



УДК: 616.981.21/958.7:615.036

СУРУНКАЛИ БРУЦЕЛЛЕЗНИ ДАВОЛАШДА МЕТАБОЛИК ЁНДАШУВЛАР ВА АНТИОКСИДАНТ ТЕРАПИЯ

Фарманова Махтоб Алимовна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

АНТИОКСИДАНТНАЯ ТЕРАПИЯ И МЕТОБОЛИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОГО БРУЦЕЛЛЕЗА

Фарманова Махтоб Алимовна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ANTIOXIDANT THERAPY AND METOBOLIC APPROACHES TO THE TREATMENT OF CHRONIC BRUCELLOSIS

Farmanova Makhtob Alimovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: farmanovamaxtoob@gmail.com

Резюме. Назоратимиз остидаги 17-74 ёшда бўлган 85 нафар беморлар олинган. Барча беморларда стандарт умумклиник, серологик, биокимёвий ва статистик усуллардан фойдаланилди. Клиник шакллари бўйича беморлар куйидагича тақсимланган: бирламчи сурункали бруцеллёз – 22 та ва иккиламчи сурункали бруцеллёз – 63 та. Тадқиқотда қатнашган беморларнинг 62,3%да субкомпенсация босқичи кузатилган бўлса, 37,7%да – декомпенсация босқичи аниқланди.

Калит сўзлар: Сурункали бруцеллёз, клиника, таъхисот, антиоксидант терапия.

Abstract. We observed 85 patients aged 17 to 74 years. All patients used standard general, serological, biochemical and statistical methods. Patients according to clinical forms were distributed as follows: primary chronic brucellosis - 22 and secondary chronic brucellosis - 63. The subcompensation phase was observed in 62.3% of the examined patients, the decompensation phase was detected in 37.7%.

Keywords: Chronic brucellosis, clinic, diagnosis, LPO.

ЖССТ маълумотларига кўра, ҳар йили бруцеллёз билан касалланиш 500 млн ташкил қилади. М. Avijgan ва ҳаммуаллифлар фикрига кўра бруцеллез билан касалланганлар сони 10-25 маротаба руйхатга олинганларга қараганда кўпдир [1]. Академик Г.Г. Онищенконинг фикрига кўра 100 минг аҳоли орасида бруцеллезнинг энг кенг тарқалиши Непал, Бирлашган Араб Амирликлари, Йордания, Миср, Туркияда кузатилган [3]. Россия худудида бруцеллезнинг эпидемиологик ҳолати тургун эмас ва касалланиш 100 минг аҳоли сонига 0,2-0,7ни ташкил этади [7]. Ҳамдўстлик мамлакатлардан Қирғизистон [10], Грузия, Озарбайжон [3], Қозоғистон [5], Ўзбекистон [3], Тожикистон [2] ва Туркменистонда бруцеллез билан касалланиш юқори кўрсаткичларда бўлиб, 25та юқори касалланиш мамлакатлар қаторига киради [7]. Ўзбекистонда 100 минг аҳолига нисбатан бруцеллёз билан касалланиш даражаси 1,8 дан 2,8 гачадир [6; 4]. Олимларнинг фикрича клиник, лаборатор ва функционал текширувлар аъзо ва тўқималардаги ўзгаришлар ва кўп ўчоқли фиброзланишлар, ҳамда лимфатик тугунларни катталаниши бруцеллаларни аъзо ва тўқималарга бевосита тарқалиши билан боғлиқ бўлиб полиорган етишмовчиликка олиб келади [8].

Турли хил инфекция омилар организмда эркин радикалли жараёнларни фаоллаштиради. Сурункали бруцеллезда ривожланадиган полиорган етишмовчилик кўп жихатдан гемодинамик бузилишлар, липидларни перекисли

оксидланиши жадаллашиши билан боғлиқ [9]. Бу эса даво муолажаларини такомиллаштиришни талаб қилади. Бу борада, маҳаллий хом ашёлар асосида фаоллиги чет эл аналогларидан қолишмайдиган янги дори воситаларини яратиш ҳисобига аҳолини арзон фармацевтика маҳсулотларига бўлган эҳтиёжини қондириш муҳим аҳамиятга эга. Бу препарат метаболит корректор ҳисобланади. Аммо унинг антиоксидант хусусияти тўлиқ ўрганилмаган, айниқса сурункали фаол инфекцияларда. Уларни ўрганиш даво муолажаларини такомиллаштириш имконини беради.

Мақсад: Сурункали бруцеллез билан касалланган беморларда метаболит ёндашув ва даволаш самарадорлигини баҳолаш.

Тадқиқот материаллари ва қўлланилган усуллар. Тадқиқот объекти сифатида Бухоро вилоят юкумли касалликлар шифохонасида даволанган, вилоят эндемик ўчоқларида яшовчи 17-74 ёшда бўлган 85 нафар беморлар олинган. Улардан 64 (75,3%) эркак ва 21 (24,7%) аёл. ЖССТ таснифига асосан беморларни ёши бўйича тақсимланиши касалланишни асосан навқирон ёшга хослигини кўрсатди (78,5%). Беморларнинг ўртача ёши $36,18 \pm 1,99$ йилни ташкил қилди.

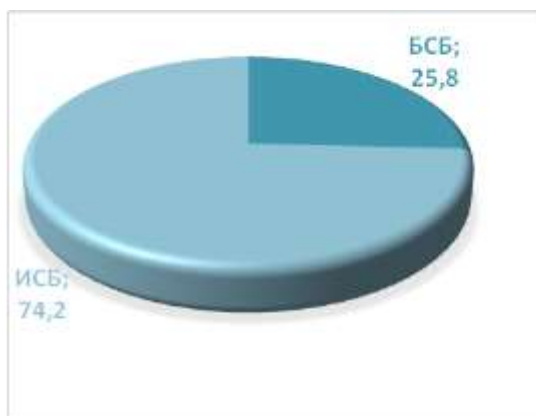
Халқаро касалликлар таснифи (МКБ-10) бўйича А23 коди берилган А23.0. *Brucella melitensis* (майда шохли ҳайвонлардан) ва А23.1. *Brucella abortus* (йирик шохли ҳайвонлардан) юққан бруцеллёз ҳисобланади. Сурункали бруцеллёз ташхисини қўйишда РЦРЗ

Республиканский центр развития здравоохранения Российской Федерации. Версия Клинические протокол МЗРК, 2018) фойдаланилди. Бу таснифга кўра бирламчи сурункали бруцеллёз (БСБ) ва иккиламчи сурункали бруцеллёзга (ИСБ) бўлинди. Шифохонага келган ҳар бир бемор клиник текширишдан, объектив кўрувдан ўтиб, клиник-эпидемиологик анамнез ва лаборатория текширувлари натижаларига қараб ташҳис қўйилган. Беморларда Хеддельсон ва Райт агглютинация реакциялари қўлланилди. Беморларда бўғимлардаги яллиғланиш фаоллигини DAS28 бўйича, умумий яллиғланиш даражасини эса қон зардобида С-реактив оксил иммунофермент усулида аниқладик. Хусусий текширувларга қон зардобида малон диальдегид миқдорини А.И. Андреева усулида, каталаза фаоллигини М.Ю. Коралик усулида ва умумий антиоксидант ҳолати спектрофотометрик усулида аниқланди. Барча олинган рақамларга статистик ишлов берилди.

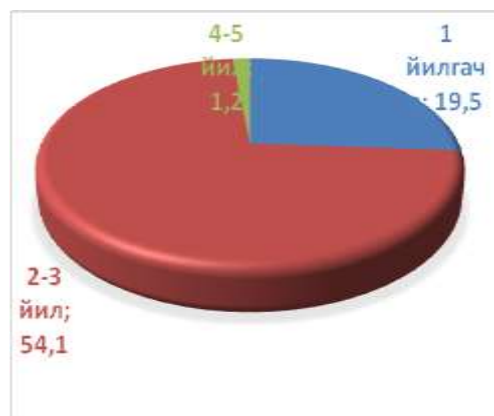
Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили. Клиник шакллари бўйича беморлар куйидагича тақсимланган: бирламчи сурункали

бруцеллёз– 22 та (25,8%) ва иккиламчи сурункали бруцеллёз– 63 та (74,2%). Бу иккала шаклда жинслар орасидаги фарқлар аниқланмади. БСБда асосан навқирон ёшга хос бўлди, ваҳоланки ИСБда 73% навқирон, 20,6% –ўртача ёшдагиларга хос бўлди (1-расм).

БСБ гуруҳининг барчасида касаллик давомийлиги 1 йилгача бўлган бўлса, ИСБ беморларнинг аксарият қисмида касалликнинг давомийлиги 2–3 йил бўлди (54,1%), 1 йилгача (19,5%) ва 4–5 йил (1,2%). 53 (62,3%) беморларда касалликнинг субкомпенсация босқичи, 32 (37,7%) беморларда эса декомпенсация босқичи кузатилган (1-расм б). Беморлар асосан иситмалаш, ҳолсизлик, бош оғриғи, иштахани пасайиши, қалтираш, терлаш ва шу каби кўринишларга шикоят қилдилар. Аммо уларнинг учраши бирламчи ва иккиламчи сурункали бруцеллёзда турлича бўлди. Жумладан, агар БСБ бўлган беморларда ҳолсизлик, қалтираш, терлаш, иситмалаш, бош оғриғи, уйқунинг бузилиши, иштаханнинг пасайиши, терининг рангпарлиги ва намланиб туриши хос бўлса, ИСБда кўпинча ҳолсизлик, иситмалаш, терлаш, бош оғриғи, лимфа тугунларининг катталаниши кузатилди.

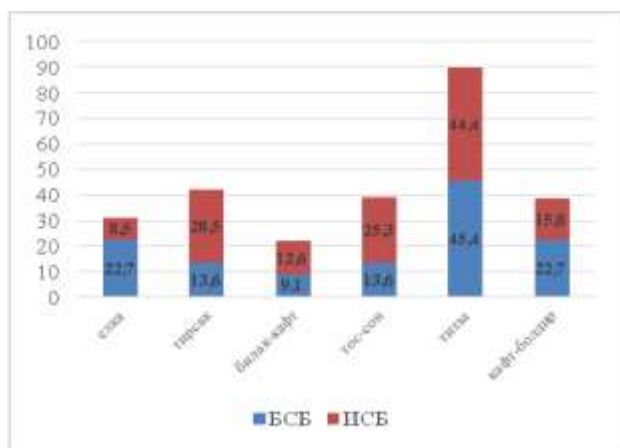


а.

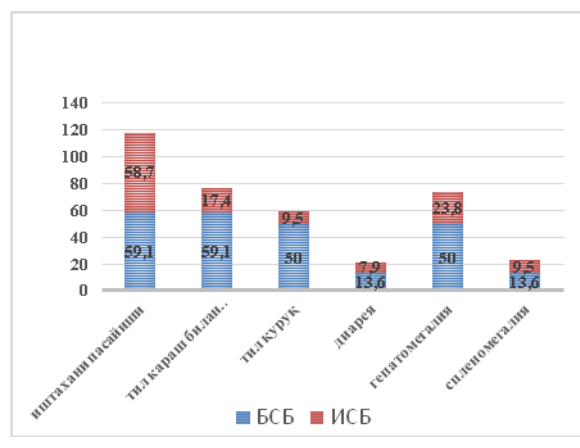


б.

Расм 1. Сурункали бруцеллезнинг клиник шакллари бўйича (а) ва касаллик давомийлигига кўра (б) тақсимланиши (%)

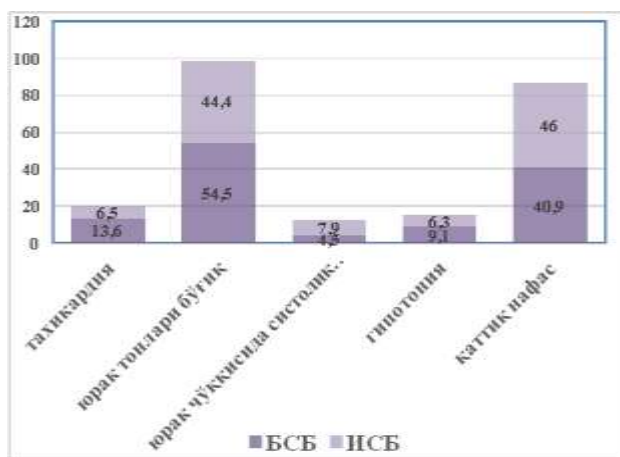


а.

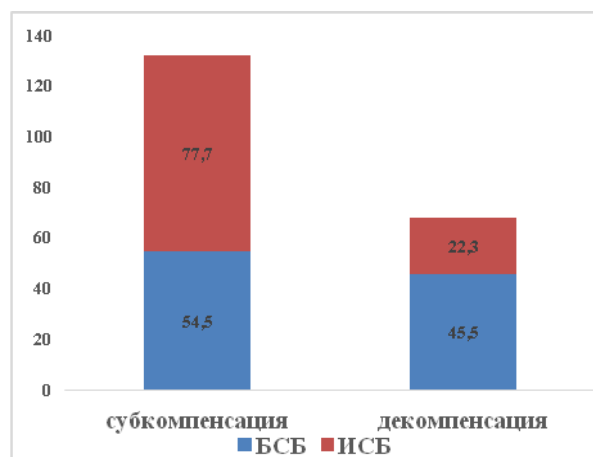


б.

Расм 2. Сурункали бруцеллезнинг шаклига кўра ҳаракат (а) ва ҳазм қилиш (б) тизимларининг касалланиши



а.



б.

Расм 3. Сурункали бруцеллёзнинг шаклига кўра юрак ва нафас тизимларининг касалланиши (а) ва оғирлик даражаси (б)

Жадвал 1. Сурункали бруцеллёзнинг шаклига кўра ЛПО ва антиоксидант тизими фаоллигини ўзгариши, $M \pm m$

Гуруҳлар	МДА, нмоль/мл	Умумий антиоксидант фаоллик, ммоль/л	Каталаза фаоллиги, МЕ10 ⁴ /мл	УАФ/МДА, нисбий бирлик
Назорат гуруҳ, n=20	2,82±0,12	1,58±0,08	5,89±0,3	0,560±0,021
СБ, n=85	5,12±0,36*	0,97±0,04*	3,04±0,13*	0,189±0,09*
БСБ, n=22	4,87±0,41*	0,83±0,05*	2,98±0,19*	0,170±0,02*
ИСБ, n=63	5,26±0,32*	1,08±0,06*	3,17±0,24*	0,205±0,014*
Субкомпенсация, n=53	4,92±0,28*	1,08±0,06*	4,17±0,22*	0,171±0,012*
Декомпенсация, n=32	6,67±0,41*	0,76±0,03*	3,87±0,26*	0,094±0,006*

Изоҳ: * - назорат ва сурункали бруцеллёзли беморлар кўрсаткичлари орасида фарқлар статистик ишонarli ($P < 0,05$)

Шуни айтиш керакки, ҳаракат тизими шикастланиш кўпроқ ИСБ хос бўлиб, энг кўп шикастланишлар тизза бўғимида кузатилди (2-а расмга қаранг), ваҳоланки кафт-болдир бўғимларининг шикастланиши кўпроқ БСБ аниқланди. DAS-28 бўйича бирламчи ва иккиламчи сурункали бруцеллёзда 3,95±0,13 ва 4,23±0,12 баллини ташкил этган бўлса, умумий беморларда 4,2±0,1 баллини ташкил этди. Уларни фаоллик даражасига кўра тақсимланиши куидагича бўлди: БСБда юқори фаоллик 9,1% беморларда кузатилган бўлса, ўртача фаоллик 68,2% ва паст фаоллик 22,7% ҳолатларда аниқланди. ИСБ бўлган беморларда юқори фаоллик 11,1% беморларда кузатилган бўлса, ўртача фаоллик 71,4% ва паст фаоллик 17,4% ҳолатларда аниқланди. Шу билан бирга беморларда ошқозон-ичак тракти шикастланишлари аниқланиб, асосан иштаҳани пасайиши, тил қараш билан қопланиши ва гепатомегалия кузатилди (2-б расмга қаранг).

Юрак қон-томир тизими ва нафас аъзоларини шикастланиши асосан юрак тонларини бўғик ва қаттик нафас бўлиши билан

тафсифланиб бирламчи ва иккиламчи бруцеллёзда кузатилди (3-а расмга қаранг). Асаб тизими шикастланиши неврит, уйқунинг бузилиши. Бруцеллёзни оғир кечувчи шаклларида жинсий аъзоларнинг ҳам шикастланиши кузатилди. Тадқиқотда қатнашган беморларнинг 62,3%да субкомпенсация босқичи кузатилган бўлса, 37,7%да – декомпенсация босқичи аниқланди. Декомпенсация босқичи асосан БСБ хос бўлди (3-б расмга қаранг).

Аксарият беморларнинг периферик қониди лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз ва ЭЧТнинг ошганлиги аниқланган. 94,7% беморларда Хеддльсон реакцияси мусбат бўлди, Райт реакцияси юқори титрларни кўрсатди.

Яллиғланиш жараёнлари жадаллигини аниқлаш мақсадида биз беморларнинг қон зардобиди СРО миқдорини аниқладик. Ўтказилган тадқиқотлар унинг миқдорини кескин 0,76±0,04 мг/млдан 38,14±2,37 мг/млгача ($P < 0,001$) ортганини кўрдик. Унинг миқдори БСБ ва ИСБ гуруҳларида 36,12±2,41 ва 39,78±2,19 мг/млгача ортиши кузатилди. Шуни айтиш жоизки, бугунги кунда томир эндотелийсини

шикастланишида ўткир фаза оксиллари ролига эътибор қаратилмоқда. Уларнинг орасида СРО аҳамиятли бўлиб турли хил яллиғланиш ва некротик жараёнларда унинг миқдори кескин ортади. Бу оксил синтези жигарда интерлейкин 6 ва бошқа цитокинлар таъсирида жадаллашади. Тасир механизми эса Т-лимфоцитлар билан боғланиши ҳисобига уларнинг функционал фаоллигини оширади.

Адабиётларда келтирилган маълумотларга кўра, СРО миқдорини 50 мг/лдан юқори бўлса тизимли васкулит ривожланишидан далолат беради. Шунинг учун биз қон плазмасида СРБ миқдорини градациялашга ҳаракат қилдик: мўтадил - 10-25 мг/л, ўртача 26-49 мг/л ва 50 мг/л юқори бўлса оғир даража деб ҳисобладик. Ўтказилган тадқиқотлар БСБда юқори фаоллик 9,1% беморларда кузатилган бўлса, ўртача фаоллик 90,9% ҳолатларда аниқланди. ИСБ бўлган беморларда юқори фаоллик 11,1% беморларда кузатилган бўлса, ўртача фаоллик 88,1% ҳолатларда аниқланди. Яъни ИСБда касалликнинг фаоллиги бўлди.

Шунингдек, биз беморларнинг қон зардобиди ЛПО жараёнларини МДА миқдори билан баҳоладик. Ўтказилган тадқиқотлар бруцеллез билан касалланган беморларда МДА миқдори 1,82 маротаба ($P<0,001$) ортиши аниқланди (1-жадвалга қаранг). Агар БСБда бу кўрсаткич 1,73 маротаба ($P<0,001$) ортган бўлса, ИСБда унинг ортиши 1,87 ($P<0,001$) маротаба кўтарилди. Шунинг айтиш жоизки, касалликнинг субкомпенсация босқичида МДА миқдори меърий кўрсаткичларга нисбатан 1,74 ($P<0,001$) ортган бўлса, декомпенсация босқичида 2,37 ($P<0,001$) маротаба ортиши кузатилди. Бу эса касалликни босқичларига кўра эркин радикалли жараёнларни жадаллашиб боришини кўрсатади.

Маълумки, эркин оксидланишни меърий баллансини таъминлашда антиоксидант ҳимоя тизими муҳим рол ўйнайди. Ҳозирги вақтда қон зардобининг антиоксидант тизимини баҳолашда умумий антиоксидант фаоллик ва каталаза ферменти фаоллиги аниқланади. Сурункали бруцеллез бўлган беморларнинг қон зардобиди умумий антиоксидант фаоллигини аниқлаш бу кўрсаткични пасайиб боришини кўрсатди (1-жадвалга қаранг). Жумладан, БСБда бу кўрсаткич 1,9 ($P<0,001$) маротаба пасайган бўлса, ИСБ - 1,46 ($P<0,01$) маротада пасайди. Касалликнинг субкомпенсация даврида қон зардобининг умумий антиоксидант фаоллиги 1,46 ($P<0,01$) маротада пасайган бўлса, декомпенсация даврида 2,08 ($P<0,001$) маротаба пасайди. Қон зардобиди каталаза фаоллигини аниқлаш, беморларда бу кўрсаткични камайишини кўрсатди. Жумладан,

БСБ ва ИСБ гуруҳ беморларда каталаза фаоллиги 1,98 ($P<0,001$) ва 1,85 ($P<0,001$) маротаба сусайди. Субкомпенсация ва декомпенсация босқичларида ферментнинг фаоллиги 1,41 ($P<0,05$) ва 1,51 ($P<0,01$) маротаба пасайиши кузатилди.

Олинган натижаларга асосланиб, биз СБ даволашни такомиллаштиришга ҳаракат қилдик ва бунинг учун республикамизда ишлаб чиқарилаётган фосфаргин сукцинат дори воситасини қўлладик. Бу препарат антигипоксанти ва антиоксидант хусусиятга эга. Ўтказилган тадқиқотлар, СБ даволашда қўлланиладиган анъанавий давога нисбатан самарадорлиги юқори бўлди. Жумладан, анъанавий даво муолажаларини ўтказиш қон зардобиди МДА миқдорини статистик ишонарли 1,29 ($P<0,05$) маротаба пасайтирди. Аммо бу кўрсаткич меърий кўрсаткичларда 1,35 ($P<0,05$) маротаба юқориликка сақланиб қолди. Қон зардобиди УАФ ва каталаза фаоллиги 1,16 ($P<0,05$) ва 1,28 ($P<0,05$) маротаба оширган бўлсада назорат гуруҳи кўрсаткичлардан 1,45 ($P<0,05$) ва 1,9 ($P<0,01$) маротаба пастлигича сақланиб қолди. Бу эса антиоксидант тизимининг компенсатор механизмини 1,5 ($P<0,05$) фаоллаштиришда, назорат гуруҳи кўрсаткичларидан 1,68 ($P<0,01$) маротаба пастлигича сақланиб қолди.

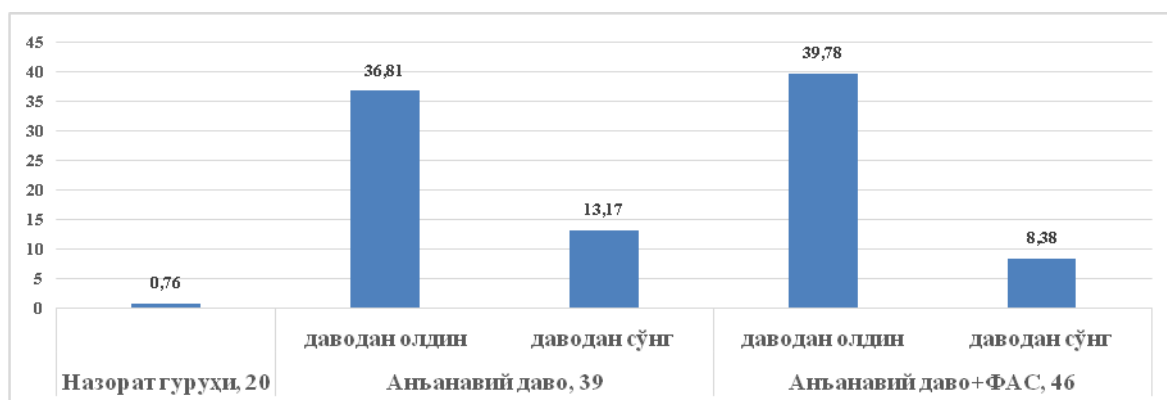
Сурункали бруцеллезни даволашда таклиф этилаётган даво муолажаларини ўтказиш қон зардобиди МДА миқдорини 1,7 ($P<0,01$) маротаба пасайтирди (2-жадвалга қаранг). Бу анъанавий даво олган беморлар гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 1,26 ($P<0,05$) маротаба паст бўлсада, назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан юқори бўлишига мойиллик кузатилди. Қон зардобининг УАФги 2- гуруҳ беморларда даволашдан сўнг 1,44 ($P<0,05$) маротаба ортди. Бу кўрсаткич 1чи ва назорат гуруҳлар кўрсаткичларидан статистик ишонарли фарқланмади.

Каталаза фаоллиги таклиф этилаётган даводан сўнг 1,63 ($P<0,01$) маротаба ортиши кузатилди. Бу 1чи гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,21 ($P<0,05$) маротаба юқори бўлсада, назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 1,22 ($P<0,05$) маротаба пастлигича сақланиб қолди. Бундай ўзгаришлар қон зардобининг компенсатор механизмларини ортишига олиб келди. Ҳақиқатан ҳам, бу кўрсаткич таклиф этилаётган даводан сўнг 2,49 ($P<0,001$) маротаба кўтарилди, 1чи гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,36 ($P<0,05$) маротаба юқори бўлди, аммо меърий кўрсаткичлардан 1,24 ($P<0,05$) маротаба пастлигича сақланиб қолди. Демак, СБ даволашда анъанавий ва, айниқса, таклиб этилаётган даво муолажалари антиоксидант тизим фаоллигини ошириб ЛПО жараёнларига сусайтирар экан.

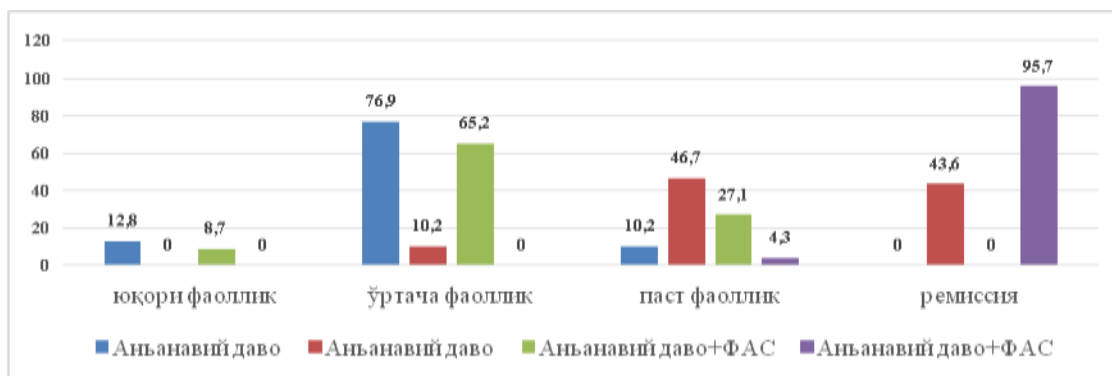
Жадвал 2. Сурункали бруцеллёзни даволашда метаболик ёндашувда ЛПО ва антиоксидант тизими фаоллигига таъсири, $M \pm m$

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи, 20	Анъанавий даво, 39		Анъанавий даво+ФАС, 46	
		даводан олдин	даводан сўнг	даводан олдин	даводан сўнг
МДА, нмоль/мл	2,82±0,12	4,93±0,23*	3,81±0,26* ^а	5,18±0,33*	3,01±0,27 ^{а,б}
Умумий антиоксидант фаоллик, ммоль/л	1,58±0,08	1,09±0,06*	1,27±0,05* ^а	0,94±0,03*	1,36±0,04 ^а
Каталаза фаоллиги, ME10 ⁴ /мл	5,89±0,3	3,10±0,21*	3,98±0,11* ^а	2,96±0,11*	4,83±0,12* ^{а,б}
УАФ/МДА, нисбий бирлик	0,561±0,021	0,221±0,010*	0,333±0,03* ^а	0,181±0,02*	0,452±0,04* ^{а,б}

Изох: * - назорат ва сурункали бруцеллёзли беморлар кўрсаткичлари орасида фарқлар статистик ишонарли ($P < 0,05$); а - даводан олдинги кўрсаткичларига нисбатан статистик ишонарли ($P < 0,05$), б - 1чи ва 2чи гуруҳлар орасидаги фарқлар ишонарли ($P < 0,05$)



Расм 4. Сурункали бруцеллёзни даволашда қон зардобида СРО (мг/мл) миқдорини ўзгариши



Расм 5. СБ беморларда DAS-28 бўйича тақсимланиши

Шуни айтиш жоизки, СБни даволаш СРО миқдорини статистик ишонарли пасайтирди (5-расмга қаранг). Жумладан, 1- гуруҳ беморларда унинг миқдори даводан сўнг 2,79 ($P < 0,001$) пасайтирсада, назорат гуруҳи кўрсаткичларидан 17,3 ($P < 0,001$) мартаба юқорилигича сақланиб қолди ва бу беморлар организмида яллиғланиш жараёнлари сақланиб қолганлигидан далолат беради. 2- гуруҳ беморларда 4,75 ($P < 0,001$) мартаба пасайди. Бу кўрсаткич 1- гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,57 ($P < 0,01$) паст бўлди, аммо меърий кўрсаткичлардан 11,02 ($P < 0,001$) мартаба юқорилигича сақланиб қолди. Бу эса яллиғланиш ўчоқлари сақланиб қолганлигидан далолат беради.

Демак, СБ бруцеллёзна даволаш қон зардобида ўткир фаза оксиллари миқдорини камайтирсада, тўлиқ меёрлашишига олиб келмайди. Бу эса яллиғланиш ўчоқларини сақланиб қолишидан далолат беради. Анъанавий давога нисбатан таклиф этилаётган даво муолажаси самаралироқ СРО миқдорини қон зардобида пасайтирди.

Албатта юқорида қайд этилган ижобий натижалар касалликни кечишига ҳам таъсир этди, беморларнинг шикоятлари камайди, турли тизимлардаги ўзгаришларнинг маълум даражада регресси кузатилди. Жумладан, агар анъанавий даводан сўнг иситма бутунлай йўқолди, холсизлик, қалтираш, ва терлаш 1,81; 15,36 ва

6,03 маротаба камайган бўлса, таклиф этилаётган даводан сўнг – иситма, қалтираш ва терлаш каби симптомлар бутунлай йўқолди, холсизлик эса 5,05 маротаба камайиши аниқланди. Бош оғриғи, уйқунинг бузилиши, терининг рангпарлиги ва тери намлиги анъанавий даводан сўнг 4,0; 5,02; 3,03 ва 9,5 маротаба камайган бўлса, таклиф этилаётган даводан сўнг уйқусизлик тўлиқ бартараф этилди, бош оғриғи 17,2 маротаба, тери рангпарлиги ва намлиги 30 ва 11,11 маротаба камайиши аниқланди. Лимфа тугунларини катталашини анъанавий давода 46,1% дан 5,1%гача камайган бўлса, таклиф этилаётган даводан сўнг 67,3%дан 4,3%гача камайиши кузатилди.

Анъанавий даводан сўнг DAS-28 кўрсаткичи $4,4 \pm 0,1$ балдан $2,7 \pm 0,1$ баллгача пасайган бўлса, метаболик ёндашувдан кейин $4,0 \pm 0,1$ баллдан $1,08 \pm 0,04$ баллгача камайди. Анъанавий даводан сўнг DAS-28 бўйича бўғимларни шикастланиш даражаси пасайди: беморларда юқори фаоллик кузатилмади, ўртача фаоллик 10,2 % беморларда аниқланган бўлса, паст фаоллик ва ремиссия 46,2 ва 43,6% холатларда кузатилди. Анъанавий давога нисбатан таклиф этилаётган даво муолажасида 4,3% паст фаоллик ва 95,6% - ремиссияга ўтиш кузатилди (6-расм). Бу эса таклиф этилаётган даво муолажаларини самарадорлигини кўрсатади.

Хулосалар:

Сурункали бруцеллез МДА микдорини ортиши, антиоксидант химоя тизимини сусайиши ва антиоксидант тизими компенсатор имкониятларини пасайиши билан кечиб, уларнинг ўзгариши каасалликнинг оғирлигига боғлиқ.

Сурункали бруцеллезда ўткир яллиғланиш оксилнинг микдори кескин ортади.

Сурункали бруцеллезни даволаш муолажаларига антиоксидант препарат киритилиши анъанавий давога нисбатан антиоксидант тизими имкониятларини оширади ва ёғларни пероксидли оксидланишини сусайтиради.

Метаболик ёндашувнинг сурункали бруцеллезни даво муолажаларига киритилиши клиник белгиларни эрта бартараф этилишига олиб келади.

Адабиётлар:

1. Avijgan M., Rostamnezhad M., Jahanbani-Ardakani H. Clinical and serological approach to patients with brucellosis: A common diagnostic dilemma and a worldwide perspective// Microbial Pathogenesis. – 2019. S125-130.
2. Демченко В.Г., Сафонова А.Д., Рудакова Н.В. и Ерениева С.И. Современные гигиенические, эпидемиологические и клинические аспекты

бруцеллеза// Коллективная монография.- Москва: Тецца, 2014.

3. Kasymbekov J., Imanseitov J., Ballif J. Brucella melitensis isolates from Naryn Oblast, Kyrgyzstan // Dis.- 2013.- Vol 7. S204.

4. Касымов О.Ш. Ўзбекистондаги бруцеллез ўчоқларида ажратилган кўзготувчиларнинг микробиологик, генетик таҳлили ва касалликнинг эпидемиологик мониторингини такомиллаштириш // Автореф. дисс., -Тошкент, 2017. с. 59

5. Онищенко Г.Г., Куличенко А.Н. Бруцеллез. Современное состояние проблемы // -Ставрополь: Губерния, 2019. с. 336

6. Расулов С.А., Мирзоев Д.М., Давлатов Х.О., Ахматбекова С.Ш. Динамика заболеваемости бруцеллезом мелкого рогатого скота и людей в районах Республики Таджикистан с высокими показателями инфицированности// Российский ветеринарный журнал, №1. - 2016.- с. 50-54

7. Саркисян Н.С., Пономаренко Д.Г., Логвиненко О.В., Ракитина Е.Л., Костюченко М.В., Куличенко А.Н. Интенсивность специфической сенсбилизации и иммунный статус у больных бруцеллезом// Медицинская иммунология, №4-2016, с. 365-372

8. Фарманова М.А., Касимов И.А., Атажаджаева Д.Р. Бруцеллез касаллигининг клинко-эпидемиологик хусусиятлари// Тиббиётда янги кун. 2020. 1. с. 29.

9. Shevtsov A., Syzdykov M., Kuznetsov A, et al. Antimicrobial susceptibility of Brucella melitensis in Kazakhstan// Antimicrob Resist Infect Control. - 2017.- Vol.6.- S.130.

10. Халилов Р.А., Джафарова А.М., Астаева М.Д. Оценка состояния прооксидантно-антиоксидантной системы крови и некоторых морфофункциональных параметров эритроцитов у больных хроническим бруцеллезом // The Journal of scientific articles “Health and Education Millennium”, № 9. -2016. с. 77-80.

АНТИОКСИДАНТНАЯ ТЕРАПИЯ И МЕТОБОЛИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОГО БРУЦЕЛЛЕЗА

Фарманова М.А.

Резюме. Под нашим наблюдением находились 85 пациентов в возрасте от 17 до 74 лет. У всех пациентов применяли стандартные общие, серологические, биохимические и статистические методы. Больные по клиническим формам распределились следующим образом: первичный хронический бруцеллез - 22 и вторичный хронический бруцеллез - 63. Фаза субкомпенсации наблюдалась у 62,3% обследованных больных, фаза декомпенсации выявлена у 37,7%.

Ключевые слова: Хронический бруцеллез, клиника, диагностика, ПОЛ.