

для уроков vedio из javascriptЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИҚНИ
САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

Қўлёзма ҳуқукида

УДК: 616.721-002.77-616.155.194.8-616.155.1

Таджиходжаева Рыхсихон Нигматуллаевна

Анкилозловчи спондилоартрит билан оғриган беморларда
эритроцитларнинг метаболик фаоллиги ва
феррокинетиканинг ўзига хос хусусиятлари ҳамда
уларни коррекция йуллари

14.00.05 - ички касалликлар

Тиббиёт фанлари номзоди
илмий даражасини олиш учун ёзилган диссертациянинг

АВТОРЕФЕРАТИ

ТОШКЕНТ – 2007

Илмий иш Тошкент Тиббиёт Академиясида бажарилди

Илмий раҳбар: Тиббиёт фанлари доктори, профессор
Каримов Маъриф Шакирович

Расмий оппонентлар: Тиббиёт фанлари доктори, профессор
Солиев Тухтасин Солиевич

Тиббиёт фанлари доктори, профессор
Арипов Абдумалик Нигматович

Етакчи ташкилот: Андижон Тиббиёт Институти

Диссертация ҳимояси « _____ » 2007й. Тошкент Тиббиёт Академияси
қошидаги Д.087.01.01. сонли Ихтисослашган кенгаш мажлисида
ўтказилади (манзил: 700047.Тошкент, Мусаханов кўчаси, 103-уй).

Диссертация иши билан Тошкент Тиббиёт Академиясининг кутубхонасида
танишиш мумкин

Автореферат тарқатилди « _____ » 2007й.

Ихтисослашган Кенгашнинг илмий котиби
тиббиётфанлари доктори., профессор

ДАМИНОВ Б.Т.

ДИССЕРТАЦИЯНИНГ УМУМИЙ ТАВСИФИ.

Кириш.

Муаммонинг долзарблиги. Замонавий ички касалликлар клиникасида анкилозловчи спондилоартритни (АС) даволашда юқори самарадор, патогенетик асосланган дори воситаларини излаш ва беморларга тадбиқ қилиш асосий йўналиш бўлиб келмоқда [Насонов Е.Л. 2006; Бадюкин В.В., 2004]. Бу муаммода эритроцитлардаги дисметаболик ўзгаришлар, феррокинетик бузилишлар ва шунга боғлиқ ҳолда турли шаклдаги камқонлик ривожланиши асосий ўринни эгаллайди.

АС клиник кечимининг оғирлиги камқонлик даражаси билан узвий боғлиқ [Муравьев Ю.В. ва б., 2001]. Айрим маълумотларга кўра ревматоид артритда камқонликнинг учраш частотаси 16-65% дан 100% ҳолларгача аниқланган [Луговская С.А., 1997]. Темир алмашинувининг бузилиши, эритроцитларнинг кислород транспорт жараёни, тўқима нафаси, фермент тизимининг фаоллашуви ва ингибирланиши, иммунологик резистентликни бошқарувини бузилишига олиб келади [Белошевский В.А. ва б., 1995]. Бўғимлардаги ўткир ва сурункали яллиғланиш жараёнининг ривожланишида [Долгов В.В. ва б., 1996; Morikawa K. et al., 1995], липидларнинг перекис оксидланишини (ЛПО) ошишига олиб келувчи эркин радикалларни ортиши, оксидланишга қарши тизим (ОҚТ) ферментлар фаолигининг сусайиши ва синовиал қобикнинг зарарланишида, темир алмашинувининг бузилиши асосий ролни эгаллаши тахмин қилинади. Темир аккумуляциясининг бузилиши, зарарланган бўғимнинг синовиал қобигида лимфоцит ва макрофагларнинг тўпланишига олиб келиши мумкин [Vreugdenhi G. et al. 1990]. Шу билан бирга, АС патогенезида темир алмашинувининг роли тўлиқ ўрганилмаган. Бир қатор муаллифларнинг маълумотларига кўра, бўғим касалликларида камқонлик 49,1% беморларда учрайди, булар қуйидагича: сурункали касалликдаги камқонлик (СКК) -34,3%, темир танқислик камқонлиги (ТТК)-12% ва гемолитик 2,8% [Лила А.М., 1998]. Бошқа изланувчиларнинг фикрича, камқонлик 64% беморларда учрайди, шундан 38% темир танқислигига боғлиқ, қолган 40% СКК деб тасниф қилинади, чунки бу беморларда темир препаратларини тавсия қилгандан фойда бўлмаган [Белошевский В.А. ва б., 1995]. Муаллифларнинг хулосасига кўра, бўғим касалликлардаги камқонликга сабаб: 77% ҳолларда яллиғланиш жараёни ва 23% да - темир танқислиги [Peeters H.R.M. et al., 1996]. Бунда камқонликни бартарф қилиш СККда 42% ва ТТКда 72% кузатилади. АС ривожланишида ферритин ва трансферриннинг аҳамияти ҳақида турли қарашлар мавжуд. Айрим муаллифларнинг фикрича зардоб ферритини <50мкг/л булиши ТТКни, ферритин >50мкг/л бўлиши СККдан далолат беради [Porter D.R. et al., 1994].

Айрим муаллифлар АС билан касалланган беморларда темир танқислиги сабабини ЯҚНСДВларни қабул қилиш билан боғлайдилар, айти пайтда эса ГКСлар прояллигланиш цитокинлари – ЎНО- α , ИЛ-1, ИЛ-6 ва эритропоэтин ингибиторларини ҳосил бўлишини камайтириш ҳисобига гемоглобин синте-

зини кучайтиради [Муравьев Ю.В. ва б., 2002]. АС билан оғриган беморларнинг комплекс давосига камқонликга қарши воситаларни тавсия қилиш тўлиқ ўрганилмаган. Лекин бир қатор тадқиқотчилар шуни таъкидлайдики, яллиғланиш билан бирга кечувчи бўғим касалликларида, камқонликка қарши воситаларни комплекс давога қўшиш мақсадга мувофиқ эмас, чунки камқонликка қарши дори воситалар таркибида темир ва аскорбин кислотаси мавжуд бўлиб, улар эркин радикалли оксидланишнинг фаолланишига олиб келади ва бўғимларда яллиғланиш жараёнини кучайтиради. Эритропоэтинни стимулловчи воситаларни ҳамда рекомбинант эритропоэтинни тавсия қилиш АС билан оғриган беморларда камқонлик муаммосини ҳал қилмайди [Pincus T. et al., 1990]. Бу эса АСни даволаш муаммосига янгича ёндошувни ва ноанъанавий даво усуллари ишлаб чиқиш ва тадбиқ этишга ундайди.

Охирги йилларда сурункали яллиғланиш касалликларини даволашда тизимли энзимотерапия (ТЭТ) кенг қўлланилмоқда [Забара А.А. ва б., 2005; Коваленко В.Н., 2003; Мазуров В.И. ва б., 2002;]. ТЭТ препаратлари, Вобэнзим ва Флогэнзим кимёвий ва гормонал давонинг ноҳўя ҳамда токсик таъсирларини олдини олади, яллиғланишга қарши ва базис даво воситаларига синергист ҳисобланиб, иммун тизимнинг айрим компонентларига ижобий таъсир кўрсатади, цитокин ҳолатини турғунлаштириб, бузилган гомео ва гемостазни тиклаши исботланган.

АС билан оғриган беморларда, айниқса касаллик генезида камқонлик асосий омил ҳисобланганда, даволаш самарадорлигига ТЭТнинг таъсири ҳақида деярли маълумотлар йўқ. Афсуски, АС клиник кечимининг оғирлик даражасини ривожланишида, шунингдек дорили терапияга бузилган эритроцитларнинг метаболик фаоллиги, феррокинетикининг роли ҳақида биз адабиётларда маълумотлар учратмадик. Юқорида айтилганларга асосланиб, АС билан касалланган беморлар давосига ТЭТ тавсия этиш, камқонликни бартараф қилувчи ва даво самарадорлигини оширувчи адекват воситадир.

Текширувнинг мақсади - Анкилозловчи спондилоартрит билан оғриган беморларни комплекс давосига Флогэнзим киритилганда, эритроцитларнинг метаболик фаоллигини, феррокинетикини ўзига хос хусусиятларини ва клиник афзаллигини баҳолаш.

Текширувнинг вазифалари.

1. АС билан оғриган беморларнинг қон зардобида феррокинетики ва эритроцитлардаги метаболик ўзгаришларни касалликнинг клиник кечими ва бўғимлардаги яллиғланиш жараёни билан боғлиқлигини аниқлаш.
2. АС билан оғриган беморларнинг қон зардобида, анъанавий давонинг самарадорлигини эритроцитлардаги функционал метаболик ўзгаришлар, феррокинетикининг хусусиятларига ва ЛПО-ОҚТ ҳолатига боғлиқ ҳолда ўрганиш.
3. Комплекс давога Флогэнзим киритилганда эритроцитларнинг метаболик фаоллиги ва феррокинетики ўзгаришларининг ўзига хослигини аниқлаш.
4. АС билан оғриган беморларда, ТЭТ ни комплекс давога киритилганда клиник-патобиокимёвий текширув натижаларига асосланиб эритроцит-

лардаги метаболик ўзгаришларни коррекцияловчи воситалигини ва даво самарадорлигини ўрганиш.

Тадқиқотнинг илмий янгилиги. Биринчи бор эритроцитларда алмашинув жараёни ва феррокинетика, ЛПО-ОҚТ жараёни, Виллебранд омили, атерогенлик кўрсаткичлари касалликнинг клиник кечувига боғлиқ ҳолда комплекс ўрганилди. Қондаги тизимли ўзгаришлар, эритроцитларнинг функционал алмашинуви ва феррокинетика бузилишларидан келиб чиқиши аниқланди, бу бузилишларнинг даражаси бевосита АС нинг клиник кечимининг оғирлигига боғлиқ. Биринчи бор Флогэнзимни комплекс давога киритишда касалликнинг клиник кечими яхшиланиши аниқланди. Клиник соғайиш муддатининг қисқариши, эритроцитлардаги функционал-метаболик фаоллигининг ва феррокинетика кўрсаткичларининг меъёрлашуви билан боғлиқлиги тасдиқланди. Тизимли энзимотерапия анъанавий даво афзаллигини оширади, бу эритроцитларда функционал алмашинув жараёни ва феррокинетикани яхшиланиши билан намоён бўлиб, АС билан оғриган беморларга тизимли энзимотерапия препаратини қўллаш давони оптималлаштиради.

Ишнинг амалий аҳамияти: АС билан оғриган беморларнинг комплекс давосига Флогэнзимни кўшиш, даво самарадорлигини оширади, дори воситаларнинг ножўя таъсирини, ЯҚНСДВ ва базис препаратлар дозасини камайтиришга олиб келади. Флогэнзим фонида периферик қонда гемоглобин ва эритроцитларнинг ошиши ва аҳамиятли даражада ўткир фаза кўрсаткичларини камайиши кузатилади.

Ҳимояга олиб чиқилаётган асосий ҳолатлар.

- АС билан оғриган беморларнинг қон зардобдаги эритроцитларнинг функционал-метаболик ва феррокинетика бузилишларининг даражаси, бўғимлардаги яллиғланиш жараёнини оғирлигини ва касалликнинг клиник кечимини кучайтиради.
- Анъанавий даво АС нинг клиник кечимни сезиларли яхшилайдди, лекин эритроцит ва феррокинетикадаги ўзгаришларни тиклаш учун етарли эмас.
- Тизимли энзимотерапия АС билан оғриган беморларда анъанавий даво самарадорлигини янада оширади, ҳамда хужайра ОҚТ активлайди, мембрана структурасидаги липид спектрини яхшилайдди, липопротеинларни атерогенлигини камайтиради, эритроцит метаболизми ва феррокинетикага ижобий таъсир қилади.

Текширув натижаларини тадбиқ этиш: Тадқиқот хулосалари ва олинган амалий тавсиялар ТГА нинг 3-клиникаси ревматология, нефрология бўлимлари амалиётига, факультет ва госпитал терапия, халқ табobati ва стоматология факультети учун ички касалликлар кафедраси, клиник фармакология кафедраси ўқув дастурига киритилди.

Ишнинг апробацияси. Диссертациянинг асосий ҳолатлари: Санкт-Петербургдаги ёш олимларнинг илмий анжуманида (май, 2005й.), Биринчи Тошкент тиббиёт институтининг ёш олимлар илмий анжуманида (июнь, 2005й.), Шимкент халқаро илмий-амалий анжуманида (март, 2006й.),

Тошкент тиббиёт академиясининг ёш олимлар кунлари илмий анжуманида (апрел, 2006й.), Тошкент тиббиёт академиясининг ички касалликлар пропедевтикаси, гематология, ҳарбий дала терапияси ва касб касалликлари кафедрасининг илмий анжуманида (март, 2006й.), факультет ва госпитал терапия, халқ табobati ва стоматология факультети учун ички касалликлар кафедраси, УАШ тайёрлаш кафедраси, эндокринология ва аллергия тиббий педагогик факультет, биологик ва биорганик кимё кафедраси, МИТЛ, клиник фармакология ва ички касалликлар пропедевтикаси, гематология, касб касалликлари ва ҳарбий дала терапияси кафедраларининг бирлашган илмий анжуманида (ноябр, 2006й), ТТА факультет ва госпитал терапия, халқ табobati ва стоматология факультети учун ички касалликлар кафедраси, УАШ тайёрлаш кафедраси, эндокринология ва аллергия тиббий педагогик факультет, биологик ва биорганик кимё кафедраси, МИТЛ, клиник фармакология ва ички касалликлар пропедевтикаси, гематология, касб касалликлари ва ҳарбий дала терапияси кафедраларининг бирлашган семинарида (феврал, 2007й.) баён қилинди.

Илмий иш натижаларининг наشري. Диссертация мавзуси бўйича 8 та иш (2 та мақола, 6 та тезис) чоп этилган.

Диссертация хажми ва структураси. Диссертация кириш, адабиётлар таҳлили, тадқиқот материали ва усуллари, хусусий тадқиқотлар натижалари, хотима қисмлари, хулосалар, амалий тавсиялар ва фойдаланилган адабиётлар рўйхатидан иборат. Диссертация иши 125 бет компьютер ёзувидаги матндан иборат бўлиб, 6 та расм, 16 та жадвал, 1 та схема орқали ёритилган. Адабиётлар рўйхати 200 та манбадан иборат бўлиб, улардан 91таси хориж муаллифларидир.

ДИССЕРТАЦИЯНИНГ МАЗМУНИ.

Текшириш материаллари ва усуллари.

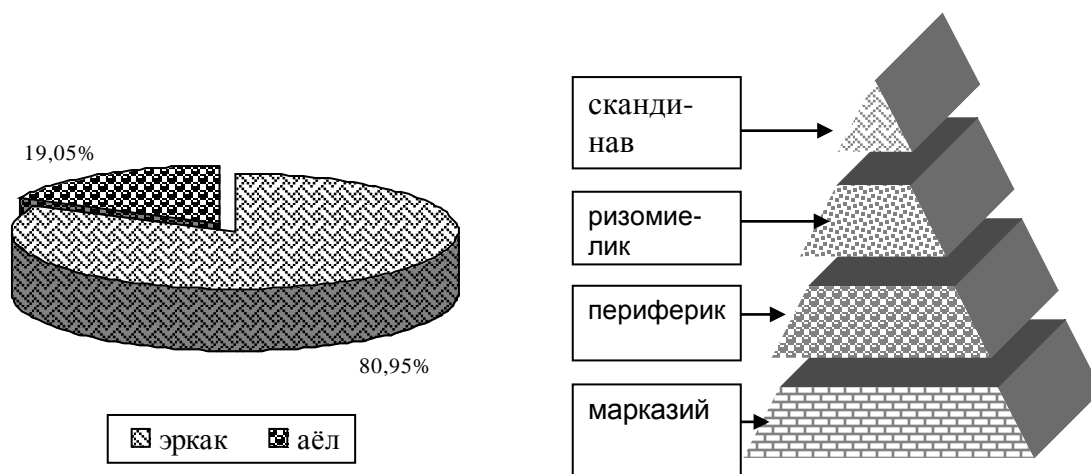
Диссертация иши ТТА III клиникасининг ревматология бўлимида 2003-2006 йилларда бажарилган. АС билан касалланган беморларнинг 97таси назорат қилинди. Уларнинг кўпчилигини 80 (82,5%) эркаклар ташкил қиди. Аёллар эса 17 (17,5%) тани, беморларнинг ёши 18 дан 40 ёшгача бўлиб, касалликнинг ўртача давомийлиги $12,9 \pm 1,1$ йил. Назорат гуруҳи 20 та соғлом одамдан иборат. Ташхисни тасдиқлашда Рим (1961), Нью-Йорк (1966), ҳамда модифицирланган Нью-Йорк (1984) ва 1997 йил РАТФ ревматология ИТИ қайта ишланиб, тўлдирилган мезонларидан фойдаланилди. Назорат стационар-амбулатор шароитида 21 кун олиб борилди. Оғрик синдромини 4 балл яъни 0 дан 3 баллгача бўлган шкала бўйича баҳоланди: (0 балл оғрик йўқ, 1 балл кучсиз, 2 –ўртача, 3 балл-сезиларли). АСда оғрик синдроми билан бирга карахтлик ҳам асосий белги хисобланади ва у ҳам балларда баҳоланади: (0 балл - карахтлик йўқ, 1 балл карахтлик 30 дақиқагача, 2 балл карахтлик 30-60 дақиқагача, 3 балл 60 дақиқадан кўп. Барча беморларга клиникага

келганда ва даводан сўнг клиник ва лаборатор-инструментал текширув

хамда махсус биокимёвий текширувлар: эритроцит мембранасидаги липид туркуми (Коргапилова А.В., Марша И.О., Baginihi E.S.), эритроцитларнинг ўзгарувчанлик индекси (Janner C. ва б., 1984), Виллебранд микдори, эритроцитларнинг мембрана ўтказувчанлиги (Гражулявич Н. 1994), эритроцитларнинг гемолизи (Taniguch M., 1981), гексокиназа активлиги, Г-6-ФДГ, ЛДГ, пируваткиназа, глюкоза, лактат, Mg^{2+} -АТФ-аза микдори умум қабул қилинган усул бўйича стандарт тўпламда «Ваеарчам»-Германия, эркин гемоглобин (Bing 1974), МДА (Андреев Л.И. ва б.1988), СОД (Дубинин Е.Е. ва б. 1983), гаптоглобин, трансферрин, ферритин ва темир микдори «Собас Емига» РОШ фирмасининг анализаторида ўрганилди. Эритроцитларнинг функционал-фаоллиги ва феррокинетикининг хусусиятлари ТТАнинг МИТ-Лда текширилди (лаб. мудири Ходжиметов А.А). Барча беморларга бўғимнинг рентгенографияси, ички аъзоларни ультратовуш текшируви ва электрокардиография қилинди. Даво усулига қараб беморлар 2 гуруҳга бўлинди. 1 гуруҳ 52 та бемордан иборат бўлиб, улар анъанавий даво усулида, яъни базистерапия, яллиғланишга қарши, миорелаксантлар, умумий қувватловчи ва иммун стимулловчи дори воситалари билан даволандилар. 2 гуруҳ 45 та бемордан иборат бўлиб, анъанавий давога тизимли энзимотерапия груҳидаги Флогэнзим (MUCOS Pharma, Германия) кўшилди. Флогэнзим таркиби: бромелаин 90мг, трипсин 48мг, рутозид (рутин) 100мг дан иборат. Дори воситаси 3 таблеткадан кунига 3 маҳал тавсия этилди. Гормонга боғлиқ беморлар бўлмади. Олинган маълумотлар Стъудент кўрсаткичи бўйича вариацион статистик қайта ишлаб чиқилган бўлиб бу ерда $M \pm m$, яъни M – ўрта арифметик кўрсаткич, m – стандарт хато. Статистик ишонччилик бўлиб, $p < 0,05$ ҳисобланди.

Тадқиқотнинг натижалари ва унинг муҳокамаси.

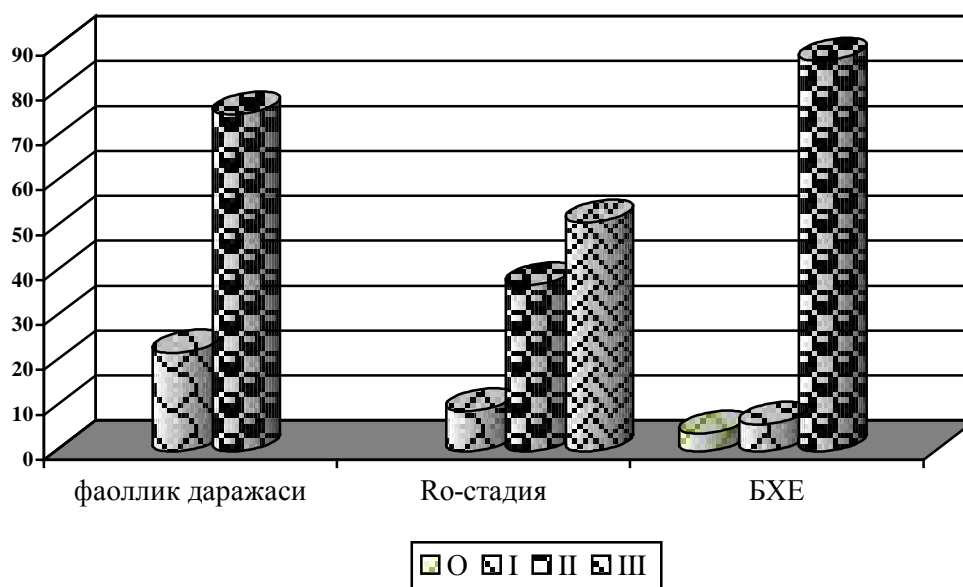
Кузатувдаги беморларнинг 80 (82,5%) тасини эркаклар ташкил қилди. Эркак ва аёлларнинг нисбати 4:1 (1-расм).



1-расм. АС билан касалланган беморларнинг жинс ва касалликнинг шакли бўйича тақсимланиши.

Расмдан кўринмоқдаки, текширилган беморларнинг 67 (68,4%) да марказий, 17 тасида (17,5%) – периферик, 10 тасида (10,3%) – ризомиелик ва 3 тасида (3,1%) скандинав касаллик шакли аниқланди. Барча беморларда касалликнинг секин ривожланувчи кечими кузатилди.

Улардан 22 тасида (22,7%) яллиғланиш жараёнининг I даражаси, 75 тасида (77,3%) II даража фаоллик кузатилди. Умуртқа поғонаси ва бўғимларнинг рентгенограммаси таҳлили шуни кўрсатдики, 9 та (9,3 %) беморда I Ro-босқич, 37 тасида (38,1 %) – II, 51 тасида (52,6%) - III Ro-босқич аниқланди. Жароҳатланган бўғимларнинг ҳаракат фаоллигини баҳолашда 6 та (6,2%) беморда I фаоллик даража, 87 (89,7 %) беморда II даражаси кузатилди, 4 та (4,1%) беморда эса бўғим ҳаракати сақланган (2-расм).



2-расм. АС билан оғриган беморларда касалликнинг фаоллик даражаси, рентгенологик ва БХЕ бўйича тақсимланиши.

АС да клиник симптоматика қуйидаги лаборатор кўрсаткичларини ўзгариши билан характерланади: айнан гемоглобин, эритроцит, СРО, фибриноген, сиал кислотаси, ЭЧТ ва ЦИК миқдори. АС билан касалланган беморларда, қондаги лаборатор кўрсаткичларини баҳолашда гемоглобин, эритроцитлар миқдорининг ахамиятли пасайиши, ўткир фазали кўрсаткичларни ва ЦИК нинг жараён фаоллик даражасига боғлиқ ҳолда ошиши кузатилади.

АСда яллиғланишнинг фаоллик даражаси қанча юқори бўлса, барча лаборатор кўрсаткичлардаги ўзгаришлар ҳам шунчалик юқори бўлади. АС нинг II фаоллик даражасида СРО назорат гуруҳига нисбатан 3 марта, фибриноген деярли 2 марта, сиал кислотаси 2,7 марта, ЭЧТ 2 марта ошганлиги кузатилди. Бу кўрсаткичлар яллиғланиш жараёнининг I фаоллик даражасида шунга мос 53,7 %, 39,3 %, 95 % ва 37 % га ошганлиги аниқланди. ЦИК нинг миқдори II фаоллик даражасида 17,8 % ошганлиги кузатилди.

Лаборатор кўрсаткичлар таҳлил қилинганда ўткир фазали кўрсаткичлар ўртасида тесқари корреляцион боғлиқлик борлиги аниқланиб, бу АС билан оғриган беморлар периферик қонда, гемоглобин ва эритроцит миқдори ва яллиғланиш жараёнининг фаоллик даражасини кўрсатади.

Эритроцитлар синтезида темир қатнашганлиги учун, биз темир алмашинув ҳолати кўрсаткичларини ўрганишни зарур деб ҳисобладик (1 жадвал). Текширув натижалари кўрсатдики, АСнинг I фаоллик даражасида зардоб темири (ЗТ) ва трансферрининг темир билан тўйиниши (ТТТ) назорат гуруҳига нисбатан 23,7 %, 17,9 % гача ва II фаоллик даражасида эса 34,5 % ва 26,1 % гача камайган. ТТТ га параллел равишда периферик қонда трансферрин миқдори камайди. Бунда ферритиннинг миқдори юқорилиги кузатилди.

АС билан оғриган беморларда гемик гипоксияда эритроцитларнинг энергия алмашинуви бузилади, бунда биринчи бўлиб гликолиз ва пентоза-фосфат цикли (ПФЦ) мувозанати бузилиши кузатилади. Эритроцитлардаги гликолиз тезлигини биз 3 кўрсаткич - асосий гликолитик субстратга қараб муҳокама қилдик: сут кислотаси миқдори, ЛДГ фаоллиги ва глюкоза миқдори (2-жадвал). Натижалар таҳлили кўрсатишича, АС билан оғриган беморларда яллиғланиш жараёнининг фаоллик даражаси билан эритроцитлардаги сут кислотасини миқдори ўртасида боғлиқлик борлиги ахамиятлидир. 2- жадвалдан кўринмоқдаки, глюкоза миқдорининг параллел равишда ортиши АС билан оғриган беморларда яллиғланиш жараёнинг оғирлигига боғлиқ. Яъни, минимал даражада глюкоза 50 % 5,61 дан 8,43 мг/г Нв гача ошиши, II даражада эса глюкозани сезиларли ошганлиги 15,4 мг/г Нв кузатилади. Шундай қилиб, АС билан касалланган беморларда яллиғланиш натижасида глюкозанинг кўп ишлатилиши сут кислотасини ҳосил бўлишини тезлаштиради бу эса гликолизнинг кучайганлигидан далолат беради. Бу ҳолатда гемик гипоксия даражасининг ривожланишига қараб ЛДГ фаоллиги ортади, у глюкоза алмашинувининг кучайишига қаратилган. Гликолиз циклини бошқарувчи ферментларидан бири бўлиб пируваткиназа ҳисобланади, унинг динамикаси ЛДГ ферменти билан бир ҳилдир.

Маълумки, гликолиз билан бирга, ПФЦ энергетик метаболизмнинг асосий йўли ва НАДФН₂ ни бош таъминловчи ҳисобланади. ПФЦ нинг бошланғич субстрати Г-6-Ф дир, бундан кутиладики глюкоза-6-фосфатизомераза таъсирида унинг фруктоза-6-фосфатга изомерланиш даражаси пасаяди, ПФЦ ни бошқарувчи фермент Г-6-ФДГ фаоллигининг ортиши лозим. Г-6-ФДГ фаоллиги, I фаоллик даражада амалий жихатдан ўзгармайди, лекин II даражада 2 марта Г-6-ФДГ ошиши кузатилади. ПФЦ йўлида НАДФН₂ ҳосил бўлиб, у Мет гемоглобиндан, гемоглобин ва глутатион тикланишида иштрок этади. Маълумки, 2,3-ДФГ кислород транспорти жараёнида асосий роль ўйнайди, яъни гемоглобинни кислородга эҳтиёжини пасайтиради. Текширувлар кўрсатдики, АС билан оғриган беморларда яллиғланиш жараёнлари қанчалик оғир бўлса, қондаги эритроцитларда 2,3-ДФГ миқдори шунчалик

кўп бўлади. Шундай қилиб, эритроцитларнинг метаболик фаоллигининг ўзгаришига олиб келиб, гемик гипоксия ривожланишига шароит яратади.

Эритроцитларнинг деформабеллиги ва оқувчанлигининг пасайиши каби функцияларнинг бузилиши, липидларни атерогенлик миқдорини ортиши, қон зардобдаги холестерин ва фосфолипид нисбати мувозанатини бузилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин, бу эритроцитлар мембранаси таркибини қайта қурилишига сабаб бўлади. Атерогенлик индексининг ортиши (ХЛ/ФЛ нинг нисбати) II фаоллик даражасида кузатилади, бу эса эритроцитларнинг морфофункционал хусусиятини бузилиш частотаси юқорилигини ва адгезивлиги ошишини кўрсатади. Виллебранд омилининг қонга тушиш сабабларидан бири бўлиб, эритроцитларнинг агрегацион хусусиятларини ортишига ва эритроцитларнинг яшаш муддатини қисқаришига олиб келади.

СОД нинг фаоллиги яллиғланиш жараёнинг фаоллигига қараб камаяди, каталаза фаоллиги эса бироз ортади. Каталазанинг фаоллиги индуцирланган компенсатор равишда ортиб, бунинг учун H_2O_2 субстрат бўлиб ҳисобланади. Бунда H_2O_2 нинг миқдорини кўпайиши СОД активлигининг сусайишига олиб келади (J. Feher et al. 1985). Хулоса қилиш мумкинки, эритроцитлар мембранасида ЛПО миқдорининг кўпайиши, эритроцитлардаги ОКТ нуқсонини билан эмас, балки прооксидантлар таъсирининг ортиши билан юзага келади.

Текширув натижаларига кўра АС билан оғриган беморларда эритроцитлар метаболизми, темир алмашинувининг ўзига ҳослиги ва қондаги лаборатор кўрсаткичлардаги баъзи силжишлар аниқланди, бу эса яллиғланиш жараёни фаоллигига боғлиқ бўлиб, даво йўналишини танлашда эътиборга олиш лозимлигини кўрсатади.

Анъанавий усулнинг самарадорлигини даво бошлангач, 21 кундан кейин клиник мезонлар, биокимёвий ва бўғимнинг функционал ҳолати (оғриқ синдроми, қарахтлик, умуртқа поғонаси ҳаракатчанлигининг функционал синамаси) кўрсаткичларини инобатга олиб баҳоладик. Яллиғланиш жараёнининг фаоллиги ва давонинг самарадорлик мезони бўлиб умуртқа поғонасидаги оғриқ ҳисобланади, у эса 2,61 баллни ташкил қилади. Анъанавий даво фонидида бу кўрсаткич 74 % га камайди. Олинган текширув натижалари шуни кўрсатдики, эрталабки қарахтлик анъанавий даво фонидида 57,4 % бошланғич кўрсаткичга нисбатан камайди. Анъанавий даво умуртқа поғонаси ҳаракатчанлигининг ошишига ёрдам бериб, бошланғич кўрсаткичга нисбатан «энгак-тўш», Томайер, Форестье синамаларини 24,7 %, 33,6 % ва 21,8 % гача камайишига олиб келди. Нафас экскурсиясининг чегараланишига нисбатан ҳам шунга хос ўзгаришлар кузатилди.

Биз АС билан оғриган беморларда ушбу кўрсаткичлар динамикасини анъанавий даво фонидида таҳлил қилишни зарур деб ҳисобладик. I даражали фаолликда беморларда гемоглобин ва эритроцитлар миқдори бошланғич кўрсатувга нисбатан 14,2 % ва 9,8 % ошди. II даражали фаолликда эса ушбу кўрсаткич 14,3 % ва 14 % гагина ошди. Анъанавий даво фонидида қондаги кўрсаткичларни яхшиланиши АС билан оғриган беморларда касалликнинг фаоллик даражасига боғлиқ, яъни яллиғланиш жараёни қанчалик кам

ривожланган бўлса, гемоглобин ва эритроцитлар миқдори шунчалик юқори бўлади. Бу эса анъанавий даво фонида АС билан оғриган беморларнинг I ва II даражалик фаоллигида ўткир фазали кўрсаткичларнинг яъни: ЭЧТ 27,2 % ва 32,4 % гача, ЦИК ни 12,4 % ва 15,3 % пасайиши билан тасдиқланади.

Анъанавий давонинг темир, зардоб темири алмашинувига таъсирини баҳолаганда I фаоллик даражасида бошланғичга нисбатан 16,3 % га, II даражада 30,5 % ошди. Ферритин миқдори сезиларсиз пасайди. ТТГ эса II даражалик фаолликдаги беморларда 20,4 % га ошди. Трансферрин кўрсаткичларини ўзгариши ҳам шунга мос бўлди (1-жадвал).

1-Жадвал

АС билан оғриган беморларда даво фонида темир алмашинуви кўрсаткичлари .

Кўрсаткичлар	Соғлом-лар n= 20	Даводан олдин, n=97		I гуруҳ, n=52		II гуруҳ, n=45	
		I ст. n=22	II ст. n=75	I ст. n=12	II ст. n=40	I ст. n=10	II ст. n=35
ЗТ (ммоль/л)	18,5±1,7	14,1±1,3 *	12,1±1,2*	16,4±1,5	15,8±1,4 **	17,9±1,2 **	18,1±1,4 **
Ферритин, нг / мл	54,3±3,3	62,3±4,2	71,4±3,9*	56,1±3,4	58,3±2,9	53,9±2,7 **	54,6±2,2 **
ТТГ %	24,5±1,9	20,1±1,6	18,1±1,3*	22,4±1,8	21,8±1,7	23,9±1,9	24,2±1,7 **
трансферрин мг/дл	214,0± 9,8	208,3± 10,9	201,5± 11,8	212,1± 14,3	211,0±15 ,3	214,1±9, 9	213,3±10 ,6

Изох; * -(p<0,05) соғлом гуруҳга нисбатан фарқланиш ишончлиги.

** - (p<0,05) даводан олдин фарқланиш ишончлиги.

Келтирилган текширув натижаларидан кўринмоқдаки (2 жадвал), АСда кон хужайраларида глюкоза миқдорининг ишончли камайиши, айниқса касалликнинг II фаоллик даражасида кузатилади (p<0,05). Мембрана ферменти бўлмиш гексокиназа фаоллигининг юқорилиги, шундан далолат берадики, эритроцитларда глюкоза миқдорининг пасайиши гликолитик йўлда унинг кескин сарфланишига боғлиқ бўлса керак. Бу реакцияда хосил бўлган Г-6-Ф анаэроб гликолитик йўл билан ёки пентоз, гексоз, триоз синтези учун пентозо-фосфат цикли, глутатион тикланиши учун зарур бўлган НАДФН₂ метаболизмига учраши мумкин. Айниқса II даражада 2,3-ДФГ фаоллиги (p<0,05) ишончли ошди. Бизнинг фикримизча, 2,3-ДФГ юқори фаоллиги айнан ушбу ҳолатда гемоглобинни кислородга бўлган эҳтиёжини ўзгаришига боғлиқ ва шу орқали тўқима гипоксия ҳолатини бартараф қилади. Mg²⁺ га боғлиқ АТФ-азани касалликнинг II фаоллик даражасида хужайрага магний иони кириши кучаяди. Юқори даражадаги магний иони гликолизни бошқарувчи ферментдан бири бўлиб у гексокиназани фаоллигини ошириш учун керак. Шундай қилиб, ўтказилган анъанавий даво АС билан оғриган

беморларда анаэроб гликолизнинг бошланғич босқичини фаоллаштириб, оралик маҳсулот 2,3- ДФГ ҳосил қилади, у ўз навбатида гемо-

АС билан оғриган беморларда даво фонида эритроцит алмашинуви кўрсаткичлари .

кўрсаткичлар	Соғлом, n=20	Даводан один, n=97		I группа, n=52		II группа, n=45	
		I степень	II степень	Даводан сўнг		Даводан сўнг	
				I ст. n=12	II ст. n=40	I ст. n=10	II ст. n=35
Глюкоза миқдори (мг/г Нв)	5,61±0,26	8,43±0,27*	15,4±0,54*	7,6±0,23***	11,6±0,75***	6,01±0,14**	6,73±0,23***
гексокиназ активлиги (час/г Нв)	0,12±0,01	0,34±0,04*	0,46±0,07*	0,38±0,02*	0,61±0,03*	0,98±0,03***	1,69±0,02***
Г-6-ФДГ активлиги (ммоль/НАДФН/мин/г Нв)	0,45±0,03	0,54±0,03*	0,94±0,08*	0,50±0,02	0,64±0,04***	0,66±0,02*	1,91±0,03***
2,3-ДФГ активлиги (ммоль/л)	4,23±0,15	5,24±0,33*	6,84±0,51*	5,61±0,27*	7,20±0,22*	5,55±0,27*	7,01±0,43*
ПК активлиги (МЕ/гНв)	3,11±0,3	4,96±0,21*	5,34±0,4*	5,04±0,33*	5,62±0,35*	5,43±0,34*	5,57±0,41*
ЛДГ активлиги (МЕ/г Нв)	9,0±0,05	11,5±0,07*	15,2±0,2*	11,9±0,41*	13,3±0,76***	12,21±0,06*	16,01±0,05*
Лактат миқдори мг%	3,5±0,31	4,41±0,22*	4,9±0,14*	4,27±0,19*	4,31±0,21	3,02±0,18**	3,01±0,21**
Mg ²⁺ АТФаза (мкг Фн/г Нв)	0,49±0,03	0,77±0,05*	0,94±0,05*	0,83±0,04*	1,09±0,05	0,88±0,04*	1,53±0,03**
Уровень МДА (ммоль /мг белка)	1,6±0,09	3,7±0,11*	4,2±0,33*	2,6±0,10***	3,1±0,09***	1,8±0,09***	2,1±0,08***
СОД активлиги (ЕД /мгНв)	2,41±0,39	2,14±0,51	1,86±0,07	2,31±0,23	2,27±0,33	2,39±0,31	2,35±0,24
КТ активлиги (нмоль/1мг Нв)	3,48±0,40	4,11±0,53	4,24±0,32	3,96±0,36	3,98±0,41	4,52±0,4	4,81±0,37*
Виллебранд омили (%)	76,2±0,92	79,1±3,04	83,6±4,02	78,3±6,9	81,2±8,3	76,7±0,89	76,9±2,11
Умумий холестерин (мг%)	47,4±0,35	48,0±0,51	50,1±0,94	47,9±1,6	48,6±2,1	47,2±0,41	47,8±0,39**
Умумий фосфолипиды (мг%)	38,4±0,44	36,9±0,61	30,7±0,79*	37,4±0,76	33,6±0,87	38,0±0,34	37,1±0,31**
Соотношение ХС/Фл	1,23±0,04	1,3±0,05	1,63±0,07*	1,24±0,04	1,49±0,03	1,25±0,03	1,27±0,03**
эритроцитларнинг индекс деформабеллиги	2,6±0,03	2,3±0,05*	1,9±0,05*	2,5±0,03	2,2±0,04**	2,6±0,04	2,3±0,05**

Изох; * -(p<0,05) соғлом гуруҳга нисбатан фарқланиш ишончлиги.

** - (p<0,05) даводан олдин фарқланиш ишончлиги.

глобинни кислородга бўлган эҳтиёжини камайтириб, тўқмаларни кислород билан таъминлаб, АТФ ҳосил бўлишига шароит яратади.

Охирги ҳолат эса, магнийга боғлиқ АТФ-азани фаоллаштириб, гликолитик боғламни асосий кофактор бўлиб, магнийни хужайра ичига ташишда қатнашади.

Ўтказилган анъанавий даво фонида АС билан оғриган беморларда камқонлик фонида, қон хужайраларида МДА миқдори камайиши кузатилди ($p < 0,05$) (2 жадвал), бу эса даво фонида эрикин радикалларни камайишини кўрсатди. ЛПО нинг оралиқ махсулотларини эритроцитларда камайиш, мембрана фосфолипидларини нормаллашувига ва адгезив хусусиятларини камайиши, эритроцитларнинг деформабеллигини тикланишига олиб келади. Шундай қилиб, ўтказилган текширув натижаларининг кўрсатишича АС билан оғриган беморларда анъанавий даво касалликнинг клиник белгиларига ижобий таъсир қилиб, ўткир фазали ва гематологик кўрсаткичларни меъёрлаштиради. Бироқ, анъанавий даво фонида темир алмашинуви ва қондаги кўрсаткичлар тўлиқ тикланмайди.

Терапия самарадорлигини таққослаганда, барча клиник ва биокимёвий кўрсаткичларнинг динамикаси даволашга Флогэнзим киритилган беморларда юқорилиги аниқланди (3 жадвал).

3 жадвал.

АС билан оғриган беморларда клиник белгиларнинг динамикаси даво фонида.

Кўрсаткичлар	Даводан олдин n=97	Даводан кейин	
		1 гр.n=52	2 гр.n=45
Умуртқадаги оғриқ интенсивлиги, балл	2,61±0,2	0,68±0,03*	0,59±0,05*
Умуртқадаги қарахтлик, дақиқа	37,9±3,02	16,15±1,12*	14,51±0,78*
«тўш-энгак» синамаси	2,87±0,22	2,21±0,19*	1,98±0,17*
Отто синамаси, см	1,23±0,10	1,59±0,15*	1,65±0,18*
Шобер синамаси, см	1,51±0,12	2,48±0,87*	2,75±0,92*
Томайер синамаси, см	37,52±2,5	24,91±1,73*	20,21±1,80*
Форестье синамаси, см	2,16±0,70	1,69±0,12*	1,2±0,1*
Кўкрак қафаси нафас экскурсияси чегараланиши, см	1,59±0,12	2,08±0,17*	2,95±0,07*

Изох; * ($p < 0,05$) бошлағичга нисбатан фарқланиш ишончилиги.

Айтиб ўтиш жоизки, II гуруҳ яъни Флогэнзим қабул қилган беморларда оғриқ синдромининг интенсивлиги бошланғич кўрсаткичга нисбатан 77,4% га пасайди. Анъанавий давода эса оғриқ синдроми 74% га камайди. Умуртқа

поғонаси карахтлиги, «тўш-энгак», Отто, Шобер, Томайер, Форестье ва кўкрак кафаси нафас экскурсияси чегараланиши каби кўрсаткичлар ҳам ишончли равишда фарқланилди. Текширув натижалари кўрсатишича, умуртқа поғонасидаги карахтлик давлмийлиги, «тўш-энгак», Томайер ва Форестье синамалари комплекс даво фонида 61,7 %, 31 %, 46,1 % ва 44,4 % мос холда пасайди. Флогэнзим қабул қилмаган АС билан оғриган беморларда шунга мос 57,4 %, 23 %, 33,6 % ва 21,8 % нигина ташкил қилди. Умуртқа поғонасининг кўкрак қисми ҳаракатчанлигини характерловчи функционал синамалар иккала гуруҳда ишончли равишда ортди, аммо комплекс даво олган гуруҳда бу кўп миқдорни ташкил қилди. Анъанавий даво фонида кўкрак кафасининг нафас экскурсиясининг динамикаси 30,8 % ни ташкил қилди. Флогэнзим қабул қилган гуруҳда бу кўрсаткич 85,5 % га ортди. Шобер синамасига нисбатан ҳам шундай боғлиқлик кузатилди. Даво самарадорлигини таққосий таҳлил қилинганда, комплекс давога Флогэнзим киритилган гуруҳда лаборатор тестларни ахамиятли даражада яхшиланиши кузатилади.

АС билан оғриган II гуруҳдаги беморларда даволаш жараёнида периферик қонда эритроцитлар миқдори ва гемоглобин концентрациясининг ортиши кузатилди, бу вақтда I гуруҳдаги беморларда айни шу кўрсаткичлар бирозгина ўзгаради. Бизга маълумки, АС да иммунологик фаолликнинг пасайиши турли механизмлар ҳисобига анемик синдромни камайишига олиб келади. Булардан бири бўлиб, қон зардобида проявляганиш цитокинларининг концентрацияси пасайиши ҳисобланади, бизнинг холда ҳам шундай бўлди.

Темир алмашинувини характерловчи кўрсаткичларга нисбатан ҳам анологик динамика кузатилди. I-жадвалдан кўринмоқдаки, Флогэнзим фонида ЗТ ва ТТТ I фаоллик даражада 27 % ва 19 %, II даражада эса 49,5 % ва 33,7 % га ишончли равишда ошди. Ферритин кўрсаткичлари назорат гуруҳига қадар камайди. Трансферрин миқдори назорат гуруҳга қадар тикланди.

АС билан оғриган беморларнинг даво арсеналига Флогэнзим киритилиши, эритроцитларда глюкоза миқдорини ишочли камайишига ($p < 0,05$) олиб келади. Гексокиназа фаоллигининг II фаоллик даражасида 2-3 марта ортиши ($p < 0,05$), Г-6-Ф ҳосил қилувчи биринчи звенони активланишига олиб келади. Бу эса гликолитик ва ПФЦ йўл билан метаболизмга учраши мумкин. Бу ҳолатда, биз Г-6-ФДГ ни ўртача 1,5-2 марта активлиги ошганлиги ($p < 0,05$), НАДФН₂ ни хужайрада кўп миқдорда тўпланганлиги глутатион ва гемоглобин тикланишида ахамиятлидир. Пентозафосфат йўлининг фаоллиги ортиши, гликолитик йўлнинг сусайиши билан яъни НАДФН₂ кам миқдори, 2,3-ДФГ, ПК ва ЛДГ фаоллиги пасайиши билан кузатилади. Комплекс даво фонида хужайрада сут кислотасининг ишочли камайиши ($p < 0,05$) гликолиз сусайганлигидан далолат беради. Флогэнзим бир томондан хужайра ичидаги оксидланишга қарши глутатион редуктазани ортишига ва қон хужайраларини нормал функция бажаришига ҳамда уларнинг структурасини сақлашга ва шу йўл билан уларни барвақт парчаланиши, «сладж» бўлишини бартараф этиши унинг оксидланишга қарши хусусиятини, иккинчи томондан эса гликолизнинг бошланғич босқичини тезлашуви ва Г-6-Ф ҳосил

бўлишини комплекс давода ортиши магний кофактори ҳисобига бўлиб, бу эса магнийга боғлиқ АТФ-азани фаоллигини ошганлигини кўрсатади ($p < 0,05$). Шундай қилиб, комплекс даво АС билан оғриган беморларда камқонлик фонида ПФЦ активлигини ортиши, қизил тизим хужайраларининг барвақт парчаланишини камайиши, хужайранинг оксидланишга қарши хусусияти ортганлигини кўрсатади. Комплекс давога Флогэнзим киритилганда қоннинг реологияси яъни қоннинг липид спектри ва эндотелиацитларнинг ҳолати, ЛПО – ОҚТ мувозанати ва эритроцитларнинг функционал ҳолати яхшиланади. Флогэнзим препарати қоннинг ковушқоқлигини сусайтириб, унинг реологиясини яхшилайдди, яъни эритроцитларнинг агрегацион хусусиятини пасайтириб уларнинг микроциркуляциясини, оқувчанлигини, шаклни ўзгартириш хусусиятини оширади.

Натижаларни изохлашда, АС билан оғриган беморларнинг давосига Флогэнзим киритилганда, даво самарадорлигининг юқорилиги, клиник белгиларнинг регрессияланиши ва лаборатор, биокимёвий кўрсаткичларнинг меъёрлашуви билан кузатилади.

ХОТИМА

Хулосалар

1. АС клиник кечимининг оғирлик даражаси эритроцитлардаги метаболик жараёнларнинг бузилиш даражаси, сут кислотаси миқдорининг ошиши, ГК, ЛДГ, Г-6-ФДГ, 2,3-ДФГ, Mg^{2+} АТФ-азаларнинг фаолланиши, ҳамда гемоглобиннинг камайиши, ЛПО жараёни интенсивлигининг ортиши, ОҚТ ферментлар фаоллигининг сусайиши билан боғлиқдир.
2. Феррокинетидадаги ўзига хос зардоб темири миқдорининг динамик 23,7 %, 34,6 %, ТТТ 17,9 % , 26 % га пасайиши, қонда ферритинни 14,7 % ва 31,4 % ошиши АС клиник кечимининг минимал ва ўрта даражаси, ҳамда патологик жараён оғирлигининг ортиши билан узвий боғлиқдир.
3. АС билан оғриган беморлар организмда патологик жараён авжланиши эритроцитлардаги алмашинув, қондаги феррокинетик кўрсаткичлар бузилишлари билан бир қаторда Виллебранд омилини (эндотелиал бузилиш ривожланиши), атерогенлик кўрсаткичлари, умумий холестерин, фосфолипид ва ХС/ФЛга нисбати, триглицерид миқдорининг ошишига олиб келади.
4. Эритроцитларнинг метаболик фаоллигини ортиши, феррокинетидада мувозанат бузилиши, Виллебранд ва атерогенлик омилини фаоллашуви, эритроцитларнинг шаклини ўзгартириш қобилятини пасайиши, ЛПО нинг ортиши, ОҚТ ферментларининг депрессияси ҳисобланади, буларнинг бузилиш даражаси АС билан оғриган беморларда клиник симптомларни кўпайиши ва патологик жараён оғирлиги билан боғлиқ.
5. Анъанавий даво ўтказгандан сўнг касалликнинг клиник симптомларини регрессияланиши, бўғим яллиғланиш жараёнларидаги ижобий динамика эритроцитлардаги метаболик фаоллик кўрсаткичларини, қондаги

феррокинетик бузилишларнинг тикланишига мос бўлмай, даводан кейин назорат гуруҳидаги кўрсаткичлардан статистик анча фарқланади.

6. Флогэнзим АС билан оғриган беморларда анъанавий даво самарадорлигини оширади, касалликнинг симптомларини кўринарли даражада камайтириб, эритроцитлар алмашунув фаоллиги ва қондаги феррокинетик кўрсаткичларни назорат гуруҳи кўрсаткичларига қадар тиклайди.

7. Флогэнзимни АС билан оғриган беморларнинг комплекс давосига киритиш касаллик кечими ва клиник белгиларини оғирлигини камайтириб, эритроцитларнинг метаболик фаоллигини, қондаги феррокинетик кўрсаткичларни, ЛПО жараёнини сусайиши, ОҚТ ферментлари фаоллиги, эритроцитларнинг деформацияланиши, ёпишқоклиги, оқувчанлигини ошишига, атерогенлик кўрсаткичларини ижобий тикланишига мос келиши беморларда метаболик бузилишларни коррекцияловчи патогенетик восита сифатида ишлатиш лозимлигини уқтиради.

Амалий тавсиялар

1. АС билан оғриган беморларда эритроцитлардаги метаболик бузилишларни, феррокинетикани коррекцияловчи восита сифатида Флогэнзимни касалликнинг оғирлик даражасидан қабтий назар комплекс давода қўллаш лозим.

2. АС билан касалланган беморларга даво самарадорлигини ошириш учун қуйидаги схема тавсия қилинади: 3 таб. 3 маҳал 3 ҳафта, яъни клиник соғайиш белгилари ва эритроцитларнинг метаболик фаоллиги, қонда феррокинетика кўрсаткичларини тиклангунга қадар тавсия қилиш лозим.

ДИССЕРТАЦИЯ МАВЗУСИ БЎЙИЧА ЧОП ЭТИЛГАН ИЛМИЙ ИШЛАР РЎЙЎХАТИ

1. Таджиходжаева Р.Н., Каримов М.Ш., Ходжиметов А.А. Феррокинетика и функциональные особенности эритроцитов при ревматических заболеваниях // Мед. журнал Узбекистана.-2005.- №2. - С.115-118.

2. Ходжиметов А.А., Таджиходжаева Р.Н., Каримов М.Ш., Мавлянов С. И. Анализ клинической эффективности системной энзимотерапии в лечении больных анкилозирующим спондилоартритом // Инфекция, Иммунология и Фармакология. журн.-2006.- №5.- С. 156-158.

3. Таджиходжаева Р.Н., Каримов М.Ш. Метаболическая активность эритроцитов при анкилозирующем спондилоартрите//Актуальные вопросы клинической и экспериментальной медицины. Санкт-Петербург, 2005, май.С.66-68.

4. Таджиходжаева Р.Н. Клиническое значение исследования функционального состояния эритроцитов при болезни Бехтерева // Ёш олимлар анжуманининг маърузалар тўплами.-Тошкент, 2005, июнь.- С. 175-177.

5. Таджиходжаева Р.Н. Метаболизм в эритроцитах у больных анкилозирующим спондилоартритом, осложненным анемией. // Тез.докл. науч.-практ. конф. Дни молодых учёных - Ташкент, 2006, апрель.-С. 220-222.

6. Таджиходжаева Р.Н. Состояние ПОЛ и АОС, метаболизм эритроцитов при болезни Бехтерева / Тез.докл. международной науч.- практ. конф. «Актуальные вопросы ревматологии» - Шымкент, 2006, март. - С. 51.
7. Таджиходжаева Р.Н., Каримов М.Ш. Особенности феррокинетики при ревматических заболеваниях. // Тез.докл. науч.-практ. конф. Экспериментал ва клиник фармакологиянинг долзарб муаммолари.Ташкент, 2004, -С. 165-166.
8. Таджиходжаева Р.Н., Каримов М.Ш., Ахмедова Н.А. Особенности феррокинетики при Анкилозирующим спондилоартрите. // Тез.докл. международной науч.- практ. конф. «Актуальные вопросы ревматологии» - Шымкент, 2006, март. - С. 50-51.

Шу ишни бажарилишида маслаҳатлари билан ёрдам берган ТТА сининг биоорганик ва биологик химия кафедрасининг мудири профессор Ходжиметов А.А. миннатдорчилик билдираман.

Тиббиёт фанлари номзоди илмий даражасига талабгор Таджиходжаева Рыхсихон Нигматуллаевнанинг 14.00.05. - ички касалликлар ихтисослиги бўйича «Анкилозловчи спондилоартрит билан оғриган беморларда эритроцитларнинг метаболик фаоллиги ва феррокинетикининг ўзига хос хусусиятлари ҳамда уларни коррекция йўллари» диссертациясининг

Қисқача мазмуни

Таянч сўзлар: Анкилозловчи спондилоартрит, ревматология, эритроцитларнинг метаболизми, феррокинетика, Флогэнзим.

Тадқиқот объектлари: АС билан оғриган 97та беморлар, 20та соғлом хоҳловчилар.

Ишнинг мақсади: Анкилозловчи спондилоартрит билан оғриган беморларни комплекс давосига Флогэнзим киритилганда, эритроцитларнинг метаболик активлигини, феррокинетикини ўзига хос хусусиятларини ва клиник афзаллигини баҳолаш.

Тадқиқот усули: Эритроцитларнинг функционал-метаболик алмашинувини ва феррокинетикини ўзига хос хусусиятлари (зардоб темири, ферритин, трансферринни темир билан туйиниши), ЛПО-ОҚТ.

Олинган натижалар ва уларнинг янгилиги. Биринчи бор эритроцитларда алмашинув жараёни ва феррокинетика, ЛПО-ОҚТ жараёни, Виллебранд омили, атерогенлик кўрсаткичлари касалликнинг клиник кечувига боғлиқ холда комплекс ўрганилди. Кондаги тизимли ўзгаришлар, эритроцитларнинг функционал алмашинуви ва феррокинетика бузилишларидан келиб чиқиши аниқланди, бу бузилишларнинг даражаси бевосита АС нинг клиник кечимининг оғирлигига боғлиқ. Биринчи бор Флогэнзимни комплекс давога киритишда касалликнинг клиник кечими яхшиланиши аниқланди. Клиник соғайиш муддатининг қисқариши, эритроцитлардаги функционал-метаболик фаоллигининг ва феррокинетика кўрсаткичларининг меъёрлашуви билан боғлиқлиги тасдиқланди. Тизимли энзимотерапия анъанавий даво самарадорлигини оширади, бу эритроцитларда функционал алмашинув жараёни ва феррокинетикини яхшиланиши билан намоён бўлиб, АС билан оғриган беморларга тизимли энзимотерапия препаратини қўллаш гемик гипоксияга ижобий таъсир қилади.

Амалий аҳамияти: АС билан оғриган беморларнинг комплекс давосига Флогэнзимни қўшиш, даво самарадорлигини оширади, дори воситаларининг ножўя таъсирини, ЯҚНСДВ ва базис препаратлар дозасини камайтиришга олиб келади. Флогэнзим фонида периферик қонда гемоглобин ва эритроцитларнинг ошиши ва аҳамиятли даражада ўткир фаза кўрсаткичларини камайиши кузатилади.

Тадбиқ этиш даражаси ва иқтисодий самарадорлиги: Тадқиқот хулосалари ва олинган амалий тавсиялар ТТА нинг 3-клиникаси ревматология, нефрология бўлимлари амалиётига, факультет ва госпитал терапия, халқ табибати ва стоматология факультети учун ички касалликлар кафедраси, клиник фармакология кафедраси ўқув дастурига киритилди.

Қўлланиш соҳаси: ревматология, терапия.

Резюме

диссертации Таджиходжаевой Рыхсихон Нигматуллаевны на тему: «Метаболическая активность эритроцитов и особенности феррокинетики у больных анкилозирующим спондилоартритом и пути её коррекции» на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.00.05 – внутренние болезни.

Ключевые слова: Анкилозирующий спондилоартрит, ревматология, метаболизм эритроцитов, феррокинетика, Флогэнзим.

Объекты исследования: 97 больных АС, 20 здоровых добровольцев.

Цель работы: Оценить метаболическую активность эритроцитов и особенности феррокинетики, клиническую эффективность при включении Флогэнзима в комплексную терапию больным АС.

Методы исследования: Функционально-метаболическое состояние эритроцитов и феррокинетика (железо сыворотки, ферритин, насыщение трансферрина железом), ПОЛ-АОС.

Полученные результаты и их новизна: Впервые проведено целенаправленное комплексное изучение показателей метаболических процессов в эритроцитах и феррокинетики, процессов ПОЛ-АОС, фактора Виллебранда, атерогенности во взаимосвязи с клиническим течением заболевания. Отмечено, что функционально-метаболические нарушения в эритроцитах и феррокинетика обуславливают системные сдвиги в крови, степень изменения которых ассоциируется с тяжестью клинического течения АС. Впервые выявлено, что включение в комплексное лечение Флогэнзима улучшает клиническое течение заболевания. Установлено, что сокращение сроков клинического выздоровления ассоциируется с нормализацией показателей, характеризующих функционально-метаболическую активность в эритроцитах и феррокинетике. Доказано, что СЭТ повышает эффективность традиционной терапии, путем направленного улучшения функционально-метаболических процессов в эритроцитах, энергической активности и феррокинетики, что позволяет включать препараты СЭТ для гемической гипоксии у больных АС.

Практическая значимость исследования. Использование Флогэнзима в комплексном лечении АС повышает эффективность терапии, уменьшает побочные действия лекарственных средств, позволяет снизить дозы базисных препаратов и НПВП. Со стороны лабораторных показателей на фоне Флогэнзима наблюдалось более значимое снижение содержания острофазных показателей, нарастание концентрации гемоглобина и количества эритроцитов в периферической крови.

Степень внедрения и экономическая эффективность: выводы и практические рекомендации внедрены в практику отделений ревматологии, нефрологии 3 клиники ТМА и используются в учебном процессе на кафедрах факультетской и госпитальной терапии, народной медицины, внутренних болезней для стоматологического факультета и клинической фармакологии ТМА.

Область применения: ревматология, терапия.

RESUME

Thesis of Tadjikhodjaeva Rikhsikhon Nigmatullaevna on the academic degree competition of the candidate of medical sciences, specialty 14.00.05 – Internal diseases, subject: “Metabolic activity of erythrocytes and peculiarities of ferrokinetics in patients with ankylosing spondyloarthritis and ways of its correction”.

Key words: ankylosing spondyloarthritis, rheumatology, metabolism of erythrocytes, ferrokinetics, Fhlogenzyme.

Subject of the inquiry: 97 patients with ankylosing spondylitis, 20 healthy volunteers.

Aim of the inquiry: to assess metabolic activity of erythrocytes and peculiarities of ferrokinetics in using Fhlogenzyme in the complex therapy of patients with AS.

Methods of research: functional-metabolic process erythrocytes and ferrokinetics (serum iron, ferritin, saturation of transferrin with iron) lipid peroxidation and antioxidant system.

The results achieved and their novelty: For the first time purposeful complex study was conducted of metabolic process parameters in erythrocytes and ferrokinetics, lipid peroxidation and antioxidant system processes, Willebrand factor, atherogenicity in relation to the clinical course of the disease. Functional-metabolic disorders in erythrocytes in ferrokinetics determined systemic changes in blood, with their extent associating with severity of the clinical course of AS. For the first time it was found that the use of Fhlogenzyme in the complex treatment improved clinical course of the disease. The shortening of clinical recovery period was associated with normalization of parameters characterizing functional metabolic activity in erythrocytes and ferrokinetics. Systemic enzyme therapy was proved to increase the effect of conventional therapy by a directed improvement of functional metabolic processes in erythrocytes, energetic activity and ferrokinetics which allowed inclusion of systemic enzyme therapy preparations for hemic hypoxia in patients with AS.

Practical value: Use of Fhlogenzyme in the complex treatment of AS increased the efficacy of therapy, decreased the rate of drug side-effects, allowed us to decrease the doses of basic preparations and non-steroid anti-inflammatory. Changes of laboratory parameters in Fhlogenzyme using included more significant decrease of acute phase indices, increase of hemoglobin and erythrocyte concentration in the peripheral blood.

Degree of inculcate and economic efficiency: conclusions and practical recommendations were introduced into the practice of departments of rheumatology, nephrology of the third clinic of the Tashkent Medical Academy and into teaching process of departments of faculty and hospital therapy, folk medicine, internal diseases of the stomatological faculty and clinical pharmacology of the Tashkent Medical Academy.

Sphere of usage: rheumatology, therapy.