



Джабборов Тохиржон Курбанович  
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

## **СОСТОЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ КРАПИВНИЦЕЙ**

Джабборов Тохиржон Курбанович  
Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

## **THE STATE OF OXIDATIVE PROCESSES AND ANTIOXIDANT PROTECTION IN THE BLOOD OF PATIENTS WITH CHRONIC URTICARIA**

Jabborov Tohirjon Kurbanovich  
Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

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

**Резюме.** Сурункали торвоқ билан оғриган беморларда антиоксидант тизимнинг ҳужайрадан ташқари ва ҳужайра ичи маркибий қисмлари етиши маслиги билан эркин радикал оксидланиши жараёнларининг кучайиши кузатилади, бу бузилишиларнинг даражаси уйбу инфекция клиник қўринишларининг босқичи ва оғирлигига боғлиқ биргаликдаги касалликлар мавжудлиги.

**Калит сўзлар:** сурункали торвоқ, антиоксидант тизим.

**Abstract.** In patients with chronic urticaria, there is an increase in free radical oxidative processes with a deficiency of extra- and intracellular components of the antioxidant system, while the degree of these disorders depends on the stage and severity of the clinical manifestations of this infection, the presence of concomitant diseases.

**Keywords.** Chronic urticaria, antioxidant system.

Биологик мемранада кечувчи липидларнинг перекис оксидланиши (ЛПО) организмда эркин радикал жараёнларнинг классик мисоли ҳисобланади [1,3,5]. ЛПО нинг турғун бўлмаган дастлабки метаболитлари иккиласми махсулотларнинг пайдо бўлиши билан жуда тез парчаланади, улар орасида энг машҳурлари малон диальдегид (МДА) ҳисобланади [2,4].

**Материал ва усуслар.** Тадқиқот таққослаш ёшидаги сурункали торвоқ кузатилган 80 беморнинг клиник-лаборатор текширувига асосланиб, 2015-2018 йиллар мобайнида Андижон вилоят тери таносил диспансерининг тери бўлимига келган ва кузатувда бўлган.

**Натижалар ва уларнинг муҳокамаси.** Касалликнинг кучайиш даврида қон плазмасида МДА нинг максимал аҳамиятга эга даражаси қонуний кўтарилигини аниqlадик (1-жадвал).

Клиник симптомларнинг йўқ бўлиб кетиши даврида МДА нинг ўртача даражасининг пасайиши кузатилди, аммо бу кўрсаткич соғлом кишиларнидан юқори даражада қолди. Ремиссия даврида ўрганилаётган кўрсаткич 7% беморда нормал даражага етди, аксарият беморларда у референс ийинидан юқорилигича қолди ( $p<0,001$ ). Қайталанишлар ўртасидаги даврда касаллик ўртача оғир ва оғир кечиши кузатилган беморларда МДА концентрацияси соғлом кишиларга қараган юқори бўлди. Реконвалесценция даврида текширилаётган кўрсаткичининг нормаллашиши фақат торвок енгил кечган беморларда кузатилди. Ремиссия даврида қон плазмасида МДА концентрацияси қайталанишлар ўртасидаги даврда ўртача давомийлик билан тескари боғликларда бўлди.

**Жадвал 1.** Сурункали торвоқ кузатилган беморлар периферик қонида антиоксидант химоя компонентлари даражаси, МДА концентрацияси ва нейтрофиллар НСТ-тести күрсаткичлари

Күрсаткич	КГ, n=30	Таққослаш гурухи, n=32	
		Қайталаниш	Ремиссия
МДА (мкмоль/л)	1,3±0,07	5,71±0,04***	2,89±0,06***^^^
Нейтрофиллар НСТ-тести	13±06	48,5±0,6***	19,3±0,5***^^^
Церуплазмин	406±6,2	296±3,2***	362,3±3,7***^^^
Эритроцитлар каталази (моль/мин×л)	66±1,2	46,8±0,2***	60,1±0,5***^^^
Күрсаткич	КГ, n=30	Асосий гурух, n=48	
		Қайталаниш	Ремиссия
МДА (мкмоль/л)	1,3±0,07	5,68±0,05***	2,93±0,07***^^^
Нейтрофиллар НСТ-тести	13±06	46,3±0,7***	18,7±0,6***^^^
Церуплазмин	406±6,2	289±2,7***	359,5±2,9***
Эритроцитлар каталази (моль/мин×л)	66±1,2	48,2±0,3***	59,7±0,7***^^^

Изоҳ: \* - назорат гурухи маълумотлари фарқ нисбатан аҳамиятли (\* - P<0,05, \*\* - P<0,01, \*\*\* - P<0,001); ^ - қайталаниш маълумотлари фарқ нисбатан аҳамиятли (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^^ - P<0,001).

Беморларда МДА миқдорини ҳамроҳ касалликлар мавжудлигига боғлиқликда текширишда беморларда касалликнинг барча даврларида ушбу ДПО махсулотларининг юкори даражаси аниқланди, ҳамроҳ касалллик фонида кечган торвоқ бу кўриниш кузатилмаган bemорларга қараганда энг юқори даражада бўлди (1-жадвал).

Полиморф-ядроли нейтрофиллар антимикроб фаоллик механизм-ларидан бири эркин радикал кислородни чиқариш қобилияти хисобланади. НСТ-тести фагоцитоз жараёни билан боғлиқ нейтрофилларда юзага келадиган “респиратор портлаш” нинг мавжудлигини аниқлашга имкон беради ва кислороднинг фаол шакллари ҳосил бўлишининг кучайиши билан кузатилади. Сурункали торвоқ кузатилган bemорларда касаллик пикка чиққан пайтда клиник намоён бўлиш кўрсаткичи спонтан НСТ-тестдан ортади. Клиник белгилар йўқ қилинишида ушбу тест кўрсаткичлари ишончли пасайди, аммо йиғинди нормага етмайди. Клиник ремиссия босқичида ўрганилаётган кўрсаткичининг кейинчалик пасайишга мойиллиги кузатилади, бирок, у тўлиқ нормаллашмайди. НСТ-тестининг турғун ошган кўрсаткичи кузатилган bemорларда ремиссиянинг қисқариши аниқланди. Касаллик қанча оғир кечса, нитросин тетразолий тикланишида нейтрофиллар қобилияти шунча юқори бўлади. Сурункали торвоқ кузатилган bemорларда ҳамроҳ кечувчи касаллик фонида НСТ-тести кўрсаткичининг ошиши аниқланди.

Шундай қилиб, сурункали торвоқ кузатилган bemорларда ПЛО интенсивлиги ва нейтрофилларнинг кислородга боғлиқ метаболизмнинг ошиши кузатилади, унинг даражаси касаллик даврида ва оғирлиги, шунингдек, ҳамроҳ касалликлар мавжудлигига боғлиқ.

Нейтрофилларда «респиратор портлаш» нафақат химоя вазифасини бажаради, балки сурункали торвоқда токсик аҳамиятга ҳам эга [3].

Герпетик инфекцияда ПЛО фаоллашиш жараёни антиоксидант химоя тизимига қарши таъсир қиласи. Мазкур тизим хужайрадан ташқари мис таркибидаги оқсил таркиби – церуплазмин (ЦП) – ва хужайра ичи фермент – эритроцитлар каталази (КЭ) самарадорлигини муҳокама қилдик.

Сурункали торвоқ кузатилган bemорлар кон плазмасида ЦП даражасини ўрганиш касаллик зўриқкан даврда барча текширилаётганларда унинг концентрацияси ишончли ошгани аниқлади. Барча текширилаётган bemорларда касаллик клиник симптомлари йўқ қилинганда ЦП даражасининг ишончли ошгани аниқланди. Ушбу оқсил даражаси касаллик оғирлигига боғлиқ. Инфекция енгил кечган bemорларда ЦП концентрацияси касаллик қайталаниш даврида пасайди ва ремиссия даврида нормага қайтади. Сурункали торвоқнинг ўрта оғир ва асосан, оғир кечиши билан касалликнинг ўткир даврида антиоксидант химоя компоненти даражаси аниқ тушиши кузатилади. Бу bemорларда ремиссия даврида ЦП даражасининг ошгани кузатилди, у нормадан паст эди, бу эҳтимол, антиоксидант тизим етишмовчилиги ва ҷарчоқ билан боғлиқдир.

Кислороднинг фаол шакллари таъсиридан хужайрани химоя қилувчи ферментлардан бири каталаз хисобланади. Бу супероксид анион дисмутацияси ва тикланган флавопротеидларнинг аэроб оксидалнишида ҳосил бўлувчи водород перекиси тўпланишининг олдини олади. Каталаз функцияси нуксони оксидланувчи стресс келиб чиқишига олиб келади, касаллик ва патологик ҳолат билан бир қаторда таркибли элемент хисобланади.

Сурункали торвок зўриқишида эритроцитлар каталази (ЭК) фаоллиги пасаяди, касаллик оғирлигига тескари боғликликда бўлади. Касаллик кайталанишида клиник намоён бўлишининг йўқ бўлиб кетишида енгил ва ўрта оғир инфекцияли беморларда ремиссия даврида нормал ҳолатга қайтиши билан бу фермент фаоллик даражасининг ошиши кузатилади. Касаллик оғир кечган беморларда ЭК фаоллиги кўрсаткичи қайталанишларо даврда нормадан пастда бўлди. Ҳамроҳ патологиялар мавжудлиги антиоксидент ҳимоя компонентининг нуқсони оғирлаштириди.

**Хулоса.** Сурункали торвок кузатилган беморларда эркин радикал оксидланувчи жараёнлар ва антиоксидант ҳимоя номутаносиблиги кузатилади, у сурункали торвок босқичлари ҳамда оғирлигига, шунингдек ҳамроҳ касалликлар мавжудлигига боғлик. Турли генезли эндотоксемия МСМ концентрациясининг ошиши билан кузатилади, бунда МСМ даражаси беморнинг оғир аҳволи билан корреляция қилинади, интоксикация даражасининг кўрсаткичи бўлиб хизмат қилиши мумкин. Тадқиқотимизда МСМ 6,6 ва 6,4 матра, мочевина – 2,2 ва 2,0 марта ортди.

**Адабиётлар:**

1. Мавлянова Ш.З., Муллаханов Ж.Б. Патогенетические механизмы развития крапивницы // Дерматовенерология и эстетическая медицина. – Ташкент, 2016. – №1. – С. 22–24.

2. Asero R., Tedeschi A. Usefulness of a short course of oral prednisone in antihistamine-resistant chronic urticaria: a retrospective analysis // J Investig Allergol Clin Immunol. – 2017. - №20(5). – P. 386-390.
3. Confino-Cohen R., Chodick G., Shalev V., Leshno M., Kimhi O., Goldberg A. Chronic urticaria and autoimmunity: associations found in a large population study // J Allergy Clin Immunol. – 2012. – Vol.129(5). - P. 1307-1315.
4. Grotz W., Baba H.A., Becker J.U., Baumgartel M.W. Hypocomplementemic urticarial vasculitis syndrome: an interdisciplinary challenge // Dtsch Arztebl Int. – 2019. – Vol.106(46). – P. 756-763.
5. Tedeschi A., Asero R., Cugno M. Basophil activation test and autologous serum skin test: not overlapping tests in chronic urticaria // J Allergy Clin. Immunol – 2012. – Vol.130(1). – P. 280-281.

**СОСТОЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ КРАПИВНИЦЕЙ**

Джабборов Т.К.

**Резюме.** У больных хронической крапивницей происходит повышение свободно радикальных окислительных процессов при недостаточности вне- и внутриклеточных компонентов антиоксидантной системы, при этом степень указанных расстройств зависит от стадии и тяжести клинических проявлений этой инфекции, наличия сопутствующих заболеваний.

**Ключевые слова:** хроническая крапивница, антиоксидантная система.