат гастрит мукоза, балки [9] йўғон ичакда, шунингдек, инфекцияланган беморларнинг нажасини ҳам ўзгаришига олиб келади. [10]. Шундай қилиб, полимераз занжир реакция (ПЦР) томонидан йўғон ичак шиллик қаватининг энтерит, простит, улсератив колит билан касалланган беморларда ўтказилган тадқиқотлар баъзи ошқор *Helicobacter spp* штаммлари. [11], ва Крон касаллиги билан оғрилган болаларнинг *Helicobacter spp*c. штаммлари ҳам нажасда учрайди [12]. Шундай қилиб, Тхомсон Ж. томонидан ўтказилган тадқиқотда ПЦР томонидан аниқланган *Helicobacter* инфекциясининг пайдо бўлиши частотаси. М. ва бошқ., 2011, улсератив колит билан оғриган беморларда назорат гуруҳига нисбатан

анча юқори еди (32 /77 ва 11/59,  $p = 0.004$ ) [13]. Крон касаллиги билан оғриган беморларнинг 12% да *Helicobacter* фенеллиае ва *Helicobacter pullorum* йўғон ичак биопсия намуналарида аниқланди [14]. Улсератив колит билан оғриган беморларнинг 40% да *Helicobacter pylori* аниқлаш ҳистологик, 56,6% да иммунохимик мёвий усули билан ўрнатилди [15]. *Helicobacter spp.* йўғон ичак биопсияси намуналарида [16] ва Крон касаллиги бўлган болаларда топилган, Крон касаллиги билан касалланган болаларда *Helicobacteraceae* тарқалиши сезиларли даражада юқори бўлса-да (32/77, 41,5%) назорат гуруҳига қараганда (23/102, 22,5%) кўрсаткичларни намоён етди [17]. Бошқа тадқиқотларда *Helicobacter spp* йирингли қорин касаллиги билан оғрилган беморларнинг бош мия биопсия намуналарида аниқланмаган [18]. Бундан ташқари, хитойлик олимларнинг иши *Helicobacter spp* нинг пайдо бўлиш частотасида сезиларли фарқлар йўқлигини кўрсатди. Йирингли ичак касаллиги (10%) ва назорат гуруҳидаги 80 кишида (6,3%) 160 беморда йўғон ичак биопсияси намуналарида [19]. 2017 йилда ўтказилган мета-таҳлил шуни кўрсатдики, *Helicobacter pylori* нинг давомийлиги билан Крон касаллиги, улсератив колит ва аниқ бўлмаган колит (П-ОР: 0,43,  $p < 1$  билан оғриган беморларда яллиғланиш қорин касаллиги ривожланиши ўртасида боғлиқлик йўқлигини кўрсатди  $< 1 \times 10^{-10}$ ) [20].

*Helicobacter pylori* эмас, балки энтерохепатик *Helicobacter spp* ташкил етилган. ҳолда ёки бошқа бактериялар ассоциациялар билан (*Campylobacter spp.*, *C. Konsisus*) асосан ичак ва гепатобилиар тизимни колонизация қилиб, сурункали жигар ва ичак касалликлари ривожланишига олиб келади [21].

2021 йил *Helicobacter pylori* томонидан ишлаб чиқарилган карбамид ва цитотоксинларнинг илеал ва бош мия мукозасига бевосита зарарли таъсир кўрсатиш қобилиятига ишора қилди, қон томирлари деворларида маҳаллий яллиғланишни рағбатлантириш, бу тромбоцитлар агрегациясининг кўпайишига олиб келади ва шунинг учун ошқозон ва ичак шиллик қаватида микротомлар ҳосил бўлишига олиб келади, ошқозон трубкасининг шиллик қаватининг ошқозон шиллик қаватининг яра ривожланишига ҳисса қўшади [12]. *Helicobacter pylori* семиз хужайралар билан ўзаро таъсири биологик фаол моддаларнинг секрециясига олиб келади. Улар қон томирлари, бронхлар ва бошқа ички органларга амал қилади ва асосан дархол турдаги аллергия реакциялар шаклланишига ҳисса қўшади. *Helicobacter pylori* нинг узок муддатли давоми ичакнинг тўсиқ функциясини камайтиради, бу токсик маҳсулотлар оқимини оширади, қонга аллергиялар. *Helicobacter pylori* инсон танасини "ўғирлашга" қо-

дир, бир неча макро- ва микроэлементларни ўзлаштиради [2].

Гастродуоденал зонанинг шиллиқ каватида маҳаллий яллиғланиш-деструктив ўзгаришларнинг ривожланиши цитокинлар (биринчи навбатда ИЛ-12) ва бошқа воситачилар ишлаб чиқарилиши билан тизимли яллиғланиш жараёнини фаоллаштиришга ҳисса қўшади [2]. Ҳайвон моделларида ўтказилган тадқиқотларда энтерогепатик *Helicobacter spp* (X, гепатик ва X, Билис), қондаги ИЛ-12, ИЛ-10, интерферон- $\gamma$  камайтирилган таркибида иммунодефицитли кемирувчиларнинг колонасида ва коксидида яллиғланишнинг давом етишига олиб келиши мумкин [22].

Ҳеликобактер пилори муайян ва аниқ бўлмаган иммунологик химоя омиллари билан рағбатлантирилганда, зарар зарар инфекция асосий марказида узок содир бўлиши мумкин (масалан, оксидланиш стресс фаоллаштириш). Бу патогеннинг бевосита таъсири деб аталади. Шундай қилиб, маҳаллий иммун реакция маҳсулотлари ташқари ҳаракат кодир. Бу Ҳеликобактер пилори билан инфекция ва экстрагастрис касалликлар, шу жумладан аутоиммун ривожлантириш ўртасидаги муносабатларни тушунтиради [22].

Ҳеликобактер пилори шунингдек, молекуллар (антиген) мимикрия феноменига ега. Бу микроорганизмнинг вирулентлик механизмларидан бири бўлиб, бу микроорганизмнинг инсон танасининг антиген тузилишини (оксилларини) "кўчириб олиш" қобилятидир. Яъни антиген / Ҳеликобактер пилорига қарши ишлаб чиқарилган антигенлар, ҳар қандай инсон оксил таклид қилшга кодир, шунингдек, инсон танаси нормал фаолият хужайралар хужум қилиши мумкин, аутоагрессион олиб келади ва турли касалликлар ривожланиши билан инсон тўқималари ва органларига иммун жавоб ва зарар кучайтиришга ҳисса қўшиш. Ҳеликобактер пилори инфекцияси натижасида организм сезгирланади [21]. Успенский Й.П., 2021 йил Ҳеликобактер пилори инфекциясида узок муддатли сурункали яллиғланиш инсон организмда тизимли ўзгаришларга олиб келадиган патологик реакциялар каскадини кўзғатади, деб таъкидлайди. Бу еса ошқозон-ичак йўллариининг микрофлорасининг ҳолатига бактериал метаболитлар ва нейротрансмиттерлар ишлаб чиқаришнинг ўзгариши билан ичак дисбиозининг ривожланиши билан таъсир қилади [2].

Старостин Б.Д., 2017 йил ўз нашрида нафақат сурункали гастрит, дуоденал ва/ёки гастритк яра, балки гастритк малтома, дистал ошқозон саратони [21] шаклланишида Ҳеликобактер пилори сабаб бўлишига ишора қилади. Бактериал инфекция билан бирга исботланган деб ҳисобланади (Ҳеликобастер пилори) ва баъзи вирусли инфекциялар (гепатит вируси, Епштейн-Барр вируси, ҳерпес, папиллома), шунингдек,

гелминт инфекциялари (гепатит трематод, шистосома) саратон ривожланишига олиб келади [16].

Гелминтиазлар - турли хил пастки қуртлар/гелминтлар туфайли келиб чиқадиган инсон паразитар касалликлари [17]. Ҳозирги босқичда 400 га яқин турдаги гелминтиялар ташкил етилган бўлиб, улар кўпроқ мактабгача ва бошланғичсинф ёшидаги болалар таъсир кўрсатади. [18]. Паразитологик назорат шуни кўрсатдики, деярли ҳар бир инсон умри давомида муайян паразитар касалликка дучор бўлади, уларнинг аксарияти болаликда [17]. Расмий маълумотларга кўра, дунёда 4,5 миллиардга яқин одам паразитар касалликлардан зарар кўради [17]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, гелминтиаз инсон юқумли касалликларининг тузилиши бўйича учинчи ўринда туради. Шу билан бирга, дунё аҳолисининг 24% га яқини тупроқ билан юқадиган гелминтлар билан касалланган [19+21], кўпинча тоза сувга ега бўлмаган ва санитария даражаси паст бўлган ҳудудларда рўйхатдан ўтган [20].

ЖССТ мутахассисларининг фикрига кўра, гелминтиаз энди маълум даражада "еътиборсиз касалликлар" га айланди - бутун дунёда уларнинг тиббий ва ижтимоий аҳамияти кам баҳоланмоқда. Олимлар беқарор шахсий гигиена кўникмаларига ега бўлган болаларда реинвазия ҳолатларини тез-тез, шунингдек болада тананинг шаклиз химоя тўсиқлари ва ошқозоннинг кислоталилик даражаси пастлигини боғлашади [21].

Гелминтиазнинг иссиқ ва нам иқлими бўлган ҳудудларда тақсимланишини ўрганиш натижасида аҳолининг ижтимоий-иқтисодий даражаси паст бўлиб, Осиё аҳолиси бошига ўртача 1,5 турдаги гелминтлар мавжудлиги аниқланди. Шунингдек, гелминтиазларнинг катталарда / болаларда 2 ёки ундан ортиқ турдаги гелминтларнинг комбинацияси мавжуд [12]. Ва шунга қарамай, паразитар касалликларга чалинган беморларнинг ҳақиқий сони, аниқланмаган ҳолатлар еҳтимолини ҳисобга олган ҳолда, бу рақамлардан анча юқори бўлиши мумкин.

Мамлакатимизда паразит ва гелминтиазнинг энг кенг тарқалган 12 туридан: энтеробиаз, аскариёз, гименолипедоз, тениаринхоз, лямблиёз ва бошқалар. Аралаш паразитларнинг шаклланиши ноқулай эпидемиологик вазият, бирламчи инжиқликларнинг кеч ташхиси ва турли хил гелминтлар ўртасида симбиоз мавжудлиги билан изоҳланади. Симбиозда бир турдаги гелминт / паразит (кўпинча бластоцистлар) иммунитет тизимининг заифлашувига ва паразит антигенларга иммун жавобини бостиришга олиб келади, яъни бошқа паразитлар билан инфекцияга "йўл очади", "паразитосиноз" ҳолатини яратади [12].

Геогелминтларнинг тухумлари салбий шаброитларга чидамли бўлиб, улар юқори РН қий-

матлари / гидроксиди мухитга чидамли бўлиши мумкин, яъни уларнинг тарқалишини тўхтатиш қийин. Аноксия, этанол/аммиак каби омиллар тухум ифодасига сабаб бўлади [13]. Юқорида айтиб ўтилганидек, бундай ҳолатлар тухум аллақачон Ҳелисобактер пилори мавжуд бўлган ошқозон даражасида истеъмол қилинганда юзага келади. Шу билан бирга Ҳелисобактер пилори паразит тухумининг омон қолиши учун қулай шароитларни яратишга ҳисса қўшиши мумкин.

Ўз тадқиқотларида, шунингдек, бошқа олимларнинг илмий асарлари таҳлилида Шкарин В.В., 2017 йил, 2017-йил, гелминтиаз комбинацияси ҳолатлари нафақат ўзаро, балки юқумли касалликлар (шигеллосис, тиф иситмаси ва бошқалар) билан ҳам бўлиши мумкинлигини кўрсатади. Улар ўхшаш юқиш механизмига ега, яъни фекалоғиз [19], балки гелминтларнинг Ҳелисобактер пилори билан бирикиши ҳақида кўрсатилмаган. Гелминтиазнинг комбинацияси аралаш патологиянинг йўналиши ва натижасига таъсир қилади ва юқумли жараённинг сурункали шаклланишига ёрдам беради.

Гелминтлар ва уларнинг чиқиндилари аллергенлар бўлиб хизмат қилади, яллиғланиш ўзгаришларига олиб келади, иммуносупрессив таъсирга ега ва ҳар доим Е синфидаги иммуноглобулинларни (IgE) интенсив ишлаб чиқаришга олиб келади. Буларнинг барчаси уртикария, атопик дерматит, бронхиал астма каби сурункали аллергик касалликларни қўллаб-қувватлайди ёки ишга солади [14]. Иммунитети заифлашган инсон организмда гелминтларнинг вирулентлиги кучайиши аниқланган. [19]. Гелминтиазда симптомлар мажмуасининг пайдо бўлиши "паразитар касаллик" деб аталади, турли гелминтларнинг антигенлари ва токсинлари таъсири остида бемор танасининг иммунологик реактивлигининг ўзгаришига асосланган [12]. Дастлабки босқичда, яъни ўткир клиник босқичда, гелминтлар, уларнинг ҳаётий фаолиятининг маҳсулотларини секретлаш, тизимли токсик жараёни келтириб чиқариш, организмнинг сезувчанлигига, унинг гиперактивлиги ва токсик-аллергик реакцияларнинг шаклланишига олиб келади. Ин Бундан ташқари, "сурункали клиник босқич" - бу йетишмовчилик намоён бўлишининг шаклланиши, Тимченко В.Н. ва бошқанинг сўзларига кўра, ошқозон-ичак трактида яллиғланиш жараёнларининг сурункали ривожланишига мойиллик билан ошқозон-ичак тракти (ГИТ) сурункали овқатланиш бузилишлари ва касалликлари ривожланишига олиб келади, шунингдек иммунитет / иммунодефицит / боланинг реактивлигининг пасайиши ҳам кузатилади. Шундай қилиб, гелминтиазда иммунологик реакциянинг шаклланишининг бузилиши узоқ давом этадиган касалликларнинг шаклланишига ёрдам беради [15].

Шундай қилиб, гелминтиозларда иммунологик жавоб шаклланишининг бузилиши узоқ давом этадиган касалликларнинг шаклланишига туртки беради.

Паразитлар нафақат одам организмнинг иммун жавобидан қочишни, балки уни ўз назорати остига олишни ҳам ўрганилган Ушбу механизм потенциал равишда хост ичидаги малигназация трансформация пайтида иштирок етиши мумкин. Бунда мезбон охир-оқибатда вафот этади ёки тирик қолади, фақат паразитнинг ўзи учун фойдали бўлишига боғлиқ бўлади [16]. Организмнинг паразит антигенларига иммун жавоби я сенситизацияга, яъни гиперергик реакцияга ёки инсон танасининг умумий аниқ бўлмаган қаршилигининг пасайиши билан иммунитетни ингибистияга туширилади. Аллергия тарихига ега бўлган беморларда паразитлик ҳам кўзгатувчи омил сифатида кўриб чиқилиши керак, касалликнинг кучайишига олиб келади ва организмни янада сезгирлаштирадиган эндоаллергенлар тўплами сифатида. Паразитар аллергиянинг ўзига хос хусусияти - бу торпид курси, антиаллергик терапияга, шу жумладан глюкокортикостероидларга қайта тикланиш ва қаршилиқ кўрсатиш тенденцияси ҳисобланади [34]. Юқоридаги маълумотлар ҳозирги босқичда паразитар касалликлар / гелминтозлар билан оғриган беморларда Ҳелисобактер пилорининг чидамлилиги ва яллиғланишли ичак касалликларининг ривожланиши ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш зарурлигини кўрсатади.

#### **Хулоса:**

1. Ҳелисобактер пилорининг учун оптимал РН қиймати нейтрал, биров гидроксидига яқинроқ ва ошқозон-ичак трактининг агрессив кислотали муҳитида омон қолиш учун ҳаётий фаолияти натижасида, бу микроорганизм атрофдаги муҳитни алкализация қилиш учун цитотоксин ВасА ва кўп миқдорда карбамид ҳосил қилади.

2. Уреаз лейкоцитлар хемотаксисини рағбатлантиради, ҳожайин организмнинг ўткир / сурункали хужайрали реакцияларини индуктори бўлиб, аммоний ионларини ҳосил қилиб цитотоксинлар билан бир қаторда ошқозон эпителийсини шикастлаши мумкин, сўнгра тизимли яллиғланиш жараёнини фаоллаштиради. цитокинлар (биринчи навбатда ИЛ-12) ва бошқа воситачиларни ишлаб чиқаради. Ошқозон, ичак ва жигарнинг сурункали касалликлари бўлган беморларда *Helicobacter spp* ДНК аниқлаш. Бу нафақат ошқозон шиллиғида, балки ингичка ичакда, гепатобилиар тизимда ҳам содир бўлади.

3. Ҳелисобактер пилори, аниқ ва носпецифик иммунологик химоянинг рағбатлантирувчи омиллари, патогеннинг бевосита таъсири деб аталадиган аутоимунн касалликларни ўз ичига олган экстрагастрик касалликларнинг ривожланиши



билан инфекциянинг асосий еътиборидан узокда оксидловчи стрессни фаоллаштиришга қодир.

4. Ҳеликобактер пилори инсон танасининг антиген тузилишини (оқсилларини) «кўчириб» олишга қодир, яъни антиген / Ҳеликобактер пилорига қарши ишлаб чиқарилган антигенлар, ҳар қандай инсон оксилани тақлид қилишга қодир, шунингдек, инсон танасининг нормал ишлайдиган ҳужайраларига хужум қилиши мумкин, бу еса аутоагрессияга олиб келади ва турли касалликлар ривожланиши билан инсон тўқималари ва аъзоларига иммун жавобининг кучайишига ва зарарланишига ҳисса қўшади.

5. Геогелминт тухумлари салбий шароитларга чидамли бўлади, улар юқори РН қийматларига / гидроксиди муҳитга чидамли бўлиши мумкин, яъни уларнинг тарқалишини тўхтатиш қийин. Аноксия, этанол / аммоний ионлари / аммиак каби омиллар тухум ифодасига ҳисса қўшади.

6. Ҳеликобактер пилори ва турли ичак касалликларининг ривожланиши ўртасидаги муносабатларни ўрнатиш учун бир нечта зиддиятли гипотезалар мавжуд. Бироқ, паразитар касалликлар / гелминтиазнинг пайдо бўлишида бу микроорганизмнинг еҳтимолий химоя роли ҳақида маълумот йўқ.

7. Иммун тизимининг заифлашуви олиб келадиган Ҳеликобактер пилори инфекцияси паразитик антигенларга иммун жавобини бостиради, яъни бошқа паразитар касалликлар билан юқтириш учун "йўл очади", "паразитоценоз" ҳолатини яратади. Ва шунинг учун, ҳозирги босқичда гелминтиаз билан оғриган беморларда Ҳеликобактер пилори ва яллиғланиш қорин касалликларининг ривожланиши ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш долзарбдир.

#### Адабиётлар:

1. Вавилов А., Вавилова В., Ильина Н., Нечаева И. Распространенность *Helicobacter pylori* - инфекции у подростков и возможности повышения эффективности ее лечения. Вопросы современной педиатрии. 2007.-№6(5). - С.53-56.
2. Успенский Ю.П., Барышникова Н.В., Суворов А.Н., Сварваль А.В. Инфекция *Helicobacter pylori* и воспалительные заболевания кишечника // Инфекция и иммунитет. 2021.- Т. 11, № 1.- С. 68–78.
3. Абузова Э.Р. Особенности генотипов *Helicobacter pylori* иполиморфных локусов генов цитокинов (ИЛ-1 и ИЛ-10) у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата биологических наук, Казань 2008.- С.23.
4. Исаева Г.Ш., Валиева Р.И. Биологические свойства и вирулентность *Helicobacter pylori*. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия 2018. - Том 20. №1.- С. 14-23

5. Талаев В.Ю., Бабайкина О.Н., Светлова М.В. Результаты взаимодействия эпителия желудка с *Helicobacter pylori*: повреждение клеток, участие эпителиоцитов в иммунном ответе, канцерогенез. Иммунология. 2021; 42 (5): 552–60. Talayev V.Yu., Babaykina O.N., Svetlova M.V. Results of the interaction of gastric epithelium with *Helicobacter pylori*: cell damage,

participation of epithelial cells in the immune response + Талаев В.Ю., Воронина Е.В., Заиченко И.Е., Бабайкина О.Н. Иммунный ответ на *Helicobacter pylori*. Иммунология. 2021; 42 (6): 697–705.

6. Huijsdens X.W., Linskens R.K., Koppes J., Tang Y.L., Meuwissen S.G., Vandenbroucke-Grauls C.M., Savelkoul P.H. Detection of *Helicobacter* species DNA by quantitative PCR in the gastrointestinal tract of healthy individuals and of patients with inflammatory bowel disease. FEMS Immunol. Med. Microbiol., 2004, vol. 41, pp. 79–84. doi: 10.1016/j.femsim.2004.01.007

7. Luther J., Dave M., Higgins P.D., Kao J.Y. Association between *Helicobacter pylori* infection and inflammatory bowel disease: a meta-analysis and systematic review of the literature. Inflamm. Bowel Dis., 2010, vol. 16, 1077–1084.

8. Oliveira A.G., Rocha, G.A., Rocha A.M., Sanna M.d., Moura S.B., Dani R., Marinho F.P., Moreira L.S., Ferrari M., Castro L.P., Queiroz D.M. Isolation of *Helicobacter pylori* from the intestinal mucosa of patients with Crohn's disease. *Helicobacter*, vol. 11, no. 1, pp. 2–9. doi: 10.1111/j.0083-8703.2006.00368.x + Papamichael K., Konstantopoulos P., Mantzaris G.J. *Helicobacter pylori* infection and inflammatory bowel disease: is there a link? *World J. Gastroenterol.*, 2014, vol. 20, pp. 6374–6385. doi: 10.3748/wjg.v20.i21.6374 48,

9. Keenan J.I., Beaugie C.R., Jasmann B., Potter H.C., Collett J.A., Frizelle F.A. *Helicobacter* species in the human colon. *Colorectal Dis.*, 2010, vol. 12, pp. 48–53.

10. Kabir S. Detection of *Helicobacter pylori* DNA in feces and saliva by polymerase chain reaction: a review. *Helicobacter*, 2004, vol. 9, pp. 115–123. 4389.2004.00207.x + Kabir S. Detection of *Helicobacter pylori* in faeces by culture, PCR and enzyme immunoassay. *J. Med. Microbiol.*, 2001, vol. 50, pp. 1021–1029. doi: 10.1099/0022-1317-50-12-1021 + Kelly S.M., Pitcher M.C., Farmery S.M., Gibson G.R. Isolation of *Helicobacter pylori* from feces of patients with dyspepsia in the United Kingdom. *Gastroenterology*, 1994, vol. 107, pp. 1671–1674.

11. Hansen R., Thomson J.M., Fox J.G., El-Omar E.M., Hold G.L. Could *Helicobacter* organisms cause inflammatory bowel disease? *FEMS Immunol. Med. Microbiol.*, 2011, vol. 61, pp. 1–14. doi: 10.1111/j.1574-695X.2010.00744.x + [Oliveira A.G., das Graças Pimenta Sanna M., Rocha G.A., Rocha

A.M., Santos A., Dani R., Marinho F.P., Moreira L.S., de Lourdes Abreu Ferrari M., Moura S.B., Castro L.P., Queiroz D.M. Helicobacter species in the intestinal mucosa of patients with ulcerative colitis. J. Clin. Microbiol., 2004, vol. 42, pp. 384–386. doi: 10.1128/jcm.42.1.384-386.2004 + Oliveira A.G., Rocha, G.A., Rocha A.M., Sanna M.d., Moura S.B., Dani R., Marinho F.P., Moreira L.S., Ferrari M., Castro L.P., Queiroz D.M. Isolation of Helicobacter pylori from the intestinal mucosa of patients with Crohn's disease. Helicobacter, vol. 11, no. 1, pp. 2–9.

12. Man S.M., Zhang L., Day A.S., Leach S., Mitchell H. Detection of enterohepatic and gastric helicobacter species in fecal specimens of children with Crohn's disease. Helicobacter, 2008, vol. 13, pp. 234–238.

13. Thomson J.M., Hansen R., Berry S.H., Hope M.E., Murray G.I., Mukhopadhyaya I., McLean M.H., Shen Z., Fox J.G., ElOmar E., Hold G.L. Enterohepatic helicobacter in ulcerative colitis: potential pathogenic entities? PLoS One, 2011, vol. 6: e17184.

14. Bohr U.R., Glasbrenner B., Primus A., Zagoura A., Wex T., Malfertheiner P. Identification of enterohepatic Helicobacter species in patients suffering from inflammatory bowel disease. J. Clin. Microbiol., 2004, vol. 42, pp. 2766–2768.

15. Mansour L., El-Kalla F., Kobtan A., Abd-Elsalam S., Yousef M., Soliman S., Ali L.A., Elkhawany W., Amer I., Harras H., Hagra M.M., Elhendawy M. Helicobacter pylori may be an initiating factor in newly diagnosed ulcerative colitis patients: a pilot study. World J. Clin. Cases, 2018, vol. 6, no. 13, pp. 641–649.

16. Zhang L., Day A., McKenzie G., Mitchell H. Nongastric Helicobacter species detected in the intestinal tract of children. J. Clin. Microbiol., 2006, vol. 44, pp. 2276–2279.

17. Kaakoush N.O., Holmes J., Octavia S., Man S.M., Zhang L., Castaño-Rodríguez N., Day A.S., Leach S.T., Lemberg D.A., Dutt S., Stormon M., O'Loughlin E.V., Magoffin A., Mitchell H. Detection of Helicobacteraceae in intestinal biopsies of children with Crohn's disease. Helicobacter, 2010, vol. 15, pp. 549–557.

18. Basset C., Holton J., Bazeos A., Vaira D., Bloom S. Are Helicobacter species and enterotoxigenic Bacteroides fragilis involved in inflammatory bowel disease? Dig. Dis. Sci., 2004, vol. 49, pp. 1425–1432. doi: 10.1023/b:ddas.00000422416. Bell S.J., Chisholm S.A., Owen R.J., Borriello S.P., Kamm M.A. Evaluation of Helicobacter species in inflammatory bowel disease. Aliment. Pharmacol. Ther., 2003, vol. 18, no. 5, pp. 481–486.

19. Zhang S., Zhong B., Chao K., Xiao Y., Cui Y., Gao X., Chen B., He Y., Hu P., Chen M., Mitchell H.M. Role of Helicobacter species in Chinese patients with inflammatory bowel disease. J. Clin. Microbiol., 2011, vol. 49, pp. 1987–1989.

20. Castaño-Rodríguez N., Kaakoush N.O., Lee W.S., Mitchell H.M. Dual role of Helicobacter and Campylobacter species in IBD: a systematic review and meta-analysis. Gut, 2017, vol. 66, no. 2, pp. 235–249.

21. Sonnenberg A. Review article: historic changes of Helicobacter pylori-associated diseases. Aliment. Pharmacol. Ther., 2013, vol. 38, pp. 329–342. doi: 10.1111/apt.12380 + Castaño-Rodríguez N., Kaakoush N.O., Lee W.S., Mitchell H.M. Dual role of Helicobacter and Campylobacter species in IBD: a systematic review and meta-analysis. Gut, 2017, vol. 66, no. 2, pp. 235–249.

22. Kullberg M.C., Ward J.M., Gorelick P.L., Caspar P., Hienny S., Cheever A., Jankovic D., Sher A. Helicobacter hepaticus triggers colitis in specific-pathogen-free interleukin-10 (IL-10)-deficient mice through an IL-12- and gamma interferon-dependent mechanism. Infect. Immun., 1998, vol. 66, pp. 5157–5166.

#### **ВЗАИМОСВЯЗЬ ИНФЕКЦИИ HELICOBACTER PYLORI И ГЕЛЬМИНТОЗОВ**

*Туйчиев Л.Н., Ахмедова М.Д., Имамова И.А., Каримова М.Т., Мирзаева Г.А. Магзумов Х.Б., Далимов Т.К.*

**Резюме.** Изучить актуальность и встречаемость *Helicobacter pylori* и паразитозов, их совместную роль в формировании воспалительных процессов желудочно-кишечного тракта и других заболеваний. На основании результатов обзора литературы в настоящем обзоре описаны следующие: способность *Helicobacter pylori* к выживанию в агрессивной кислой среде желудка (ощелачивание окружающей среды) за счет продукции мочевины и ионов аммония, что способствует экспрессии яиц гельминтов, а также проявлению заболеваний, связанных с инфекцией *Helicobacter pylori* и гельминтозы. Остается необходимым продолжение многолетних исследований с целью полного установления патофизиологических механизмов формирования причинно-следственной связи между воспалительными заболеваниями желудочно-кишечного тракта и этими этиологическими факторами. Это позволяет сравнивать отечественные данные на основе специфики с международным опытом.

**Ключевые слова:** *Helicobacter pylori*, паразитарные заболевания, гельминты.