



*Samargand*

2022, №3.1 (107)

ISSN 2181-466X

Oktor  
Axborotnomasi





Учредитель:  
САМАРКАНДСКИЙ  
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ  
СОҒЛИКНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
\*\*\*\*\*  
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ДОКТОР АХБОРОТНОМАСИ  
ВЕСТНИК ВРАЧА  
DOCTOR'S HERALD

Журнал входит в перечень научных журналов  
и изданий, рекомендованных ВАК при  
Кабинете Министров Республики Узбекистан  
при защите докторских диссертаций

UCH OYLIK  
ILMIY-AMALIY JURNAL  
1997 yilda t.f.d. J. A. Ahtamov  
tomonidan tashkil etilgan

ЕЖЕКАРТАЛЬНЫЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ  
ЖУРНАЛ  
Основан в 1997 году  
д.м.н. Дж. А. Ахтамовым

QUARTERLY SCIENTIFIC  
AND PRACTICAL JOURNAL  
Founded in 1997  
by ph.d. J. A. Akhtamov

*Адрес редакции:*  
Республика Узбекистан, 140100, г. Самарканд,  
ул. Амира Темура, 18.  
Тел.: +998 97 9291009  
*e-mail:* vestnikvracha.vv@gmail.com  
*Дополнительная информация:*  
vestnikvracha.uz

Журнал перерегистрирован в  
Самаркандском областном  
управлении печати и информации  
01 июля 2016 года  
(регистрационный № 09-35).

Разрешено к печати 30.09.2022  
Формат А4. Гарнитура Times New Roman.  
Объем 14,09 усл. п.л. Тираж 100 экз.  
Отпечатано в типографии Самаркандского  
государственного медицинского университета  
Заказ №406

№ 3.1 (107)  
2022 yil

<http://doi.org/10.38095/2181-466X-20221073>  
ISSN 2181-466X

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор:  
Ж. А. Ризаев

Зам. главного редактора:  
Б. Б. Негмаджанов

Ответственный секретарь:  
В. О. Ким

А.А. Абдукадыров, Л.М. Абдуллаева,  
А.А. Абдусалямов, Л.Р. Агабабян,  
Т.У. Арипова, Ж.А. Атакулов,  
А.А. Ахмедов, Ю.М. Ахмедов,  
А.Т. Джурабекова, Ш.Х. Зиядуллаев,  
Ш.Б. Иргашев, З.С. Камалов,  
З.Б. Курбаниязов, В.И. Лим,  
Г.У. Лутфуллаев, С.Э. Мамараджабов,  
С.Н. Пардаев, А.В. Полевщиков,  
Р.Ю. Рузibaev, Г.У. Самиева,  
А.Т. Сафаров, А.М. Хайдаров,  
Г.А. Хакимов, Х.Т. Хамраев,  
Т.Р. Хегай, Н.М. Шавази,  
А.М. Шамсиев, Р.Х. Шарипов,  
А.Ш. Шодиев, К.Э. Шомуродов,  
А.А. Юсупов, Н.А. Ярмухамедова

## СОДЕРЖАНИЕ

### ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Б. Р. Абдулазизхожиев, М. А. Жюраева**  
ВИРУС ЭТИОЛОГИЯЛИ ЖИГАР ЦИРРОЗЛАРИДА БЕМОРЛАРНИ КОМПЛЕКС МУОЛАЖАЛАРДАН ОЛДИНГИ ВА КЕЙИНГИ ШИКОЯТЛАРИ ҲАМДА АЙРИМ КЛИНИК БЕЛГИЛАРИНИНИ СОЛИШТИРМА ЎРГАНИШ
- У. К. Абдуллаева, М. Б. Рахимова**  
СУРУНКАЛИ Н.PYLORI БИЛАН АССОЦИРЛАНГАН ГАСТРИТДА АТРОФИЯ ЖАРАЁНИНИ ТАШҲИСЛАШДА ИНВАЗИВ БЎЛМАГАН ТЕКШИРУВ УСУЛИНИ ҚЎЛЛАШ ИМКОНИЯТИ
- Л. Р. Агабабян, Ю. А. Тангирова**  
ПРОБЛЕМА РАННЕЙ МЕНОПАУЗЫ У ЖЕНЩИН С ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ЯЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ
- Ш. М. Ибатова, Н. Б. Абдукадирова, Ф. А. Ачилова**  
НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ЛЯМБЛИОЗА У ДЕТЕЙ
- М. И. Исмоилова, А. Г. Гадаев**  
COVID-19 ЎТКАЗГАН ВА ЎТКАЗМАГАН ОШҚОЗОН - ИЧАК ТИЗИМИДА ПАТОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР АНИҚЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ИЧАКЛАР ДИСБАКТЕРИОЗИНИ АНИҚЛАШ
- Л. И. Махмудова, Р. Т. То'райев**  
VIRUS ETIOLOGIYALI JIGAR SIRROZI BO'LGAN BEMORLARDA JIGAR ELASTOGRAFIYASINING DIAGNOSTIK AHAMIYATI
- С. М. Мухаммадиева, Д. А. Набиева, М. С. Кенгесбайева**  
ANKILOZLOVCHI SPONDILITNING COVID-19 INFEKSIYASI FONIDA KECHISH XUSUSIYATLARI
- М. Т. Насретдинова, А. А. Хайитов, О. Р. Набиев**  
МЕНЬЕР КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОФРИГАН БЕМОРЛАРНИ КОНСЕРВАТИВ ДАВОСИНИ МАҶБУЛЛАШТИРИШ
- Д. О. Онгарбайев, Н. Н. Парпиева, М. И. Ходжаева, К. С. Мухамедов, Ш. Ш. Массавиров, С. С. Каюмова, Г. М. Эргашова**  
COVID-19 ПАНДЕМИЯСИ ШАРОИТИДА БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА ТУБЕРКУЛЁЗ КАСАЛЛИГИ КЛИНИК КЕЧИШИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

## CONTENT

### ORIGINAL ARTICLES

- 5 **B. R. Abdulazizkhujiev, M. A. Djuraeva**  
COMPARATIVE EVALUATION OF COMPLAINTS AND SOME CLINICAL SIGNS OF PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS OF VARIOUS VIRAL ETIOLOGIES BEFORE AND AFTER COMPLEX TREATMENT
- 9 **U. K. Abdullayeva, M. B. Rakhimova**  
POSSIBILITY OF USING A NON-INVASIVE METHOD IN THE DIAGNOSIS OF ATROPHY IN CHRONIC H. PYLORI ASSOCIATED GASTRITIS
- 12 **L. R. Agababyan, Yu. A. Tangirova**  
THE PROBLEM OF EARLY MENOPAUSE IN WOMEN WITH PREMATURE OVARIAN FAILURE
- 16 **Sh. M. Ibatova, N. B. Abdukadirova, F. A. Achilova**  
SOME FEATURES OF CLINICAL VARIANTS OF GIARDIASIS IN CHILDREN
- 20 **M. I. Ismoilova, A. G. Gadaev**  
DETECTION OF INTESTINAL DYSBIOSIS IN PATIENTS WITH AND WITHOUT COVID-19 WHO HAD PATHOLOGICAL CHANGES IN THE GASTROINTESTINAL SYSTEM
- 24 **L. I. Makhmudova, R. T. Turayev**  
DIAGNOSTIC VALUE OF LIVER FIBROELASTOGRAPHY IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS OF THE LIVER OF VIRAL ETIOLOGY
- 27 **S. M. Mukhammadieva, D. A. Nabieva, M. S. Kengesbaeva**  
FEATURES OF THE COURSE OF ANKYLOSING Spondylitis ON THE BACKGROUND OF THE COVID-19 INFECTION
- 32 **M. T. Nasretdinova, A. A. Xayitov, O. R. Nabiyev**  
APPROVING THE CONSERVATIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH MEINERE'S DISEASE
- 37 **D. O. Ongarbayev, N. N. Parpieva, M. I. Xodjaeva, K. S. Mukhamedov, Sh. Sh. Massavirov, S. S. Kayumova, G. M. Ergashova**  
CHARACTERISTICS OF CLINICAL COURSE OF TUBERCULOSIS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS IN THE PERIOD OF PANDEMIC COVID-19

|   |    |  |
|---|----|--|
| <b>Ф. С. Орипов, Ф. И. Холхўжаев,<br/>Д. Д. Хусайнбаев</b><br>ПОСТРЕПРОДУКЦИОН ДАВРДАГИ<br>ҚҮЁНЛАР СУЯК ТҮҚИМАСИ МИНЕРАЛ<br>ТАРКИБИННИГ ЎЗИГА ХОС ЎЗГАРИШЛАРИ | 42 | <b>F. S. Oripov, F. I. Kholkhujaev,<br/>D. D. Khusainbaev</b><br>SPECIAL CHANGES IN THE MINERAL<br>COMPOSITION OF BONE TISSUE IN RABBITS<br>IN THE POST-REPRODUCTION PERIOD  |
| <b>М. Б. Сайфуллаев, А. Г. Гадаев, Р. И. Туракулов</b><br>КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМДА<br>АЛЬДОСТЕРОН ВА ГАЛЕКТИН-3<br>КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ СОЛИШТИРМА<br>ЎРГАНИШ       | 46 | <b>M. B. Sayfullaev, A. G. Gadaev, R. I. Turakulov</b><br>COMPARATIVE STUDY OF<br>ALDOSTERONE AND GALECTIN-3<br>INDICATORS IN CARDIORENAL<br>SYNDROME                        |
| <b>Г. Н. Собирова, З. О. Бафоева, Г. А. Жумаева</b><br>ПОСТКОВИД СИНДРОМЛИ<br>БЕМОРЛАРДА ИНДИВИДУАЛ<br>РЕАБИЛИТАЦИЯ ДАСТУРИ<br>САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ        | 50 | <b>G. N. Sobirova, Z. O. Bafoeva, G. A. Jumaeva</b><br>ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS<br>OF THE INDIVIDUAL REHABILITATION<br>PROGRAM IN PATIENTS WITH POSTCOVID<br>SYNDROME |
| <b>М. А. Фарманова</b><br>МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ<br>АНТИОКСИДАНТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ<br>ИНФЕКЦИОННЫХ ПАТОЛОГИЯХ   | 54 | <b>M. A. Farmanova</b><br>METABOLIC EFFECTS OF<br>ANTIOXIDANTS IN CHRONIC<br>INFECTIOUS PATHOLOGIES  |
| <b>Ф. М. Хамидова, А. М. Кадирова,<br/>А. В. Василенко</b><br>COVID-19 ПАНДЕМИЯСИ ДАВРИДА<br>ТАЛАБАЛАРДА "ҚУРУҚ КЎЗ"<br>СИНДРОМИНИ АНИҚЛАШИ                   | 58 | <b>F. M. Khamidova, A. M. Kadirova,<br/>A. V. Vasilenko</b><br>DETECTION OF DRY EYE SYNDROME IN<br>STUDENTS DURING THE COVID-19<br>PANDEMIC                                  |
| <b>Н. С. Шаджанова, З. М. Рузиев</b><br>COVID-19 БИЛАН КАСАЛЛАНГАН<br>БЕМОРЛАРДА ПЕРИФЕРИК ҚОН<br>ТАҲЛИЛИНИНГ ЎЗГАРИШИ  | 62 | <b>N. S. Shadzhanova, Z. M. Ruziyev</b><br>CHANGES IN PERIPHERAL BLOOD<br>PARAMETERS IN PATIENTS<br>WITH COVID-19  |
| <b>А. А. Elmurodova</b><br>YANGI SARS-COV-2 OMIKRON<br>SHTAMMIDAGI BOLALARDA COVID-19<br>KLINIK KECHISH XUSUSIYATLARI   | 66 | <b>A. A. Elmurodova</b><br>CHARACTERISTICS OF THE CLINICAL<br>FEATURES OF COVID-19 IN CHILDREN<br>OF THE NEW SARS-COV-2 OMICRON STRAIN                                       |
| <b>Х. Ш. Яхъяева</b><br>ЎРТАЧА ВА ОФИР ДАРАЖАДАГИ COVID-19<br>БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА<br>ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗДАГИ ЎЗГАРИШЛАР                                  | 69 | <b>Kh. Sh. Yakhyaeva</b><br>THYROID CHANGES<br>IN PATIENTS WITH MODERATE<br>TO SEVERE COVID-19   |
| <b>ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ</b>   |    |  |
| <b>Н. Ш. Ахмедова</b><br>СУРУНКАЛИ БҮЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИ<br>РИВОЖЛАНИШ МЕХАНИЗМИДА ГЕНЕТИК<br>ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ДИАГНОСТИК ВА<br>ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТИ               | 73 | <b>N. Sh. Akhmedova</b><br>DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC<br>SIGNIFICANCE OF GENETIC CHANGES<br>IN THE DEVELOPMENT MECHANISM OF<br>CHRONIC KIDNEY DISEASES                        |
| <b>У. Д. Ибрагимов, А. Г. Гадаев,<br/>О. З. Абдухаликов</b><br>СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧЛИГИ ВА<br>COVID – 19 ҲАМДА ЎПКА АРТЕРИЯСИ<br>ГИПЕРТЕНЗИЯСИ             | 78 | <b>U. D. Ibragimov, A. G. Gadaev,<br/>O. Z. Abdughalikov</b><br>CHRONIC HEART FAILURE,<br>COVID-19 AND PULMONARY<br>ARTERIAL HYPERTENSION                                    |
| <b>Н. Х. Мавлонов, С. Х. Фозилов</b><br>COVID-19 КАСАЛЛИГИ ВА<br>ПОСТ-COVID-СИНДРОМ МУАММОСИ  | 83 | <b>N. X. Mavlonov, S. Kh. Fozilov</b><br>DISEASE COVID-19 AND PROBLEM<br>POST-COVID SYNDROME   |
| <b>D. А. Madaripova</b><br>COVID-19 VA KLINIK LABORATOR<br>DIAGNOSTIKA  | 86 | <b>D. A. Madaripova</b><br>COVID-19 AND CLINIC LABORATORY<br>DIAGNOSTICS   |

---

|  |     |  |
|--|-----|--|
| <i>M. X. Мухамеджанова, А. А. Джумаев</i><br>ФАКТОРЫ РИСКА, КЛИНИКО-<br>ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ<br>ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ<br>РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ ЕЁ<br>ЛЕГОЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЯХ                                     | 90  | <i>M. Kh. Mukhamedjanova, A. A. Zhumaev</i><br>RISK FACTORS, CLINICAL<br>DIAGNOSTIC CRITERIA FOR<br>GASTROESOPHAGEAL REFLUX<br>DISEASE IN ITS PULMONARY<br>MANIFESTATIONS                                      |
| <i>Ш. А. Наимова</i><br>COVID-19 БЕМОРЛАРДА ТИББИЙ<br>РЕАБИЛИТАЦИЯ   | 96  | <i>Sh. A. Naimova</i><br>MEDICAL REHABILITATION OF<br>PATIENTS WITH COVID-19   |
| <i>Ф. С. Орипов, Х. Х. Бойкузиеев,<br/>Ш. А. Кучкарова</i><br>НАФАС ОЛИШ АЪЗОЛАРИ ШИЛЛИК<br>ҚАВАТИ ИММУН ТИЗИМИНИНГ<br>МОРФОФУНКЦИОНАЛ АСОСЛАРИ  | 100 | <i>F. S. Oripov, Kh. Kh. Boykuziev,<br/>Sh. A. Kuchkarova</i><br>MORPHOFUNCTIONAL BASES OF THE<br>IMMUNE SYSTEM OF THE MUCOSA<br>OF THE RESPIRATORY SYSTEM ORGANS  |
| <i>Г. Х. Ражабова</i><br>МЕТАБОЛИК СИНДРОМ COVID-19<br>ВА КЕКСА ЁШ   | 103 | <i>G. H. Rajabova</i><br>METABOLIC SYNDROME, COVID-19<br>AND OLD AGE   |
| <i>М. Э. Рахимова</i><br>ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ КЕЧИШИДА<br>ВА БҮЙРАКЛАР ФАОЛИЯТИННИ<br>БУЗИЛИШИДА МУЛЬТИФОКАЛ<br>АТЕРОСКЛЕРОЗНИНГ АҲАМИЯТИ   | 106 | <i>M. E. Rakhimova</i><br>THE ROLE OF MULTIFOCAL<br>ATHEROSCLEROSIS IN<br>ISCHEMIC HEART DISEASE<br>AND RENAL DYSFUNCTION  |
| <i>Г. А. Сафарова</i><br>COVID-19 VA BUYRAK YETISHMOVCHILIGI   | 112 | <i>G. A. Safarova</i><br>COVID-19 AND KIDNEY FAILURE   |
| <i>Г. Т. Сулаймонова</i><br>ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ ҚАНДЛИ<br>ДИАБЕТ БИЛАН КОМОРБИД ҲОЛАТДА ВА<br>УЛАР АЛОХИДА КЕЧГАНДА<br>КАСАЛЛИКЛАР ДАВОМИЙЛИГИДАН<br>КЕЛИБ ЧИҚИБ ЮЗ БЕРАДИГАН ЛАБОРАТОР<br>КҮРСАТКИЧЛАР ТАҲЛИЛИ | 117 | <i>G. T. Suleymanova</i><br>LABORATORY CHANGES IN PATIENTS<br>WITH ARTERIAL HYPERTENSION IN A<br>COMORBID STATE WITH DIABETES<br>MELLITUS, AND A SEPARATE COURSE<br>OF DISEASES DEPENDING ON THEIR<br>DURATION |
| К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ   | 122 | FOR AUTHORS  |

**ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ****ORIGINAL ARTICLES**

DOI: 10.38095/2181-466X-20221073-5-8

УДК 616.36-002-004-089

**ВИРУС ЭТИОЛОГИЯЛИ ЖИГАР ЦИРРОЗЛАРИДА БЕМОРЛАРНИ КОМПЛЕКС  
МУОЛАЖАЛАРДАН ОЛДИНГИ ВА КЕЙИНГИ ШИКОЯТЛАРИ ҲАМДА АЙРИМ  
КЛИНИК БЕЛГИЛАРИНИНИ СОЛИШТИРМА ЎРГАНИШ**

Б. Р. Абдулазизхожиев, М. А. Жўраева

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** гепатит В, гепатит С, жигар циррози, Неомарин, Гепа-Мерц.

**Ключевые слова:** гепатит В, гепатит С, цирроз печени, Неомарин, Гепа-Мерц.

**Key words:** hepatitis B, hepatitis C, liver cirrhosis, Neomarin, Hepa-Merz.

Маълумки, жигар циррози гепатотцитлар некрози, бириктиручи тўқиманинг диффуз ўсиши оқибатида унинг нормал архитектоникасининг бузилиши ва регенерация тугунларининг ҳосил бўлиши ҳамда ривожланниб борувчи фиброз билан намоён бўлади. Турли этиологияли жигар циррозларини клиник шакллангандан сўнг ўтказилган комплекс муолажалардан кейин беморларнинг шикоятлари ўзгариши динамикада солиштириб ўрганилмаган. Мазкур мақолада гепатит С ва В негизида ривожланган жигар циррозлари аниқланган беморларда комплекс муолажалар негизида Неомарин ва Гепа-Мерц қўлланилгандан кейинги шикоятлари сошлиштирма ўрганилган ва унда аниқланган айрим шикоятлар унинг С этиологияли шаклида кўпроқ камайиши тасдиқланган.

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЖАЛОБ И НЕКОТОРЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ  
БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ РАЗЛИЧНОЙ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ  
ДО И ПОСЛЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ**

Б. Р. Абдулазизхожиев, М. А. Жўраева

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Известно, что цирроз печени проявляется некрозом гепатоцитов, диффузным разрастанием соединительной ткани, нарушением ее нормальной архитектоники, образованием узлов регенерации, а также развивающимся фиброзом. Ранее не проводилось сравнительной оценки изменения жалоб больных в динамике после комплексного лечения сформированным циррозом печени различной этиологии. В данной статье проведено сравнение жалоб больных с циррозом печени на почве гепатита С и В после применения Неомарина и Гепа-Мерца на фоне комплексного лечения и подтверждено, что часть выявленных в ней жалоб уменьшаются при циррозе печени С этиологии.

**COMPARATIVE EVALUATION OF COMPLAINTS AND SOME CLINICAL SIGNS  
OF PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS OF VARIOUS VIRAL ETIOLOGIES  
BEFORE AND AFTER COMPLEX TREATMENT**

B. R. Abdulazizkhojiev, M. A. Djuraeva

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

It is known that cirrhosis of the liver is manifested by necrosis of hepatocytes, diffuse proliferation of connective tissue, disruption of its normal architectonics, formation of regeneration nodes, and developing fibrosis . Previously, a comparative assessment of changes in complaints of patients in dynamics after complex treatment with formed cirrhosis of the liver of various etiologies was not carried out. This article compares the complaints of patients with liver cirrhosis due to hepatitis C and B after the use of Neomarin and Hepa-Merz against the background of complex treatment and it is confirmed that some of the complaints identified in it decrease with liver cirrhosis of C etiology.

Жигар циррози сурункали авж олиб борувчи диффуз касаллик бўлиб, гепатоцитларнинг некрози, бириктиручи тўқиманинг ўсиши оқибатида унинг нормал архитектоникасининг бузилиши ва регенерация тугунларининг ҳосил бўлиши ҳамда ривожланиб борувчи фиброз билан намоён бўлади. Оқибатда авж олиб борувчи сурункали жигар етишмовчилиги, портал гипертензия белгилари юзага келиб ўлимга олиб келувчи оғир асоратлар кузатилади.

Касаллик иқтисодий ривожланган мамлакатларда 35 дан 60 ёшгача бўлган беморлар ўлимини юзага келтирувчи олтига асосий сабаблардан бири хисобланади. У ҳар 100 минг аҳоли орасида 14-30 кишида қайд этилади. Ҳар йили жаҳонда 1.4 миллионга яқин одам жигар циррози ва унинг асоратларидан оламдан ўтади. Илмий кузатувлар жигар циррози кўпроқ эркакларда учрашини тасдиқлайди [2,5,8,11,9].

Жигар циррози полииатиологик касаллик бўлиб унинг келиб чиқишида кўп ҳолларда В, С, D гепатит вируслари (энг кўп С тури), спиртли ичимликларни суистеъмол қилиш сабаб

бўлади. Шунингдек, касалликка алиментар – аллергик, токсик ва бошқа қатор омиллар ҳам олиб келиши мумкин [2].

Беморларнинг шикоятлари ва касалликнинг клиник намоён бўлиши жигар ҳужайра етишмовчилиги, портал гипертензия синдроми ва унинг оқибатида юзага келадиган асоратлар ҳамда этиологик омил таъсирида кузатиладиган тизимли, иммун ва метаболик заарланишлар билан боғлиқ [3,4]. Қатор ҳолларда касаллик яширин ва минимал ўзгаришлар ёки циррозга хос бўлмаган белгилар билан кечади.

Унинг декомпенсация босқичи касалликнинг яққол клиник белгилари билан намоён бўлиб bemорларнинг ўртача умр кўриш давомийлиги икки йилдан ошмайди. Ушбу босқичнинг манифест ҳолатида қатор асоратлар кузатилиб касаллик прогнози улар билан узвий боғлиқ [7,6,10].

M. Wiese 1978 йилда ўткир вирусли гепатит С ўтказган 420 bemор аёлларни кузатувига асосланган фундаментал текширишида қўйидагиларни аниқлаган. 20 йилдан сўнг уларнинг 70% анти HCV, деярли 50% PHK HCV ва фақат 0,4% жигар циррози қайд этилган. Испан олимдининг вирусли гепатит С негизида ривожланган ва асоратланган жигар циррозига чалинган 78 bemорларда олиб борган кузатувида улардан 57,7% жигар етишмовчилиги, 30,8% бактериал инфекция, 7,7% гастроинтестинал қон кетишлар ва 3,8% гепатоцеллюляр карцинома аниқланган [12]. Японияда эса уларни 38,6% гепатоцеллюляр рак, 34,1% гастроинтерстициал қон кетишлар ва 6,8% бактериал инфекция кузатилган [13].

Ўтказилган бошқа бир кузатувда вирусли инфекция (С ва В гепатити вируслари) оқибатидаги жигар циррозларида алкогольисига нисбатан ўлим 3 маротаба кўпроқ кузатилган. Лекин ҳар иккала ҳолатда ҳам bemорларда бир хилда жигар раки ривожланган [1].

Жигар циррозига олиб келувчи вирусли гепатитлар дунёда, шу жумладан, Республика мизда ҳам кенг тарқалган. Унда кузатиладиган турли асоратлар (ошқозон ва қизилўнгачдан қон кетишлар, гепатокарцинома, энцефалопатия, гепаторенал синдром ва бошқалар) ва уларнинг аксарият ҳолларда ўлимга олиб келиши муаммонинг долзарблигидан далолат беради. Шу сабабли ушбу йўналишда кенг қамровли илмий изланишлар олиб бориш амалий тиббиёт учун муҳим аҳамият касб этади.

**Тадқиқот мақсади:** вирусли гепатит В ва С негизида ривожланган жигар циррозида комплекс муолажалардан олдинги ва кейинги bemорларнинг шикоятлари ҳамда айрим ташки белгиларини солиштирма ўрганиш.

**Тадқиқот материали ва услублари:** тадқиқотнинг манбаси сифатида Андижон давлат тиббиёт институти клиникасида даволанган гепатит В ва С негизида ривожланган жигар циррози ташҳиси қўйилган 80 нафар bemорлар икки гурухга ажратилиб кузатувга олиндилар. Биринчи гурух гепатит В оқибатида юзага келган жигар циррозига чалинган 40 та bemорлардан иборат бўлиб, уларнинг 16 эркаклар (40%) ва 24 аёллар (60%), ўртача ёшлари  $46.75\pm2.46$  тенг бўлди. Иккинчи гурух вирусли гепатит С негизида ривожланган жигар циррозига чалинган 40 нафар bemорлардан иборат бўлиб уларнинг 18 эркаклар (45%) ва 22 аёллар (55%), ўртача ёшлари  $44.65\pm2.39$  ташкил қилди.

Ҳар бир гурух bemорларига жигар циррозининг комплекс, шу жумладан, анамнезларида вирусга қарши давоси негизида + Гепа-Мерц ва неомарин (глутатион) дори препаратлари буюрилди. Неомарин ва Гепа-Мерц дори воситалари bemорларга умумий аҳволидан келиб чиқиб 7 - 10 кун давомида буюрилди ҳамда 3 ой амбулатор шароитда кузатувда бўлдилар.

**Тадқиқот натижаларининг таҳлили.** Кузатувимиздаги bemорларда олиб борилган даво муолажаларидан кузатилган ўзгаришлар тўғрисидаги маълумотлар 1 - жадвалда келтирилган.

Жадвалда келтирилганидек Гепа-Мерц ва неомарин (глутатион) қўшиб ўтказилган комплекс даво муолажаларидан сўнг bemорларда қатор шикоятларда ижобий ўзгаришлар кузатилган. Ўнг қовурға соҳада оғриқ ва оғирлик хисси биринчи ва иккинчи гурух bemорларида муолажалардан олдин ҳамда кейин мос равишида 20% дан 5% гача ва 40% дан 10% гача камайди ва фарқлар иккала ҳолатда ҳам юқори ишончли бўлди ( $p<0.001$ ). Сурункали гепатит B негизида ривожланган жигар циррози мавжуд bemорларда муолажалардан олдин зарда кайнаш ва кекириш мос равишида 15% ҳамда 7,5% ҳолатларда кузатилиб, муолажалардан кейин кўрсаткичлар мос равишида 12,5% ва 5% га тенг бўлди. Сурункали вирусли гепатит C негизида ривожланган жигар циррози мавжуд bemорларда ушбу шикоятлар муолажалардан

## 1 жадвал

**Кузатувдаги сурункали гепатит В ва С негизида ривожланган жигар циррозлари  
мавжуд гурухларидаги беморларнинг комплекс даво муолажаларидан сўнг  
шикоятларидаги ўзгаришлар.**

| Кўрсаткичлар                                     | Сурункали В гепатит<br>негизида ривожланган<br>жигар циррози n=40 |                     | P      | Сурункали С гепатит<br>негизида ривожланган<br>жигар циррози n=40 |                     | P      |
|--|---|---------------------|--------|---|---------------------|--------|
|  | Муолажадан<br>олдин   | Муолажадан<br>кейин |        | Муолажадан<br>олдин   | Муолажадан<br>кейин |        |
| Ўнг қовурға соҳада оғриқ ва оғирлик хисси        | 8 (20%)   | 2 (5%)              | <0,001 | 16 (40%)  | 4 (10%)             | <0,001 |
| Зарда қайнаши                                    | 6(15%)  | 5 (12,5%)           | >0,05  | 8 (20%)   | 7 (17,5%)           | >0,05  |
| Кекириш  | 3 (7,5%)  | 2 (5%)              | >0,05  | 5 (12,5%)   | 2 (5%)              | >0,05  |
| Кўнгил айниши                                    | 14 (35%)  | 8 (20%)             | <0,01  | 26 (65%)  | 12 (30%)            | <0,001 |
| Корин дам бўлиши                                 | 30 (76,6%)  | 20 (50%)            | <0,001 | 33 (83,3%)  | 16 (40%)            | <0,001 |
| Қабзият  | 20 (50%)  | 18 (45%)            | >0,05  | 22 (55%)  | 20 (50%)            | >0,05  |
| Ичнинг мўтадил бўлмаслиги                        | 4 (10%)   | 3 (7,5%)            | >0,05  | 6 (15%)   | 9 (12%)             | >0,05  |
| Иштаха пасайиши                                  | 36 (90%)  | 18 (45%)            | <0,001 | 38 (95%)  | 24 (60%)            | <0,001 |
| Уйқу бузилиши ва эслаш қобилиятини пасайиши      | 26 (65%)  | 20 (50%)            | <0,05  | 32 (80%)  | 22 (55%)            | <0,001 |
| Дисфагия   | 32 (80%)  | 21 (52,5%)          | <0,001 | 34 (85%)  | 23 (57,5%)          | <0,001 |
| Тери ва шиллик қаватларнинг рангпарлиги          | 30 (75%)  | 18 (45%)            | <0,001 | 34 (85%)  | 11 (27,5%)          | <0,001 |
| Тери қичишиши                                    | 32 (85%)  | 18 (45%)            | <0,001 | 36 (90%)  | 20 (50%)            | <0,001 |
| Терида томир юлдузчалари мавжудлиги              | 31 (78%)  | 30 (75%)            | >0,05  | 32 (80%)  | 31 (77,5%)          | >0,05  |
| Киндик атрофика вена томирлари варикоз кенгайиши | 3 (7,5%)  | 4 (10%)             | >0,05  | 7 (17,5%)   | 5 (12,5%)           | >0,05  |
| Асцит  | 2 (5%)  | 2 (5%)              | >0,05  | 6 (15%)   | 4 (10%)             | >0,05  |

олдин ва кейин мос равища 20% дан 17,5% га ва 12,5% дан 5% гача камайди. Лекин иккала гурухда ҳам ўзгаришлар ишончли бўлмади ( $p>0.05$ ).

Биринчи гурух беморларда кўнгил айниши муолажалардан олдин 35%, муолажалардан кейин 20% беморларда учради ва ўзгаришлар ишончли бўлди ( $p<0.01$ ). Иккинчи гурухда кўнгил айниши муолажалардан кейин 2.1 маротаба камайди (мос равища 65% ва 30%) ҳамда ўзгаришлар биринчи гурухга нисбатан юқори ишончли эканлиги қайд этилди ( $p<0.001$ ).

Сурункали гепатит В ва С негизида ривожланган жигар циррози мавжуд беморларда корин дам бўлиши муолажалардан олдин ва кейин (мос равища 76,6%дан 50% га ва 83,3% дан 40%га) юқори ишончли камайди ( $p<0.001$ ). Қабзият ва ичнинг мўтадил бўлмаслиги биринчи гурухда муолажалардан олдин мос равища 50% ва 10%, муолажалардан кейин 45% ва 7,5% беморларда кузатилди ( $p>0.05$ ). Иккинчи гурухда ҳам муолажалардан кейин ушбу шикоятларда ижобий ўзгаришлар аниқланди (мос равища 55%дан 50 га ва 15% дан 12%га камайди), лекин фарқлар ишончли бўлмади ( $p>0.05$ ).

Сурункали гепатит В негизида ривожланган жигар циррози мавжуд беморларда иштаха пасайиши муолажадан олдин 90% ва кейин 45%ни ташкил қилиб юқори ишончли ўзгаришлар аниқланди ( $p<0.001$ ). Сурункали гепатит С негизида ривожланганларда ҳам юқори ишончли ўзгаришлар қайд этилди (мос равища 95% дан 60% га камайди,  $p<0.001$ ).

Уйқу бузилиши ва эслаш қобилиятининг пасайиши биринчи гурух bemорларда муолажалардан олдин ва кейин ишончли камайди (мос равища 65% дан 50% га,  $p<0.05$ ). Иккинчи гурухда ушбу шикоятлар муолажалардан олдин 80% ва кейин 55% bemорларда кузатилиб, фарқлар юқори ишончли бўлди ( $p<0.001$ ). Дисфагия иккала гурухда муолажалардан

олдин мос равища 80% ва 85% ҳамда муолажалардан кейин мос равища 21% ва 57,5% беморларда кузатилиб фарқлар юкори ишончли эканлиги қайд этилди ( $p<0.001$ ).

Тери ва шиллиқ қаватларнинг рангпарлиги ҳамда тери қичишиши сурункали гепатит В негизида ривожланган жигар циррози мавжуд bemорларда муолажалардан олдин ва кейин мос равища 75% ва 45%, 85 ва 45%ни ташкил қилди ( $p<0.001$ ). Сурункали гепатит С негизида ривожланганларда ҳам муолажалардан олдин ва кейин юқоридаги шикоятлар юкори ишончли камайди (85%дан 27,5% га ва 90% дан 50%га,  $p<0.001$ ).

Биринчи ҳамда иккинчи гурухда муолажалардан олдин терида томир юлдузчалари мос равища 78% ва 80%, муолажалардан кейин ушбу белгилар мос равища 75% ва 77,5% bemорларда кузатилиб ўзгаришлар ишончли бўлмади ( $p<0.05$ ). Киндик атрофида вена томирлари варикоз кенгайиши биринчи гурухда 7,5% дан 10 %га кўпайди ва иккинчи гурухда 17,5% дан 12,5% га камайди ( $p<0.05$ ). Ўтказилган даво муолажаларига қарамасдан биринчи гурух bemорларда асцит сақланиб қолди. Иккинчи гурух bemорларда эса 15% дан 10% га камайган бўлса ҳам ўзгаришлар ишончли бўлмади ( $p<0.05$ ).

Хулоса: олинган натижалар гепатит В ва С негизида ривожланган жигар циррозида комплекс муолажаларга Гепа-Мерц ва Неомарин (глутатион) кўшилиши ҳар иккала гурух bemорлари шикоятлари ва айрим ташки клиник белгиларнинг ишончли ижобий томонга ўзгаришига олиб келди. Шу ўринда улар гепатит С негизида ривожланган bemорларда якъолроқ намоён бўлганлиги қайд этиш лозим. Бу сўнги гурухда антивирус препаратларининг юкори самараси билан ҳам боғлиқ бўлиши ҳам мумкин.

#### **Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Белобородова Е.В. Поражения печени при хронических вирусных гепатитах и их сочетании с алкогольной болезнью и опийной наркоманией. Прогноз течения и исходы. // Автореферат дис. ... д-ра мед. наук, Томск, 2007. 45с.
2. Богомолов П.О., Мациевич М.В., Буеверов А.О., Кокина К.Ю., Воронкова Н.В., Безносенко В.Д. Цирроз печени в Московской области: цифры и факты // Альманах клинической медицины. 2018. №1. 59-67-с.
3. Богушевич С.А. Клинико-гемостазиологические нарушения в патогенезе циррозов печени различной этиологии. Дис. ... канд. мед. наук., Томск, 2013, 152 с.
4. А. А. Облоуков, М. И. Мухаммадиева Вирус этиологияли жигар циррозида спонтан бактериал перитонит-нинг клиник-лаборатор тавсифи // Доктор ахбортномаси, № 3.1 (96), 2020. С.67-70.
5. У. Б. Самиев, М. С. Бекмурадова Сравнительная оценка влияния омепразола и пантапразола на степень развития печеночной энцефалопатии у больных с циррозом печени сопровождающегося поражением желудка и двенадцатиперстной кишки // Вестник врача, № 3 (100), 2021. С.100-103. DOI: 10.38095/2181-466X-20211003-100-103.
6. Шерлок Ш., Дули Дж, Заболевания печени и желчных путей: Пер. с англ. –М Гэотар, 2005.
7. Basnayake SK, Easterbrook PJ. Wide variationin estimates of global prevalence and burden of chronic hepatitis B and C infection cited in published literature. J Viral Hepat. 2016;23(7): 545–59.
8. D'Amico G. The clinical course of cirrhosis. Population based studies and the need of personalized medicine // J. Hepatol. 2014. Vol. 60. № 2. P. 241–242.
9. European Association for the Study of the Liver (EASL). Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis // J. Hepatol. 2018. Vol. 69. № 2. P. 406–460.
10. Fida S, Khurshid SMS, Mansoor H. Frequency of Hepatorenal Syndrome Among Patients With Cirrhosis and Outcome After Treatment. Cureus. 2020 Aug 25;12(8):e10016.
11. Habas E, Ibrahim AR, Moursi MO, Shraim BA, Elgamal ME, Elzouki AN. Update on hepatorenal Syndrome: Definition, Pathogenesis, and management. Arab J Gastroenterol. 2022 May;23(2):125-133.
12. Moreau R., Jalan R., Gines P. et al. Acute-on-chronic liver failure is a distinct syndrome that develops in patients with acute decompensation of cirrhosis // Gastroenterology. 2013. Vol. 144. № 7. P. 1426–1437.
13. Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet. 2015;385(9963): 117–71.
14. Planas R., Ballesté B., Alvarez M.A. et al. Natural history of decompensated hepatitis C virus-related cirrhosis. A study of 200 patients. J. Hepatol. 2004. Vol. 40, № 5. P. 823–830.
15. Toshikuni N., Izumi A, Nishino K. et al. Comparison of outcomes between patients with alcoholic cirrhosis and those with hepatitis C virus-related cirrhosis. J. Gastroenterol. Hepatol. 2009. Vol. 24, № 7. P. 1276–1283.

**СУРУНКАЛИ Н.PYLORI БИЛАН АССОЦИРЛАНГАН ГАСТРИТДА  
АТРОФИЯ ЖАРАЁНИНИ ТАШХИСЛАШДА  
ИНВАЗИВ БЎЛМАГАН ТЕКШИРУВ УСУЛИНИ ҚЎЛЛАШ ИМКОНИЯТИ**  
У. К. Абдуллаева, М. Б. Рахимова

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** сурункали атрофик гастрит, сурункали атрофик бўлмаган гастрит, ошқозон шиллик қавати, пепсиноген, гистологик текширув.

**Ключевые слова:** хронический атрофический гастрит, хронический неатрофический гастрит, слизистая оболочка желудка, пепсиноген, гистологическое исследование.

**Key words:** chronic atrophic gastritis, chronic non-atrophic gastritis, gastric mucosa, pepsinogen, histological examination.

Сурункали атрофик гастрит (САГ) ошқозон танаси шиллик қаватининг атрофиясига ва ошқозон париетал хужайраларининг сурункали йўқолишига олиб келади [6,8]. Тадқиқот мақсади. Сурункали гастритда пепсиноген (ПГ) I ва пепсиноген II кўрсаткичлари ва уларнинг ошқозон шиллик қавати (ОШК) морфологик текшируви натижалари билан корреляцион таҳлил ўтказиш. Тадқиқот материали ва усуллари. Қўйилган мақсадни бажариш учун 2021-2022 йилларда Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази (БВКТМ) гастроэнтерология бўлимида стационар ва кейинчалик амбулатор даволаниши курсидан ўтган сурункали гастрит (СГ) билан касалланган 118 бемор текширилди. Тадқиқот натижаси. САГда ПГ ва ОШК морфологик текширувининг ўзаро корреляцион таҳлилга асосан атрофик жараёнларни аниқлашнинг серологик ва морфологик усуллари ўтрасидаги ўзаро боғлиқлик мавжудги исботланди.

**ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ НЕИНВАЗИВНОГО МЕТОДА В ДИАГНОСТИКЕ АТРОФИИ  
ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ Н. PYLORI АССОЦИИРОВАННОМ ГАСТРИТЕ**

У. К. Абдуллаева, М. Б. Рахимова

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Хронический атрофический гастрит (ХАГ) вызывает атрофию слизистой оболочки тела желудка и хроническую гибель париетальных клеток желудка [6,8]. Цель исследования. Проведение корреляционного анализа показателей пепсиногена (ПГ) I и пепсиногена II при хроническом гастрите (ХГ) и результатов их морфологического исследования. Материал и методы исследования. С целью выполнения поставленной цели в 2021-2022 годах обследовано 118 больных ХГ, находившихся на стационарном, а затем амбулаторном лечении в гастроэнтерологическом отделении в Бухарском областном многопрофильном медицинском центре (БОММЦ). Результат исследования. На основании корреляционного анализа морфологического исследования ПГ и при ХАГ доказано наличие корреляционной связи между серологическими и морфологическими методами выявления атрофических процессов.

**POSSIBILITY OF USING A NON-INVASIVE METHOD IN THE DIAGNOSIS OF ATROPHY  
IN CHRONIC H. PYLORI ASSOCIATED GASTRITIS**

U. K. Abdullayeva, M. B. Rakhimova

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Chronic atrophic gastritis (CAG) causes atrophy of the gastric mucosa and chronic death of gastric parietal cells [6, 8]. Purpose of the study. Carrying out a correlation analysis of the parameters of pepsinogen (PG) I and pepsinogen II in chronic gastritis (CG) and the results of their morphological study. Material and research methods. In order to achieve this goal, in 2021-2022, 118 patients with CG were examined, who were on inpatient and then outpatient treatment in the gastroenterological department of the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center (BRMMC). Research result. Based on the correlation analysis of the morphological study of PG and CAG, the presence of a correlation between serological and morphological methods for detecting atrophic processes was proved.

**Тадқиқот долзарблиги.** Сурункали гастрит (СГ)нинг атрофик бўлмаган (юза, антрап гастрит) ва атрофик (мультифокал) вариантлари ОШКнинг НР инфекцияси билан юқиши натижасида келиб чиқадиган битта патологик жараённинг босқичлари сифатида қаралади [3,5]. Сурункали атрофик гастрит (САГ) ошқозон танаси шиллик қаватининг атрофиясига ва ошқозон париетал хужайраларининг сурункали йўқолишига олиб келади [6,8].

Сурункали атрофик гастрит (САГ) сурункали яллиғланиш хужайралари, шу жумладан шиллик қаватининг мушак пластинкасини инфильтрацияга олиб келадиган лимфоцитлар ва плазма хужайралари мавжудлиги, шунингдек ошқозон шиллик қавати (ОШК)нинг меъёрий ошқозон безлари йўқолиши билан ташҳис қўйилади ва босқичланади [2,7].

Гастрит, атрофик гастрит ва ошқозон шиллик қавати (ОШК)даги неопластик ўзгаришлар ўтасидаги муносабатлар H.pylori (НР) билан ассоцияланган яллиғланиш ва атрофик

ўзгаришлар ошқозоннинг физиологик фаолигини бузиши ва эпителий ҳужайраларининг кўпайиши ва дифференциациясини бошқаришга таъсир қилишига асосланади [1,4]. Кардиал бўлмаган ошқозон саратони (КБОС)ни ривожланиш хавфи атрофик гастритнинг оғирлиги билан параллель равишда ортади. То шу вақтгача гастроэнтерологлар амалиётида мақсадли биопсия билан ОШҚни эндоскопик текшириш атрофик гастрит ва унинг оғир оқибатларини аниқлашнинг ягона усули ҳисобланарди. Лекин турли мамлакатларда ўтказилган кўп тармоқли тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ОШҚ атрофик жараёнлари (ОШҚАЖ)ни ташхислашнинг анъанавий усуллари инвазив бўлиб, ошқозон танаси ва антрап қисми шиллик қаватидаги ўзгаришларни акс эттирувчи қондаги биомаркерларни аниқлаш каби ноинвазив усулга эҳтиёж туғилганлигини белгилаб қўйди.

**Тадқиқот мақсади.** Сурункали гастритда пепсиноген I ва пепсиноген II кўрсаткичлари ва уларнинг ОШҚ морфологик текшируви натижалари билан корреляцион таҳлил ўтказиш.

**Тадқиқот материали ва усуллари.** Қўйилган мақсадни бажариш учун 2021-2022 йилларда Бухоро вилояти кўп тармоқли тибиёт маркази (БВКТМ) гастроэнтерология бўлимида стационар ва кейинчалик амбулатор даволаниш курсидан ўтган СГ билан касалланган 118 бемор текширилди.

Тадқиқот гурухлари таркибига СГнинг ҳар хил турлари бўлган беморлар киритилди. Беморларнинг ёш даражаси 45 дан 80 ёшгача бўлган. Ҳаммаси бўлиб 118 нафар бемор текширилди, шу жумладан 65 нафар (55%) САГ билан (ўртacha ёши  $55,3 \pm 1,1$  ёш) ва 53 нафар (45%) сурункали атрофик бўлмаган гастрит (САБГ) билан (ўртacha ёши  $51,7 \pm 0,8$  ёш).

“Эндомед” МЧЖ клиникасида пепсиногенлар диагностикаси ва даражасини аниқлаш учун назорат остидаги беморлар иммуно-фермент таҳлил (ИФТ) усули билан серологик таҳлилни ИФТ аппарати Humareader HS (Human, Германия) ёрдамида реактивлар тўпламидан (ПГI учун ИФА-БЕСТ – D-3762 ва ПГII учун ИФА-БЕСТ – D-3764 (Новосибирск)) фойдаланган ҳолда ўтказдилар.

Барча беморлар GIFT-PQ-20 фирмасидаги «Olympus» (Япония) эндоскопик ускунаси ёрдамида ЭФГДС текширувидан БВКТМ функционал диагностика бўлимида ўтказилди.

Биопсия материаллари OLGА-тизимининг Ҳалқаро таснифининг Россияда қайта кўриб чиқилган тамойиллари асосида баҳоланди.

Ўрганилган кўрсаткичлар ўртасида боғлиқликларни таҳлил қилиш учун Спирмен формуласи бўйича корреляция коэффициентини ҳисоблаш билан даражали корреляцион таҳлил усули қўлланилди.

**Тадқиқот натижалари.** Сурункали НР билан ассоциранган гастрит билан оғриган беморларда пепсиноген (ПГI), ПГII даражаси ва уларнинг нисбатларини аниқлаш 69 (58,5%) беморда ўтказилган, шулардан САГ билан 35 (50,7%), САБГ билан касалланган 34 (49,3%) бемор, қолган беморлар эса текширишдан бош тортишди.

САБГ билан касалланган беморларда қон зардобидаги ПГI, ПГII ўртacha даражаси ва уларнинг нисбати ўрганилганда, жинсий фарқлар деярли топилмади, ПГI барча беморларда  $95,4 \pm 7,2$  мкг / л, ПГII  $14,5 \pm 1,3$  ва ПГI/ПГII  $6,6 \pm 0,2$ , ва назорат гурухи кўрсаткичларидан деярли фарқланмади (1–жадвал).

САГ билан беморлар ОШҚ морфологик текширувидаги турли атрофия даражаларида ПГлар микдори турлича бўлди. Ошқозон тана ва антрап қисми шиллик қавати атрофияси бўлган беморларда ПГларнинг таркиби ва уларнинг нисбати атрофияси бўлмаганларга нисбатан анча камайган. Шундай қилиб, яққол атрофия даражасида мос равиша  $8,7 \pm 0,1$

## 1 жадвал.

### САБГ билан беморларда зардобдаги ПГлар микдори.

| Жинс                        | ПГI (мкг/л)<br>M±m | ПГII (мкг/л)<br>M±m | ПГI/ ПГII<br>M±m |
|-----------------------------|--------------------|---------------------|------------------|
| Эркаклар, n=15 (44,1%)      | 98,5±7,3           | 15,9±1,1            | 6,9±0,4          |
| Аёллар, n=19 (55,9%)        | 92,7±6,1           | 13,2±0,9            | 6,2±0,3          |
| Жами, n=34 (100%)           | 95,4±7,2*          | 14,5±1,3*           | 6,6±0,2*         |
| Назорат гурухи, n=20 (100%) | 107±5,6            | 17±1,2              | 6,3±1,2          |

Изоҳ: фарқлар назорат гурухи кўрсаткичларига нисбатан ишончсиз ( $*p>0,05$ ).

## 2 жадвал.

## САГ билан беморларда турли атрофия даражасида ПГ күрсаткичлари.

| Атрофия даражаси           | ПГI (мкг/л) M±m | ПГII (мкг/л)<br>M±m | ПГI/ПГII<br>M±m |
|----------------------------|-----------------|---------------------|-----------------|
| 1. Яққол атрофия, n=7      | 8,7±0,1*        | 8,3±0,3*            | 1,1±0,1*        |
| 2. Сезиларли атрофия, n=15 | 16,6±0,9        | 10,6±0,4            | 1,6±0,1         |
| 3. Кучсиз атрофия, n=13    | 27,2±1,5        | 12,1±1,1            | 2,3±0,2         |

Изоҳ: фарқлар сезиларли ва суст атрофияга күрсаткичларига нисбатан ишончли (\* $p<0,05$ ).

мкг/л ва ПГI/ПГII 1,1 ± 0,1; сезиларли атрофияда 16,6 ± 0,9 мг / л ва 1,6 ± 0,1; кучсиз атрофияда мос равиша 27,2 ± 1,5 ва 2,3 ± 0,2 (2-жадвал).

САГда ПГ ва ОШҚ морфологик текширувининг ўзаро корреляцион таҳлилга асосан атрофик жараёнларни аниқлашнинг серологик ва морфологик усуллари ўртасидаги ўзаро боғлиқлик мавжудги исботланди.

САГ ПГлар ва ОШҚ морфологик текшируви ўртасидаги корреляцион таҳлилда, гастрит босқичи ва даражаси ҳамда ПГI ва ПГI/ПГII ўртасида тўғри кучсиз боғлиқлик, ошқозон антрап қисм ва тана шиллиқ қават атрофияси, ичак метаплазияси, дисплазия ҳамда ПГI ва ПГI/ПГII орасида тескари ўртача ва кучсиз корреляцион боғлиқликлар мавжуд. Атрофия даражаси ошиб борган сайин ПГI ва ПГI/ПГII камайиб боради.

**Хуноса.** САБГ билан оғриган беморларда пепсиноген күрсаткичлари таҳлилида олинган натижалар ишончсиз даражада бўлди, яъни нормал чегаралардан силжимади ва назорат гурухи билан деярли бир хил күрсаткичларни намоён килди. САГ билан касалланган беморларда пепсиноген күрсаткичлари ва морфологик текширув солиширилганда, яққол атрофияда сезиларли атрофияга нисбатан ПГI 2 марта кам, ПГI/ПГII 1,5 баравар кам, суст атрофияга нисбатан эса ПГI 3 марта кам, ПГI/ПГII 2 марта кам эди.

САГда ПГ ва ОШҚ морфологик текширувининг ўзаро корреляцион таҳлилга асосан атрофик жараёнларни аниқлашнинг серологик ва морфологик усуллари ўртасидаги ўзаро боғлиқлик мавжудги исботланди.

Олинган натижалар атрофик гастритни эрта ташхислаш учун қон зардобидаги ПГларни аниқлашдан фойдаланиш ғоясини тўлиқ тасдиқлайди ва ПГI ва ПГI/ПГII күрсаткичларининг камайиши ОШҚ атрофиясининг ривожланишга мойиллигини акс эттиради. Демак атрофик гастритнинг серологик тадқиқотлари амалий тибиётда кенг қўлланилишга лойиқdir ва ОШҚАЖларнинг бошланғич босқичларида морфологик ташхисотини алмаштириши мумкин.

## Фойдаланилган адабиётлар:

1. Абдуллаева У.К. Сурункали хеликобактер билан ассоцияланган гастритларда атрофик трансформация хавфини башоратлаш // ПхД диссертацияси автореферати. Тошкент. 2021. Б. 1-46.
2. Абдуллаева У.К. Значение интерактивных методов обучения в совершенствовании уровня клинических знаний студентов // Медицинское образование и профессиональное развитие 2019. Том. 33. №1. Б. 29-32.
3. Abdullaeva U.K. Predicting the risk of atrophic transformation in chronic gastritis using serum pepsinogen // World journal of pharmaceutical research, Faculty of Pharmacy Medical University, Bulgaria, Vol. 8, Iss. 13, 2019, P. 219-228.
4. Abdullaeva U.K., Shadjanova N.S. Using the OLGA system in chronic atrophic gastritis // New day in medicine, 2020, №2, P. 9-12.
5. Abdullaeva U.K., Sobirova G.N., Karimov M.M., Aslonova I.J. The prevalence and possibilities of prevention of noncardial gastric cancer in the Bukhara region // American journal of medicine and medical sciences, 2020, 10 (9), P. 679-681.
6. Sobirova G.N., Abdullaeva U.K. Chronic gastritis and carcinogenesis issues // Central Asian Problems of Modern Science and Education. 2019, Iss. 4, №2, P. 159-172.
7. Sobirova G.N., Abdullaeva U.K. Immunopathogenesis of chronic gastritis and its role in carcinogenesis // Journal of Biomedicine and Practice, 1 (4). P. 40-44.
8. Sobirova G.N., Abdullaeva U.K., Nosirova M.S., Aslonova I.J. Evaluation of the gastrointestinal mucosa by the OLGA system in chronic atrophic gastritis // Journal of critical reviews, Kuala Lumpur, Malaysia, Vol. 7, Iss. 2, 2020, P. 409-413.

## ПРОБЛЕМА РАННЕЙ МЕНОПАУЗЫ У ЖЕНЩИН С ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ЯИЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Л. Р. Агабабян, Ю. А. Тангирова

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** преждевременная яичниковая недостаточность, фолликулостимулирующий гормон, гемостаз, тромбоцитопатия, репродуктивный возраст.

**Tayanch so'zlar:** muddatdan oldin tuxumdon yetishmovchiligi, follikulostimullovchi gormon, gemostaz, trombositopatiya, reproduktiv yosh.

**Key words:** premature ovarian failure, follicle-stimulating hormone, hemostasis, thrombocytopathy, reproductive age.

Преждевременная яичниковая недостаточность (ПЯН) определяется как аменорея, развившаяся на фоне повышения уровня фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и снижения функции яичников у женщин репродуктивного возраста (до 40 лет). Естественно, что преждевременное прекращение функции яичников, до достижения возраста естественной менопаузы, тяжело переносится пациентками и имеет множество отрицательных влияний на организм женщины, на ее самочувствие, функцию всех органов и систем. До сих пор нет новых ранних методов прогнозирования тромботических осложнений у пациенток с преждевременной яичниковой недостаточностью. Несмотря на то, что в настоящее время имеется определенный прогресс в отношении изучения системы гемостаза, всё чаще наблюдаются осложнения со стороны тромбоцитарного звена у пациенток с преждевременной яичниковой недостаточностью. Считается, что риск смерти от ишемической болезни сердца примерно на 80% выше среди женщин с ПЯН по сравнению с женщинами с менопаузой в возрасте 49–55 лет. Установлено, что с каждым годом задержки менопаузы риск сердечно-сосудистой смертности снижается на 2%. Таким образом, на основании проведенных исследований установлено, что при исследовании тромбоцитарного звена системы гемостаза у пациенток с ПЯН обнаружена тромбоцитопатия потребления, существенное уменьшение количества тромбоцитов по сравнению с показателями здоровых женщин.

### MUDDATDAN OLDINGI TUXUMDON YETISHMOVCHILIGI BO'LGAN AYOLLARDA ERTA MENOPAUZA MUAMMOLARI

L. R. Agababyan, Y. A. Tangirova

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Muddatdan oldin tuxumdon yetishmovchiligi follikulastimullovchi gormon miqdorining oshishi va tuxumdonlar funksiyasining pasayishi bilan kechadigan amenoreya bo'lib reproduktiv yoshdag'i ayollarda uchraydi. Tabiiyki muddatdan oldin tuxumdon yetishmovchiligi, tabiiy menopauzadan ko'ra oldinroq rivojlanishi natijasida, bemorlar tomonidan og'ir o'tqaziladi va ayollarning umumiyl holati, organ va sistemalar faoliyatiga ta'sir o'tqazadi. Shunga qaramasdan hozigi kungacha muddatdan oldin tuxumdon yetishmovchiligi bo'lgan ayollarda trombik asoratlarni prognozlashning aniqlash metodlari ishlab chiqilmagan. Gemostaz tizimini o'rghanishda anch'a yangiliklar bo'lishiga qaramasdan, muddatdan oldin tuxumdon yetishmovchiligi bo'lgan ayollarda haligacha trombositar tizimda ko'plab asoratlar kuzatilmogda. Muddatdan oldin tuxumdon yetishmovchiligi kuzatilgan ayollarda, tabiiy menopauzaga kirgan ayollarga (49-55 yosh) ko'ra 80% ko'proq yurak ishemik kasalliklaridan o'lim soni ko'proq. Tasdiqlanganiki har yili menopauzani cho'zilishi, yurak qon tomir tizimi o'limini 2% kamaytiradi. Shunday qilib, trombositar tizim holatini o'rghanish natijasida, muddatdan oldingi tuxumdon yetishmovchiligi bo'lgan ayollarda gemostaz tizimda trombositar sonini keskin pasayishi kuzatilgan, sog'lom ayollarga nisbatan.

### THE PROBLEM OF EARLY MENOPAUSE IN WOMEN WITH PREMATURE OVARIAN FAILURE

L. R. Agababyan, Yu. A. Tangirova

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Premature ovarian failure (POF) is defined as amenorrhea that has developed against the background of an increase in the level of follicle-stimulating hormone (FSH) and a decrease in ovarian function in women of reproductive age (up to 40 years). Naturally, premature cessation of ovarian function, before reaching the age of natural menopause, is difficult to tolerate patients and has many negative effects on the woman's body, on her well-being, the function of all organs and systems. There are still no new early methods for predicting thrombotic complications in patients with premature ovarian failure. Despite the fact that at present there is some progress in relation to the study of the hemostasis system, complications from the platelet link in patients with premature ovarian failure are increasingly observed. The risk of dying from coronary artery disease is thought to be about 80% higher among women with POF compared with menopausal women aged 49–55 years. It has been found that with each year of delay in menopause, the risk of cardiovascular mortality decreases by 2%. Thus, on the basis of the conducted studies, it was found that in the study of the platelet link of the hemostasis system in patients with POF, thrombocytopathy of consumption was found, a significant decrease in the number of platelets compared to healthy women.

**Введение.** Преждевременная яичниковая недостаточность (ПЯН) определяется как аменорея, развившаяся на фоне повышения уровня фолликулостимулирующего гормона

(ФСГ) и снижения функции яичников у женщин репродуктивного возраста (до 40 лет). Европейское общество по репродукции человека и эмбриологии (ESHRE): диагноз ПЯН устанавливается при наличии олигоменореи и вторичной аменореи в течение минимум 4 месяцев в сочетании с уровнем ФСГ  $> 25$  МЕ/л по данным двух исследований, проведенным с интервалом 4 недели [12]. По данным масштабного метаанализа, в который вошли данные 31 исследования, частота ПЯН и ранней менопаузы составила соответственно 3,7% и 12,2% [2,3,4,9]. При этом обнаружено, что чаще ПЯН встречается у женщин, проживающих в развивающихся странах [5,6,8,10] и зависит от возраста. Так, в возрасте 20 лет ПЯН имеет только 1 женщина из 10 000, тогда как в возрасте 30 лет – 1 из 1000. Естественно, что преждевременное прекращение функции яичников, до достижения возраста естественной менопаузы, тяжело переносится пациентками и имеет множество отрицательных влияний на организм женщины, на ее самочувствие, функцию всех органов и систем. Как известно, со снижением продукции эстрогенов яичниками связано прежде всего развитие сердечно-сосудистой патологии у женщин [1,2,7,11], в которой немаловажная роль принадлежит системе гемостаза. Ведущая роль в первичном гемостазе принадлежит тромбоцитам, которые образуют первичную «тромбоцитарную пробку» и принимают участие в тромбопластино-тромбино-фибринообразовании, обеспечивая связь тромбоцитарно-сосудистого и коагуляционного механизмов гемостаза. Участие тромбоцитов в системе гемостаза определяется следующими основными функциями: 1) ангиотрофической (способность образовывать нормальную структуру и функцию стенок микрососудов); 2) адгезивно-агрегационной (способность образовывать в поврежденных сосудах первичную тромбоцитарную пробку); 3) способностью вызывать и поддерживать спазм поврежденного участка сосуда; 4) участием в свертывании крови и ингибирующим влиянием на фибринолиз.

**Материал и методы.** Изучено состояние тромбоцитарного звена системы гемостаза у 35 женщин с синдромом ПЯН. Контрольную группу составили 50 женщин с нормальной функцией яичников аналогичного возраста. Всем пациенткам проведено общеклиническое и обязательное физикальное и гинекологическое обследование. Тромбоцитарное звено системы гемостаза изучалось с помощью следующих методов: определения количества тромбоцитов в периферической крови, а так же исследовали агрегационную активность тромбоцитов фотометрическим методом при стимуляции АДФ в концентрации  $1 \times 10^{-3}$ ,  $1 \times 10^{-5}$ ,  $1 \times 10^{-7}$ , а так же при стимуляции коллагеном. Агрегация тромбоцитов изучалась на агрегометре с одним каналом, производства экспериментальных мастерских АМН РФ, снабженным термостатом на  $37^\circ$  и магнитной мешалкой. Забор крови проводили стерильной иглой из локтевой вены в силиконовую пробирку в соотношении с антикоагулянтом 9:1. В качестве антикоагулянта использовали 3,8% раствор трехзамещенного цитрата натрия. Для изготовления плазмы, богатой тромбоцитами, кровь центрифугировали при 1500 об/мин в течение 7 минут.

**Результаты.** Средний возраст пациенток основной и контрольной групп составил 29,1 и 30,2 года соответственно. У 10 (28,6%) женщин основной группы и 11 (22%) контрольной обнаружена сопутствующая соматическая патология: гипертоническая болезнь – у 3 пациенток основной группы, ожирение – у 5 в основной и у 1 в контрольной группе, гипотиреоз – у 2 пациенток основной группы.

Обращает на себя внимание поздний возраст становления менструальной функции в группе пациенток с ПЯН: средний возраст наступления менархе составил 15,7 лет в основной группе (с колебаниями от 14 до 17 лет) и 13,2 – в контрольной (с колебаниями от 12 до 14 лет). В основной группе нарушения менструальной функции имели более половины обследованных (16 – 45,7%), которые проявлялись в виде скучных и редких менструаций (гипоменструальный синдром) у 6 женщин, и у 10 – в виде аномальных маточных кровотечений. В течение жизни эти пациентки неоднократно лечились, в основном получали заместительную гормональную терапию. 4 женщинам по поводу АМК была проведена вакуум аспирация, одной – удаление полипа эндометрия. В контрольной группе нарушений менструального цикла выявлено не было. Длительность менопаузы у пациенток основной группы к моменту обследования составила от 1 до 6 лет, в среднем 3,7 лет.

Состояние репродуктивной функции обследованных женщин представлено в таблице 1.

Таблица 1.

## Репродуктивная функция обследованных женщин.

| Показатель                     | Основная группа (n=35)<br>Абс(%) | Контрольная группа<br>(n=50) - Абс(%) |
|--------------------------------|----------------------------------|---------------------------------------|
| Первичное бесплодие            | 11(31,4)                         | -                                     |
| Вторичное бесплодие            | 5(14,3)                          | 2(4%)                                 |
| Внематочная беременность       | 1(2,9)                           | -                                     |
| Кесарево сечение               | 6(17,1)                          | 5(10%)                                |
| Роды:                          |                                  |                                       |
| 1                              | 12(34,3)                         | 14(28%)                               |
| 2                              | 3(8,6)                           | 26(52%)                               |
| 3 и более                      | -                                | 10(20%)                               |
| АбORTы:                        |                                  |                                       |
| 1                              | 1(2,9)                           | 4(8%)                                 |
| 2-3                            | -                                | 1(2%)                                 |
| Более 3                        | 4(11,4%)                         | 1(2%)                                 |
| Выкидыши                       |                                  |                                       |
| 1                              | 3(8,6)                           | 2(4%)                                 |
| 2-3                            | 3(8,6)                           | -                                     |
| Более 3                        | -                                | 1(2%)                                 |
| Не имели сексуальных отношений | 5(14,3)                          | -                                     |

Таблица 2.

## Состояние тромбоцитарного звена системы гемостаза у обследованных женщин.

| Показатели   | Женщины без ПЯН | Женщины с ПЯН                      |
|--|-----------------|------------------------------------|
| Количество тромбоцитов ( $1 \times 10^9 / \text{л}$ )                          | 280,6 $\pm$ 7,2 | 211,0 $\pm$ 15,6<br>( $p < 0,01$ ) |
| Агрегация тромбоцитов:<br>АДФ $1 \times 10^{-3} \text{ М}$ T <sub>ma</sub> (%) | 40,2 $\pm$ 2,5  | 38,2 $\pm$ 1,7<br>( $p < 0,05$ )   |
| Агрегация тромбоцитов:<br>АДФ $1 \times 10^{-5} \text{ М}$ T <sub>ma</sub> (%) | 32,4 $\pm$ 2,1  | 14,2 $\pm$ 1,1<br>( $p < 0,01$ )   |
| Агрегация тромбоцитов:<br>АДФ $1 \times 10^{-7} \text{ М}$ T <sub>ma</sub> (%) | 18,0 $\pm$ 1,1  | 18,4 $\pm$ 1,2<br>( $p > 0,05$ )   |
| Коллаген T <sub>ma</sub> (%)   | 44,6 $\pm$ 1,4  | 32,4 $\pm$ 1,7 ( $p < 0,01$ )      |

Данные о результатах исследования тромбоцитарного звена системы гемостаза у обследованных женщин представлены в таблице 2. При исследовании тромбоцитарного звена системы гемостаза у пациенток с ПЯН обнаружена тромбоцитопатия потребления, существенное уменьшение количества тромбоцитов по сравнению с показателями здоровых женщин ( $p < 0,01$ ). Интенсивность агрегации тромбоцитов при стимуляции АДФ  $1 \times 10^{-3} \text{ М}$  была ниже на 16%, чем в группе здоровых женщин ( $p > 0,05$ ). Интенсивность вторичной агрегации была в 3 раза ниже ( $p < 0,01$ ). При этом отмечались признаки нарушения реакции высвобождения и резкое снижение интенсивности второй фазы агрегации тромбоцитов. Интенсивность первичной агрегации (АДФ  $1 \times 10^{-7} \text{ М}$ ) была меньше аналогичного показателя здоровых женщин ( $p > 0,05$ ). При исследовании агрегации тромбоцитов, вызванной коллагеном, имело место уменьшение интенсивности агрегации ( $p < 0,01$ ) и двухкратное удлинение времени латентного периода (до 40-60 секунд). Эти изменения свидетельствуют о развитии у этих пациенток тромбоцитопатии потребления, характерными признаками которой явилось уменьшение количества тромбоцитов и выраженная их дисфункция – уменьшение агрегационной и секреторной активности.

**Обсуждение.** На основании проведенных исследований установлено, что при исследовании тромбоцитарного звена системы гемостаза у пациенток с ПЯН обнаружена тромбоцитопатия потребления, существенное уменьшение количества тромбоцитов по сравнению с показателями здоровых женщин ( $p < 0,01$ ). Интенсивность агрегации тромбоцитов при стимуляции АДФ  $1 \times 10^{-3} \text{ М}$  была ниже на 16%, чем в группе здоровых женщин ( $p > 0,05$ ). Интенсивность вторичной агрегации была в 3 раза ниже ( $p < 0,01$ ).

Интенсивность первичной агрегации ( $\text{АДФ } 1 \times 10^{-7}$ ) была меньше аналогичного показателя здоровых женщин ( $p > 0,05$ ). Эти изменения свидетельствуют о развитии у этих пациенток тромбоцитопатии потребления, характерными признаками которой явилось уменьшение количества тромбоцитов и выраженная их дисфункция – уменьшение агрегационной и секреторной активности.

**Заключение.** Таким образом, преждевременная яичниковая недостаточность является полиэтиологическим заболеванием, существенно снижает качество жизни женщин. У пациенток с преждевременной яичниковой недостаточностью имеет место гиперактивность тромбоцитов. Изменения функциональной активности тромбоцитов свидетельствуют о наличии претромботического состояния у пациенток с ПЯН, что с течением времени может прогрессировать в развитие тромботических осложнений.

На основании данного исследования можно своевременно провести коррекцию системы гемостаза и функции эндотелия сосудов у женщин ПЯН, принимающих препараты для заместительной гормональной терапии.

#### Использованная литература:

- Д. Я. Зарипова Перименопауза давридаги аёлларда остеопорозни башорат қилишда қон оптик зичлиги усулини күллаш // Доктор ахборотномаси, № 1 (102), 2022. С.78-82. DOI: 10.38095/2181-466X-20221032-78-82.
- Н. Р. Насимова, В. О. Ким, Д. Н. Мухитдинова, М. Ш. Шамсиева Перименопауза ёшидаги аёлларда ултратовуш ва гистероскопик текширувни қиёсий таққослаш // Доктор ахборотномаси, № 1 (102), 2022. С.164-166. DOI: 10.38095/2181-466X-20221032-164-166.
- Б. Б. Негмаджанов, Н. Р. Насимова, Д. Н. Мухиддинова, Г. Т. Раббимова, Э. Х. Шопулатов Перименопауза давридаги аёлларда эндометрий гиперплазияси // Доктор ахборотномаси, № 3 (100), 2021. С.137-142. DOI: 10.38095/2181-466X-20211003-137-142.
- Ю. А. Тангирова, Л. Р. Агабабян, З. Худоярова Тухумдонларнинг вактидан олдин етишмовчилиги бор аёлларда эрта менопауза муммолари // Доктор ахборотномаси, № 1 (102), 2022. С.29-31. DOI: 10.38095/2181-466X-20221042-29-31.
- Ф.А. Хайдарова, С.С. Фахрутдинова Генетические маркеры в прогнозировании преждевременной недостаточности яичников // Вестник врача, № 4, 2018. С.71-74.
- Ф.А. Хайдарова, С.С. Фахрутдинова Особенности минеральной плотности костной ткани при преждевременной недостаточности яичников // Вестник врача, № 3, 2018. С.41-46.
- Agnieszka P., Błażej M(2018). Cardiovascular health in patients with premature ovarian insufficiency.Management of long-term consequences.Menopause Review ,17(3), 109-111.
- Barrett-Connor E. (2013)Menopause, atherosclerosis, and coronary artery disease. Current opinion in pharmacology, 13(2) 186-191.
- Blinov D.V., Khazan P.L., Mnatsakanyan A.L., Korabelnikov D.I., Safarov A.T., Pavlova N.V., Zakharova N.S., Ponomarev D.A., Petrenko D (2020) Early menopause and premature ovarian failure: problems and prospects.Obstetrics, gynecology and reproduction, 14(3) 328-345.
- Gunning M.N., Troia L., Janse F.J.(2020) Premature ovarian insufficiency.Female Reproductive Dysfunction. 01 1-21.
- Jang H, Hong K, Choi Y.(2017) Melatonin and Fertoprotective Adjuvants: Prevention against Premature Ovarian Failure during Chemotherapy. International journal of molecular sciences, 18(6) 1221.
- Laven JS. (2016) Primary Ovarian Insufficiency. Seminars in reproductive medicin, 34(4) 230-234.
- North American Menopause Society.(2010) Estrogen and progestogen use in postmenopausal women:2010 position statement of the North American Menopause Society. Menopause.(New York,N.Y.), 17(2) 242–255.
- Neumannová H, Müllerová M.(2018) Premature ovarian failure. Predcasne ovarialni selhani.Casopis lekaru ceskych.157(7) 350-353
- Newson LR, Lewis R.(2018) Premature ovarian insufficiency: why is it not being diagnosed enough in primary care? The British journal of general practice :the journal of the Royal College of General Practitioners, 68(667) 83.
- Papagianni V, Deligeorgoglou E, Makrakis E, Botsis D, Creatsas G.(2011) Response to hormonal treatment of young females with primary or very premature ovarian failure. Gynecological endocrinology:the official journal of the International Society of Gynecological Endocrinology 27(5) 291-299.
- Shagina V.N., Blokhina I.I., Serov I.S. (2020)Modern view of the syndrome of premature ovarian failure Young scientist. 37 (327) 42-44.
- Webber L, Davies M, Anderson R, Bartlett J, Braat D, Cartwright B, Cifkova R, de Muinck Keizer-Schrama S, Hogervorst E, Janse F, Liao L, Vlaisavljevic V, Zillikens C, Vermeulen N. (2016) ESHRE Guideline: management of women with premature ovarian insufficiency. Human Reproduction. 31(5) 926-937.

## НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ЛЯМБЛИОЗА У ДЕТЕЙ

Ш. М. Ибатова, Н. Б. Абдукадирова, Ф. А. Ачилова

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** лямблиоз, дети, клинические проявления, копрограмма.**Таянч сўзлар:** лямблиоз, болалар, клиник кўринишлари, копрограмма.**Key words:** giardiasis, children, clinical equipment, coprogram.

У обследуемых нами больных выделены латентная, субклиническая и клиническая формы лямблиоза. При латентной форме дети жалоб не предъявляли, цистовыделение колебалось в среднем 0,6 цист в поле зрения. При субклинической и клинической форме наблюдались боли в животе и синдром диспепсии. Цистовыделение при субклинической форме составляло 1,5 цист в поле зрения. При клинической форме лямблиоза клиническая картина была наиболее выражена, цистовыделение в среднем составляло 2,5 цист в поле зрения. Выделяя латентную, субклиническую и клиническую формы лямблиоза назначена соответствующая диета и противолямблиозная медикаментозная терапия.

## БОЛАЛАРДА ЛЯМБЛИОЗНИНГ КЛИНИК ВАРИАНТЛАРИНИНГ БАЪЗИ ХУСУСИЯТЛАРИ

Ш. М. Ибатова, Н. Б. Абдукадирова, Ф. А. Ачилова

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Биз томонимиздан текширилган беморларда лямблиознинг латент, субклиник ва клиник шакллари аниқланди. Латент шаклида болалар шикоят қилмасдилар, цисто ажратиш 0,6 тагача кўз майдонида аниқланади. Субклиник ва клиник кечишида коринда оғриқ ва диспепсия синдромлари кўзатилди. Цисто ажратиш субклиник шаклда 1,5 та циста кўз майдонида. Лямблиознинг клиник шаклда касалликнинг симптоматик кечиши энг юқори намоён бўлади ва цисто ажратиш 2,5 циста кўз майдонида аниқланган. Лямблиознинг латент, субклиник ва клиник шаклларини такидлаш, тегишли пархез ва лямблиозга қарши дори-дармон терапияси буюрилади

## SOME FEATURES OF CLINICAL VARIANTS OF GIARDIASIS IN CHILDREN

Sh. M. Ibatova, N. B. Abdukadirova, F. A. Achilova

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

In the patients examined by us, a latent, subclinical and clinical form of giardiasis was identified. In the latent form, the children did not complain, cyst secretion fluctuated on average 0.6 cysts per field of view. In the subclinical and clinical form, abdominal pain, dyspepsia syndrome were observed. Cyst secretion in the subclinical form was 1.5 cysts per field of view. In the clinical form of giardiasis, the clinical picture was most pronounced, cystic discharge averaged 2.5 cysts per field of view. Highlighting the latent, subclinical and clinical form of giardiasis, an appropriate diet and antigiardia drug therapy were prescribed.

**Актуальность.** Лямблиоз является одной из самых распространенных глистных инвазий во всем мире. Данная патология, по данным Всемирной Организации Здравоохранения во всем мире регистрируется более чем у 500 млн. человек в год [1,4,8]. В тот момент, когда лямблии попадают в желудочно-кишечный тракт человека, они начинают размножаться в тонкой кишке, что приводит к раздражению ее слизистой оболочки. Когда же они оказываются в толстой кишке, то теряют подвижность и становятся цистами, выделяясь из организма с испражнениями.

Клинические проявления лямблиоза разнообразны, но часто превалируют поражения желудочно-кишечного тракта, что связано с локализацией паразитов в двенадцатиперстной и тощей кишке [2,5,10]. Наряду с тяжелыми клиническими проявлениями лямблиоза описываются и латентные формы. Выделение лямблей без клинических проявлений часто используется в качестве аргумента для оценки данного состояния как здорового носительства простейших. Однако, по мере накопления данных о морфологических изменениях микроворсинок эпителиальных клеток кишки при глистной инвазии, а также иммунологических сдвигах в организме при лямблиозе, становится очевидной возможность патогенного их воздействия даже при бессимптомном носительстве [3,6]. Исследования, проведенные у лямблионосителей, выявляли как функциональные, так и морфологические изменения [5,7,9]. Так, при гистохимическом исследовании слизистой оболочки тонкой кишки у детей, выделяющих лямблии и не имеющих клинических проявлений, при эндоскопических и гистологических исследованиях биоптатов слизистой оболочки выявлялись очаговая или распространенная гиперемия, у 74% обследованных отёк

слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Следует отметить, что изучение клинических проявлений лямблиоза является актуальным и для нашего региона.

**Цель работы.** Изучить особенности клинических вариантов лямблиоза у детей.

**Материалы и методы.** Нами было обследовано 36 детей с латентной, 78 детей — с субклинической и 62 — с клинической формой лямблиоза. Обследование детей проводилось в Самаркандском многопрофильном детском медицинском центре. Возраст детей составил от 3 до 18 лет. Диагностика лямблиоза основывалась на жалобах, анамнезе, клинических проявлениях лямблиоза, а также на расширенной копрограмме и определении простейших в кале проводилось методом формалин-эфирного обогащения. Кроме того, был использован метод ориентировочного подсчёта интенсивности выделения лямблей. Методика исследования кала проводилась традиционным методом.

**Результаты и их обсуждение.** На основании проведенных исследований мы выделили латентную, субклиническую и клиническую формы лямблиоза. Среди различных форм лямблиоза особое место занимала ее бессимптомная форма. Под нашим наблюдением находилось 36 детей с латентной формой. Наблюдаемые дети жалоб не предъявляли, а при общеклиническом исследовании патологии не было выявлено. Физическое развитие больных соответствовало их возрасту. У этих детей цистовыделение колебалось от 0,5 до 0,7 и в среднем составило 0,6 цист в поле зрения. При субклинической форме лямблиоза, к которой нами отнесено 78 детей, наиболее часто наблюдались нерезко выраженные боли в животе (у 66 из 78-84,6%), синдром «кишечной» (у 52-66,7%) и реже «желудочной» (у 25-32,1%) диспепсий. Такая симптоматика, в общем, типична для лямблиоза и объясняется тем, что приводит к развитию дуоденита и энтерита. Об этом свидетельствуют и особенности локализации болей в животе при пальпации (табл. 1).

Таблица 1.

**Обстоятельства происхождения переломов.**

| Punctum maximum боли                     | Число детей |
|--|-------------|
| Подложечкой                              | 6 (7,6%)    |
| В пилородуodenальной области             | 28 (35,8%)  |
| Околопупочная область                    | 7 (8,9%)    |
| Подложечкой + пилородуodenальная область | 19 (24,3%)  |
| Подложечкой +правое подреберье           | 2 (2,5%)    |
| Подложечкой+область угла Трейтца         | 2 (2,5%)    |
| Подложечкой+по ходу толстого кишечника   | 1 (1,2%)    |
| Подложечкой+левая повздошная область     | 1 (1,2%)    |

Как видно из таблицы 1 при субклинической форме лямблиоза боли в животе при пальпации в основном локализовались в пилородуodenальной (35,8%) и подложечкой + пилородуodenальной зонах (24,3%), что свойственно дуодениту (49,5%). Реже боли отмечались около пупка (8,9%) и у 6 детей в подложечкой области. У наблюдавшихся нами детей боли были поздними, возникали натощак или появлялись через 1-2 часа после еды. Боли, как правило, были тянувшие и тупые. Лишь у 3 детей из 78 (3,8%) отмечался Мойнигановский ритм болей (боль-еда-облегчение).

Наряду с нерезко, выраженным болевым синдромом у наблюдавшихся нами детей с субклинической формой были диспептические явления. У 11 из 78 детей наиболее часто отмечалась тошнота (14,1%), которая свойственна повышению давления в двенадцатиперстной кишке с одновременным снижением градиента давления между желудком и двенадцатиперстной кишкой. У 8 больных отрыжка (10,2%), в генезе которой определенное значение придается повышению давления в полости желудка вследствие усиления его тонуса или спазма привратника. И лишь у 2-х больных отмечалась рвота и изжога. Только у 2-х больных отмечено снижение аппетита. Наряду с признаками так называемой «желудочной» диспепсии у детей в 2 раза чаще наблюдались симптомы «кишечной» диспепсии. Среди последних наиболее часто (у 38 из 78 больных — 48,7%) наблюдался неустойчивый стул. У этих детей чаще также отмечался жидкий стул, кал был гомогенным светло-жёлтой окраски без патологических примесей. Только 6 (7,6%) больных страдали метеоризмом, у них отмечались запоры, а у 2 больных (2,5%) определялось урчание в животе. У 3 больных (3,8%) нижний край печени выступал по передней

аксиллярной и среднеключичной линии на 4 см и при пальпации был слегка болезненный. Эти дети перенесли год назад вирусный гепатит. Физическое развитие детей с субклинической формой лямблиоза оценивали методом центильных таблиц. Масса тела у детей с субклинической формой лямблиоза чаще была средней (у 64 из 78- 82%), а ниже средней у 8 из 78 (10,2%), выше средней у 4 из 78 (5,1%) детей. Бледность кожи отмечена лишь у одного ребенка (1,2%). Костная система, органы дыхания, сердечно-сосудистая система у больных с субклинической формой лямблиоза не были изменены. Двое детей жаловались на головные боли и четверо на раздражительность. Цистовыделение при субклинической форме колебалось от 0,7 до 2,2 и в среднем составляло 1,5 цист в поле зрения.

Под нашим наблюдением находилось 62 больных с клинически выраженной формой лямблиоза в возрасте от 3 до 15 лет. По сравнению с субклинической формой у больных этой группы наблюдались более интенсивные боли в животе, проявления «желудочной» и «кишечной» диспепсии. Кроме того, у некоторых больных была относительно низкая масса тела и отставание в росте, что свидетельствовало в пользу нарушения всасывания пищевых веществ. Интерес представляла максимальная локализация боли при пальпации живота (табл. 2)

Таблица 2.

**Punctum maximum боли в животе при клинической форме лямблиоза.**

| Punctum maximum боли                    | Число детей |
|---|-------------|
| Подложечкой                             | 8 (12,9%)   |
| В пиородуоденальной области             | 30 (48,3%)  |
| Околопупочная область                   | 9 (14,5%)   |
| Подложечкой + пиородуоденальная область | 12 (19,3%)  |
| Подложечкой +правое подреберье          | 2 (3,2%)    |
| Подложечкой+область угла Трейтца        | - (0%)      |
| Подложечкой+по ходу толстого кишечника  | 1 (1,6%)    |
| Подложечкой+левая повздошная область    | - (0%)      |

Как видно из таб. 2, наиболее часто максимум боли при пальпации живота у детей с клинической формой лямблиоза локализовалась в пиородуоденальной и подложечкой + пиородуоденальная области (у 42 из 62 детей – 67,7%), что также свойственно поражению двенадцатиперстной кишки. У больных с клинической формой лямблиоза были поздние боли, появляющиеся натощак или через 1-2 часа после еды. Хотя боли были тупыми, они были более продолжительными, чем при субклинической форме [7]. Мойнигановский же ритм болей отмечался лишь у 5 из 62 (8%) больных. Значительно чаще, чем при субклинической форме наблюдались проявления «желудочной» диспепсии. Так, тошнота была у 18 из 62 (29%) детей, отрыжка—у 11 (17,7%), изжога—у 6 (9,6%). У 26 детей отмечалось снижение аппетита. Энтеральный синдром был более выраженным. Так, у 55 из 62 (88,7%) детей стул был неустойчивый. У 6 (9,6%) метеоризм и у 3 (4,8%) урчание в животе. При копрологическом исследовании в испражнениях обнаруживались лейкоциты, эпителиальные клетки, кристаллы жирных кислот. У 17 из 62 (27,4%) стул жидкий, с наличием мышечных волокон, соединительной ткани, растительной клетчатки (дуоденальный синдром) [8]. У 28 из 62 (12,9%) больных испражнения жидкые, обильные желто-серого цвета, мазевидные. При исследовании определялись нейтральные жиры, крахмальные зерна, мышечные волокна, что характерно для панкреатической недостаточности. Лишь у 2 из 62 (3,2%) в кале была слизь. У 13 из 62 (20,9%) детей с клинической формой лямблиоза нами выявлено увеличение печени. Из анамнеза известно, что эти дети перенесли ранее вирусный гепатит. Средней масса тела была у 37 из 62 детей (59,7%), ниже средней у 17 (27,4%), а у 7 низкой (11,2%). Естественно, что при клинической форме лямблиоза чаще (у 24 из 62 -38,7%) отмечалось дисгармоничное развитие (разность коридоров 2 интервала). Бледность кожи отмечена у 41 из 62 (66,1%), а у 2 больных (3,2%) на туловище, груди, животе отмечалась крупнопятнистая сыпь аллергического характера (типа крапивницы). Со стороны костной системы и органов дыхания у исследуемых нами больных патологии не выявлено. У 3 из 62 (4,8%) детей прослушивался нежный

истолический шум на верхушке сердца функционального характера. Границы относительной тупости в пределах возрастной нормы. Кроме того, больные часто жаловались на слабость (11 из 62 – 17,7%), раздражительность (18 детей – 29%), реже нарушения сна и головную боль. При клинически выраженной форме лямблиоза цистовыделение колебалось от 2,2 до 2,8, в среднем составляя 2,5 цист в поле зрения.

**Выводы.** Таким образом, клинические проявления лямблиоза у детей характеризуются многообразием – от чистого лямблионосительства до тяжелых форм. Клинически целесообразно выделять латентную, субклиническую и клиническую форму лямблиоза, т.к. наряду с единой противолямблиозной медикаментозной терапией, требуется диетолечение.

#### Использованная литература:

1. Бандурина Т.Ю., Самарина В.Н. Лямблиоз у детей. С-Пб.-2012. 40 с.
2. Зрячкин И.И., Цена Ю.С., Гроздова Т.Ю. Лямблиоз у детей. Саратов, ГМУ.- 2012. 24 с.
3. Ибатова Ш.М., Маматкулова Ф.Х., Гаффарова М.Т., Джалилова Ш.А. Комплексная терапия лямблиоза у детей. Журнал Новый день в медицине. №6 (44) 2022. С.128-132.
4. Ш. М. Ибатова, Д. С. Исламова, Ф. Х. Маматкулова Особенности клинических проявлений лямблиоза у детей // Вестник врача, № 1 (102), 2022. С.36-39. DOI: 10.38095/2181-466X-20221021-36-39.
5. Рамазанова А.Б., Ибатова Ш.М., Абдукадирова Н.Б. Варианты клинических проявлений лямблиоза у детей. Международный научный журнал «Проблемы биологии и медицины». Самарканд, 2021, №1.1 (126), - С.342-344.
6. Сергиев В.П., Лобзин Ю.В., Козлов С.С. Паразитарные болезни человека//СПб.- 2018.- С. 124-131.
7. Sh.M Ibatova, F. Kh. Mamatkulova, D. Kh. Mamatkulova, N.E Ruzikulov, F.P. Abdurasulov. Study of the Clinical Features of Giambliasis in Children. American Journal of Medicine and Medical Sciences 2022, 12(7): 711-714.
8. Ibatova Sh.M., Islamova D.S. Complex therapy of giambliasis in children. Web of Scientist: International Scientific Research Journal. Volume 3, Issue 5, May, 2022. Том. 3 № 5 (2022) P. 839-843.
9. Ibatova Sh.M., Mukhamadiev N.Q., Abdurasulov F.P. Clinical manifestations of giambliasis in children. Central Asian Journal of Medical and Natural Sciences. Volume: 03 Issue: 02. Mar-Apr 2022. P. 306-308.
10. Ibatova Sh.M., Mamatkulova F.Kh. Mamatkulova D.Kh. Giardiasis in Children. International Journal of Medical Science and Clinical Research Studies. Volume 02 Issue 03 March 2022 P.251-253.

**COVID-19 ЎТКАЗГАН ВА ЎТКАЗМАГАН ОШҚОЗОН - ИЧАК ТИЗИМИДА  
ПАТОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР АНИҚЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ИЧАКЛАР  
ДИСБАКТЕРИОЗИНИ АНИҚЛАШ**

М. И. Исмоилова, А. Г. Гадаев

Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти, Фарғона, Ўзбекистон  
Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** COVID-19, бифидобактерия, лактобактерия, *E.coli*.

**Ключевые слова:** COVID-19, бифидобактерия, лактобактерия, *E.coli*.

**Key words:** COVID-19, bifidobacteria, lactobacteria, *E.coli*.

Мақолада COVID-19 ўтказган ва ўтказмаган ошқозон-ичак тизимида патологик ўзгаришлар аниқланган беморларнинг ичаклар микрофлораси кўрсаткичлари таҳлил қилинган. Унда коронавирус ўтказган беморларда ичак микрофлорасида сапрофитлар (бифидо ва лактобактериялар) камайиб патоген микрофлора (лактоза манфий *E.coli* ва стафилококклар) кўпайганлиги келтирилган. Олинган натижалар COVID-19 ўтказиб соғай-гандан кейин ҳам беморлар ошқозон ичак тизимида яллиғланиш жараёни узок сақланишидан далолат беради.

**ВЫЯВЛЕНИЕ ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА У ПАЦИЕНТОВ  
С ПАТОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОЙ СИСТЕМЕ,  
ПЕРЕНЕСШИХ И НЕ ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19**

М. И. Исмоилова, А. Г. Гадаев

Ферганский медицинский институт общественного здоровья, Фергана, Узбекистан  
Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

В статье проанализированы показатели кишечной микрофлоры больных перенесших и не перенесших COVID-19 , у которых были патологические изменения в желудочно-кишечном тракте. В нем указано, что в микрофлоре кишечника больных перенесших коронавирус снижено количество сапрофитов (бифидо- и лактобактерии) и повышена патогенная микрофлора (лактозоотрицательные кишечные палочки и стафилококки). Полученные результаты свидетельствуют о том, что даже после выздоровления от COVID-19 воспалительный процесс сохраняется длительное время в желудочно-кишечном тракте больных.

**DETECTION OF INTESTINAL DYSBIOSIS IN PATIENTS WITH AND WITHOUT COVID-19 WHO HAD  
PATHOLOGICAL CHANGES IN THE GASTROINTESTINAL SYSTEM**

M. I. Ismoilova, A. G. Gadaev

Fergana Public Health Medical Institute, Fergana, Uzbekistan  
Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

The article analyzes the indicators of the intestinal microflora of patients with and without COVID-19, who had pathological changes in the gastrointestinal system. It states that in the intestinal microflora of patients with coronavirus, saprophytes (bifidobacteria and lactobacilli) are reduced and pathogenic microflora (lactose-negative Escherichia coli and staphylococci) is increased. The results obtained indicate that even after recovery from COVID-19, the inflammatory process in the gastrointestinal system of patients persists for a long time.

Ҳозирги кунда олиб борилаётган тадқиқотлар коронавирус инфекцияси, нафақат респиратор, балки ошқозон - ичак тизимида ҳам, патологик ўзгаришларни келтириб чиқарилишини тасдиқлади. COVID-19 да ошқозон ичак – тизимидаги симптомлар умумий клиник белгиларнинг 15% ва ундан ортиқ ҳолатларини ташкил қиласди. L.Lin ва ҳаммуаллифлар томонидан 95 нафар COVID-19 билан касалланган беморлар текширилганда, уларнинг 58 нафарида ошқозон – ичак тизимида ўзгаришлар аниқланган [5].

Қатор кузатувларда COVID-19 да касалликнинг биринчи тўлқинида кўпроқ респиратор тизим, иккинчи тўлқинида эса ошқозон-ичак тизими заарланиш белгилари хос деган фикрлар олдинга сурилган [7,10].

2019 йилда АҚШда кўнгил айниш, қайт қилиш, кейинги куни диареяга шикоят билан келган 35 ёшли бемор нажасидан биринчи маротаба коронавирус РНКси касалликнинг 7 кунида ажратилган [3].

Айрим маълумотларга кўра COVID-19 РНКси касалликнинг 5 кунидан бошлаб аниқланади ва унинг юқори чўққиси 11 кунга тўғри келади. Баъзи беморлар нажасида РНК респиратор белгилар йўқолиб нафас аъзоларидан олинган тегишли синамалар мусбат бўлгандан кейин ҳам сақланади [13,15,8,14,12].

Қатор тадқиқчилар COVID-19 РНКни нажасда топилишини инфекцияни ошқозон-ичак тизимида узоқ сақланишини белгиси эмас деб қарашса ҳам [1,9] бошқа унга қарама-

қарши фикрлар ҳам мавжуд. Маълумки, коронаровирус организмга ангиотензин айлантирувчи фермент (ААФ 2) рецепторлари орқали киради. ААФ 2 рецепторларининг юқори экспрессияси нафакат ўпка альвеолалари хужайраларида, балки ошқозон, ўн икки бармоқли ичак ҳамда, тўғри ичак бэзсимон эпителиал хужайраларида ҳам кузатилади [6,16,4] ва бу ўз навбатида ушбу инфекцияда ошқозон-ичак тизимида белгилар юзага келишига сабаб бўлиши мумкин [12].

Айрим кузатувларда COVID-19 билан оғриган беморларда гастроэнтерологик шикоятларни учраш даражаси таҳлил қилинган. Хитойда олинган маълумотларга кўра 1099 COVID-19 ташхиси тасдиқланган беморларнинг 5-6% қайт қилиш ва 3-8% да диарея кузатилган [2]. У аниқланган 204 беморларнинг (ўртacha ёши 54,9±15,4 йил) клиник манзараси таҳлил қилинганда энг кўп кузатилдиган гастроэнтерологик белги анорексия (83,8%) бўлган. Диарея 29,3%, қайт қилиш 0,8%, қоринда оғриқ 0,4% беморларда қайд этилган. Санаб ўтилган белгилар кузатилган беморлар шифохона шароитида улар бўлмаганларга нисбатан узокроқ даволангандар (Р=0,02). Бунда гастроэнтерологик шикоятлари бўлган беморларнинг 53,4% нинг нажасида COVID-19 вируси РНКси аниқланган [7]. Коринда оғриқ кўпроқ COVID-19ни оғир кечиш ҳолларида учраган [11].

Лекин биз ўрганган мавжуд адабиётларда турли ички аъзолар, шу жумладан, ошқозон – ичак тизими касалликлари негизида COVID-19 ўтказган «нисбий соғлом» беморларда кузатилдиган ўзгаришлар тўғрисида маълумотлар жуда кам. Ваҳоланки уларни ўз вақтида аниқлаш иккиламчи профилактика муолажаларини ўтказиш муҳим амалий аҳамиятга эга. Ушбу нуқтаи назардан биз ошқозон-ичак тизими касалликлари белгилари билан COVID-19 ўтказган ва «нисбий соғлом» беморларни овқат ҳазм қилиш аъзолари ҳолатини ўрганишини олдимизга мақсад қилиб қўйдик.

**Тадқиқот мақсади:** COVID- 19 ўтказган ва ўтказмаган ошқозон - ичак тизимида патологик ўзгаришлар аниқланган беморларда ичаклар микрофлорасини ўрганиш.

**Тадқиқот материали ва услублари:** Олдимизга қўйилган мақсаддан келиб чиқиб ошқозон-ичак тизими касалликлари белгилари аниқланган 100 нафар беморлар кузатилдилар. Уларнинг 42 нафари (42 %) эркаклар ва 58 (58%) аёллар ташкил қилдилар. Беморлар дастаб 2 гурухга ажратилдилар. Уларнинг биринчи гурухини COVID-19 ўтказган “нисбий соғлом”, аммо ошқозон-ичак тизими касалликлари белгилари мавжуд бўлган 60 та, ўртacha ёши  $55,06 \pm 2,1$  бўлган 27 нафар эркаклар ва 33 нафар аёллар ташкил қилдилар.

Иккинчи, яъни назорат гурух COVID-19 ўтказмаган лекин ошқозон-ичак тизими касалликлари белгилари мавжуд бўлган 40 та, ўртacha ёши  $63,4 \pm 1,5$  бўлган 15 нафар эркаклар ва 25 нафар аёллардан иборат бўлди.

Бактериологик текшириш учун нажас олиниши биланоқ стерил флаконларда лабораторияга етказилди. Текширишлар Фарғона шаҳридаги «PRIMUS» диагностика марказининг бактериологик лабораторияда ўтказилди.

Тадқиқотда олинган маълумотларга статистик ишлов беришда MS Excel (2016) пакетли компьютер дастуридан фойдаланилди. Барча жадвалларда келтирилган кўрсаткичларнинг ўртacha арифметик ва стандарт оғишлари ( $M \pm m$ ) ҳисобланнилди. Гурухлар ўртасидаги тафовутлар ишончлилиги Стюдент мезонларини тоқ ва жуфт фарқларини қўллаш орқали аниқланди.

**Тадқиқот натижаларининг таҳлили.** COVID- 19 ўтказган ва ўтказмаган ошқозон - ичак тизимида патологик ўзгаришлар аниқланган беморларда ушбу инфекциянинг ичакнинг

## 1 жадвал

### Кузатувдаги асосий (COVID19 ўтказган) ва назорат (COVID-19 ўтказмаган) гурухлардаги беморларнинг нажас экмаси натижалари.

| № | Кўрсаткичлар                 | Асосий гурух (n=60)        | Назорат гурух (n=40)       | P      |
|---|------------------------------|----------------------------|----------------------------|--------|
| 1 | Бифидобактерия               | $4,5 \pm 0,98 \times 10^6$ | $8,2 \pm 1,6 \times 10^7$  | P<0.05 |
| 2 | Лактобактерия                | $8,6 \pm 1,8 \times 10^6$  | $1,6 \pm 0,3 \times 10^7$  | P<0.05 |
| 3 | <i>E.Coli</i> лактоза манфий | $7,7 \pm 2,0 \times 10^6$  | $4,7 \pm 2,6 \times 10^6$  | P<0.01 |
| 4 | <i>E.Coli</i> лактоза мусбат | $8,8 \pm 1,7 \times 10^5$  | $10,9 \pm 5,4 \times 10^6$ | P>0,05 |
| 5 | Энтерококк                   | $6,5 \pm 1,7 \times 10^6$  | $3,1 \pm 2,2 \times 10^5$  | P<0.01 |
| 6 | Сапрофит стафилококк         | $1,1 \pm 0,2 \times 10^5$  | $3,1 \pm 2,1 \times 10^4$  | P>0,05 |
| 7 | Замбуруғлар                  | $3,7 \pm 0,2 \times 10^5$  | $2,8 \pm 1,0 \times 10^4$  | P>0,05 |

меъёрий микрофлорасига таъсирини ўрганиш максадида тадқиқотга жалб қилинган беморларда нажас экмаси ўтказилди. Қуидаги 1 жадвалда кузатувдаги беморларнинг нажас экмаси таҳлили келтирилган.

Жадвалдан кўриниб турибдики, COVID—19 билан касалланган ва «нисбий соғлом» беморларда ичак микрофлорасида яққол ўзгаришлар кузатилган. Маълумки, бифидобактериялар организмни патоген микроорганизмлардан ҳимоя қиласи ва метаболизмнинг якуний маҳсулоти сут ҳамда сирка кислоталари ҳисобланади. Бу кислоталар ичакларда pH дараҷасини камайтириб антибактериал таъсир кўрсатади ва шу орқали патоген микроорганизмлар кўпайишига тўсқинлик қиласи. 6-жадвалда келтирилганидек асосий гуруҳ беморларда ичакда бифидобактериялар миқдори  $4,5\pm0,98 \times 10^6$  ва ва назорат гурухида  $8,2\pm1,6 \times 10^7$  тани ташкил этиб, фарқлар ишончли бўлди ( $P<0,05$ ).

Ичакдаги муҳим бактериялардан яна бири – лактобактериялар ҳисобланади. Улар организмда йиринглаш ва чириш жараёнларига сабаб бўладиган патоген бактерияларни кўпайишига қаршилик қиласи. Шунингдек, ичакларга ташки мухитдан тушган патоген бактерияларни ҳам заарсизлантиришга ёрдам беради. Кузатувдаги беморларнинг иккала гурухида лактобактериялар миқдори мос равища  $8,6\pm1,8 \times 10^6$  ва  $1,6\pm0,3 \times 10^7$  бўлиб, кўрсаткичлар гурухлар ўртасида солиштирилганда фарқлар ишончли бўлди ( $P<0,05$ ).

Ичак дизбактериозининг муҳим ташҳисий мезони лактоза манфий *Escherichia coli* сони ҳисобланади. Маълумки, уларнинг кўплиги йўғон ичакларнинг мотор - эвакуатор фаолитининг бузилишига сабаб бўлади. COVID—19 ўтказган ва «нисбий соғлом» гуруҳ беморларда уни ўтказмаган беморларга нисбатан лактоза манфий *Escherichia coli* сони юқори бўлди (мос равища  $7,7\pm2,0 \times 10^6$  ҳамда  $4,7\pm2,6 \times 10^6$ ). Кўрсаткичлар иккала гуруҳ ўртасида ўзаро солиштирилганда юқори ишончли фарқ аниқланди ( $P<0,01$ ). Лактоза мусбат *Escherichia coli* сони асосий ва назорат гурухида мос равища  $8,8\pm1,7 \times 10^5$  ҳамда  $10,9\pm5,4 \times 10^6$  ни ташкил қилиб, фарқлар ишончли бўлмади ( $P>0,05$ ).

Энтерококлар сони COVID—19 ўтказган ва «нисбий соғлом» ҳамда уни ўтказмаган гуруҳ беморларда мос равища  $6,5\pm1,7 \times 10^6$  ва  $3,1\pm2,2 \times 10^5$  ни ташкил этди. Иккала гуруҳ кўрсаткичлари ўзаро солиштирилганда фарқлар юқори ишончли бўлди ( $P<0,01$ ). Энтерококлар В лимфоцитларни фаоллаштириш ва иммуноглобулин А синтезини ошириш орқали иммунитетни рағбатлантиради ҳамда эркин интерлейкин 1 $\beta$  ва 6 ни ишлаб чиқарилиши кўпайтириш билан антиаллергик ҳамда антибактериал таъсир кўрсатади.

Тадқиқотга жалб этилган беморларда стафилококклар ва замбуруғлар ҳам ўрганилди. Асосий гуруҳ беморларда сапрофит стафилококклар аниқланган бўлиб улар  $1,1\pm0,2 \times 10^5$  ни ва назорат яъни COVID-19 ўтказмаган гурухда эса  $3,1\pm2,1 \times 10^4$  ни ташкил этди ( $P>0,05$ ). Бундан ташқари нажасда COVID-19 ўтказган ва «нисбий соғлом» гуруҳ беморларда замбуруғлар сонининг назорат гурухига нисбатан (мос равища  $3,7\pm1,0 \times 10^4$  ҳамда  $2,8\pm1,0 \times 10^4$ ) юқори бўлди ( $P>0,05$ ).

Патоген микроорганизмлар сонининг кўпайиши ошқозон – ичак тизимининг заарланиши билан узвий боғлиқ ҳисобланади. Хусусан антибиотикларнинг кўлланилиши патоген ва патоген бўлмаган бактерияларнинг кўпайишини тўхтатиши орқали патоген микрофлоранинг хусусиятларини олиши мумкин бўлган сапрофит микрофлоранинг кўпайишига шароит яратиб берган.

Юкоридаги таҳлил натижалари COVID—19 билан касалланган ва «нисбий соғлом» беморларда йўғон ичак дизбактериози, бифидо ва лактобактерияларнинг етишмовчилиги, лактоза манфий таёқчалар ҳамда энтерококкларнинг сонининг ошишини кўрсатди.

Шундай қилиб кузатувдаги COVID-19 ўтказган ва клиник согайган беморларда, уни ўтказмаганларга нисбатан ичакларда яққол дисбактериоз ривожланганлиги аниқланди. Олинган натижалар COVID-19 ўтказганларда яллиғланиш жараёни узоқ муддат сақланиб қолишидан ва беморлар реабилитация муолажаларига муҳтоҗлигидан далолат беради.

#### **Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Ивашкін В.Т., Шептулин А.А., Зольников О.Ю., Охлобыстин А.В., Полуэктова Е.А., Трухманов А.С., Широкова Е.Н., Гоник М.И., Трофимовская Н.И. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) и система

- органов пищеварения. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2020;30(3):7-13. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2020-30-3-7>.
2. Н. И. Якубов, Н. Г. Дадамянц, Д. З. Мамарасулова, А. А. Далимов Диагностические аспекты и терапевтическая стратегия COVID-19 // Вестник врача, № 4 (101), 2021. С.160-165. DOI: 10.38095/2181-466X-20211014-160-165.
  3. Guan W.-J., Ni Z.-Y., Hu Y., Liang W.H., Ou C.Q., He J.X., et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. N Engl J Med. 2020;382(18):1708-20. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2002032>.
  4. Holshue M.L., DeBolt C., Lindquist S., Lofy K.H., Wiesman J., Bruce, et al. First case of 2019 novel coronavirus in the United States. N Engl J Med. 2020 Mar 5;382(10):929-36. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2001191>.
  5. Liang W., Feng Z., Rao S., Xiao O., Xue X., Lin Z., et al. Diarrhoea may be underestimated: a missing link in 2019 novel coronavirus. Gut. 2020;69(6):1141-43. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-320832>.
  6. Lin L., Jiang X., Zhang Z., Huang S., Zhang Z., Fang Z., et al. Gastrointestinal symptoms of 95 cases with SARS-CoV-2 infection. Gut. 2020; 69(6):997-1001 <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-321013>.
  7. Lu R., Zhao X., Li J., Niu P., Yang B., Wu H., et al. Genomic characterization and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. Lancet 2020; 395(10224):565-74. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30251-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30251-8).
  8. S. A. Palvanova, A. X. Karimov COVID -19 bilan kasallangan homiladorlik asoratlarni aniqlashda yangi innovatsion texnologiyalarni qo'llanilishi // Доктор ахборотномаси, № 1 (102), 2022. С.189-191. DOI: 10.38095/2181-466X-20221032-189-191
  9. Pan L., Mu M., Ren H. G., Yang P., Sun Y. Wang R., et al. Clinical characteristics of COVID-19 patients with digestive symptoms in Hubei, China: a descriptive, cross-sectional, multicenter study. Am J Gastroenterol, 2020;115(5):766-73. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000620>.
  10. Tang A., Tong Z.D., Wang H.L., Dai Y.X., Li K.F., Liu J.N., et al. Detection of novel coronavirus by RT-PCR in stool specimen from asymptomatic child, China. Emerg Infect Dis. 2020;26(6):1337-39. <https://doi.org/10.3201/eid2606.200301>.
  11. To K.K.W., Tsang O.T.Y., Yip C.C.Y., Chan K.H., Wu T.C., Chan J.V.C., et al. Consistent detection of 2019 novel coronavirus in saliva. Clin Infect Dis. 2020; 12:149. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa149>.
  12. Ungaro R.C., Sullivan T., Colombel J.-F., Patel G. What should gastroenterologists and patients know about COVID-19? Clin Gastroenterol Hepatol. 2020;18(7):1409-11. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.03.02>.
  13. Wang D., Hu B., Hu C., Zhu F., Liu X., Zhang J., et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. JAMA. 2020;323(11):1061-69. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>.
  14. Wu Y., Guo C., Tang L., Hong Z., Zhou J., Dong X., et al. Prolonged presence of SARS-CoV-2 viral RNA in faecal samples. Lancet Gastroenterol Hepatol 2020;5(5):434-35. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(20\)30083-2](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(20)30083-2).
  15. Xiao F., Tang M., Zheng X. Liu Y., Li X., Shan H. Evidence for gastrointestinal infection of SARS-CoV-2. Gastroenterology. 2020; 158(6):1831-33. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.02.055>.
  16. Young B.E., Ong S.W.X., Kalimuddin S., Low J.G., Tan S.J., Loh J., et al. Epidemiologic features and clinical course of patients infected with SARS-CoV-2 in Singapore. JAMA. 2020;323(15):1488-94. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.3204>.
  17. Zhang W., Du R.H., Li B., Xu D., Wang J., Li Z., Lin J. Molecular and serological investigation of 2019-nCoV infected patients: implication of multiple shedding routes. Emerg Microbes Infect 2020;9(1):386-9. <https://doi.org/10.1080/22221751.2020.1729071>.
  18. Zhou P., Yang X.L., Wang X.G., Hu B., Zhang L., Zhang W., et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. Nature 2020; 579(7798):270-273. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2012-7>.

**VIRUS ETIOLOGIYALI JIGAR SIRROZI BO'LGAN BEMORLARDA JIGAR  
ELASTOGRAFIYASINING DIAGNOSTIK AHAMIYATI**

L. I. Maxmudova, R. T. To'rayev

Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro

**Ключевые слова:** цирроз печени, эластография, фиброз печени, METAVIR.

**Tayanch so'zlar:** jigar sirrozi, elastografiya, jigar fibrozi, METAVIR.

**Key words:** liver cirrhosis, elastography, liver fibrosis, METAVIR.

Ushbu tadqiqotga virus etiologiyali jigar sirrozi bilan og'rigan 150 nafar 18 yoshdan 65 yoshgacha bo'lgan bemorning ma'lumotlari kiritilgan. METAVIR bo'yicha jigarning ultrotovushli elastografiyasida F4 fibroz bosqichi 12,5 kPa dan 75 kPa ni tashkil etadi. Shunga mos holatda jigar sirrozi asoratlari rivojlanishi uchun quyidagi ko'rsatkichlar olindi: 23,9 kPa – qizilo'ngach varikoz venalarining kengayishi, 25,2 kPa – jigar encefalopatiyasi, 25,2 kPa – assit, 31,5 kPa – jigar sirrozining Child-Pugh bo'yicha B va C dekompensatsiya bosqichlari, 35,3 kPa – qizilo'ngachning kengaygan varikoz venalardan qon ketishi.

**ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФИБРОЭЛАСТОГРАФИИ ПЕЧЕНИ  
У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ**

Л. И. Махмудова, Р. Т. Тураев

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В это исследование были включены данные 150 пациентов в возрасте от 18 до 65 лет с циррозом печени с вирусной этиологией. При ультразвуковой эластографии печени по METAVIR стадия фиброза F4 составляет от 12,5 кПа до 75 кПа. В соответствующем случае были получены следующие показатели развития осложнений цирроза печени: 23,9 кПа – расширение варикозного расширения вен пищевода, 25,2 кПа – печеночная энцефалопатия, 25,2 кПа – асцит, 31,5 кПа – стадии декомпенсации В и С по Child-Pugh цирроза печени, 35,3 кПа – кровотечение из расширенных варикозных вен пищевода.

**DIAGNOSTIC VALUE OF LIVER FIBROELASTOGRAPHY IN PATIENTS WITH CIRRHOsis  
OF THE LIVER OF VIRAL ETIOLOGY**

L. I. Makhmudova, R. T. Turayev

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

This study included data from 150 patients aged 18 to 65 years with cirrhosis of the liver with viral etiology. With METAVIR ultrasound elastography of the liver, the F4 fibrosis stage ranges from 12.5 kPa to 75 kPa. In the corresponding case, the following indicators of the development of complications of liver cirrhosis were obtained: 23.9 kPa – dilation of esophageal varicose veins, 25.2 kPa – hepatic encephalopathy, 25.2 kPa – ascites, 31.5 kPa – stages of decompensation B and C by Chaild-Pugh cirrhosis, 35.3 kPa – bleeding from enlarged esophageal varicose veins.

Jigar sirrozi oshqozon ichak kasalliklari orasida yetakchi o'rinni egallagan bo'lib, ko'pgina davlatlarning sog'liqni saqlash tizimida juda dolzarb klinik-epidemiologik va iqtisodiy muammo bo'lib qolmoqda. Bunday katta muammoning asosiy sababi etiologik omillarining gepatotrop viruslarning davom etishi shaklida keng tarqalganligi, spirtli ichimliklarni iste'mol qilish, semirib ketish va o'limning yuqori darajasi bilan birlashtirilgan [1,4]. Jigar sirrozining asoratlari gastroenterologik bemorlarda o'limning eng keng tarqalgan sababi bo'lib, bemorlarning umumiyl sonining kamida 40% ni tashkil qiladi.

AQSh milliy tibbiy statistika markazi ma'lumotlariga ko'ra, jigar sirrozidan o'lim aholi uchun umumiyl o'limning 0,27% ni tashkil qiladi [8]. Evropada o'tkazilgan epidemiologik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, hozirgi kunda ushbu mamlakatlarda taxminan 29 million aholi og'ir jigar kasalliklaridan aziyat chekmoqda. JSST ma'lumotlariga ko'ra, dunyoning 187 mamlakati orasida sirrozdan yillik o'lim darajasi bir milliondan oshadi, bu dunyo aholisi umumiyl o'limining 2 foizini tashkil qiladi [5].

Jigar sirrozi kasalligining rivojlanishida rol o'ynaydigan etiologik omillar sonining ko'payishi profilaktika va terapeutik tadbirlarni o'tkazishda tabaqalashtirilgan yondashuv zarurligini belgilaydi. Bugungi kunga kelib, adabiyotlardagi ma'lumotlarning tahlili shuni ko'rsatdiki, prognostik tasniflarning hech biri (Chaild-Pugh, GAHS, MELD) prognostik yo'nalishda asoratlar xavfini va jigar sirrozida o'limni ishonchli baholashga imkon bermaydi [2,7].

Fibrogenet jarayoni barcha surunkali jigar kasalliklarida ajralmas patogenetik bo'g'in hisoblanadi [3]. Jigar fibrozini baholashning zamonaviy invaziv bo'limgan diagnostikasi yo'nalishlaridan biri bu tasvirlash usullari bo'lib, ular orasida jigarning ultratovush elastometriyasi etakchi

hisoblanadi [6]. Yuqoridagilarni inobatga olgan holda, jigar elastografiyasining etiologiyasidan qat'i nazar, jigar sirrozi asoratlarini rivojlanish xavfi bo'yicha 3 ta prognostik nuqtai nazaridan ustunligini ko'rsatadigan ushbu ish nafaqat dolzarb, balki, shubhasiz, kelajakdagi keyingi yirik tadqiqotlar qatoridagi birinchi ishlardan birdir. Bunday tadqiqotlarning dolzarbligi jigar sirrozi asoratlari xavfini va jigar sirrozi bilan og'igan bemorlarning o'limini kamaytirish zarurati bilan belgilanadi.

Tadqiqot maqsadi elastografiyaning dignostik qiymatini baholash uchun virus etiologiyali jigar sirrozi bilan og'igan bemorlarda fibrogenezni kuzatish dasturini ishlab chiqishdan iborat.

Tadqiqot materiali va usullari. Ushbu tadqiqotga virus etiologiyali jigar sirrozi bilan og'igan 150 nafar 18 yoshdan 65 yoshgacha bo'lgan bemorning ma'lumotlari kiritilgan. Bemorlarning 72 nafarini erkaklar va 78 nafarini ayollar tashkil etdi (jins nisbati 0,96). Bemorlarning o'rtacha yoshi ( $M\pm m$ )  $42,3\pm 9,7$  yoshni tashkil etdi.

Jigar sirrozining tashhisi klinik tekshiruv natijalari, laboratoriya va instrumental tekshiruv natijalari asosida aniqlandi. Jigar sirrozining etiologiyasi virusli gepatitning laboratoriya belgilari, xususan, virusli hepatitis C ga qarshi antitela (anti-HCV) HCV RNKsini aniqlash orqali, virusli hepatitis B yuza antitelasi (HBV) HBV DNKsini aniqlash bilan birga, virusli hepatitis D (anti-HDV) HDV RNKsini aniqlash orqali amalga oshirildi.

Jigar elastografiyasi Siemens Acuson Juniper apparatida (Siemens, Germaniya) 4C1 datchiki yordamida amalga oshirildi. Tadqiqot standart usul bo'yicha bemorning yotgan holatida, och qoringa yoki ovqatdan kamida 2 soat o'tgach, bitta tekshiruv davomida kamida 10 ta ishonchli o'lchov bilan amalga oshirildi. Shu bilan birga, agar jigar elastografiyasi qiymatlarining interkvartil tarqalishi tadqiqot medianasining 25% dan ko'p bo'limgan bo'lsa va vaqt o'lchovlarining ulushi ularning umumiyligi sonining 30% yoki undan ko'prog'ini tashkil etgan bo'lsa, tadqiqot etarli darajada bajarilgan deb hisoblanadi.

Tadqiqot natijalari. Qizilo'ngach varikoz venalarining kengayishi (QVVK) 84 nafar bemorda aniqlanib, 66 nafarda bu belgi aniqlanmadidi. Qizilo'gach varikoz venalari kengashi mavjud bemorlarda jigar elastografiyasi o'rtacha 23,9 kPa ni tashkil etdi.

Bemorlarning 37 nafarida assit aniqlanib, jigar elastografiyasi o'rtacha 27,8 kPa ni tashkil etdi. Qizilo'ngach varikoz venalaridan qon ketishi (QVVQK) 28 nafar bemorda kuzatilib, 122 nafar bemorda bu belgi kuzatilmagan. Jigar elastografiyasi bu bemorlarda o'rtacha 35,3 kPa ni tashkil etdi.

Jigar sirrozi dekompensatsiyasi Child-Pugh bo'yicha B va C bosqichdagi bemorlada aniqlanib, ular umumiyligi bemorlar sonining 24,6% (n=37) tashkil etib, mos ravishda 76,4% (n=113) da jigar dekompensatsiyasi aniqlanmadidi. Jigar elastografiyasi o'rtacha 31,5 kPa ni tashkil etdi.

Jigar ensefalopatiyasi tekshiriluvchi bemorlarning 56 nafarida aniqlanib, 94 nafarida aniqlanmadidi. Jigar elastografiyasi o'rtacha 25,2 kPa ni tashkil etdi.

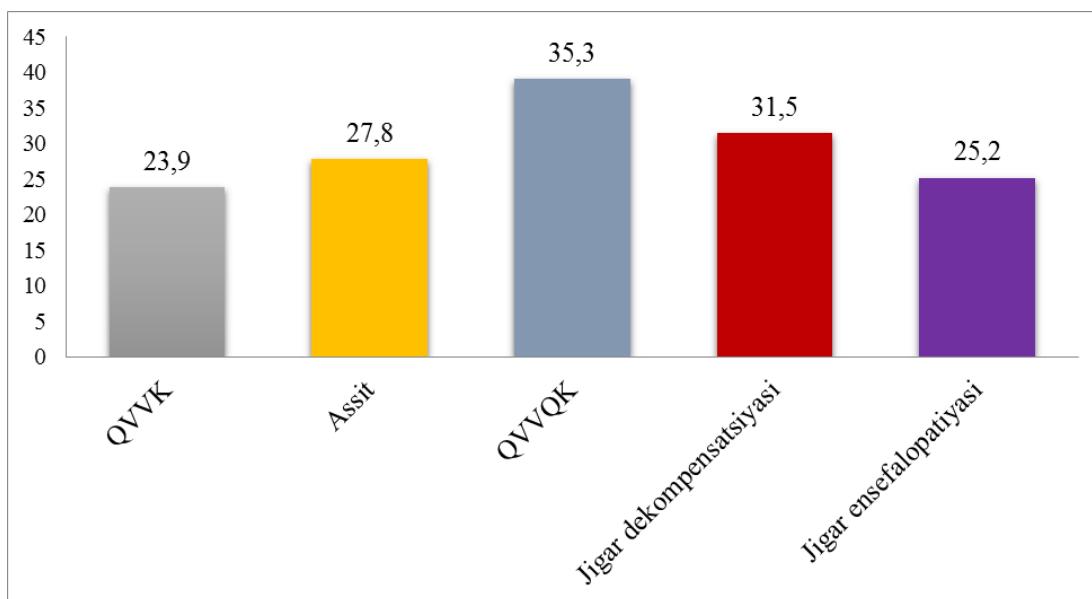
Kasallikning klinik kechishiga qarab jigar elastografiyasi natijalari 1 jadvalda (bir bemor misolida) va 1 rasmda keltirilgan.

Shu bilan birga, haqiqiy ijobiy qiymatlar uchun, chegara yoki undan yuqori deb taxmin qilingan elastografiya qiymatlari belgining mavjudligiga to'g'ri kelganda (masalan, qizilo'ngachning

### 1 jadval.

#### Jigar elastografiyasi natijalari.

| №  | QVVK (n=84) | Assit (n=37) | QVVQK<br>(n=28) | Jigar dekompen-satsiyasi (n=37) | Jigar ensefalo-patiyasi (n=56) |
|----|-------------|--------------|-----------------|---------------------------------|--------------------------------|
|    |             |              |                 |                                 |                                |
|    |             |              | kPa             |                                 |                                |
| 1  | 23,25       | 28,35        | 31,8            | 30,8                            | 24,55                          |
| 2  | 23,35       | 28,45        | 32,6            | 31,15                           | 25                             |
| 3  | 23,45       | 28,6         | 33,6            | 31,4                            | 25,45                          |
| 4  | 23,75       | 28,8         | 34,1            | 31,8                            | 25,55                          |
| 5  | 24,15       | 28,9         | 34,2            | 32,6                            | 25,7                           |
| 6  | 24,4        | 29           | 34,35           | 33,6                            | 26,1                           |
| 7  | 24,5        | 29,5         | 34,65           | 34,05                           | 26,45                          |
| 8  | 25          | 30,2         | 35,25           | 34,15                           | 26,65                          |
| 9  | 25,45       | 30,8         | 35,85           | 34,35                           | 26,85                          |
| 10 | 25,55       | 31,15        | 36,05           | 34,65                           | -                              |



*I rasm. Jigar elastografiyasining o'rtacha natijalari.*

varikoz venalari mavjudligi va jigar elastografiyasining qiymati 24,5 kPa dan yuqori) qabul qilindi. Haqiqiy salbiy natija uchun, belgining yo'qligi jigar elastografiyasining chegara sifatida qabul qilingan elastografiya qiymatidan past bo'lgan qiymatlariga to'g'ri kelganda qabul qilindi. Jigar elastografiysi qiymatlari chegaradan past bo'lganida va belgi mavjud bo'lганда natijalar noto'g'ri salbiy deb hisoblangan. Jigar elastografiysi qiymatlari chegaralarga to'g'ri kelganda yoki undan yuqori bo'lganida va tahlil qilinadigan belgi bo'lмаганда natijalar noto'g'ri ijobiy deb topildi.

**Xulosasi.** METAVIR bo'yicha jigarning ultrotovushli elastografiyasida F4 fibroz bosqichi 12,5 kPa dan 75 kPa ni tashkil etadi. Shunga mos holatda jigar sirrozi asoratlari rivojlanishi uchun quyidagi ko'rsatkichlar olindi: 23,9 kPa – qizilo'ngach varikoz venalarining kengayishi, 25,2 kPa – jigar ensefalopatiyasi, 25,2 kPa – assit, 31,5 kPa – jigar sirrozinining Child-Pugh bo'yicha B va C dekompensatsiya bosqichlari, 35,3 kPa – qizilo'ngachning kengaygan varikoz venalardan qon ketishi.

#### Foydalanilgan adabiyotlar:

1. А. А. Облоқулов, М. И. Мухаммадиева Вирус этиологияли жигар циррозида спонтан бактериал перитониттинг клиник-лаборатор тавсифи // Доктор ахборотномаси, № 3.1 (96), 2020. С.67-70.
2. У. Б. Самиев, М. С. Бекмурадова Сравнительная оценка влияния омепразола и пантапразола на степень развития печеночной энцефалопатии у больных с циррозом печени сопровождающегося поражением желудка и двенадцатиперстной кишки // Вестник врача, № 3 (100), 2021. С.100-103. DOI: 10.38095/2181-466X-20211003-100-103.
3. Afshal N.H., Nunes D. / Evaluation of liver fibrosis: a concise review. Am J // Gastroenterol. 2011. Vol. 99. P. 1160-1174.
4. Castera L., Vergniol J., Foucher J. [et al.] / Prospective Comparison of Transient Elastography, Fibrotest, APRI, and Liver Biopsy for the Assessment of Fibrosis in Chronic Hepatitis C // Gastroenterology. 2014. Vol. 128. P. 343 -350.
5. Komova A.G., Maevskaia M.V., Ivashkin V.T. / Prinsipi effektivnoy diagnostiki diffuznixx zabolevaniy pecheni na ambulatornom etape // Rossiyskiy журнал gastroenterologii, hepatologii, koloproktologii. 2014. Т. 24, №5. С. 36 -41.
6. Maev I.V., Stukova N.Yu., Krasnyakova Ye.A., Morozov S.V., Kucheryavyi Yu.A. / Dinamicheskaya elastografiya pecheni v otsenke effektivnosti lecheniya bolnix sirrozom pecheni razlichnoy etiologii / FARMATEKA gastroenterologiya, hepatologiya. 2016. №15 (328). С. 6-10.
7. Mokdad A Ali. [et al.] / Liver cirrhosis mortality in 187 countries between 1980 and 2010: a systematic analysis // BMS Med.2014. 12:45.
8. Morozov S.V., Kucheryavyi Yu.A., Stukova N.Yu., Krasnyakova Ye.A. / Nepryamaya ultrazvukovaya elastografiya pecheni: ot diagnostiki fibroza pecheni - k kontrolyu nad lecheniem // Dokazatelnaya gastroenterologiya. -2013. №2. С. 31-37.
9. Poynard T., Ngo Y., Perazzo H. [et al.] / Prognostic value of liver fibrosis biomarkers: a meta-analysis // Gastroenterol Hepatol (N Y). 2011.Vol. 7(7).p. 445-54.
10. Scaglione S. [et al.] / The Epidemiology of Cirrhosis in the United States: A Population-based Study // Journal clin gastroenterology. 2015. Vol.49(8).P.690-6.

**ANKILOZLOVCHI SPONDILITNING COVID-19 INFEKSIYASI FONIDA  
KECHISH XUSUSIYATLARI**

**S. M. Muhammadiyeva, D. A. Nabiyeva, M. S. Kengesbayeva**  
Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, O'zbekiston

**Tayanch so'zlar:** ankilozlovchi spondilit, COVID-19 infeksiyasi, tashhislash.

**Ключевые слова:** анкилозирующий спондилит, инфекция COVID-19, диагностика.

**Key words:** ankylosing spondylitis, COVID-19 infection, diagnosis

Ankilozlovchi spondilit (AS) - sakroiliak bo'g'implarning va/yoki umurtqa pog'onasining surunkali yallig'lanish bilan kechadigan kasallik, bunda tez-tez ankiloz rivojlanishi mumkin. Shuningdek bu kasallikda entezislar va periferik bo'g'implarning patologik jarayoniga jalb qilinishi ham ko'p uchraydi. AS bilan og'rigan bemorlar COVID-19 infeksiyasi bilan og'riganlaridagi klinik ko'rinishdagi farqlarni immunogenetik sabablarga ko'ra tushuntirishga urinishlar bo'lgan. Tadqiqotimiz natijalari shuni ko'satdiki, COVID-19 infeksiyasiga chalingan AS bemorlarning klinik ko'rinishi biroz yaqqolroq, entezit va uveitning yuqori chastotasi bilan tavsiflanadi. Kasallikning yuqori faolligi, BASFI bo'yicha og'ir funksional buzilishlar xos bo'ladi. Kasallikni tashhislash va terapiyani tanlashda COVID-19 bilan og'riganlarda kasallikning xususiyatlarini hisobga olish kerak bo'ladi.

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛИТА  
НА ФОНЕ ИНФЕКЦИИ COVID-19**

**С. М. Мухаммадиева, Д. А. Набиева, М. С. Кенгесбаева**

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Анкилозирующий спондилит (AC) — хроническое воспалительное заболевание крестцово-подвздошных суставов и/или позвоночника, при котором часто может развиваться анкилоз. При этом заболевании в патологический процесс часто вовлекаются энтеозисы и периферические суставы. Были попытки объяснить различия в клинической картине больных AC с COVID-19 иммуногенетическими причинами. Результаты нашего исследования показали, что клиническая картина больных AC с инфекцией COVID-19 несколько более выражена, характеризуется более высокой частотой энтеозитов иuveита. Характерны высокая активность заболевания, выраженные функциональные нарушения по BASFI. При диагностике заболевания и выборе терапии необходимо учитывать особенности течения заболевания у пациентов с COVID-19.

**FEATURES OF THE COURSE OF ANKYLOSING SPONDYLITIS ON THE BACKGROUND  
OF THE COVID-19 INFECTION**

**S. M. Mukhammadieva, D. A. Nabieva, M. S. Kengesbaeva**

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

Ankylosing spondylitis (AS) is a chronic inflammatory disease of the sacroiliac joints and/or the spine, in which ankylosis can often develop. In this disease, entheses and peripheral joints are often involved in the pathological process. There have been attempts to explain the differences in the clinical presentation of AS patients with COVID-19 as immunogenetic reasons. The results of our study showed that the clinical presentation of axSpA patients with COVID-19 infection is slightly more pronounced, characterized by a higher frequency of enthesitis and uveitis. High activity of the disease, severe functional disorders according to BASFI are characteristic. When diagnosing the disease and choosing therapy, it is necessary to take into account the characteristics of the disease in patients with COVID-19.

Yangi COVID-19 koronavirusi sabab bo'lган kasallanish dunyo hamjamiyati tomonidan xalqaro ahamiyatga molik favqulodda holat sifatida baholanmoqda. COVID-19 pandemiyasi ulkan ijtimoiy ahamiyatga ega bo'lishi bilan bir qatorda inson kasalliklari immunopatologiyasida bir qator tubdan yangi klinik va fundamental muammolarni ko'rsatdi. Bu muammo immun yallig'lanishli revmatik kasalliklar (IMYaRK) bilan og'rigan bemorlar uchun juda dolzarbdir, chunki ular yuqumli asoratlarga yuqori sezuvchan. IMYaRK faoliyati ustidan nazoratga erishish va uni saqlab turish ushbu bemorlarda komorbid infeksiyalar tarqalishini kamaytirishda muhim rol o'ynaydi.

Ankilozlovchi spondilit (AS) spondiloartritlar (SpA) guruhidagi etakchi kasallik bo'lib, u sakroiliak bo'g'implarning (SIJ) va/yoki umurtqa pog'onasining surunkali yallig'lanish va majburiy shikastlanishi bilan tavsiflanadi, tez-tez ankiloz rivojlanishi mumkin. Shuningdek bu kasallikda entezislar va periferik bo'g'implarning patologik jarayoniga jalb qilinishi ham ko'p uchraydi [1]. So'nggi yillarda ASni erta tashhislash vositalarining paydo bo'lishi tufayli kasallik tez muddatlarda aniqlanadi. AS bilan og'rigan bemorlar COVID-19 infeksiyasiga chalinganlaridagi klinik ko'rinishdagi farqlarni immunogenetik sabablarga ko'ra tushuntirishga urinishlar bo'lgan [6].

COVID-19 infeksiyasi bilan og'riganlarda ASning og'irligi nafaqat klinik va laboratoriya ko'rsatkichlari faollikning yuqoriligi bilan tushuntiriladi, shuningdek davolanishda qiyinchiliklar

ham bo‘ladi.

Faol antirevmatik terapiya olayotgan IMYaRK bilan og‘rigan bemorlarda COVID-19 kontekstida nafas olish yoki hayotga xavf tug‘diradigan boshqa asoratlar xavfi umumiyligiga nisbatan yuqori emasligi ko‘rsatildi [9]. Ushbu terapiyani olgan bemorlarning doimiy monitoringini o‘tkazish zarurligini hisobga olgan holda, uni asossiz ravishda "profilaktik" olib tashlashning oldini olish va shu bilan asosiy IMYaRK ning qaytalanish xavfini oshirish kerak.

**Tadqiqotning maqsadi** AS li COVID-19 infeksiyasi bilan xastalangan va xastalanmagan patsiyentlarda kasallikning turli bosqichlarida klinik va laboratoriya ko‘rsatkichlarini funksional taqqoslash.

**Bemorlar va usullar.** Tadqiqotda Toshkent tibbiyot akademiyasi ko‘p tarmoqli klinikasining revmatologiya va artrologik ambulator bo‘limida 2020 yil sentyabridan 2022 yil sentyabrigacha davolangan bemorlar jalb etildi. 153 nafar ASli bemorlar tekshirildi, shu jumladan 106 (69,2%) COVID-19 infeksiyasi bilan og‘rimaganlar va 47 (30,8%) COVID-19 infeksiyasi bilan og‘riganlar tadqiqotga jalb etildi.

Kasallikning faolligini baholash uchun BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index), funksional holati - BASFI (Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index) va BASMI (Vanna ankiyozi) va BASMI indekslari ishlataligan. Entezitlar sonini hisoblash uchun tasdiqlangan MASES (Maastricht ankiyozan spondilit entezit balli) entezit indeksi ishlataligan. So‘nggi haftada orqa va bo‘g‘imlardagi og‘riqlar vizual analogli shkala (VAsh) yordamida baholandi.

Eritrotsitlar cho‘kish tezligi (ESR) Vestergren usuli bilan o‘rganildi. Barcha bemorlarda HLA-B27 antijeni aniqlandi va tos suyaklarining rentgenografiyasi o‘tkazildi. Kellgren-Lowrens (1987) bo‘yicha bir tomonlama yoki ikki tomonlama sakroiliit (SI) belgilari 119 bemorda aniqlangan. Yallig‘lanishli bel og‘rig‘i va SpA ning boshqa ko‘rinishlari bo‘lgan 34 bemorda SI ning rentgenologik belgilari aniqlanmadidi; SI tashhisi uchun ularga MRT tekshiruv o‘tkazildi. O‘tkir yallig‘lanishni aniqlash uchun STIR rejimida (yog‘bostirish bilan) T1 va T2 rejimlaridan foydalangan (T2 yog‘larning to‘yinganligi) yoki T2 STIR. SI suyak iligi shishining ketma-ket ikkita bo‘limda yoki bir kesmada bir nechta yallig‘lanish zonalari mavjudligida ishonchli deb hisoblangan. Tadqiqot SIGNAHDXt 3.0T qurilmasida (AQSh) amalga oshirildi.

153 bemordan 119 nafari (77,8%) AS mezonlariga javob berdi (o‘rtacha yosh  $36,4 \pm 0,9$  yil) va 34 (22,2%) norentgenologik aksial spondiloartrit (Nr-axSpA) mezonlariga javob berdi (o‘rtacha yosh  $27,0 \pm 1,6$  yil). AS va Nr-axSpA bilan kasallangan bemorlarning umumiyligida xususiyatlari 1 jadvalda keltirilgan Jadvadan ko‘rinib turibdiki, ikkala guruhda ham AS AS+COVID-19 qaragan-da ko‘proq. Ikkala guruhdagi bemorlar o‘rtasida kasallikning boshlanishi yoshida farqlar yo‘q edi. Nr-axSpA guruhida AS+COVID-19 bemorlarda kasallikning birinchi belgilari paydo bo‘lish vaqtida yoshi biroz kattaroq edi, ammo bu farqlar ahamiyatsiz ( $p>0,05$ ). Tashhis qo‘yish vaqtida sezilarli farqlar yo‘q edi, garchi AS+COVID-19 bemorlarda kasallik ASni o‘ziga qaraganda kechroq aniqlangan ( $p>0,05$ ). Ikkala guruhdagi bemorlarning ko‘pchiligidagi HLA-B27 antigeni aniqlangan.

Olingan materiallar Statistica 10,0 statistik dasturiy paketlari yordamida qayta ishlandi (StatSoft, AQSh). Statistik tahlil tavsiflovchi statistikaning standart usullarini o‘z ichiga oladi. Ma‘lumotlar tahlili Student’s t-test yordamida amalga oshirildi. Statistik tahlilda parametrik va parameetrik bo‘limgan baholash usullari, Fisher burchak o‘zgartirish usuli, dispersiyaning bir tomonlama tahlili va dispersiyani ko‘p o‘lchovli tahlil qilish elementlari ishlatalidid. Bir nechta mustaqil guruhlarning ko‘rsatkichlarini taqqoslash uchun Kruskal-Vallis testi hisoblab chiqildi. Statis-

## 2 jadval.

### AS va Nr-axSpA patsiyentlarning umumiyligida xarakteristikasi.

| Ko‘rsatkichlar                         | AS (n=119)     |                     | Nr-axSpA       |                     |
|--|----------------|---------------------|----------------|---------------------|
|  | AS (n=82)      | AS+Covid -19 (n=37) | AS (n=82)      | AS+Covid -19 (n=37) |
| Yosh, yillarda                         | $36,6 \pm 1,0$ | $36,2 \pm 1,2$      | $25,9 \pm 1,4$ | $29,7 \pm 2,4$      |
| Kasallik boshlangandagi yosh, yillarda | $21,5 \pm 0,6$ | $21,6 \pm 1,0$      | $20,3 \pm 1,4$ | $25,2 \pm 2,1$      |
| Kasallik davomiyligi, yillarda         | $14,6 \pm 0,6$ | $15,1 \pm 1,1$      | $3,9 \pm 1,8$  | $4,4 \pm 1,0$       |
| Tashhis qo‘yish vaqtida, yillarda      | $11,5 \pm 0,8$ | $12,0 \pm 1,2$      | $2,9 \pm 0,4$  | $4,2 \pm 1,0$       |
| HLA-B27-antigen, n (%)                 | 71 (86,6)      | 31 (91,7)           | 22 (91,6)      | 8 (80,0)            |

## 2 jadval.

**AS va Nr-axSpA patsiyentlarda kasallik faolligi va funksional xolatining ko'rsatkichlari.**

| Ko'rsatkichlar | AS (n=119)    |                        | Nr-axSpA           |                              |
|----------------|---------------|------------------------|--------------------|------------------------------|
|                | AS (n=82)     | AS+Covid -19 (n=37)    | AS (n=82)          | AS+Covid -19 (n=37)          |
| BASDAI         | $3,6 \pm 0,2$ | $4,8 \pm 0,3^{\Delta}$ | $3,2 \pm 0,3$      | $4,1 \pm 0,4$                |
| BASFİ          | $3,2 \pm 0,2$ | $3,6 \pm 0,4$          | $1,4 \pm 0,2^{**}$ | $2,0 \pm 0,4$                |
| BASMI          | $2,2 \pm 0,2$ | $1,6 \pm 0,3$          | $0,5 \pm 0,2^{**}$ | $0,4 \pm 0,1^{**}$           |
| MASES          | $1,9 \pm 0,2$ | $3,0 \pm 0,4^{\Delta}$ | $1,0 \pm 0,2^{*}$  | $3,8 \pm 0,6^{\Delta\Delta}$ |

Izox: \* $p<0,05$ ; \*\* $p<0,01$  (AS va Nr-axSpA solishtirganimizda);  $\Delta$   $p<0,05$ ;  $\Delta\Delta$   $p<0,01$  ((AS va Hp-axSpA guruh ichida solishtirganimizda).

tik jihatdan farqlar  $p<0,05$  da muhim deb hisoblangan. Belgilarning o'zaro bog'liqligini o'rganish uchun Pearson korrelyatsiya koeffitsienti ishlataligani.

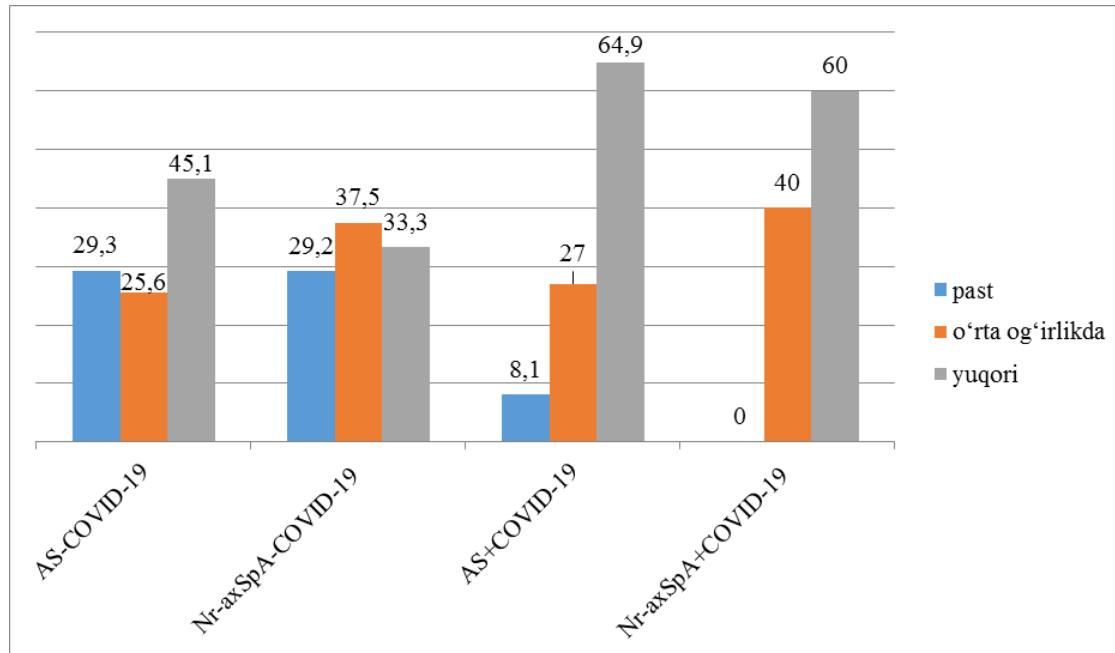
**Natijalar.** AS-COVID-19 va Nr-axSpA-COVID-19 bo'lgan bemorlarda faollik va funksional holatni taqqoslaganda, BASFI, BASMI va MASES ko'rsatkichlari Nr-axSpA-COVID-19larda sezilarli darajada yaxshiland. Nr-axSpA bo'lgan bemorlarda kasallik faolligi pastroq edi, ammo sezilarli farqlar yo'q edi (2 jadval). AS+COVID-19 va Nr-axSpA+COVID-19 bo'lgan bemorlarda faollik va BASFI funksional holat ko'rsatkichlari, shuningdek, enthesitlar soni solishtirish mumkin edi (2-jadvalga qarang).

Shu bilan birga, ikkala guruhdagi COVID-19 bilan og'rigan bemorlarda COVID-19 bilan og'rimaganlarniga qaraganda yuqori BASDAI faolligi va ko'proq entezit bor edi (2-jadvalga qarang). AS+COVID-19 bo'lgan bemorlarda ( $48,1 \pm 3,4$  mm) VASH bo'yicha og'riq intensivligi Nr-axSpA+COVID-19 bo'lganlarga qaraganda sezilarli darajada yuqori edi ( $29,0 \pm 2,3$  mm;  $p<0,01$ ). AS-COVID-19 bilan og'riganlarda og'riq darajasi Nr-axSpA-COVID-19 (mos ravishda  $37,3 \pm 1,8$  va  $32,7 \pm 3,5$  mm) bo'lganlarga qaraganda bir oz yuqoriroq edi, ammo bu farq sezilarli emas ( $p>0,05$ ). AS+COVID-19 va Nr-axSpA-COVID-19 bemorlarda og'riq biroz kuchliroq edi, lekin bu farqlar ham ahamiyatsiz ( $p>0,05$ ).

AS+COVID-19 va Hp-axSpA +COVID-19 bo'lgan bemorlarda kasallikning yuqori faolligi AS-COVID-19 va Nr-axSpA-COVID-19 larniga qaraganda ancha tez-tez qayd etilgan (mos ravishda 64,9 va 60,0). Nr-axSpA+COVID-19 bemorlarning hech birida past faollik aniqlanmadidi (1 rasm).

AS-COVID-19 va Nr-axSpA-COVID-19 hamda Hp-axSpA+COVID-19 bilan kasallanganlar orasida asosan aksial belgilar, AS+COVID-19 bilan og'riganlarda esa periferik artrit ustunlik qildi.

Umurtqa pog'onasi va son bo'g'imlarining funksiyasi BASMI tomonidan baholanganda AS+COVID-19 bilan og'riganlarda AS-COVID-19 larniga qaraganda ancha yaxshi bo'ldi: AS-



1 rasm. AS va Nr-axSpA bemorlarda BASDAI bo'yicha kasallik faolligi.

COVID-19 bilan og'iganlarda umurtqa poqonasi bo'yin qismida rotatsiya -  $63,9 \pm 2,3^\circ$ , qulq-devor masofasi -  $14,7 \pm 0,3$  sm, belning egilishi (Schober modifikatsiyalangan testi) -  $3,1 \pm 0,1$  sm, belning lateral egilishi -  $13,7 \pm 0,6$  sm, medial to'piqlar orasidagi maksimal masofa (MTOM) -  $97,1 \pm 0,6$  sm; AS+COVID-19 bilan og'iganlarda  $72,2 \pm 3,5^\circ$  ( $p > 0,05$ ),  $11,8 \pm 0,4$  sm ( $p < 0,05$ ),  $3,81 \pm 0,2$  sm ( $p < 0,05$ ),  $14,6 \pm 0,7$  sm ( $p > 0,05$ ), mos ravishda  $94,3 \pm 1,5$  sm ( $p > 0,05$ ). Nr-axSpA - COVID-19 lar va Nr-axSpA + COVID-19 larda bu parametrlar sezilarli darajada farq qilmadi va quyidagilarni tashkil etdi:  $80,4 \pm 2,1^\circ$ ;  $11,9 \pm 0,3$ ;  $4,1 \pm 0,2$ ;  $20,4 \pm 0,7$ ;  $99,7 \pm 0,1$  sm va  $85,5 \pm 2,60^\circ$ ;  $11,8 \pm 0,4$ ;  $4,4 \pm 0,2$ ;  $18,8 \pm 0,7$ ; mos ravishda  $100,0 \pm 0,0$  sm (barcha holatlar uchun  $p > 0,05$ ).

AS-COVID-19 va Nr-axSpA-COVID-19 guruhdagilarni parametrlar bo'yicha taqqoslaganda Nr-axSpA-COVID-19 bilan og'igan bemorlarda BASMI ko'rsatkichlari AS-COVID-19 bilan og'igan bemorlarga qaraganda sezilarli darajada yaxshiroq edi. Nr-axSpA+COVID-19 bilan solishtirganda servikal umurtqa aylanishi, lateral fleksiya, pastki orqa va MTOMda kabi parametrlar ancha yaxshi edi ( $p < 0,05$ ). AS+COVID-19 va Nr-axSpA+COVID-19 bemorlarda qulq-devor masofani o'lchashda va bel fleksiyasi (o'zgartirilgan Schober testi) kasallikning turli bosqichlarida sezilarli farq qilmadi ( $p > 0,05$ ). Har ikkala guruhlardagi bemorlarda skeletdan tashqari belgilar orasida oldingi uveit ko'proq tarqalgan, AS guruhda esa Nr-axSpA guruhdagiga qaraganda uveitning chastotasi ancha yuqori edi va mos ravishda 22,7% ( $n=27$ ) va 17,6% ( $n=6$ ) tashkil etdi ( $p < 0,01$ ). AS+COVID-19 guruhidagilarda AS-COVID-19 larnikiga qaraganda tez-tez uveit aniqlangan (mos ravishda 32,4 va 17,1%;  $p < 0,05$ ). Nr-axSpA guruhida teskari holat kuzatildi: uveit COVID-19 bilan og'igan bemorlarning 8,3 foizida va COVID-19 bilan og'rimagan bemorlarning xech birida sodir bo'limgan ( $p < 0,001$ ).

Ikki guruhda 3 nafar bemorda (AS-COVID-19, AS+COVID-19 va Nr-axSpA-COVID-19) kasallikning davomiyligi 9,4; 12,3 va 3,2 yil) ekokardiyografi (EchoCG) bo'yicha aorta qopqog'i devorlarining qalinlashishi, qopqoqning kalsifikatsiyasi, aorta yetishmovchilik kabi o'zgarishlar aniqlandi. AS+COVID-19 bilan og'igan 1ta bemorda bir vaqtning o'zida isitma va ko'krak og'rig'i bor edi. Barcha bemorlarga keng qamrovli tekshiruv o'tkazildi, shu jumladan aorta qopqog'inining shikastlanishi sabablarni aniqlash uchun kardiolog bilan maslahatlashildi va Ekokardiyografik o'zgarishlar asosiy revmatik kasallikkagi aortitning namoyon bo'lishi sifatida qabul qilindi.

AS guruhidagi ESR Nr-axSpA bo'lgan bemorlarga qaraganda bir oz yuqori edi (o'rtacha  $25,5 \pm 1,3$  ga nisbatan  $21,8 \pm 2,2$  mm/soat), lekin bu farqlar ahamiyatli emas ( $p > 0,05$ ). ESRda sezilarli farqlar AS-COVID-19 AS+COVID-19 bo'lganlarda ( $26,2 \pm 1,7$  va  $23,9 \pm 1,7$  mm/soat) va Hp-axSpA -COVID-19 Nr-axSpA+COVID-19 bilan (mos ravishda  $17,2 \pm 3,8$  va  $23,8 \pm 2,6$  mm/soat) o'rtaсидаги ham topilmadi.

**Munozara.** Ayni paytda yangi koronavirus – COVID-19 sabab bo'lgan infeksiya jahon hamjamiyati tomonidan global favqulodda holat sifatida baholanmoqda. Revmatologlar bu muammodan ayniqsa tashvishlanadilar, chunki immunitet bilan bog'liq yallig'lanishli revmatik kasalliklar (IMYark) bilan og'igan bemorlarda yuqumli kasalliklarni rivojlanish xavfi ortadi va immunosupressiv ta'sirga ega bo'lgan dorilar bilan davolanadi. Yallig'lanishga qarshi asosiy dorilar va genetik jihatdan yaratilgan biologik vositalardan foydalanish og'ir infektsiyalar bilan kasallanish darajasini oshiradi va IMYark ning nazorat qilish faolligining etarli emasligi (yoki uning yo'qligi) yuqumli asoratlar uchun yanada katta xavf omilidir.

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, so'nggi yillarda ASni erta tashhislash imkoniyatlarining kengayishi bilan ko'proq va ko'proq ishlar paydo bo'la boshladi. Bu kasallikni erta bosqichlarda tashhislash imkonini beradi. Shunday qilib, AS li bemorlar COVID-19 infeksiyasi bilan og'iganlarda kasallik faolligi nisbatan yuqoriligi, bo'g'imdardagi og'riqlar, yani periferik artrit shuningdek, ko'zning zararlanishi, tovondagi entezitlar ustunlik qilishi aniqlandi. Uveit ASning eng keng tarqalgan skeletdan tashqari ko'rinishidir [1]. Bizning tadqiqotimizda AS + COVID-19 bilan og'iganlarida kasallikning davomiyligi oshishi bilan uveitning chastotasini oshirish tendentsiyasi kuzatildi. AS va Nr-axSpA bo'lgan bemorlarimizda ESR sezilarli darajada farq qilmadi. U. Gubar va boshqalar. [5,7] shuningdek, AS va Nr-axSpA da ESR va CRP darajalarida sezilarli farqlarni kuzatmagan. Biroq, nemis kogortasida AS bilan og'igan bemorlarda Hp-axSpA bemorlarga qaraganda CRP darjasini ko'proq (69,1%) bo'lgan (29,5%;  $p < 0,001$ ) [3,8].

BASDAI va ESR tomonidan baholangan AS + COVID-19 larning kasallik faolligi sezilarli darajada yuqori ekanligi, yomonroq funksional holat, hayot sifatining sezilarli pasayishi kuzatildi. Retrospektiv tadqiqotda E. Lubrano va boshqalar. [10] axSpA+ COVID-19 bo'lganlar va axSpA-

COVID-19 lardagi BASDAI qiymatlari sezilarli darajada farq qilmadi, ammo ASDAS axSpA-COVID-19 yuqori edi. ASdagい VASH (oxirgi haftada bel va bo'g'implarda og'riq) COVID-19 bilan birga kelganlarda sezilarli darajada yuqori bo'lgan ( $p<0,01$ ). Tegishli ma'lumotlar BASDAI yordamida AS faolligini baholashda ham olingan: ikkala guruhdagi COVID-19 bilan birga kelganlarda, sezilarli darajada kasallikning yuqori faolligi aniqlangan. BASFI bo'yicha funksional holat ko'satkichlari ASda ham, Nr-axSpA larda ham taqqoslangan. Kasallikning davomiyligi uzoqroq bo'lgan bemorlarda aniqroq buzilishlar qayd etilgan.

AS yoshi ortishi bilan tarkibiy o'zgarishlar jadallahib, natijada umurtqa pog'onasi va bo'g'implar harakatchanligini cheklaydi. Nemis mualliflari tomonidan o'tkazilgan tadqiqotda kasallikning davomiyligi ortib borishi bilan BASMI qiymati ham aniq oshdi: agar u 5 yildan oshsa, u holda ASda BASMI  $2,0\pm1,8$ , Nr-axSpA da -  $1,1\pm1,3$  edi. ( $p<0,001$ ) [4]. Tadqiqotimiz natijalari ham oldingi ma'lumotlar bilan o'xshash edi.

Qizig'i shundaki, entezit COVID-19 bilan birga kelganlarda ancha tez-tez uchraydi. A. Shahlaee va boshqalarga ko'ra. [2,6], entezit COVID-19 infeksiyasida 82,1% va As ning o'zida 68,8% bo'lgan. ( $r=0,032$ ). Bizning tadqiqotimizda AS+COVID-19 da MASES indeksi sezilarli darajada yuqori edi. Xuddi shu paytni o'zida, Nr-axSpA+COVID-19 entezitiga chalinganlar AS+COVID-19 bilan kasallanganlarga qaraganda biroz keng tarqalgan.

**Xulosa.** Tadqiqotimiz natijalari shuni ko'r satdiki, COVID-19 infeksiyasiga chalingan axSpA bemorlarning klinik ko'rinishi biroz yaqqolroq, entezit va uveitning yuqori chastotasi bilan tavsiflanadi. Kasallikning yuqori faolligi, BASFI bo'yicha og'ir funksional buzilishlar xos bo'ladi.

Kasallikni tashhislash va terapiyani tanlashda COVID-19 bilan og'riganlarda kasallikning xususiyatlarini hisobga olish kerak bo'ladi.

#### Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Волнухин ЕВ, Галушко ЕА, Бочкова АГ и др. Клиническое многообразие анкилозирующего спондилита в реальной практике врача-ревматолога. Научно-практическая ревматология. 2016;50(2):44-9.
2. Годзенко АА, Бочкова АГ, Румянцева ОА и др. Влияние терапии ингибиторами ФНО на частоту обострений увеита у больных анкилозирующим спондилитом. Научнопрактическая ревматология. 2018;52(1):27-30.
3. Дубинина ТВ, Эрдес ШФ. Причины поздней диагностики анкилозирующего спондилита в клинической практике. Научно-практическая ревматология. 2014;48(2):43-8.
4. Р. А. Ибадов, Г. Ш. Хамраева, С. Х. Ибрагимов Ключевые стратегии организации работы отделений реанимации и интенсивной терапии на этапах пандемии COVID-19 // Вестник врача, № 2 (99), 2021. С.134-140. DOI: 10.38095/2181-466X-2021992-134-140.
5. А. III. Каскабаева, Р. И. Алибекова, А. С. Ботабаева, Ж. М. Уразалина, Д. К. Муздубаев Портрет пожилого пациента «COVID-19 и почки» // Вестник врача, № 3.1 (96), 2020. С.156-159.
6. А. Р. Облокулов, Г. Э. Ниёзов, Ф. Ф. Абдулаев Клинико-патогенетическое значение нарушений гемостатического гомеостаза при новой коронавирусной инфекции (COVID-19) // Вестник врача, № 3.1 (96), 2020. С.75-78.
7. Эрдес ШФ, Бочкова АГ, Дубинина ТВ и др. Проект рабочей классификации анкилозирующего спондилита. Научно-практическая ревматология. 2019;51(6):604-8.
8. Kristensen, L. E., Karlsson, J. A., Englund, M., Petersson, I. F., Saxne, T., and Geborek, P. (2019). Presence of peripheral arthritis and male sex predicting continuation of anti-tumor necrosis factor therapy in ankylosing spondylitis: an observational prospective cohort study from the South Swedish Arthritis Treatment Group Register. *Arthritis Care Res. (Hoboken)*. 62, 1362–1369. doi: 10.1002/acr.20258.
9. Podubnyy, D., Listing, J., Haibel, H., Knuppel, S., Rudwaleit, M., and Sieper, J. (2018). Functional relevance of radiographic spinal progression in axial spondyloarthritis: results from the GERman SPondyloarthritis Inception Cohort. *Rheumatology (Oxford)*. 57, 703–711. doi: 10.1093/rheumatology/kex475.
10. Li, K. P., Jin, J. Y., Yang, J. S., Li, Y., Zhao, W., Luo, G., et al. (2018). Full dose, half dose, or discontinuation of etanercept biosimilar in early axial spondyloarthritis patients: a real-world study in China. *Arch. Med. Sci.* 15 (3), 700–705. doi: 10.5114/aoms.2018.76141.
11. van den Berg, R., Stanislawska-Biernat, E., and van der Heijde, D. M. (2017). Comparison of recommendations for the use of anti-tumour necrosis factor therapy in ankylosing spondylitis in 23 countries worldwide. *Rheumatology (Oxford)*. 50, 2270–2277. doi: 10.1093/rheumatology/ker270.
12. van der Heijde, D., Lie, E., Kvien, T. K., Sieper, J., Van den Bosch, F., Listing, J., et al. (2013). ASDAS, a highly discriminatory ASAS-endorsed disease activity score in patients with ankylosing spondylitis. *Ann. Rheum. Dis.* 68, 1811–1818. doi: 10.1136/ard.2008.100826.
13. van der Heijde, D., Breban, M., Halter, D., DiVittorio, G., Bratt, J., Cantini, F., et al. (2015). Maintenance of improvement in spinal mobility, physical function and quality of life in patients with ankylosing spondylitis after 5 years in a clinical trial of adalimumab. *Rheumatology (Oxford)*. 54, 1210–1219. doi: 10.1093/rheumatology/keu438.

**МЕНЬЕР КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОФРИГАН БЕМОРЛАРНИ КОНСЕРВАТИВ  
ДАВОСИНИ МАҚБУЛЛАШТИРИШ**

**М. Т. Насретдинова, А. А. Хайитов, О. Р. Набиев**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** Меньер касаллиги, галотерапия, вестибулометрия, сув ва электролитлар баланси.

**Ключевые слова:** болезнь Меньера, галотерапия, вестибулометрия, водно-электролитный баланс.

**Key words:** Mener's disease, halotherapy, vestibulometry, water and electrolyte balance.

Меньер касаллиги (МК) ички қулоқнинг йириңгиз касалликлар орасида учраши ўртача 16-30% ни ташкил қиласди. Кўпгина муаллифларнинг фикрига кўра, электролитлар динамика мувозанатидаги оғишлар МК патогенезини тушуниш учун муҳим нуқтадир. Ички қулоқ суюқликларининг биоқимёси, эшитиш ва вестибуляр рецепторлари физиологиясининг энг муҳим қисмларидан бири бўлиб, асосан лабиринтнинг гидродинамик ҳолатини белгилайди. Галотерапия ёрдамида сув ва электролитлар алмашинувига таъсир қилиш орқали эндодолимфатик гидропсларнинг Меньер касаллигини даволашни мақбуллаштириш деб максад куйилди. Стационар ва амбулатор шароитда ётган 75 нафар беморларда клиник тадқиқотлар ўтказилди. Беморларга ЛОР аъзоларини эндоскопик текшириш, эшитишнинг вестибуляр функцияни ўрганиш, оптокинетик нистагмни ўрганиш, стабилометрик ўрганиш, лабиринтнинг диагностик сувсизланиши, қондаги калий, натрий ва глюкоза дараҷасини аниқлаш кўлланилди. Галотерапия ва 10% натрийни томир ичига юборишнинг сув ва электролитлар бузилишини тузатишнинг иккита усулини параллел равишда ўрганиш ишлари амалга оширилди. Даволашнинг самарадорлиги 5, 10 ва 30-кунларда, терапия тугаганидан кейин 3 ой ўтгач баҳоланди. Клиник тадқиқот самарадорлиги асосий кўринишлари динамикаси, бош айланиси хуружлари, эшитиш функцияси, вестибуляр функция ва динамика мувозанат ҳолати билан баҳоланди. Туз алмашинуви хусусиятларини ва уларнинг Меньер касаллигининг асосий клиник кўринишлари билан боғлиқлигини ўрганиш касаллик патогенезида сув ва электролитлар бузилишининг ролини ойдинлаштириш имконини берди. Биз томондан куланганд галотерапия усули яхши самаралорликни курсатти ва МК ремиссия даврини узайишига олиб келди.

**ОПТИМИЗАЦИЯ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЮ МЕНЬЕРА**

**М. Т. Насретдинова, А. А. Хайитов, О. Р. Набиев**

Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд, Узбекистан

Болезнь Меньера (БМ) составляет в среднем 16-30% среди негнойных заболеваний внутреннего уха. По мнению многих авторов, отклонения в динамическом балансе электролитов являются важным моментом для понимания патогенеза БМ. Биохимия жидкостей внутреннего уха является одним из важнейших звеньев физиологии слуховых и вестибулярных рецепторов и в основном определяет гидродинамическое состояние лабиринта. Она была направлена на усовершенствование лечения болезни Меньера эндодолимфатической водянки путем воздействия на водно-электролитный обмен с помощью галотерапии. Клинические исследования проведены на 75 больных в стационарных и амбулаторных условиях. Больным проводили эндоскопическое исследование ЛОР-органов, исследование вестибулярной функции слуха, исследование оптокинетического нистагма, стабилометрическое исследование, диагностическую дегидратацию лабиринта, определение уровня калия, натрия и глюкозы в крови. Параллельно изучались два метода коррекции водно-электролитных нарушений - галотерапия и внутривенное введение натрия 10%. Эффективность лечения оценивали на 5, 10 и 30 сутки, через 3 мес после окончания терапии. Эффективность клинического исследования оценивали по динамике основных проявлений, приступов головокружения, слуховой функции, вестибулярной функции и состояния динамического равновесия. Изучение особенностей солевого обмена и их связи с основными клиническими проявлениями болезни Меньера позволило уточнить роль водно-электролитных нарушений в патогенезе заболевания. Использованный нами метод галотерапии показал хороший эффект и привел к удлинению периода ремиссии БМ.

**APPROVING THE CONSERVATIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH MEINERE'S DISEASE**

**M. T. Nasretdinova, A. A. Xayitov, O. R. Nabiiev**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Mener's disease (MD) is an average of 16-30% among non-purulent diseases of the inner ear. According to many authors, deviations in the dynamic balance of electrolytes are an important point for understanding the pathogenesis of MD. The biochemistry of inner ear fluids is one of the most important parts of the physiology of auditory and vestibular receptors and mainly determines the hydrodynamic state of the labyrinth. It was aimed to improve the treatment of Mener's disease of endolymphatic hydrops by affecting the water and electrolyte exchange with the help of halotherapy. Clinical studies were conducted on 75 patients in inpatient and outpatient settings. Patients were subjected to endoscopic examination of ENT organs, vestibular hearing function study, optokinetic nystagmus study, stabilometric study, diagnostic dehydration of the labyrinth, determination of potassium, sodium and glucose levels in blood. A parallel study of two methods of correcting water and electrolyte disturbances, halotherapy and intravenous sodium 10%, was conducted. The effectiveness of treatment was evaluated on days 5, 10 and 30, 3 months after the end of therapy. The effectiveness of the clinical study was evaluated by the dynamics of the main manifestations, vertigo attacks, auditory function, vestibular function and dynamic balance state. Studying the characteristics of salt meta-

bolism and their relationship with the main clinical manifestations of Mener's disease made it possible to clarify the role of water and electrolyte disorders in the pathogenesis of the disease. The method of halotherapy, which was used by us, showed a good effect and led to the extension of the remission period of MD.

Хорижий тадқиқотчиларнинг статистик маълумотларига кўра, ички қулоқнинг иирингиз касалликлар орасида Меньер касаллигининг (МК) учраши ўртача 16-30% ни ташкил қиласди. Турли мамлакатларда МК билан касалланиш 100 000 кишига 3,5 дан 513 кишигача ўзгариб туради. Аксарият ҳолларда МК билан касалланиш 40 ёшдан 60 ёшгача бўлган шахсларда кузатилади. Эълон қилинган баёнотларга кўра, одатда bemорларнинг 40% дан кўпроғи Меньер касаллиги даврида етарли даражада даволана олишади. Статистик маълумотларга кўра, Европа ахолисининг 0,5% МК ташҳиси кўйилган, бу умумий ҳисобда 1 миллион кишини ташкил қиласди. Периферик бош айланиши сабаблари орасида МК частотаси бўйича, одатий бош айланишидан кейин иккинчи ўринда туради. МК билан оғриган bemорлар кохлеовестибуляр касалликлар учун стационар даволанаётган bemорларнинг умумий сонининг 9,5% ни ташкил қиласди. Кохлеовестибуляр фаолият бузилишларини даволаш ЛОР органлари патологиясида муҳим ўрин тутади. Меньер касаллигини даволашда ҳалқаро стандартлар мавжуд бўлишига қарамай, кўплаб олимлар [Sidney S., Sorel M., Quesenberry C.P. et al. 2017; Opie. L.H., Commerford P.J., Gersh B.J., Pfeffer M.A. 2019] 3,5% дан 25% гача турли асоратлари қолади деб ҳисоблашади.

Жаҳон тиббиётида Меньер касаллиги умумий амалиёт шифокори учун қийинчилик туғдирувчи, эшлишиш-вестибуляр бузилишларнинг умумий сабабларидан бири сифатида қаралади. Ушбу касалликдаги вестибуляр ва эшлишиш бузилиши эҳтимоли анча юқори бўлиб, кўпинча bemорларни III ва II гурӯҳ ногиронлигига олиб келади. Меньер касаллиги билан оғриган bemорларга транспорт воситаларини бошқариш, шовқин ва тебраниш шароитида, баландликда, ҳаракатланувчи қисмлар билан ишлашга руҳсат берилмайди ва ҳарбий хизматга жалб қилинмайди. Бугунги кунда Меньер касаллиги билан оғриган bemорларни ташҳисотини, даволашни ва реабилитация қилиш йўлларини ишлаб чиқиш алоҳида аҳамият касб этади.

Кўпгина муаллифларнинг фикрига кўра, электролитлар динамик мувозанатидаги оғиллар МК патогенезини тушуниш учун муҳим нуқтадир. Ички қулоқ суюқликларининг биоқимёси, эшлишиш ва вестибуляр рецепторлари физиологиясининг энг муҳим қисмларидан бири бўлиб, асосан лабиринтнинг гидродинамик ҳолатини белгилайди. Т.Кониши тажрибалари лабиринт суюқликларидаги электролитлар бузилиши, эшлишиш ва вестибуляр рецепторлар фаолиятига салбий таъсирини кўрсатади. Бунда  $\text{Na}^+$  ва  $\text{K}^+$  нинг номутаносиблиги алоҳида аҳамиятга эга ҳисобланади.

**Тадқиқотнинг мақсади** - галотерапия ёрдамида сув ва электролитлар алмашинувига таъсир қилиш орқали эндолимфатик гидропсларнинг ва Меньер касаллигини даволашни мақбуллаштириш бўлди.

**Тадқиқотнинг материаллари ва усууллари:** 2018-2021 йилларда Самарқанд давлат тиббиёт университетининг кўп тармоқли клиникаси, “Golden Medical Group” Оториноларингология маркази хусусий клиникасида стационар ва амбулатор шароитда ётган 75 нафар bemорларда клиник тадқиқотлар ўтказилди. Bеморларни таҳлилга киритиш, киритмаслик ва олиб ташлаш мезонлари аниқланди.

Тадқиқот ишининг мақсад ва вазифаларига мувофиқ ҳолда, тадқиқотнинг барча таҳлиллари ва такомиллаштирилган даволаш усули қўйидаги турли гурухларда амалга оширилди: асосий гурӯҳ, назорат гуруҳи ва тақослаш гуруҳи. Асосий гурӯҳ ( $n=39$ ), анъанавий даволаш фонида Меньер касаллиги билан оғриган bemорлар яхшиланган даволанишни, шу жумладан галотерапия муолажаларини олдилар. Назорат гуруҳи ( $n=36$ ), ушбу кичик гурухларнинг барча bemорлари анъанавий даволанишни олдилар. Соғлом кўнгиллилар гуруҳи ( $n=30$ ), ички қулоқ патологияси бўлмаган ва ички органларнинг оғир кўшимча патологияси бўлмаган соғлом одамлардир.

Bеморларнинг ўртача ёши  $39,6 \pm 3,4$  ёшни ташкил этди. Булар ахолининг энг меҳнатга лаётатли ёш қатламидир. Уларнинг 35,2%ни эркаклар, 64,8%ни аёллар ташкил этди. Bеморлар ёшининг хилма-хиллиги, касалликнинг кечишини ва турли гурухлардаги даволаш самародорлигини солиштириш имконини берди. Қийматларни аниқлаш учун барча ўрганилган bemорларга қўйидаги тадқиқот усууллари қўлланилди: ЛОР аъзоларини эндоскопик текши-

риш, эшишишнинг вестибуляр функцияни ўрганиш, оптокинетик нистагмни ўрганиш, стабилометрик ўрганиш, лабиринтнинг диагностикаси сувсизланиши, кондаги калий, натрий ва глюкоза даражаси ва х.к.

Текширувдан ўтган беморларнинг шикоятларини баҳолаш учун биз "Менъер касалигининг дифференциал диагностикаси сўрови" (ODDXAR.exe - DGU 20213673) электрон сўрвономасини ишлаб чиқдик ва уни беморлардан тўлдиришларини сўрадик.

Клиник текширувлар натижалари: Беморларнинг шикоятлари орасида асосий шикоят, бош айланиши бўлди. Буни 70 та (93,23%) киши кўрсатди. Касаллик хуружи пайтида аниқ номутаносиблик (йиқилиш, вертикал ҳолатни сақлаб қолиш, ўтириш) 68 та (90,23%) беморлар томонидан қайд этилган; 2 та (3,01%) бемор ёрдам билан ўтириши ва ҳаракатланиши кузатилди. Вестибуляр дисфункция хуружи пайтида вегетатив бузилишлар деярли барча bemорлар томонидан қайд этилган, Вестибуляр инқироз 65 та (87,22%) bemорларда аниқланган. 67 та (89,47%) bemорда қулоқдаги шовқиннинг кучайиши билан бирга кузатилди, 64 та (84,96%) ҳолатда эшишиш қобилиятининг пасайиши кузатилди. Кузатув гуруҳдаги bemорлар орасида энг кўп учрайдиган шикоят субъектив тиннитус эди. Уни 74 та (99,25%) киши кўрсатди. 58 та (77,44%) бемор доимий, 53 та (70,68%) bemорда аралаш характерга эга.

Калорияли нистагмнинг хусусиятларига кўшимча равишда, Wodak-Fisher тестида, қўлларнинг оғиши, вестибулосенсор ва вестибуловегетатив реакцияларининг зўрайиши кузатилди. Вестибуляр функцияни ўрганиш айланиш Барани тести билан якунланди. Лабиринтларнинг қўзгалувчанлиги постротацион нистагмнинг хусусиятлари, вестибулосенсор ва вестибуловегетатив реакцияларнинг оғирлиги асосида баҳоланди. Яширин спонтан нистагм аниқ нистагм билан бир хил қараш позицияларида, Frenzel қўзойнаклари (+20 диоптрий) билан аниқланди.

Асосий гуруҳдаги 39 нафар bemорда ЭГ нинг қайта тикланадиган босқичини ташҳислаш учун биз ўзимиз томонимиздан ишлаб чиқилган тўғридан-тўғри дегидратация (сувсизланиш) усулидан фойдаландик. Эрталаб оч қоринга 15 мл 10% натрий хлорид эритмаси ва 10 мл 40% глюкоза эритмаси томир ичига юборилади. Дори воситалари ўз вақтида қабул қилингандан ҳеч бир bemорда умумий аҳвол ёмонлашиши, акс таъсир кузатилмади. Препаратларнинг керакли миқдорини аралаштириш, эритмаларни суюлтириш низомига мувофиқ ҳисоблаб чиқилган. Қон зардобидаги натрий ва глюкоза концентрацияси қабул қилинганидан кейин 15 дақиқа ичидан максимал даражада бўлди, кейин пасайишини бошлади ва 1 соатдан кейин дастлабки шакллар билан солиштириш мумкин бўлди. Қўллашдан кейин 10, 15 ва 60 дақиқадан сўнг кубитал венадан қон олинади ва қон зардобидаги натрий ва глюкоза миқдори текширилади. Ушбу моддалар концентрациясининг ўзгариши 1 жадвалда кўрсатилган.

Биокимёвий кўрсаткичлардаги ўзгаришларни рўйхатга олиш билан бир қаторда, bemорларнинг субъектив ўзларини ҳис қилиш ҳолатлари ҳам кўздан кечирилди. Демак, текширилган 39 кишидан 30 тасида (75%) 10% натрий хлорид эритмаси ва 40% глюкоза эритмасини томир ичига юборишдан кейин ўзини ҳис қилиннинг яхшиланишини қайд этди: 28 та (70%) bemор "бошида тиниқлик" ҳиссини қайд этди, 18 (45%) - яхшиланган эшишиш, 25 (62,5%) - субъектив тиннитуснинг камайиши ёки йўқолиши; 10 нафарида (25%) ўзларини ҳис қилишларида ҳеч қандай ўзгаришлар сезмаган.

Галотерапия ва 10% натрийни томир ичига юборишнинг сув ва электролитлар бузилишини тузатишнинг иккита усулини параллел равишида ўрганиш ишлари амалга оширилди. Даволашнинг самарадорлиги 5, 10 ва 30-кунларда, терапия тутаганидан кейин 3 ой ўтгач баҳоланди. Ишлаб чиқилган дастурга мувофиқ, клиник тадқиқот самарадорлиги Менъер касаллигининг асосий кўринишлари динамикаси, бош айланиши хуружлари, эшишиш функцияси билан оғриган bemорларнинг ички қулоқнинг тўғридан-тўғри сувсизланиши пайтида қон зардобидаги натрий ва глюкоза динамикаси ( $n = 39$ ).

## 1 жадвал.

**Менъер касаллиги билан оғриган bemорларнинг ички қулоқнинг тўғридан-тўғри сувсизланиши пайтида қон зардобидаги натрий ва глюкоза динамикаси ( $n = 39$ ).**

|        | Қон зардобидаги индикатор концентратцияси, $M \pm t$ , ммол/л | Аралашмаларни юборишдан олдин | 10 дақиқадан кейин | 15 дақиқадан кейин | 60 дақиқадан кейин |
|--------|---|-------------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| Натрий | 139,9±2,12  | 118,91±2,36                   | 127,35±2,29        | 131,68±2,31        | 139,9±2,12         |
| Калий  | 2,48±0,12   | 4,28±0,13                     | 4,21±0,125         | 2,58±0,15          | 2,48±0,12          |

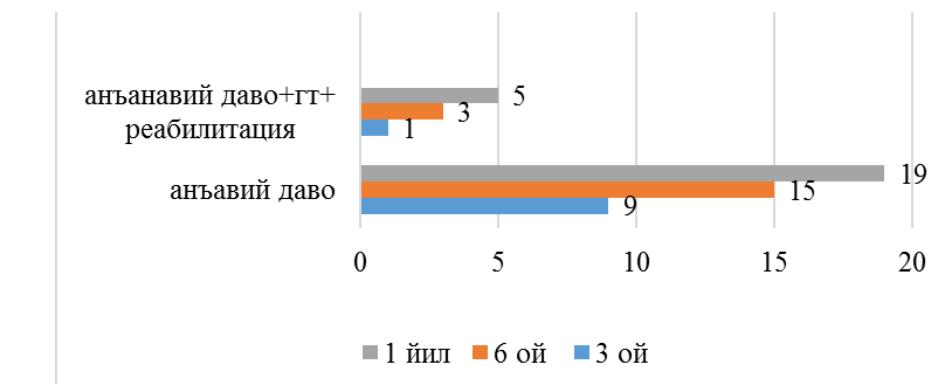
яси, вестибуляр функция ва динамик мувозанат ҳолати билан баҳоланди. Меньер касаллиги билан оғриган беморларда сув ва электролитлар хусусиятларини ўрганишда биз туз алмашинувининг бузилиши даражаси ва касалликнинг оғирлиги ўртасидаги сезиларли боғлиқликни аниқладик. Қон зардобидаги натрий ионлари концентрациясининг энг катта ўзгаришларини даволашда натрий бикарбонатнинг томир ичига инфузияларини қўллашда кузатилган. Галотерапия машғулотлари дастлаб ушбу электролитлар даражаси паст бўлган беморларда қон зардобидаги натрий ионлари концентрациясининг сезиларли ўзгаришига олиб келди.

Шундай қилиб, галотерапия, 5% натрий бикарбонатнинг вена ичига юборишдан фарқли ўлароқ, Меньер касаллиги билан оғриган беморларда қон зардобидаги натрий концентрациясининг динамикасига танлаб таъсир қиласди, шу билан бирга натрий микдорининг ошишига олиб келади. Биз бошланғич даражада билан солиширигандан микдорий ўлчовлар тизимидан фойдаландик. Эшитишнинг ижобий динамикаси 86,67% ҳолларда, асосан қон зардобида натрийнинг бошланғич микдори нормал бўлган беморларда кузатилди. 5% натрий гидрокарбонат эритмасини томир ичига юбориш 69,24% яхшиланишга ва 5,79% ҳолларда эшитиш қобилиятининг бузилишига олиб келди. Даволашдан олдин эшитиш функциясининг салбий динамикаси бўлган 3 та бемордан 2 тасида гипернатремия кузатилди. Статистик ва динамик мувозанат функциясини қиёсий баҳолашда галотерапия олган беморларда 15,56% 5-кунга келиб ижобий ўзгаришлар кузатилди ва даволаниш курсининг оҳирига келиб, беморларнинг яна 46,67% ижобий динамикани қайд этди. Кузатишларнинг 17,78% мувозанат функцияси тўлиқ тикланиши қайд этилган. Мувозанат функциясида ижобий ўзгаришлар бўлган беморларнинг 80% дан ортиғи даволанишдан олдин қон зардобида натрий микдори нормал бўлган ва уларнинг фақат 3% да бошланғич гипернатремия мавжуд эди. 2-гурухда статистик ва динамик мувозанатни тўлиқ тиклаш ҳолатларининг нисбати деярли бир хил - мос равишида 13,33% ва 11,53%. Мувозанатнинг яхшиланиши даволаш курсининг оҳирига келиб анъанавий даволанишдан сўнг, беморларнинг 46,65% ва томир ичига инфузиялар курсидан кейин 78,93 фоизида ва галотерапия курсидан кейин 84,61% қайд этилган.

Эшитиш функциясига келсак, иккала гуруҳда ҳам самарадорлик деярли бир хил эди. 1-гуруҳдаги беморларда вертиго хуружларининг частотаси, давомийлиги ва оғирлигининг пасайиши 2-гуруҳдаги беморларга қараганда 2 баравар яхшилангани кузатилди. Клиник тадқиқотлар проспектив, рандомизацияланган ва назорат остида амалга оширилган. Юқоридаги натижалар назорат гурухи билан солиширигандан галотерапия, томир ичига инфузиялар ва реабилитация тадбирларини ўтказаётган беморлар гуруҳларида ножӯя оқибатларнинг анча пастлигини кўрсатади, яъни мос равишида 8% ва 19% га teng. Кичик САР қийматлари ижобий натижаларнинг юқори частотаси билан изоҳланади. Меньер касаллигида реабилитация даврида (хуружлар оралиғида) кунига бир неча марта вестибуляр аппаратни ўргатадиган, мувозанат ва ориентатсия туйғусини тиклашга ёрдам берадиган маҳсус машқлар тўпламини бажариш керак. Амалга оширилган энг оддий реабилитация усуслари мувозанат симуляторларидир. Бу босим марказининг ҳолатини визуализация қилиш ёки синов ўтказилаётган одамни ҳаракатлантириш орқали муайян ҳаракатларни бошқаришга асосланган маҳсус компютер биологик тескари уланиш (bio feedback) дастурларидир. Меньер касаллиги билан оғриган беморларни реабилитация гимнастикасидан 3,6,12 ой ўтгач текширганда, релапслар асосан фақат дори-дармонларни қабул қиласиган беморлар гуруҳида содир бўлди.

Фақат анъанавий дори-дармонларни қабул қилувчи гуруҳдаги касалликнинг 3,6,12 ойлигидан кейин беморларда касалликнинг қайталанишини кўрсатади (1 расм). Ва компьютер стабилометрик платформасида галотерапия, дори-дармонларни даволаш ва реабилитация чораларини олган беморларда 1 та беморда 6 ойдан кейин ва 3 та беморда 12 ойдан кейин 5 та беморда релапс содир бўлди. Ўша пайтда фақат тиббий муолажа олган беморларда бўлгани каби 3 ойдан кейин касалликнинг қайталаниши 9 та беморда, 6 ойдан кейин 15 та беморда ва 12 ойдан кейин та беморда кузатилган. Касаллик ҳақидаги шикоятларни ўрганиб, иккала гурух билан солиширигандан, биз эшитиш функциясининг яхшиланишини, шунингдек, мувозанат функциясини тикланишини қайд этдик.

**Хулоса.** Юқоридаги маълумотларга асосланиб Меньер касаллиги билан оғриган беморларда эшитиш ва вестибуляр функцияни яхшилаш учун стабилометрик платформада реабилитация машқларидан фойдаланиш лозим. Туз алмашинуви хусусиятларини ва улар-



1 расм. Менъер касаллиги билан оғриған беморларда тақрорланиши даражасы бүйича маълумотлар.

нинг Менъер касаллигининг асосий клиник қўринишлари билан боғлиқлигини ўрганиш қасаллик патогенезида сув ва электролитлар бузилишининг ролини ойдинлаштириш имконини берди. Натрий концентрациясининг ортиши ва қоннинг осмолярлиги буйрак усти безлари пўстлоғининг глюко ва минералокортикоид фаоллигининг тўлиқ ривожланишини баҳолаш, касалликнинг боришини башорат қилиш, касалликнинг интериктал даврида компенсацион ўсишининг натижасидир. Ҳар томонлама жисмоний реабилитация ва ўзгартирилган усул галотерапияси, томир ичига инфузиялар билан биргаликда касалликларнинг қайталанишини 2 марта камайтиради ва беморнинг ўз-ўзини даволаш эффициентини яхшилади.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

- Бойко Н.В., Кунельская Н.Л. Современные проблемы болезни Ментьера //Вестник оторинола-рингологии. – 2016. – Т.81. – №5. – С. 89-93.
- Зайцева О.В. Болезнь Ментьера в современной клинической практике //РМЖ. – 2010. – Т.18. – №16. – С. 1022-1026.
- Зайцева О.В. Болезнь Ментьера: клинико-диагностические критерии, лечебная тактика//Лечащий врач. – 2013. – №9. – С. 10.
- Х. Э. Карабаев, М. Т. Насретдинова, О. Р. Набиев Оптимизация диагностики начальных форм болезни Ментьера // Вестник врача, № 2 (94), 2020. С.42-46. DOI: 10.38095/2181-466X-2020942-42-46
- Насретдинова М.Т., Карабаев Х.Э. Совершенствование методов диагностики у пациентов с головокружением //Оториноларингология Восточная Европа. – 2017. – Т.7. – №2. – С. 194-198.
- Насретдинова М.Т. Изменения стабилометрических показателей у пациентов с системным головокружением//Оториноларингология. Восточная Европа. – 2019. – Т. 9.– №2. – С. 135-139.
- Насретдинова М.Т., Карабаев Х.Э. Головокружение в лор-практике //инновационные технологии в медицине детского возраста северо-кавказского федерального округа. –2017. – С. 216-219.
- Насретдинова М.Т., Набиев О.Р., Карабаев Х.Э. Перспектива применения кавинтона для лечения пациентов с болезнью Ментьера //Экспериментальная и клиническая оториноларингология. – 2021. – №2. – С. 36-38.
- Насретдинова М.Т. и др. Диагностическое значение нистагма при болезни меньера //междисциплинарный подход по заболеваниям органов головы и шеи. – С. 270.
- Омонов Ш.Э., Насретдинова М.Т., Нурмухамедов Ф.А. Оптимизация методов определения ушного шума при различной патологии //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2014. – №4.
- Пальчун В.Т., Гусева А.Л. Болезнь Ментьера: эпидемиология, патогенез, диагностика, лечение//Consilium Medicum. – 2016. – Т. 18. – №3.
- Singh R.K., Singh M. Otorhinolaryngology Clibics: An International Journal. 2012. Vol. 4(2). P.81–85.
- Wolschner U., Strösser W., Weiser, M., Klein P. Treating vertigo-combination remedy therapeutically equivalent to dimenhydrinate: results of a referencecontrolled cohort study. Biol Med. 2010. Vol. 30. P.184–190.

**COVID-19 ПАНДЕМИЯСИ ШАРОИТИДА БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА ТУБЕРКУЛЁЗ  
КАСАЛЛИГИ КЛИНИК КЕЧИШИННИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ**

Д. О. Онгарбайев, Н. Н. Парпиева, М. И. Ходжаева, К. С. Мухамедов,  
Ш. Ш. Массавиров, С. С. Каюмова, Г. М. Эргашова

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** кўп дорига турғун туберкулёз, болалар, ўсмирлар, туберкулёзга қарши дорилар, туманлар-апо фтизиатрия диспансер, COVID-19.

**Ключевые слова:** множественный лекарственный устойчивый туберкулёз, дети, подростки, противотуберкулёзный препарат, межрайонный противотуберкулёзный диспансер, COVID-19.

**Key words:** multidrug resistance tuberculosis, children, adolescents, anti-tuberculosis drug, interdistrict tuberculosis dispensary, COVID-19.

Мақсад: COVID-19 пандемияси даврида туберкулёз касаллигининг турли хил клиник шаклларининг ривожланиш даражасини болалар ва ўсмирлар ўртасида ўрганиш. Материал ва усуллар: 2018-2020 йиллар оралигига бирламчи ва рецидив туберкулёз билан касалланганларнинг клинико-рентгенологик ва лаборатор текширувлар алоҳида гуруҳларга ажратилиб ўрганилди. Натижалар: 2018 йилга нисбатан 2020 йилда касалмандлик кўрсаткичи камайган аммо касалланиш кўрсаткичи кўпайган. Хулоса: тадқиқот натижалари, сўнги йилларда болалар ва ўсмирлар гуруҳида касалмандлик кўрсаткичи пасайгани, аммо касалланиш кўрсаткичи кўпайганлиги хақида хулоса қилиш имконини беради.

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЁЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В  
УСЛОВИЯХ ПАНДЕМИИ COVID-19**

Д. О. Онгарбайев, Н. Н. Парпиева, М. И. Ходжаева, К. С. Мухамедов,  
Ш. Ш. Массавиров, С. С. Каюмова, Г. М. Эргашова

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Цель: изучить уровень развития различных клинических форм туберкулёза у детей и подростков в период пандемии COVID-19. Материалы и методы. Изучено клинико-рентгенологическое и лабораторное обследование больных первичным и рецидивным туберкулёзом в 2018-2020 гг. в отдельных группах. Результаты: по сравнению с 2018 годом болезненность в 2020 году снизилась, но заболеваемость увеличилась. Заключение: результаты исследования позволяют сделать вывод о том, что болезненность в группе детей и подростков за последние годы снизилась, но заболеваемость увеличилась.

**CHARACTERISTICS OF CLINICAL COURSE OF TUBERCULOSIS  
IN CHILDREN AND ADOLESCENTS IN THE PERIOD OF PANDEMIC COVID-19**

D. O. Ongarbayev, N. N. Parpieva, M. I. Xodjaeva, K. S. Mukhamedov,  
Sh. Sh. Massavirov, S. S. Kayumova, G. M. Ergashova

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

Objective: To study the level of development of various clinical forms of tuberculosis among children and adolescents during the pandemic COVID-19. Materials and methods: clinical-radiological and laboratory examinations of patients with primary and recurrent tuberculosis in 2018-2020 were studied in separate groups. Results: compared to 2018, the incidence rate in 2020 decreased but the prevalence rate increased. Conclusion: the results of the study allow us to conclude that the prevalence rate in the group of children and adolescents has decreased in recent years, but the incidence rate has increased.

**Долзарблиги:** Болалар ва ўсмирларда туберкулёз (ТБ) касаллигини аниқлаш, оддини олиш ва даволаш Республикаизда ТБ га қарши кураш миллий дастурининг муҳим таркибий қисмидир. ЖССТ маълумотларига кўра дунё миқёсида 2019 йилда 1,2 миллион бола ТБ билан касалланган. Бу ёшдагиларда ТБ касаллиги диагностикасининг қийинлиги сабабли даволаш кечикирилган бўлиши мумкин. Болалар ва ўсмирларда касаллик кўпинча тиббиёт ходимлари томонидан эътибордан четда қолаётганлиги кузатилмоқда. 2002 йилдан бошлаб миллий кўрсаткичларда касалланиш кўрсаткич тенденциясини пасайиши кузатилмоқда [Н.Н. Парпиева].

Аммо кўп дориларга нисбатан ТБ нинг резистент шакллари (MDR-TB) кўпаймоқда ва ТБ эпидемиологиясининг хавфсизлигига таҳдид солмоқда. Дунёда ЖССТ маълумотига кўра 2019-йилда жами 206030 киши MDR-TB туберкулёз ёки рифампицинга чидамли туберкулёз (MDR/RR-TB) аниқланди ва рўйхатга олинди, бу 2018 йилга нисбатан 10 фоизга кўпайганлигидан (186 883) далолат беради.

Маълумотларга кўра 2020 йилда 2019 йилга нисбатан туберкулёз касаллиги билан касалланиш даражаси АҚШда 20 фоизга [1], Қозоғистонда 20 фоизга [2], Беларуснинг Брест

вилоятида 22,7 фоизга камайди [3].

2019 йил охирида пайдо бўлган коронавирус (Covid-19) инфекцияси тиббиёт фани ва амалиётида катта муаммолар туғдирди. Унинг ТБ касаллиги ҳолатига таъсирини ва даволаш самарадорлигига таъсирини билиш учун катта маълумотлар тўплами талаб қилинади. Бутун дунёда янги Covid-19 нинг пандемияси даврида болалар ва ўсмирларда туберкулёз касаллигининг намоён бўлиш хусусиятлари ўрганилмоқда.

Адабиётда Англия ва Уэлс, Германия ва Жанубий Кореяда Covid-19 пандемияси даврида туберкулёз ва бошқа юқумли касалликлар аниқланганлик ҳолатлари таққосланган. Бунда 2020-йилда 2019-йилга нисбатан ушбу мамлакатлардаги асосий юқумли касалликлар сони камайганлиги таъкидланган. Пандемия даврида асосий юқумли касалликлар сонининг камайганлиги умумий тенденция жараённинг кўламини кўрсатсада, эпидемиологик қонуниятларининг шаклланиши механизмлари хақида гапиришга имкон бермайди. Бундан ташқари ушбу мамлакатларда туберкулёз касаллигининг йиллик касалланиш даражасини таққослаш натижалари бошқа инфекцияларга қараганда туберкулёз касаллигига камроқ аҳамиятга эга (14-16%) эканлигини кўрсатмоқда [4].

Туберкулёз касаллиги (ТБ) ва Covid-19 инфекцияси кўпинча ўпкага таъсир қиласи ва асосан инфекцияланган одамлардан аэрозоллар ёки сўлак зарралари орқали юқади. Covid-19 инфекциясида диффуз алвеоляр шикастланиш билан биргаликда қон томирларнинг шикастланиши натижасида, полиорган жароҳатланиш тус олиб, бошқа органларга ҳам зарар етказади. Шунинг натижасида ўпкадан ташқари аъзолар туберкулёзи ҳам ривожланишга олиб келиш хавфи ортиши мумкин [4].

**Тадқиқотнинг мақсади:** Covid-19 пандемияси даврида туберкулёз касаллигининг турли хил клиник шаклларининг ривожланиш даражасини болалар ва ўсмирлар ўрганиш.

Ўсмирликнинг ўзига хос хусусияти, биринчи навбатда, эндокрин тизимида кескин сиљиши, тананинг асосий регулятор тизимларининг функционал ҳолатида номукаммаллик ва бекарорлиги билан боғлиқ бўлиб, бу аҳолининг ушбу тоифасини ҳам умумий патология, ҳам фтизиатрияда хавф гуруҳига киритишга унрайди.

Covid-19 пандемияси шароитида туберкулёзга қарши тиббий-ижтимоий назорат бўйича чора-тадбирларни ташкил этишда жиддий камчиликлар мавжудлиги қайд этилган [5]. Covid-19 пандемияси даврида туберкулёзга қарши профилактика чора-тадбирлари тизимида (BCG вакцинаси билан эмлаш, туберкулин диагностикаси, диаскинест хавф гурухла-рида кузатув, мунтазам флорография) салбий таъсири кузатилган. Болалар ва ўсмирларда туберкулёз касаллиги ўчоқлари ва бактерия ажратувчи ТБ беморлари билан алоқада бўлган юқори даражаси илгари тавсия этилган кимётерапия режимлари, шунингдек, диспансер кузатуви ва даволаш даврлари ҳар доим ҳам керакли самарани бермаслиги мумкин ва бу карантин ҳолатда туберкулин диагностикасини ўтказиш учун қарши кўрсатмадир [6]. Адабиётда ўсмирларда дориларга чидамли МБТ нинг даражаси унинг тарқалганлиги, касалликнинг кечиши ва даволаш самарадорлигидаги аҳамияти ҳақида маълумотлар кам. Юқоридагиларнинг барчаси ушбу тадқиқот учун асос бўлиб хизмат қилди.

**Тадқиқот материалари ва методлари:** Республиkanинг аҳоли сони 35 млн, унинг пойтахти Тошкентда эса 2.71 (7,7%) млн.га яқинdir. Пойтахтдаги Олмазор тумани 3-сонли туманлараро фтизиатрия диспансери (ТФД) аҳоли сони 0,37 (14%) млн.га етадиган худудда туберкулёзга қарши ташкилий ва амалий хизмат кўрсатади. Аҳолининг 0,107 млн.ни болалар ва 0,011 млн.ни ўсмирлар ташкил қиласи [7]. Тадқиқот ишлари 2018-2020 йилларда № 3- ТФД рўйхатига олинган туберкулёз билан касалланганларни (103 нафар болалар ва ўсмир беморлар) таҳлил қилишга асосланган.

Тадқиқот материаллари шу давр мобайнида даволанган беморларнинг тиббий амбулатор карталаридаги маълумотлардан олинди. Бу маълумотлар Ўз Рес ССВ нинг (эскиси 2016 йил 9 декабрдаги № 518- сонли буйруқ) 2019 йил 11 декабрдаги № 299 – сонли буйруғидаги идоравий статистиканинг 8- шаклида келтирилган. Илмий тадқиқот материаллари туберкулёз билан касалланиб рўйхатга олинган ёшлига боғлиқ равишда болалар ( $\leq 14$ ) ва ўсмирларга (15-17) ажратилиб ўрганилди. Тадқиқотга киритилган беморлар қуидидаги икки гурухлар бўйича таҳлил қилинди:

1-гуруҳ 2018 йилдан 2020 йилгача давр оралиғида биринчи март а т уберкулёз касалли-



I диаграмма. Туберкулөз касаллигининг ийллар кесимида ўзгариши.

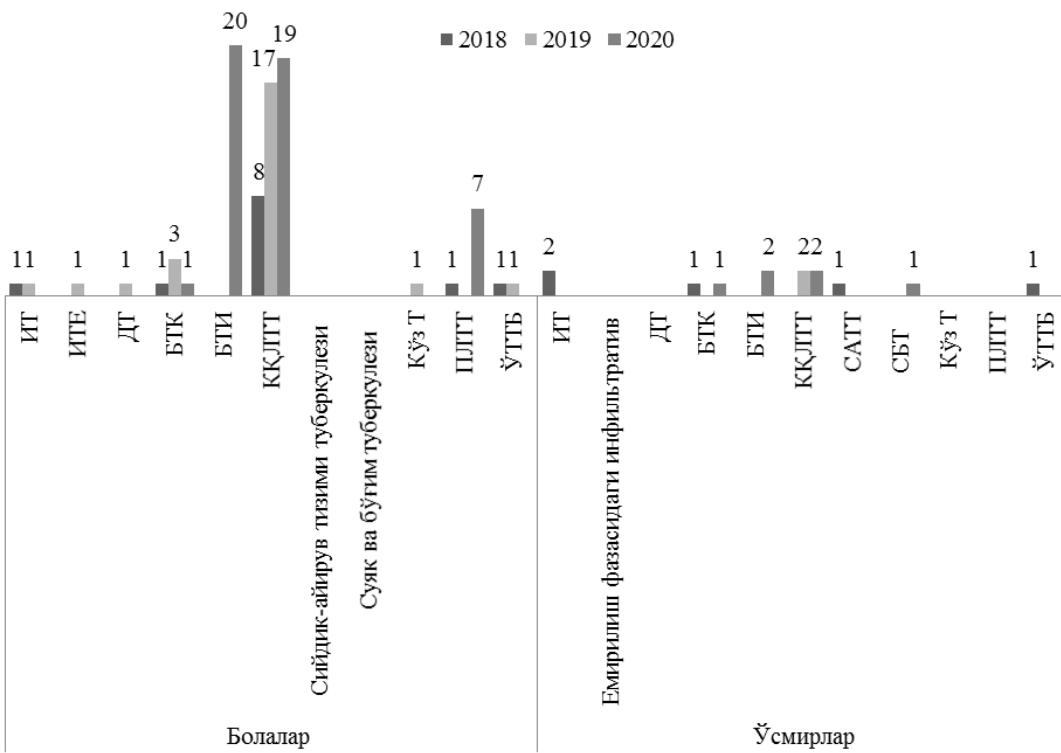
ги билан рўйхатга олинган болалар ва ўсмирлар.

2-гуруҳ Туберкулөз касаллиги билан илгари касалланиб даволанган болалар ва ўсмирларда ТБ нинг рецидив (қайталанған) шакллари аникланғанлар.

Уч йил мобайнида 3-ТФДга қарашли худудлардан 103та бемор болалар ва ўсмирлар марказий тиббий консультатив ҳайъати (МТКХ) қарорига асосан туберкулөз касаллиги билан рўйхатга олинганлар таҳлил қилинди. Ёшига кўра болалар 88 (85,4%), ўсмирлар 15 (14,6%) тани ташкил қилди. Туберкулөз билан биринчи марта рўйхатга олинган болалар ва ўсмирлар 97 (94,2%) та, қайта туберкулөз билан касалланғанлар сони эса 6 (5,8%) тани ташкил қилди. 1-диаграммада кўрсатилган.

Диаграммада кўриниб турганидек 1-гуруҳда биринчи марта ТБ аникланғанлар 97 та шулардан болалар 85 (87,6%) тани, ўсмирлар 12 (12,4%) тани ташкил қилди. 2-гуруҳда ТБ нинг рецидив шакли 6 нафар бўлиб: болалар 3 (50%) тани ва ўсмирлар 3 (50%) тани ташкил этди.

Янги коранавирус пандемияси даврида биринчи марта аникланган туберкулөз касаллигининг клиник шакллари 2 диаграммада кўрсатилган.



2 диаграмма. Биринчи марта аникланган туберкулөзниң клиник шакллари кўрсаткичлари.

2 диаграммада күриниб турганидек ТБ нинг клиник шаклларидан инфильтратив туберкулөз (ИТ) 5 (0,05%) беморда аниқланди, диссеминирланган туберкулөз (ДТ) - 1 (0,01%), бирламчи туберкулөз интоксикацияси (БТИ) - 7 (0,07%), бирламчи туберкулөз комплекси (БТК) – 22 (21,4%), кўкрак-ичи лимфа тугунлари туберкулөзи (КИЛТТ) - 49 (47,6%), ўпкадан ташқари аъзоларга киравчи кўз туберкулөзи (Кўз Т)- 2 (0,02%), периферик лимфа тугунлар туберкулөзи (ПЛТТ) – 8 (0,08%), ўпкадан ташқари бошқа аъзоларининг туберкулөзи (ЎТТБ) - 2 (0,02%) нафар bemорда аниқланди.

Ўпканинг 2 тадан ортиқ сегментлари ва (ёки) 2 гурухидан ортиқ кўкрак-ичи лимфа тугунларининг шикастланиши, шунингдек икки томонлама локализацияли ҳолатлар - ТБ касаллигининг кенг тарқалган жараёнлар ёки ТБ касаллигининг асоратлари сирасига киритилди. Бир томонлама локализация бўлган ҳолатлар, ўпканинг 2 сегментидан кўп бўлмаган ва (ёки) лимфа тугунларининг 2 гурухидан кўп бўлмаган асоратларсиз ўзгаришлар - ТБ касаллигининг чекланган жараёнлар сирасига киритилди.

**Натижা:** Тадқиқотга олинган барча янги аниқланган bemорлар гурухи илгари туберкулөзга чалинмаган ва илгари даволанмаганларни ўзига ичига олди.

2018 йилда болалар ўртасида касалланиш кўрсаткичи (100 000 аҳолига нисбатан) 13,3 ни ва ўсмирлар ўртасида 35,5 ни ташкил қилди.

2020 йилга келиб касалланиш кўрсаткичи шу йили болалар ўртасида 45,8 ни, яни 32,5 га ошганлиги, ўсмирлар ўртасида эса 54,5 ни ташкил қилиб 19 га ошганлиги аниқланди.

2018 йилда болалар ўртасида касалмандлик кўрсаткичи (100 000 аҳолига нисбатан) 15,3 ни, ва ўсмирлар ўртасида 53,3 ни ташкил этди.

2020 йилга келиб касалмандлик кўрсаткичи болалар ўртасида 46,8 ташкил этган 31,5 га ошганлиги, ўсмирлар ўртасида эса 63,6 ни ташкил этиб 10,3 га ошганлиги кузатилган.

2018 йилга нисбатан таққослаганда 2020 йили болаларда касалмандлик ва касалланиш кўрсаткичлари 3 баробарга ошган, ўсмирлар ўртасида эса касалмандлик кўрсаткичи 1,5 баробарга ошган. Уч йил мобайнида биринчи марта аниқланган туберкулөзнинг клиник шакллари ичидан кўкрак ичи лимфа тугунлари туберкулөзи ва бирламчи туберкулөз комплекси кўпроқ учради. 2020 йили БТК билан касалланганлар сони 2018 йилига нисбатан камайган, болалар ўртасида бирламчи туберкулөз интоксикацияси (Латент ТБ) 14.02.2020 № 1-миллий протокол чиқсанга кадар ҳисобатга киритилмас эди ва БТК таркибига кирган эди. Шунинг учун 2018-2019 йилларда БТИ аниқланиши 2020 йилга нисбатан (48) паст кўрсатгичга эга деб ҳисоблаймиз. КИЛТТ шакли ўз позициясини сақлаб қолиб, болаларда юқориличига бўлиб қолди.

Уч йил давомида ўтказилган тадқиқотимизнинг таҳлилига кўра, туберкулөзнинг де-структурив клиник шакллари аввалги йиллардагига нисбатан сезиларли даражада пасайиши кузатилган. Бунинг сабаби диагностик имкониятларнинг сезиларли даражада кўпайганлиги ва яхшиланганлиги (кўпроқ ўтказилган компьютер томографияси) билан боғлиқ деб тахмин қиласиз. Бу ҳолат, пандемия шароитида аҳоли орасида шаклланган қўркув ҳисобига, bemорларнинг ўз соғликларига нисбатан жавобгарлик ҳиссиёти ортиб, ўз ҳисобларидан текширувларни кўпайтирганликларини эътибордан четда қолдирмаслик керак. Айнан шу сабабли ўпкадаги мавжуд патологик ўзгаришларни барвакт ва аниқроқ ташҳислаш вужудга келди.

Туберкулөз касаллиги билан оғриган ўсмирларнинг кўпчилигига МБТ нинг дориларга сезувчан эканлиги аниқланди ва туберкулөзга қарши 4 та дори HRZE (изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол) билан кимётерапиянинг стандарт режимига мувофиқ даволаш амалга оширилди.

Даволаш натижалари умум эътироф этилган мезонлар бўйича баҳоланди: интоксикациянинг клиник белгиларини йўқолиши, МБТ нинг ажралишнинг тўхташи, ўпкадаги казеоз пневмоник ўзгаришларнинг регрессияси. Асосий гурухдаги 97 та bemордан таққослаш гурухдаги 6 та bemорларнинг таркиби ўпка тўқималарининг шикастланиши ва ўпкадан ташқи аъзоларнинг шикастланиши кўлами бўйича фарқ қилди. Биринчи гурухдаги bemорларнинг 45% да касаллик тана хароратнинг ошиши билан намоён бўлди, 90 фоизида гемограммадаги ўзгаришлар кузатилди.

Мурожаат қилган bemорларнинг иккинчи гурухида 40% ҳолатда тана хароратнинг ошиши, 85% - гемограммадаги ўзгаришлар кузатилди. Барча ўсмирларда тана вазнининг пасайиши, чарчоқ ва ҳолсизлик белгилари кузатилди. Биринчи гурухдаги bemорларни даволаш амалга оширилди.

ланиш бошланганидан сўнг интоксикацион белгилар ўрта ҳисобда 3 ҳафталар оралиғида, иккинчи гурухдаги 3 та беморда эса 1 ойдан кейин бартараф этилди. Периферик қондаги кўрсаткичлар нормаллашиши биринчи гурухда ўртача 1 ойдан кейин, иккинчисида эса - 2 ойдан кейин кузатилди. Тана вазнинг тикланиши тахминан 3 ой ичидаги бошланди. Биринчи гурухда тана вазнинг ошиши ўртача 3,1 кг, иккинчисида - 2,2 кг ни ташкил қилди.

Шундай қилиб, биринчи гурухдаги интоксикациянинг йўқолиши тезлиги иккинчисига қараганда тезроқ эканлигини тъкидлаш керак. Даволаш бошлангандан 1 ой кейин бактериал экскрецияни тўхтатиш биринчи гурухда 50% ҳолларда, иккинчисида - 28,6% да қайд этилди.

Даволашнинг 3 инчи ойидан кейин биринчи гурухда бактериал экскрецияни тўхтаси барча ўсмирларда, иккинчисида эса 64% ҳолларда эришилди. Даволаниш самарадорлиги касалликнинг динамикасини 1 ва 3 ойдан кейин лаборатор текширувлардан ташқари қўқрак қафаси рентгенография ёки компьютер томографияси маълумотларига кўра баҳоланди. Беморларнинг биринчи гурухида комплекс даволашдан кейин такрорий рентгенографияда 89,5% ҳолларда инфильтратив ўзгаришларнинг сезиларли резорбцияси кузатилди. Буларда даволаш жараёнида стандарт антибактериал комплекс терапия режими (HRZE) кўллаш билан барча МБТ нинг дорига сезигир бўлган болалар ва ўсмирларда яққолижий клиникавий ва радиологик динамика намоён бўлди.

**Хуноса:** Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, Covid – 19 пандемияси даврида болалар ва ўсмирлар гурухида касалмандлик кўрсаткичи пасайган аммо касалланиш кўрсаткичи кўпайган. Беморларнинг клиник шакллари ичидаги деструктив ТБ шаклларининг йўклиги, бирламчи аниқланган (БТИ, БТК, КИЛТТ) шаклларининг аниқланиши бактерия ажralиши ва касалликнинг ўткир бошланиши билан умумий шаклларнинг нисбати ортди. Янги ташхис қўйилган дориларга резистент туберкулётз касаллигига чалинган ўсмирлар сони камайди.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

- Д. Н. Аджаблаева, А. И. Эльгали Качество жизни детей и подростков с туберкулезом легких на фоне сопутствующей патологии // Вестник врача, № 4, 2019. С.20-24.
- Р. И. Аскарова Туберкулез почек в Хорезмской области // Вестник врача, № 3.1 (96), 2020. С.17-20.
- Р. А. Ибадов, Г. Ш. Хамраева, С. Х. Ибрагимов Ключевые стратегии организации работы отделений реанимации и интенсивной терапии на этапах пандемии COVID-19 // Вестник врача, № 2 (99), 2021. С.134-140. DOI: 10.38095/2181-466X-2021992-134-140.
- Кандрычын С.В. Туберкулётз и болезни лёгких, Том 99, № 4, 2021.
- А. Ш. Каскабаева, Р. И. Алибекова, А. С. Ботабаева, Ж. М. Уразалина, Д. К. Муздубаев Портрет пожилого пациента «COVID-19 и почки» // Вестник врача, № 3.1 (96), 2020. С.156-159.
- А. Р. Облокулов, Г. Э. Ниёзов, Ф. Ф. Абдулаев Клинико-патогенетическое значение нарушений гемостатического гомеостаза при новой коронавирусной инфекции (COVID-19) // Вестник врача, № 3.1 (96), 2020. С.75-78.
- М. Н. Тилляшайхов, С. К. Алиджанов Оценка эффективности применения малоинвазивных технологий в диагностике и лечении обструктивных форм туберкулёза мочевыводящих путей // Вестник врача, № 4, 2019. С.125-128.
- З. Б. Умирзаков, Х. М. Халдарова, С. Э. Умиров, Т. К. Юлдашев Взаимовлияние туберкулёза и ВИЧ-инфекции при коморбидном течении // Вестник врача, № 4 (101), 2021. С.77-82. DOI: 10.38095/2181-466X-20211014-77-82
- Управление статистики города Ташкента (Department of statistics of the city of Tashkent). <https://toshstat.uz/uz/rasmiy-statistika/demography-2>.
- Ўз Рес ССВ № 383 бўйруқ.
- Akemi Oshiro Guirelli. Brazilian Journal of Microbiology <https://doi.org/10.1007/s42770-021-00677-y>.
- BELTA. – 2021.03.24. <https://www.belta.by/regions/view/v-brestrskoj-oblasti-zabolevaemost-tuberkulezom-v-2020-godu-snizilas-pochti-na-23-434-171-2021>.
- Deutsch-Feldman M., Pratt R. H., Price S. F. et al. Tuberculosis – United States, 2020 // Morb. Mortal. Wkly Rep. – 2021. – Vol. 70, № 10. – P. 409-414. DOI: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm7012a1external icon>.
- USAID. 2021.03.29. <https://www.usaid.gov/ru/kazakhstan/success-stories/feb-2021-combating-tb-and-covid-19>.

**ПОСТРЕПРОДУКЦИОН ДАВРДАГИ ҚҮЁНЛАР СУЯК ТҮҚИМАСИ МИНЕРАЛ  
ТАРКИБИННИГ ЎЗИГА ХОС ЎЗГАРИШЛАРИ**

**Ф. С. Орипов, Ф. И. Холхўжаев, Д. Д. Хусайнбаев**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** сенил остеопороз, репродукцион давр, пострепродукцион давр, сукнинг минерал таркиби, сукнинг органик моддалари, суяк кули.

**Ключевые слова:** сенильный остеопороз, репродукционный период, пострепродукционный период, минеральный состав кости, органические вещества кости, костная зора.

**Key words:** senile osteoporosis, reproductive period, post-reproductive period, bone mineral composition, bone organic matter, bone ash.

Остеопороз – скелетнинг тизимли метаболик касаллиги бўлиб, асосан кекса ёшдаги одамларда суяк түқимасининг минерал зичлигининг аста-секин камайиши ва суяк түқималарининг микроархитектоникасининг кескин бузилиши билан кечувчи таянч – ҳаракат тизимининг оғир патологияларидан бири хисобланади. Суяк түқималарида бундай ўзгаришлар натижасида минимал травмаларда ҳам скелетнинг ҳар ҳил локализацияларида остеопоротик синишлар кузатилади. Остеопороз келиб чиқишининг ёш ҳамда, репродуктив ҳолат билан боғлиқлигини хисобга олган ҳолда, пострепродукцион ва репродукцион даврдаги қўёнларнинг сон сукларининг таркибий қисмларини ўргандик. Тадқиқотимиз натижаси шуни кўрсатдики, пострепродукцион даврдаги қўёнлар суяк түқимасининг минерал таркибидаги органик (оқсили, коллаген) моддаларнинг репродукцион даврдаги қўёнлар сукларидаги миқдорига нисбатан кескин камлиги, сукни куйдирилгандан кейинги кулининг спектрал анализи натижаларида эса сукнинг асосий мустаҳкамлигини белгиловчи кальций ва фосфор миқдорининг ҳам пострепродукцион даврдаги қўёнларда сезиларли даражада камайиши бу ёшдаги қўёнларда сенил остеопорознинг ривожланганигидан далолат беради.

**ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ МИНЕРАЛЬНОГО СОСТАВА КОСТНОЙ ТКАНИ КРОЛИКОВ  
В ПОСТРЕПРОДУКЦИОННОМ ПЕРИОДЕ**

**Ф. С. Орипов, Ф. И. Холхўжаев, Д. Д. Хусайнбаев**

Самарканский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Остеопороз – является системным метаболическим заболеванием скелета, и считается тяжёлой патологией опорно-двигательного аппарата в основном пожилых людей, сопровождающейся постепенным снижением минеральной плотности и резким нарушением микроархитектоники костной ткани. В результате таких изменений костной ткани встречаются остеопоротические переломы различной локализации даже при минимальных травмах. Учитывая зависимость остеопороза от возраста и репродуктивного состояния мы изучили структурный состав бедренной кости кроликов в пострепродукционном и репродукционном периодах. Результаты наших исследований показали, что значительное уменьшение органических веществ (белки, коллаген) в костной ткани кроликов пострепродукционного периода по сравнению с животными репродукционного периода и заметное уменьшение в золе костной ткани после её сжигания кальция и фосфора, определяющих плотность костной ткани у кроликов в пострепродукционном периоде говорит о развитии у них сенильного остеопороза.

**SPECIAL CHANGES IN THE MINERAL COMPOSITION OF BONE TISSUE IN RABBITS  
IN THE POST-REPRODUCTION PERIOD**

**F. S. Oripov, F. I. Kholkhujaev, D. D. Khusainbaev**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Osteoporosis is a systemic metabolic disease of the skeleton, and is considered a severe pathology of the musculoskeletal system, mainly in the elderly, accompanied by a gradual decrease in mineral density and a sharp violation of the microarchitectonics of bone tissue. As a result of such changes in the bone tissue, osteoporotic fractures of various localization occur even with minimal trauma. Taking into account the dependence of osteoporosis on age and reproductive state, we studied the structural composition of the femur of rabbits in the post-reproductive and reproductive periods. The results of our studies have shown that a significant decrease in organic substances (proteins, collagen) in the bone tissue of rabbits in the post-reproduction period compared to animals of the reproductive period and a noticeable decrease in the ashes of bone tissue after its combustion of calcium and phosphorus, which determine the density of bone tissue in rabbits in the post-reproduction period speaks of the development of cyanide osteoporosis in them.

**Долзарблиги.** Суяк түқимаси юқори даражада ихтисослашган физиоген биоминералларни ўзида сақловчи, кўп компонентли таркибга ва мураккаб тузилишга эга бўлган биокимёвий тузилма хисобланади [2]. Суяк түқимаси тирик динамик тузилма бўлиб, кальций, фосфор, карбонат ва бошқа микрэлементларнинг гомеостазида, шунингдек кислота-ишқор мувозанатини тартибга солишида иштирок этади. Суяк түқимаси организмда кўплаб ўсиш омиллари ва цитокинлар учун резервуар бўлиб хизмат қиласи, уларнинг баъзилари суяк

хужайраларининг ўзлари томонидан синтезланади, қонга чиқарилади ва метаболизмни тартибга солища иштирок етади. Маълумки, суюкни ташкил этувчи элементлар организмда синтезланмайди, балки озиқ-овқат, сув, ҳаво билан бирга келади ва суюкларнинг тикланишида муҳим ўрин ўйнайди. Микроэлементларнинг суюк шаклланишидаги ўрни ва иштироки даражаси ҳақидаги адабиёт маълумотларини умумлаштириб, уларни беш гурухга бўлиш мумкин: 1) суюк минерализациясини фаоллаштирувчилар - Cu, Mn, F, Si, V; 2) суюк минераллашувининг ингибиторлари - Sr, Cd, Be, Fe; 3) суюк резорбцияси фаоллаштирувчилари - Mg, Zn, Ba; 4) органик моддалар синтезида иштирок этувчи элементлар - Zn, Be, Cu, Mn, Si; 5) суюк ҳужайралари ва ферментларнинг фаоллаштирувчилари - Mg, Zn, Be ва уларнинг ингибиторлари - Mo. Суюк тўқимасида элементларнинг таркибининг ўзгариши (ортиқча ёки етишмаслиги), биринчи навбатда кальций ва фосфор метаболик жараёнларнинг бузилишига олиб келади ва таянч ҳаракат системасида оғир патология – остеопорознинг ривожланишига сабаб бўлади [4].

Сенил остеопороз – суюк микроархитектоникасининг бузилиши ва бунинг натижасида суюкларда остеопоротик синишлар хавфини оширувчи таянч - ҳаракатланиш системасининг тизимли метаболик касаллиги бўлиб, энг кўп учрайдиган патологиялар қаторига киради. Бу патологияни даволаш, унинг профилактикаси билан шуғулланиш хозирги замон тиббиётининг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Сабаби қарилек остеопорози асоратлари натижасида беморларда узоқ вақт меҳнат қобилиятининг йўқолиши, ногиронликларнинг ошиши ва ундан ҳам аянчли асоратлар кузатилади. Бу эса нафақат тиббий, балким ижтимоий муаммолардан бири ҳисобланади. Бу патология авваламбор организмдаги катаболизм жараёнларнинг кучайиши ва ичакларда микроэлементлар сўрилишининг бузилиши билан бевосита боғлиқ [3,7]. Суюк тўқимасининг мустаҳкамлиги унинг таркибий тузилмалари: органик ва ноорганик моддалар микдорига, уларнинг нисбий кўрсаткичларига, ғовак ва компакт моддалари нисбатига бевосита боғлиқ. Кексалик остеопорозида суюклар резорбциясининг кучайиши ва шу билан бирга, ингичка ичакда кальций сўрилишининг сусайиши кузатилади [6]. Пострепродукцион даврда эстрогеннинг етишмовчилиги натижасида ЕС-хужайраларда фаолиятининг кучайиши ва бу ўзгаришлар натижасида ичакларда кальцийнинг сўрилиши кескин пасаяди (сератонин активлашиши ҳисобига) [5].

Остеопороз келиб чиқишининг ёш ҳамда, репродуктив ҳолат билан боғлиқлигини ҳисобга олган ҳолда, пострепродукцион ва репродукцион даврдаги қуёнларнинг сон суюкларининг таркибий қисмларини ўргандик.

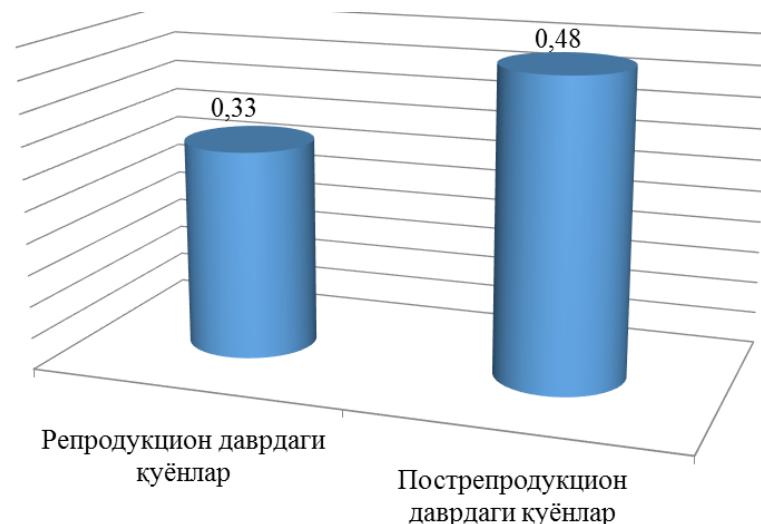
**Тадқиқот мақсади.** Репродукцион ва пострепродукцион даврдаги қуёнларнинг сон суюкларидаги суюк тўқимаси таркибий қисмларини ўрганиш.

**Тадқиқод материаллари ва усуллари.** Тадқиқот учун репродукцион даврдаги соғлом (6 ойликдан – 1 ёшгача), ўртача оғирлиги 2130 гр бўлган 10 та шеншилла зотли қуёнларнинг ўнг ва чап сон суюклари (жами 20 та материал), ҳамда пострепродукцион даврдаги (4,5-5,5 ёш оралиғидаги) соғлом, ўртача оғирлиги 2380 гр атрофидаги 10 та шеншилла зотли қуёнларнинг ўнг ва чап сон суюклари (жами 20 та) ноорганик ва органик моддалари нисбий кўрсаткичларини ўрганиш учун олинди. Текшириш учун олинган материаллар (сон суюклари) бир хил шароитда (20-220°C) қуритилди ва ҳар бири электрон тарозида ўлчаб олинди. Қуритилган сон суюклар ҳар бири алоҳида маҳсус иссиққа бардошли идишларга солиниб 60°C да муфел печ (ПРО МЭП 1300-80) ёрдамида ноорганик моддалари қолгунига қадар куйдирилади. Куйдиришдан кейин қолган суюк кули электрон тарозида (1 расм) ўлчанди ва уларнинг ноорганик моддалар микдорини аниқлаш учун маҳсус лабараторияда спектрал анализдан ўтказилди.

Тадқиқот натижалари. Репродуктив ва пострепродуктив даврдаги қуёнларнинг сон суюклари минерал таркибини ўрганиш давомида



1 расм. Суюк кулини электрон тарозида ўлчали.

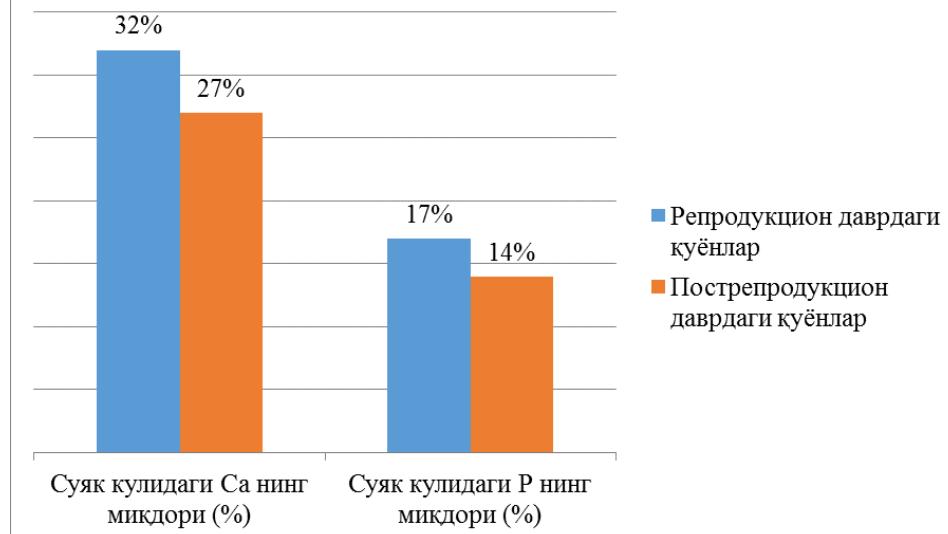


2 расм. Репродукцион ва пострепродукцион даврдаги қүён сон сүяклари кулининг сүяк умумий оғирлигига нисбати.

куёнлар қуритилган сон сүякларининг (10 та қүённинг ўнг ва чап сон сүяклари – жами 20 та материал) ўртача оғирлиги электрон тарозида ўлчанганда  $5.81 \pm 0.05$  гр. ни ташкил қилди. Шу сүякларни куйдирилгандан сўнг сүяк кулининг ўртача оғирлиги эса  $1.9 \pm 0.03$  гр. га тенг бўлди. Куйдирилгандан кейинги қолган сүяк кулининг ўртача оғирлигини қуритилган сүяклар умумий оғирлигининг ўртача миқдори билан ўзаро нисбати 0,33 ни ташкил этади. (2 расм).

Пострепродукцион даврдаги

куёнлар қуритилган сон сүякларининг (10 та қүённинг ўнг ва чап сон сүяклари – жами 20 та материал) ўртача оғирлиги электрон тарозида  $6.51 \pm 0.04$  гр. ни ташкил этди. Шу сүякларни куйдирилгандан сўнг сүяк кулининг ўртача оғирлиги эса  $3.1 \pm 0.02$  гр. га тенг бўлди. Куйдирилгандан кейинги қолган сүяк кулининг ўртача оғирлигини қуритилган сүяклар умумий оғирлигининг ўртача миқдори билан ўзаро нисбати 0,48 ни ташкил этади.



3 расм. Репродукцион ва пострепродукцион даврдаги қүён сон сүяклари кулида Ca ва P миқдорининг нисбий кўрсаткичлари.

кўрсатадики репродукцион ва пострепродукцион даврдаги қүёнларнинг қуритилган сүяклари ўртача оғирлигининг куйдирилгандан кейинги сүяк кулининг ўртача оғирлигига нисбати бир-биридан кескин фарқини, кальций ва фосфор миқдорининг ҳам сезиларда даражадаги ўзгаришларини кўриш мумкин. (2, 3 расм). Бу маълумотлардан келиб чиқиб репродукцион даврдаги қүёнлар сүякларининг таркибидаги миқдорига нисбатан миқдорий нисбати кўплигини кўрсатмоқда.

**Хулоса.** Тажрибамиздаги маълумотлар шуни кўрсатадики остеопороз келиб чиқишида авваламбор ёш, репродуктив холат, организмдаги эндокрин ўзгаришлар ҳамда ичакларда кальцийнинг сўрилишининг бузилиши муҳим роль ўйнайди. Пострепродукцион даврдаги қүёнлар сүяк тўқимасининг минерал таркибидаги органик (оксил, коллаген) маддаларнинг репродукцион даврдаги қүёнлар сүякларида миқдорига нисбатан кескин камлиги, сүякни куйдирилгандан кейинги кулининг спектрал анализи натижаларида эса

куйидаги маълумотлар олинди:

Репродукцион даврдаги қүёнлар қуритилган сон сүякларининг (10 та қүённинг ўнг ва чап сон сүяклари – жами 20 та материал) ўртача оғирлиги электрон тарозида ўлчанганда  $5.81 \pm 0.05$  гр. ни ташкил қилди. Шу сүякларни куйдирилгандан сўнг сүяк кулининг ўртача оғирлиги эса  $1.9 \pm 0.03$  гр. га тенг бўлди. Куйдирилгандан кейинги қолган сүяк кулининг ўртача оғирлигини қуритилган сүяклар умумий оғирлигининг ўртача миқдори билан ўзаро нисбати 0,33 ни ташкил этади. (2 расм).

Пострепродукцион даврдаги

куён сон сүяклари кулида кальцийнинг ўртача миқдори умумий сүяк кулининг 32% ни, фосфор эса 27% ни ташкил қилади. Бу кўрсаткичлар пострепродукцион даврдаги куён сон сүяклари кулида эса кальций умумий сүяк кулининг 17%ни, фосфор эса 14% ни ташкил қилади. (3 расм).

Юқоридаги маълумотлар шуни

сүякнинг асосий мустаҳкамлигини белгиловчи кальций ва фосфорнинг миқдори ҳам пострепродукцион даврдаги қуёнларда сезиларли даражада камлиги бу ёшдаги қуёнларда сенил остеопорознинг ривожланишидан далолат беради. Маълумки, сенил остеопорози бу таянч-харакат системасининг турли сегментларида остеопоротик синишлар хавфини оширади.

**Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Аккус О., Адар Ф., Шаффлер М.Б. Возрастные изменения физико-химических свойств минеральных кристаллов связанны с нарушением механической функции кортикального слоя кости //Кость. – 2004. – Т. 34. – №. 3. – С. 443-453.
2. Герк С. А., Голованова О. А. Элементный состав костной ткани человека в норме и при патологии // Вестник омского университета. – 2015. – №. 4 (78). – С. 39-44.
3. Накоскин А. Н. Изменение состава костной ткани у людей пожилого возраста //Клиническая геронтология. – 2007. – Т. 13. – №. 2. – С. 24-26.
4. Смирнов А. В., Румянцев А. Ш. Строение и функции костной ткани в норме и при патологии. Сообщение II //Нефрология. – 2015. – Т. 19. – №. 1. – С. 8-17.
5. Холхужаев Ф.И., Орипов Ф.С. Изменения в эндокринных клетках эпителия слизистой оболочки тонкой кишки в пострепродукционном периоде// Журнал Биомедицины и практики. – 2022.-№4(7). –С. 230-237.
6. Холхўжаев Ф.И., Орипов Ф.С., Ўринбаев П.Ў. Турли ёшдаги эркаклар ва аёлларда чаноқ-сон бўғими суюклирида компакт ва говак моддалар нисбатининг айрим морфометрик кўрсаткичлари // Биология ва тиббиёт муаммолари. - 2020 №2(118) –С. 131-134
7. Холхужаев Ф. И., Орипов Ф. С., Уринбаев П. У. Некоторые показатели частоты сочетания переломов костей с заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта //Вопросы науки и образования. – 2021. – №. 8 (133). – С. 4-9.

**КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМДА АЛЬДОСТЕРОН ВА ГАЛЕКТИН-3  
КҮРСАТКИЧЛАРИНИНГ СОЛИШТИРМА ЎРГАНИШ**

**М. Б. Сайфуллаев, А. Г. Гадаев, Р. И. Туракулов**

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** сурункали юрак етишмовчилиги, кардиоренал синдром, галектин-3, альдостерон.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, кардиоренальный синдром, галектин-3, альдостерон.

**Key words:** chronic heart failure, cardiorenal syndrome, galectin-3, aldosterone.

Ушбу мақолада сурункали юрак етишмовчилиги негизида ривожланган кардиоренал синдромда фиброз жараёнлари ривожланишида альдостерон ва галектин -3 (Г-3) ни тутган ўрни баҳоланган. Кузатувда бўлган хар учала гурухдаги беморларда организмдаги коллаген алмашини мувозанатида бевосита иштирок этувчи нейрогормонлар қатори Г-3 миқдорий кўрсаткичи референс кўрсаткичлардан статистик аҳамиятли даражада юқорилиги аникланди ( $p<0.05$ ). Шунингдек, уларда альдостероннинг миқдори назорат гурухи кўрсаткичларидан ишончли юқорилиги қайд этилди ( $p<0.001$ ). Ҳамда қон отиш фракцияси сакланган ва оралиқ беморларда унинг миқдори яққол юқорилиги аникланган. СЮЕ мавжуд беморларда миокардиал фиброз жараёнларини англатувчи Г-3 ва альдостеронни чап коринча қон отиш фракцияси оралиқ ва паст гемодинамик типларида яққол ошиши ва уларни касалликнинг оғирлик даражаси билан ҳамоҳанглигини кўрсатади.

**СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АЛЬДОСТЕРОНА И ГАЛЕКТИНА-3 ПРИ  
КАРДИОРЕНАЛЬНОМ СИНДРОМЕ**

**М. Б. Сайфуллаев, А. Г. Гадаев, Р. И. Туракулов**

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

В данной статье оценивается роль альдостерона и галектина-3 в развитии фиброзных процессов при кардиоренальном синдроме, развившемся на фоне хронической сердечной недостаточности (ХСН). У всех трех групп больных, находившихся под наблюдением, установлено статистически значимое повышение ( $r<0,05$ ), по сравнению с референсными значениями концентрации галектина -3 ряда нейрогормонов, участвующего непосредственно в поддержании обмена коллагена в организме. Наряду с этим, установлено статистически значимое повышение концентрации альдостерона у больных основной группы по сравнению с контрольной группой ( $r<0,001$ ). Также, отмечалось значительное повышение его концентрации у пациентов с низкой и промежуточной фракцией выброса ХСН. Таким образом, у больных ХСН с промежуточной и низкой фракцией выброса левого желудочка установлена достоверно повышенная концентрация галектин-3 и альдостерона, свидетельствующих о процессах фиброза миокарда, и корреляция их с тяжестью заболевания.

**COMPARATIVE STUDY OF ALDOSTERONE AND GALECTIN-3 INDICATORS  
IN CARDIORENAL SYNDROME**

**M. B. Sayfullaev, A. G. Gadaev, R. I. Turakulov**

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

This article evaluates the role of aldosterone and galectin-3 in the development of fibrotic processes in cardiorenal syndrome that developed against the background of chronic heart failure. In all three groups of patients under observation, a statistically significant increase ( $r<0.05$ ) was found, compared with the reference values of the concentration of galectin-3 of a number of neurohormones, which is directly involved in maintaining collagen metabolism in the body. Along with this, a statistically significant increase in aldosterone concentration was found in patients of the main group compared with the concentration in patients of the control group ( $r<0.001$ ). Also, there was a significant increase in its concentration in patients with low and intermediate ejection fraction of CHF. Thus, in patients with intermediate and low left ventricular ejection fraction of hemodynamic types of CHF, a significantly increased concentration of galecten-3 and aldosterone, indicating the processes of myocardial fibrosis, was established, and their correlation with the severity of the disease.

**Кириш.** Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) ва у билан боғлиқ бўлган кардиоренал синдромда гиперальдостерозмни юзага келишида ренин ангиотензин альдостерон тизими (РААТ) ҳамда унинг таркибий қисмларини фаоллашуви жигарда альдостерон клиренсини секинлашиши ҳам сабаб бўлади. Оқибатда альдостероннинг плазмадаги ярим ҳаёт даври сезиларли даражада, яъни 30-35 дақиқадан 70-100 дақиқага ошади ва қон зардобидаги гормоннинг миқдори 3-4 баробар кўпайиб кетади [4]. СЮЕ мавжуд беморларда гиперальдостеронизм фибробластлар пролиферацияси, коллаген синтези ва деградациясини бузилиши, тўқима ўсиш омили, матрикс металлопротеиназа ҳамда унинг тўқима ингибитори ферментатив тизимига таъсир қилиб юрак қон-томир тизими, жигар ва буйракда органик (фиброз) ўзгаришлар ривожланишини янада кучайтиради [7].

СЮЕ юракдаги ўзгаришлар билан параллел равища гипоксия, гемодинамик ва бошқа қатор омиллар таъсирида буйракда ҳам фиброз жараёнлар ривожланади.

Юкорида келтирилганидек РААТнинг таркибий қисмлари чегараланган ҳолда турли аъзолар, шу жумладан, буйрак тўқималарида ҳам синтезланиши ишончли далиллар билан исботланган. Умумий қон тизимида уларнинг фаоллиги паст бўлса ҳам нишон аъзоларни, шу жумладан буйракни заарланиши айнан шу сабаб билан тушунтирилади. Буйракда РААТни чегараланган фаоллашуви подоцитларга заарловчи таъсир кўрсатади ва унинг дисфункцияси олиб келади. Подоцитлар томонидан АТ II ишлаб чиқарилиши профибротик таъсир кўрсатувчи трансформацияловчи ўсиш омили - $\beta$ 1 (TGF- $\beta$ 1), реактив кислород радикалларини, механик чўзилишни фаоллаштиради [10].

РААТ таркибий қисмларини буйрак ичидаги чегараланган фаоллашуви нефропатия ривожланишида муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатса ҳам жараёнларда АТ II иштироки мукаммалроқ ўрганилган. Лекин унинг таркибий қисми альдостеронни таъсири тўғрисидаги маълумотлар етарли эмас [1].

СЮЕ нейрогуморал омиллар, хусусан РААТ ва унинг таркибий қисми альдостеронни фаоллашуви юрак ва буйракда фиброз жараёнларни параллел ривожланишига, бинобарин кардиоренал синдром кучайишига олиб келади.

Ички аъзолардаги фиброз жараёнларини аниқлашни энг ишончли усули биопсия ҳисобланади. Лекин у инвазив ва травматик бўлганлиги сабабли беморларнинг ҳаёт даврида ўтказиш қатор мураккабликлар туғдиради. Шу сабабли аъзолардаги, жумладан юрак ва буйракдаги фиброз жараёнларни аниқлашда унинг маркерларидан фойдаланиш мақсадга мувофиқ.

Сўнгги йилларда ўтказилган тадқиқотларда қон зардобидаги галектин-3 юрак қонтомир касалликларида бириктирувчи тўқиманинг заарланиши ва фиброз жараёнларини ривожланишида муҳим ўрин тутиши қайд этилиб, уни коллаген тизими, миокардиал фиброз ва юрак ремоделланишини ифодаловчи биологик маркер сифатида амалиётда кўллаш тавсия этилган [2, 11].

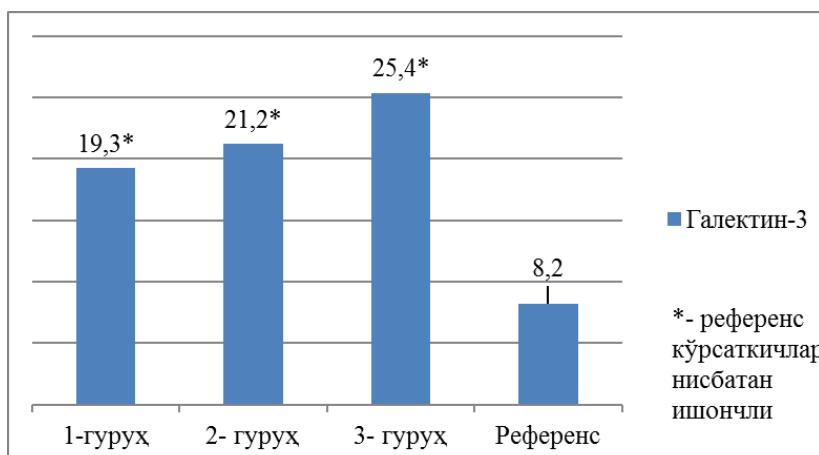
**Мақсад.** СЮЕ негизида ривожланган кардиоренал синдромда фиброз жараёнлари ривожланишида альдостерон ва галектин -3ни тутган ўрнини баҳолаш.

**Тадқиқод манбаси ва усуллари.** Тадқиқод манбаси сифатида Тошкент тиббиёт академияси кўп тармокли клиникаси кардиореанимация, кардиология ва кардиореабилитация бўлимларида даволанадиган 60 нафар СЮЕ NYHA бўйича II-III ФС негизида ривожланган кардиоренал синдромга чалинган беморлар ташкил қилдилар. Улар чап қоринча қон отиш фракцияси кўрсаткичлари бўйича сақланган оралиқ ва пасайган гурухларга ажратилдилар ва мос равища 20 нафар беморлардан иборат бўлдилар. Биринчи гурухни 20 нафар (ўртacha  $58,3\pm1,2$  ёш, 9 эркак ва 11 аёл) чап қоринча қон отиш фракцияси (ЧҚҚОФ) ( $<40\%$ ) паст, иккинчи гурухни 20 нафар (ўртacha  $57,4\pm1,1$  ёш, 12 эркак ва 8 аёл) ЧҚҚОФ (41 - 49%) оралиқ, учинчи гурухни 20 нафар (ўртacha  $56,7\pm0,8$  ёш, 8 эркак ва 12 аёл)

## 1 жадвал

Кардиоренал синдром мавжуд bemorlarning klinik tavsifi.

| Кўрсаткичлар   | Жами,<br>n=60 | 1 – гурух<br>ЧҚҚОФ паст<br>n=20 | 2 – гурух<br>ЧҚҚОФ<br>оралиқ<br>n=20 | 3 – гурух<br>ЧҚҚОФ<br>сақланган<br>n=20 |
|--|---------------|---------------------------------|--------------------------------------|---|
| Ёши, йил   | $57,1\pm1,4$  | $58,3\pm1,2$                    | $57,4\pm1,1$                         | $56,7\pm0,8$                            |
| Жинси, эркак/аёл   | 29/31         | 9/11                            | 12/8                                 | 8/12                                    |
| Тана вазни индекси, кг/ $m^2$                              | $31,9\pm0,8$  | $32,8\pm0,4$                    | $30,4\pm0,3$                         | $31,9\pm0,2$                            |
| СЮЕ давомийлиги, йил                                       | $3,7\pm1,6$   | $3,9\pm1,8$                     | $3,5\pm1,4$                          | $3,9\pm1,4$                             |
| Чап қоринча қон отиш фракцияси, %                          | $46,2\pm0,3$  | $36,2\pm0,2$                    | $44,1 \pm0,3$                        | $58,2 \pm0,2$                           |
| Коптокчалар фильтрацияси тезлиги (КФТ, мл/мин/ $1,73m^2$ ) | $52,6\pm1,2$  | $49,3\pm1,2$                    | $56,2\pm1,4$                         | $52,4\pm1,1$                            |
| <b>Коморбид касалликлар</b>                                |               |                                 |                                      |   |
| Кандли диабет  | 19 (31,7 %)   | 6(30 %)                         | 8 (40 %)                             | 5 (25 %)                                |
| Семизлик   | 22 (36,6%)    | 7 (35 %)                        | 9 (45 %)                             | 6 (30 %)                                |
| Камқонлик  | 10 (16,6%)    | 3 (15 %)                        | 4 (20 %)                             | 3 (15 %)                                |



1 расм. Гурухлар ўртасида галактин-3 мөкдорий күрсаткичи солиштирма таҳлили.

ЧҚҚОФ (>50%) сақланган СИОЕ негизида ривожланган кардиоренал синдром мавжуд беморлар ташкил этди. Тадқиқотга жалб этилган bemорларнинг клиник тавсифи 1 жадвалда келтирилган.

Организмда фиброз жараёнларини англатувчи Г-3 ва альдостерон биологик маркерлар иммунофермент таҳлил усулида, марказий гемодинамика күрсаткичлари ва миокард ремоделлениши ЭхоКГ усулида аниқланиб, олинган натижалар 10 нафар соғлом кўнгилли шахслардан иборат назорат гурухи күрсаткичлари билан таққосланди.

**Натижалар.** Кузатувда бўлган ҳар учала гурухдаги bemорларда организмдаги коллаген алмашинуви мувозанатида бевосита иштирок этувчи нейрогормон Г-3 мөкдорий күрсаткичи референс күрсаткичлардан статистик аҳамиятли даражада юқорилиги аниқланди (1 расм).

1 расмдан кўриниб турибдики, ҳар учала гурухларда ҳам қон зардобидаги Г-3 мөкдорини референс күрсаткичларга нисбатан юқори эканлиги кузатилди. 1 – гурухдаги bemорларда қон зардобидаги Г-3 мөкдори мос равища 19,3 нг/мл (референс күрсаткичдан 2,3 баробар юқори) ни ташкил этди ( $p < 0,001$ ). Г-3 2 – гурухдаги bemорларда референс күрсаткичдан мос равища 2,6 (21,2 нг/мл) га ошган ( $p < 0,001$ ). 3 – гурухдаги bemорларда фиброз жараёнлари фаоллигини англатувчи ушбу биологик маркер референс күрсаткичдан 3,1 (25,4 нг/мл) га ошган ( $p < 0,001$ ).

Ўтказилган қатор тадқиқотларда СИОЕ мавжуд bemорларда миокарднинг ремоделланиши ва фиброз жараёнлари авж олиб боришида бевосита иштирок этувчи қон зардобидаги РАА тизимининг таркибий қисми бўлган альдостерон мөкдорини ошиши қайд этилган бўлиб [8], биз ўтказган тадқиқотда ҳам барча bemорларда ушбу гормоннинг мөкдори назорат гурухи күрсаткичларидан статистик аҳамиятли даражада юқорилиги аниқланди ( $p < 0,001$ ) (2 расм).

Альдостерон 1 - гурух bemорларда референс күрсаткичдан мос равища 6,9 баробар (541,2 пг/мл), 2 - гурух bemорларда референс күрсаткичдан мос равища 7,5 баробар (586,7 пг/мл), 3 - гурух bemорларида референс күрсаткичдан мос равища 7,8 баробар (612,4 пг/мл) га ошганлиги қайд этилди.

Альдостерон 1 - гурух bemорларда референс күрсаткичдан мос равища 6,9 баробар (541,2 пг/мл), 2 - гурух bemорларда референс күрсаткичдан мос равища 7,5 баробар (586,7 пг/мл), 3 - гурух bemорларида референс күрсаткичдан мос равища 7,8 баробар (612,4 пг/мл) га ошганлиги қайд этилди.

2 расм. Гурухлар ўртасида альдостероннинг қон зардобидаги күрсаткичининг солиштирма таҳлили.

күрсаткичдан мос равища 7,5 баробар (586,7 пг/мл), 3 - гурух bemорларида референс күрсаткичдан мос равища 7,8 баробар (612,4 пг/мл) га ошганлиги қайд этилди.

**Мухокама:** Г-3 организмда фибробластлар пролеферацияси ҳамда I типдаги коллаген ишлаб чиқарилишини кўчайишида бевосита иштирок этади [3,5]. Бу жараён ўтказилган қатор тадқиқотларда ўз исботини топган бўлиб, бунда альдостерон қон томирларнинг

силлиқ мушак хұжайраларидаги минералокортикоид рецепторларни таъсирашы оқибатида Г-3 синтезланиши кучайғанлиги күзатылған. Бу эса жараёнда Г-3ни миокардда альдостерон индуцирланған фиброз ривожланишида оралиқ бўғин сифатида иштирок этишини англатади [6,9]. Шу билан бир қаторда Г-3 гемодинамик зўриқишлирга чидамлилиги, миокард фибрози, қоринчалар ремоделланиши ва буйрак дисфункциясининг эрта хабарчиси эканлиги билан бошқа биологик маркерлардан устун ҳисобланади [4,12]. Шунинг учун ҳозирги кунда Г-3 ни миокардиал фиброз ва юрак ремоделланишини англатувчи биологик маркер деб тан олинган ва ундан СЮЕ мавжуд беморларда касаллик хавф омилларини саралаш, унинг кечиши ҳамда оқибатини белгилаш, даволаш самарадорлигини баҳолашда фойдаланиш мумкинлиги тавсия этилмокда [3,5].

Бизнинг тадқиқотимизга жалб этилган беморларда кардиоренал синдром мавжуд СЮЕ кон отиш фракцияси пасайишига ҳамоҳанг тарзда кон зардобидаги Г-3 миқдорини референс кўрсаткичлардан юқорилиги аниқланди. Хусусан Г-3 миқдори ЧҚҚОФ паст СЮЕ мавжуд 1-гурух беморларда назорат гурухи кўрсаткичларидан 19,3 баробар, ЧҚҚОФ оралиқ ва сақланган СЮЕ мавжуд 2- ва 3- гурух беморларда мос равишида 2,3 ва 2,6 баробарга юқорилигини кўрсатди. Шунингдек альдостерон кўрсаткичи гурухлар ўртасида назорат гурухига нисбатан мос равишида 6,9; 7,5 ва 7,8 баробарга юқорилиги ҳамда касалликнинг оғир даражаларида фиброз жараёнлари жадал туслалигини англатади. Бу кўрсаткич биринчи гурухдаги беморларда кўпроқ организмдаги сурункали тизимли гипоксия ва секин кечувчи яллиғланиш ҳамда эндотелиал дисфункция, 2-3 гурухдаги беморларда фиброз жараёнларини яққол ривожланганигини англатади ва илгари ўтказилган тадқиқотлар хуносаларига мос келди [9].

**Хулоса.** Кардиоренал синдром мавжуд беморларда фиброз жараёнларини англатувчи Г-3 ва альдостерон кўрсаткичлари 1- ва 2- гурухларида яққол ошиши ва касалликнинг оғирлик даражаси билан ҳамоҳанглиги аниқланиб, касалликни кечиши ва ноxуш асоратлари ривожланишини баҳолашдаги башоратлашда аҳамиятга эга.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Вататун Н.Т., Шевелёк А.Н. Влияние коморбидных состояний на уровень альдостерона крови у больных с хронической сердечной недостаточностью с сохраненной систолической функцией левого желудочка // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2017. – №16(6). – С. 92 – 98.
2. Гямджян К.А., Максимов М.Л., Павлова Л.И. Клиническая ценность определения галектина - 3 у больных ХСН - сравнение с мозговым натрийуретическим пептидом в диагностике хронической сердечной недостаточности // Журнал сердечная недостаточность. – 2015. – Том-16. – С. 187 - 192.
3. Драпкина О. М. Оценка уровня галектина-3 у пациентов с гипертрофией миокарда левого желудочка на фоне метаболического синдрома // Артериальная гипертензия. - 2018. – Том- 24. - С. 272 - 280.
4. Кароли Н.А. Факторы риска развития неблагоприятных исходов у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и хронической сердечной недостаточностью // Кардиология. – 2018. Том- 58.- С.39 - 47.
5. Курлянская Е.К., Мрочек А.Г., Денисевич Т.Л., Колядка М.Г., Русских И.И. Прогностическая роль биомаркеров у пациентов с хронической сердечной недостаточностью // Кардиология. – 2020. - №60 (1). – С. 16 – 22.
6. Медведева Е.А. Березин И.И., Щукин Ю.В. Галектин-3, маркеры окислительного стресса и дисфункции почек у пациентов с хронической сердечной недостаточностью // Кардиология. – 2017. – Том- 57. – № 3. – С. 46 -50.
7. Терещенко С.Н. Патофизиология острой сердечной недостаточности. Что нового? // Российский кардиологический журнал. -2016. - № 9 (137). - С. 52 -64.
8. Хамитова А.Ф., Дождев С.С., Загидуллин Ш.З. и др. Значение сывороточных биомаркеров в прогнозировании развития сердечной недостаточности и смертности // Артериальная гипертензия. – 2018. – Том. 24, № 1. – С. 101 - 107.
9. Целуйко В.И., Лозовая Т.А., Сасюк О.С. Галектин - 3 как фактор риска неблагоприятных сердечно - сосудистых событий при долгосрочном наблюдении у больных с инфарктом миокарда правого желудочка на фоне Q-инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка// Медицина неотложных состояний. - 2015. - № 6 (69). - С. 61 - 65.
10. Ernazarov M., Gadaev A., Turakulov R. Early diagnostics of cardiogenic liver damage in patients with chronic heart failure and estimation of the effectiveness of treatment with liverin //InterConf. – 2021.
11. Gadaev A.G., Turakulov R.I., Kurbonov A.K., Sabirov M.A., Sayfullaev M.B. Assessment of Erythropoietin Levels and Correlation with Cytokines in patients with Chronic Heart Failure // International journal of Pharmaceutical Research 13 (1) 2021 P. 713-720
12. Gadaev A.G., Turakulov R.I. Dynamics of cytokines and level of hepsidine in patients with chronic heart failure with anemia // European science review №3-4 P. 193-195
13. Gadaev AG, Turakulov RI, et al. "Assessment of Erythropoietin Levels and Correlation with Cytokines in Patients with Chronic Heart Failure." (2021).

**ПОСТКОВИД СИНДРОМЛИ БЕМОРЛАРДА ИНДИВИДУАЛ РЕАБИЛИТАЦИЯ  
ДАСТУРИ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ**

Г. Н. Собирова, З. О. Бафоева, Г. А. Жумаева  
Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** постковид синдром, реабилитация.

**Ключевые слова:** постковидный синдром, реабилитация.

**Key words:** postcovid syndrome, rehabilitation.

Короновирусни ўтказган bemorlar орасида, kasallik ўтказгани билан boglik бўлган turli — tuman асроратлар rivojlanishi kuzatildi. Buni BЖССТ bir сўз билан постковид синдром deb nomladi. Uning асосий давоси эрта ва комплекс реабилитация эканлигини таъкидлади. Ушбу мақолада Covid-19 билан kasallangan bemorlar ikki guruhga ajratilib, асосий guruhga 59 nafar bemor bўlib, ular bilan reabilitacija ўтказилди, назорат guruhdagiilar esa 20 kishi bўlib, ularda reabilitacija ўтказilmadi, ammo назорат остига olindi va ikkala guruhdagi bemorlar ўзаро taққoslandi.

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ РЕАБИЛИТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТКОВИДНЫМ СИНДРОМОМ**

Г. Н. Собирова, З. О. Бафоева, Г. А. Жумаева

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Среди пациентов, перенесших коронавирус, наблюдалось развитие различных осложнений, связанных с переносом заболевания. ВОЗ назвал это, одним словом постковидный синдром. Он отметил, что его основным лечением была ранняя и комплексная реабилитация. В этой статье пациенты с Covid-19 были разделены на две группы, причем в основной группе было 59 пациентов, с которыми проводилась реабилитация, в то время как в контрольной группе было 20 человек, которые не проходили реабилитацию, но были взяты под контроль, и пациенты в обеих группах сравнивались.

**ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF THE INDIVIDUAL REHABILITATION PROGRAM IN PATIENTS WITH POSTCOVID SYNDROME**

G. N. Sobirova, Z. O. Bafoeva, G. A. Jumaeva

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

Among patients who have undergone coronavirus, the development of various complications associated with the transfer of the disease was observed. WHO called it, in a word, postcovid syndrome. He noted that his main treatment was early and comprehensive rehabilitation. In this article, patients with Covid-19 were divided into two groups, with 59 patients in the main group who underwent rehabilitation, while in the control group there were 20 people who did not undergo rehabilitation, but were taken under control, and patients in both groups were compared.

Янги коронавирус сабаб бўлган kasallik пандемияси SARS-CoV-2, bir йилдан ортиқ давом этмоқда. Жонс Хопкинс университети статистикасига кўра, март ойининг бошига қадар 2021 йилда дунё бўйлаб 114 миллиондан ортиқ одамда COVID-19 ҳолати қайд этилди ва бу 2,5 миллиондан ортиқ одамнинг ўлимига сабаб бўлди [1]. Ушбу даҳшатли ракамлар пандемиянинг замонавий соғлиқни сақлаш ва умуман цивилизациядаги билан boglik муаммоларнинг аҳамиятини билдиради. Шубҳасиз, янги kasallik билан курашиш, яъни самарали даволаш ва uning олдини олиш учун тиббиёт фанининг устувор йўналишига айланди.

Шубҳасис COVID-19да тўқималарнинг заарarlаниши, ҳатточи kasallik енгил ўтгандан кейин ҳам, изсиз бўлмайди, чунки дегенератив ва дистрофик ўзгаришларнинг бўлиши бу таббий ҳол[2]. Симптомларнинг комплекс учраши, kasallikни ўтказгандан кейин сақланиб қолиши постковид синдром deb nomlandi. Инглиз адабиётида «Long COVID» ёки давомли ковид терминини учратиш мумкин.

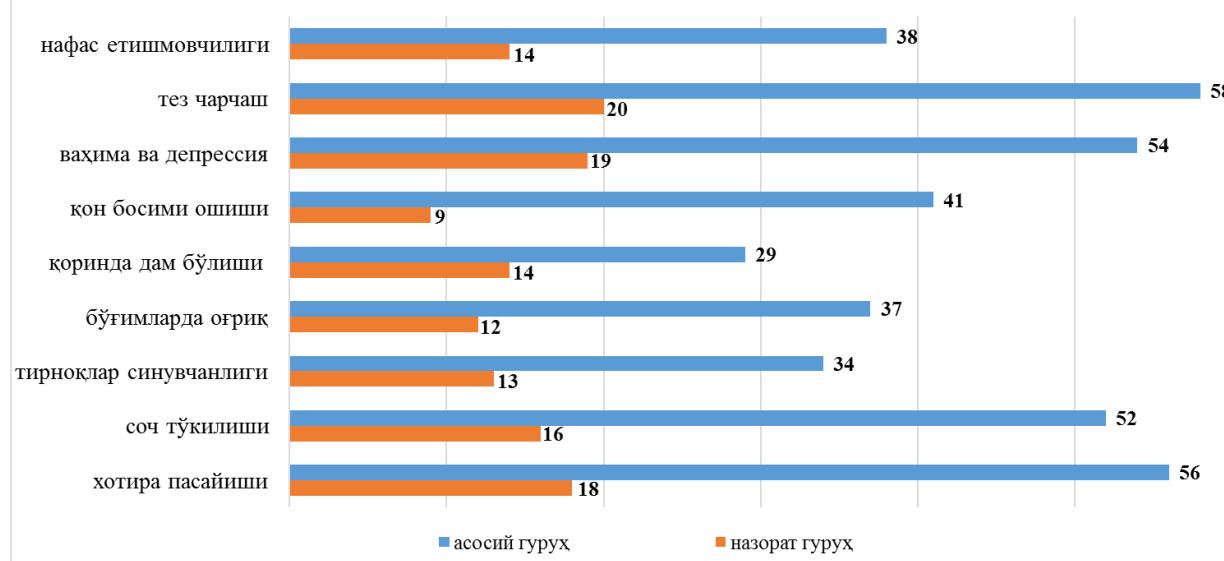
60 кундан кейин bemorlar shikoatlari баҳолangannda 12,6% shikoat билдирамади, 32% да 1-2 simptomlar, 55% ikkitadan kўp shikoatlari учраши kuzatildi. Xaёт сифатининг ёмонлашиши 44,1% да kuzatilgan [3]. Энг kўp simptomlar kasallikni ўtказganiidan 6 oй сўнг kuzatilgan: charchoq (63%), uйkusizlik (26%), kўrkuv va depressiya (23%), соч tўkiлиши (22%), anosmia (11%), bўfimlarnda ofriq (9%), yorak uйnaши (9%), ixtasha pasaiishi (8%), taym buziliishi (7%), boш ailaniishi (6%), diaareya va қusish (5%), kўkrak қafasida ofriq va siqiliш xissi (5%), tomoқda ofriq (4%), terida toshmalar (3%), boш ofriqi (2%), miyalgija (2%) [4].

**Мақсад.** Короновирусни ўтказган, медикаментоз даводан кейин, З ойлик

танаффусдан сүнг, постковид синдромлари мавжуд бўлган 78 та беморни танлаб олдик, асосий ва назорат гурухларга ажратдик, асосий гурухдаги касалларга дифференциялашган реабилитацияни ўтказдик, назорат гуруҳидаги беморларга соғлом турмуш тарзига риоя қилишни тавсия этдик.

**Материал ва методлар.** Республика Зангиота 2-клиник касалхонасида ётиб даволанган, медикаментоз реабилитацияни ўтказган, 3 ойдан сўнг постковид синдромлари бор бўлган 78 та бемор танлаб олинди, улар икки гурухга ажратилди, биринчи гурух асосий гурухдагилар бўлиб, 58 та беморни ташкил қилди, уларда реабилитация комплекси ўтказилди, bemorlariga shikояtlaridan keliib chiqqan xolda individual individual ёндошилди, bular nafas etishmovchiliqida, bu'fim ofriklari, depressiya, nутритив бузилишларни bartaraf etishga қaratilgan chorat tadbirlar edi, ikkinchi guruhdagi nemorlari назорат гурухи бўлиб, 20 кишини ташкил қилиб, уларда реабилитация ўтказилмади. 3 ойдан сўнг ikkala guruh bemorlariдан қайta shikояtlar yifildi va baxolandi.

**Натижалар.** Касалларимизда реабилитация самарадорлигини баҳолаш учун bemorlarini асосий ( $n=58$ ) ва назорат ( $n=20$ ) гурухларига ажратдик. Улардаги shikояtlarini сўраб суриштирилди ва диаграммага жойлаштирилди (1 расм).



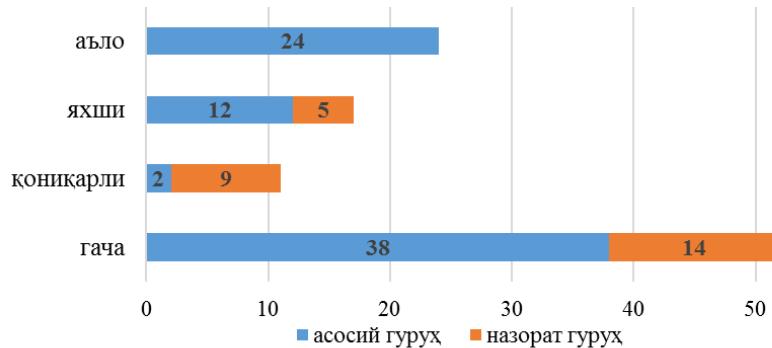
1 расм.

Диаграммадан яхши кўриниб турибдик, энг кўп яъни 100-90% гача бўлганлари тез чарчаш ва хотира пасайиши, соҳ тўкилиши ва қўркув бўлиб, 60- 50% атрофида бўлганлар бўғимларда оғриқ, нутритив етишмовчиллик белгилари ва қориндаги дискомфорт ҳолати edi. Булардан келиб чиқиб асосий гурух bemorlariga реабилитацияни тайинладик.

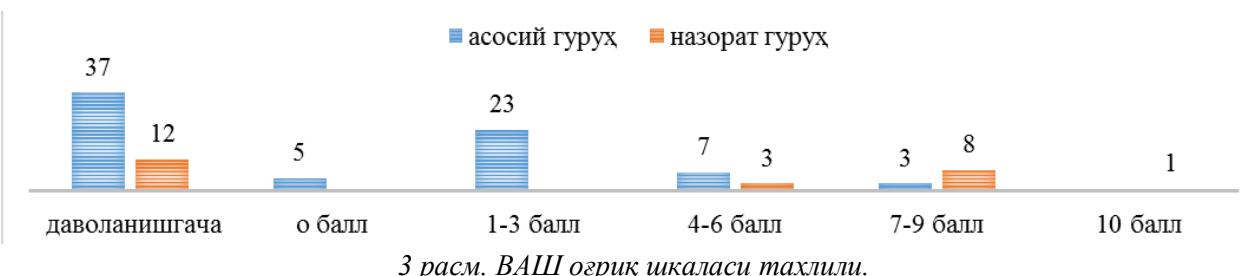
Нафас етишмовчилигини касалларнинг 65,5% да кузатилиб, уларга пиёда юриш, велосипедда сайр, сузишни ва ДЖТ машқларини тавсия қилдик. Улар 3 ой давомида бу машқларни ҳафтасига 3 марта такрорлаб боришли.

Беморларимизда ўзгаришларни баҳолашда Генче ва Штанге синамаларидан фойдаландик (2 расм).

Диаграммада тавсияларимизга амал қилган ва ДЖТ машқларини бажарган bemorlarimizda ijobiy natijalar kўпроқ кузатildi. Bemorlarimiz orasida 2 (5,3%) nafrarida ўзgarişlar konikarli deb topildi, buniga sabab tавсияларга амал қilmaslik va ularni ўз vaqtida bажарmaslik bўldi. Nazorat guruhidagi bemorla-



2 расм. Нафас тизими (Штанге, Генче) синамалари.



римизда яхши натижалар жуда кам бўлиб, улар орасида нафас олишга доир муаммолар кўп аниқланди.

Беморларнинг 63,7%да оёқ бўғимларида оғриқлар бўлиб, уларнинг ҳаракатига тўсқинлик қилишини, ҳаёт сифатига таъсир қилганини такидлашди. Биз bemorlararga авайловчи, кам интенсивликдаги ДЖТ комплексини ишлаб чиқдик ва 3 ой давомида, хафтасига 3 марта, хар бир машқ 6-8 марта тақрорлаш билан ўтказдик. Бўғимдаги оғриқ интенсивлигини баҳолашда оғриқ шкаласи ВАШ дан фойдаландик (3 расм).

Демак bemorlarimizda яъни асосий гурухдагиларда олиб борилган жисмоний реабилитациянинг эффективлигини кузатдик, 13,5% касаллар ўзларини 0 балл билан, 62,2% bemorlarimiz 1-3 балл билан баҳолашди, бу жуда яхши кўрсаткичлар бўлиб ҳисобланади. З нафар bemorlarimizda 7-9 балл кузатилиб, улар оғриқ туфайли ДЖТ машқларини бажаришмаганини айтишди. Назорат гурухидагиларда қониқарли яъни 7-9 балл тўплаганлар 66,7% бўлганини кузатдик.

Беморларимиз орасида корнида дам бўлиш ҳисси, ўнг ён бошида оғирлик ҳисси бўлғанлари учраб, улар учун диета, минерал сувларни шу билан бирга маҳсус жигар ва ўт ўйлари функциясини яхшиловчи машқларни тавсия қилдик ва ўтказдик.

Беморларимиздаги натижаларни билиш учун уларнинг субъектив маълумотларига таяндик ва тавсияларга амал қилган bemorlararda яхши натижалар кузатилди. Реабилитацияни олиб бормаган касалларда қоринда дискомфорт сақланиб қолди (4 расм).

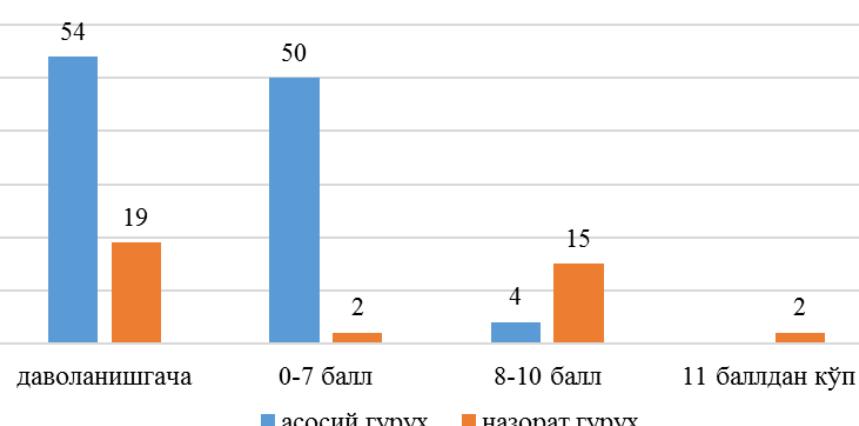


шикоятлардан бири, кўркув ва вахиманинг кузатилиши бўлди. Бундай bemorlarimizga биз аутотренингни ва йога машқларини тавсия қилдик ва ўтказдик. Йога машқларнинг ўзи ҳам тинчлантирувчи, нафасни яхшиловчи ва қон айланиш билан бирга бутун организм иш

фаолиятини яхшилаш хусусиятига эга.

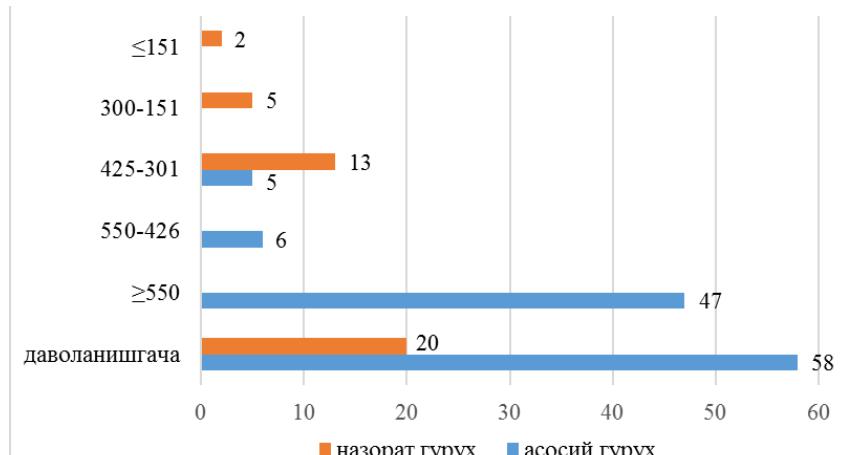
Беморларимизда ўтказган реабилитация чора тадбирларини Госпитал хавотир ва депрессияни аниқлаш шкаласи (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS) бўйича баҳолаб бордик (5 расм).

Беморларимизда олиб борилган реабилитация чора тадбирлари яхши самара кўрсатиб, улардаги

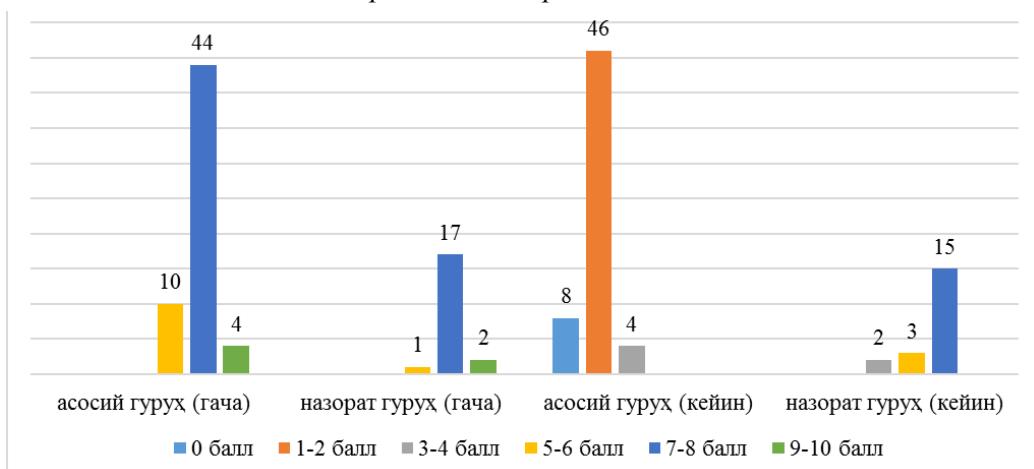


хавотирланиш ва вахиманинг ўтиб кетганлигини айтишди. 8-10 балл билан баҳоланган беморларимиз 7,4% ни ташкил қилиб, улар тавсияларга амал қилмаган bemорлар эди.

Беморларимизда реабилитациянинг самарадорлигини баҳолаш учун, реабилитациядан олдин ва кейин ҳолатни Шкала Борга (субъектив белги) ва 6 мин юриш тестини ўтказиб баҳоладик (6, 7 расм).



6 расм. 6 мин юриш тести.



7 расм. Борга шкаласи (субъектив белги).

Реабилитация эффективлигини баҳолашнинг энг яхши методи бу 6 минутли юриш тести ва Борга шкаласи бўлиб, расмга караб bemорларимизда жисмоний юкламага толерантлик ошганини кузатишимиш мумкин. Бу ўз навбатида реабилитациянинг эффективлигини кўрсатади.

**Хулоса.** Демак короновирусни ўтказган bemорларнинг ҳаммаси реабилитацияга мухтоҷ бўлади.

Реабилитацияни ўтмаган касаллар, реабилитацияни ўтган касаллар, билан таққослаганда уларда ижобий натижалар кўпроқ аниқланади.

Реабилитацияни дифференциялашган, индивидуал олиб бориш реабилитация самарасини янада оширади.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

- Carfi A, Bernabei R, et al. Persistent Symptoms in Patients After Acute COVID-19. JAMA. 2020; 324 (6): 603–605. DOI: 10.1001/jama.2020.12603.
- COVID-19 Dashboard by the Center for Systems Science and Engineering (CSSE) at Johns Hopkins University (JHU). URL: <https://gisanddata.maps.arcgis.com/apps/dashboards/bda7594740fd40299423467b48e9ecf6> (дата обращения — 10.03.2021).
- <https://gisanddata.maps.arcgis.com/apps/opsdashboard/index.html#/bda7594740fd40299423467b48e9ecf6>.
- Huang C, Huang L, Wang Y, et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. Lancet. 2021; 397 (10270): 220-232. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)32656-8.

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ АНТИОКСИДАНТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ ПАТОЛОГИЯХ

М. А. Фарманова

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

**Ключевые слова:** хронический бруцеллез, клиника, диагностика, антиоксидантная система, лечение.

**Tayanch so'zlar:** surunkali brutsellyoz, klinika, diagnostika, antioksidant tizim, davolash.

**Key words:** chronic brucellosis, clinic, diagnostics, antioxidant system, treatment.

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 (25,8%) и вторичный хронический бруцеллез - 63 (74,2%). Фаза субкомпенсации наблюдалась у 62,3% обследованных больных, фаза декомпенсации выявлена у 37,7%.

### SURUNKALI INFEKTSION PATOLOGIYALARIDA ANTIOKSIDANTLARNING METABOLIC TA'SIRI

M. A. Farmanova

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, O'zbekiston

Bizning nazoratimiz ostida 17 yoshdan 74 yoshgacha bo'lgan 85 nafar bemor bor edi. Barcha bemorlar standart umumiyligi, serologik, biokimiyoviy va statistik usullardan foydalanganlar. Bemorlar klinik ko'rinishlari bo'yicha quyidagicha taqsimlangan: birlamchi surunkali brutsellyoz (BSB) – 22 (25,8%) va ikkilamchi surunkali brutsellyoz (ISB) – 63 (74,2%). Subkompensatsiya bosqichi tekshirilgan bemorlarning 62,3 foizida kuzatilgan, 37,7 foizida dekompensatsiya bosqichi aniqlangan.

### METABOLIC EFFECTS OF ANTIOXIDANTS IN CHRONIC INFECTIOUS PATHOLOGIES

M. A. Farmanova

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Under our supervision were 85 patients aged 17 to 74 years. All patients used standard general, serological, biochemical and statistical methods. The patients according to clinical forms were distributed as follows: primary chronic brucellosis (BCB) - 22 (25.8%) and secondary chronic brucellosis (ICB) - 63 (74.2%). The subcompensation phase was observed in 62.3% of the examined patients, the decompensation phase was detected in 37.7%.

Бруцеллез является наиболее распространенным зоонозным заболеванием в мире. Специфическое течение бруцеллеза, хронический характер инфекции, а также тот факт, что заболевание встречается преимущественно среди трудоспособного населения, длительная нетрудоспособность и инвалидность определяют социально-экономическую значимость проблемы бруцеллеза [1,10].

По мнению М. Avijgan и др. (2019) согласно информационному бюллетеню ВОЗ, хотя ежегодно регистрируется примерно полмиллиона случаев бруцеллеза, истинная заболеваемость всегда в 10–25 раз превышает зарегистрированное количество случаев [2,13]. Так, наибольшая заболеваемость отмечается в Саудовской Аравии – 6,0–149,5, в Иордании – 25,7–130,0, в Египте – 0,28–70,0, в Турции - от 11,9 до 49,5. Высокая частота бруцеллеза регистрируется и в Непале [3]. В Греции за период 2007–2012 годов заболеваемость бруцеллезом составила 1,43 на 100 тысяч населения [12], в Италии в 2005 году – 1,40, в Иране в 2008 году - 43,2 на 100 тысяч населения [7]. В США находится в пределах 0,02–0,09; в Германии – 0,03, а в Канаде, Австралии, Японии и Северной Европе бруцеллоз регистрируется крайне редко [5,14].

Семь республик бывшего Советского Союза: Кыргызстан, Грузия, Азербайджан, Казахстан, Узбекистан, Таджикистан, Туркменистан включены в перечень 25 стран с самой высокой заболеваемостью бруцеллозом во всем мире. Так, в Казахстане уровень заболеваемости на 100 тыс. населения составил 10,0 [6], Кыргызстане 20,5–25,0, в – 42,7–76,4) [4], в Таджикистане за 2000–2014 гг. в отдельных неблагополучных районах страны зарегистрированы более тысячи случаев заболевания [11]. В Республике заболеваемость людей бруцеллозом варьировала от 1,8 до 2,8 на 100 тыс. населения, в основном это Сурхандарьинская – 9,6, Джизакская – 8,0, Навоинская – 7,9, Бухарская – 5,6, Сырдарьинская – 4,5 и Кашкадарьинская – 4,3 области республики [8,9].

Полиорганная недостаточность, развивающаяся при хроническом бруцеллезе, во многом обусловлена нарушениями гемодинамики, ускорением процессов перекисного окисле-

ния липидов (ПОЛ). Это требует совершенствования процедур лечения.

**Цель:** оценить эффективность фосфаргин сукцинату у пациентов с окислением пероксида с хроническим бруцеллезом.

**Материалы и методы.** Все больные применяли стандартные общеклинические, серологические, биохимические и статистические методы.

Объектом исследования явились 85 больных в возрасте от 17 до 74 лет, находившихся на лечении в Бухарской областной инфекционной больнице.

**Результаты и обсуждение.** Больные в основном жаловались на лихорадку, слабость, головную боль, снижение аппетита, озноб, потливость и тому подобное. Однако их встречаемость была различной при первичном и вторичном хроническом бруцеллезе. В частности, если у больных первично-хроническим бруцеллезом отмечается слабость (68,1%), озноб (54,5%), потливость (45,4%), лихорадка (81,8%), головная боль (63,6%), бессонница, вторично-хронический бруцеллез часто характеризуется слабостью (79,3%), лихорадка (74,6%), потливость (65,1%), головная боль (76,1%), увеличение лимфатических узлов (63,4%). Следует отметить, что поражение опорно-двигательного аппарата было более специфичным для ИБС, при этом наибольшее количество повреждений наблюдалось в коленном суставе (44,4%), тогда как при первично-хроническом бруцеллезе более выражены повреждения ладонно-ножных суставов (22,7%). В то же время у больных выявлялись поражения желудочно-кишечного тракта, преимущественно со снижением аппетита (59,1%), обкладыванием языка (59,1%) и гепатомегалией (50%). Поражение желудочно-кишечного тракта чаще наблюдалось при первично-хроническом бруцеллезе.

Поражения сердечно-сосудистой системы и органов дыхания в основном наблюдались при первичном и вторичном бруцеллезе, характеризующимся удушьем и жестким дыханием сердечных тонов. Поражение нервной системы, неврит, нарушения сна, головная боль, слабость. При тяжелых формах бруцеллеза также сообщалось о поражении половых органов.

У 62,3% обследованных больных наблюдалась фаза субкомпенсации, а у 37,7% - фаза декомпенсации. Стадия декомпенсации характерна преимущественно для первично-хронического бруцеллеза.

Следует отметить, что поражение опорно-двигательного аппарата более характерно для вторичного хронического бруцеллеза, при этом наибольшее количество повреждений наблюдается в коленном суставе (44,4%), а при поражении ладонных (22,7%) суставов чаще выявляется первично-хронический бруцеллез. В то же время у больных выявлялись поражения желудочно-кишечного тракта, преимущественно со снижением аппетита (59,1%), обкладыванием языка (59,1%) и гепатомегалией (50%). Поражение желудочно-кишечного тракта чаще наблюдалось при первично-хроническом бруцеллезе.

Поражения сердечно-сосудистой системы и органов дыхания в основном наблюдались при первичном и вторичном бруцеллезе, характеризующемся удушьем и жестким дыханием сердечных тонов. Поражение нервной системы, неврит, нарушения сна, головная боль, слабость. При тяжелых формах бруцеллеза также сообщалось о поражении половых органов.

В периферической крови у большинства больных обнаруживали лейкопению, нейтропению, лимфоцитоз и повышение СОЭ. Реакция Хеддельсона была положительной у 94,7% больных, реакция Райта — высокие титры (таблицы 1, 2).

С целью определения интенсивности воспалительных процессов определяли количество С-реактивного белка в сыворотке крови больных. Исследования показали, что его количество резко возросло с  $0,76 \pm 0,04$  мг/мл до  $38,14 \pm 2,37$  мг/мл ( $R < 0,001$ ). Его уровни увеличились до  $36,12 \pm 2,41$  и  $39,78 \pm 2,19$  мг/мл в группах ПХБ и ВХБ соответственно.

В целом система антиоксидантной защиты играет важную роль в поддержании нор-

Таблица 1.

**Результаты пластинчатой агглютинации Хеддельсона у больных первично и вторичной хронического бруцеллезом и контрольной группы.**

| Реакция Хеддельсона | Группа   |     |     |
|---------------------|----------|-----|-----|
|                     | Контроль | ПХБ | ВХБ |
| Отрицательная       | 20       | 0   | 0   |
|                     | 0        | 22  | 63  |

Таблица 2.

**Результаты реакции агглютинации Райта в группе здоровых и больных первично и вторично хроническим бруцеллезом.**

| Реакция Райта | Группа   |     |     |
|---------------|----------|-----|-----|
|               | Контроль | ПХБ | ВХБ |
| 1:100         | 20       | 2   | 21  |
| 1:200         | 0        | 14  | 36  |
| 1:400         | 0        | 5   | 6   |
| 1:800         | 0        | 0   | 0   |

мального баланса свободного окисления. В настоящее время при оценке антиоксидантной системы сыворотки крови выявляют общую антиоксидантную активность и активность фермента каталазы. Выявление общей антиоксидантной активности в сыворотке крови больных хроническим бруцеллезом показало снижение этого показателя. Мы также оценили процессы ПОЛ в сыворотке крови пациентов с уровнем МДА. В ходе исследования выявлено увеличение МДА в 1,82 раза ( $p<0,001$ ) у больных бруцеллезом. Если при первично-хроническом бруцеллезе этот показатель увеличился в 1,73 раза ( $R<0,001$ ), то при вторично-хроническом бруцеллезе его увеличение было в 1,87 раза ( $R<0,001$ ). Следует отметить, что в фазе субкомпенсации заболевания количество МДА увеличилось на 1,74 ( $R<0,001$ ) по сравнению с нормой, а в фазе декомпенсации - на 2,37 ( $R<0,001$ ). Это свидетельствует об ускорении свободнорадикальных процессов по стадиям заболевания.

Полиорганная недостаточность, развивающаяся при хроническом бруцеллезе, во многом приводит к нарушениям гемодинамики, ускорению ПОЛ. Это требует совершенствования процедур лечения. Применение препарата фосфаргина сукцинатом с целью восстановления этих процессов увеличивает возможности антиоксидантной системы по сравнению с традиционным лечением и снижает перекисное окисление жиров, что приводит к улучшению качества жизни больных.

**Выводы.** Хронический бруцеллез сопровождается увеличением количества МДА, снижением системы антиоксидантной защиты и снижением компенсаторных возможностей антиоксидантной системы, изменение которых зависит от тяжести заболевания. При хроническом бруцеллезе количество островороспалительного белка резко возрастает.

Исследования показали, что препарат более эффективен, чем обычное лечение, используемое при лечении хронического бруцеллеза.

**Использованная литература:**

1. Атаходжаева Д.Р., Касимов И.А. Бруцеллэни даволашда самарадорликни ошириш усули. Услубий қўлланма.- Ташкент, 2018.- 18с.
2. Ахмедова М.Д., Ниезова Т.А., Анваров Ж.А., Зайлобидинов Б.З. Бруцелланинг узоқ муддатли хужайра ичи паразитизмини молекуляр ўрганиш// Тиббиётда янги кун. 2022. № 2 (40). Б. 280-284.
3. И. А. Касимов, М. А. Фармanova, М. Б. Зайниддинова Современное состояние проблемы бруцеллеза: эпидемиология, патогенез // Вестник врача, № 1 (98), 2021. С.134-142. DOI: 10.38095/2181-466X-2021981-134-142
4. Низамова С.А., Атаходжаева Д.Р., Мирзаева М.А., Тураев У. Современные особенности эпидемического процесса бруцеллеза в узбекистане// Новый день в медицине. 2020. №2(30). С.470-472
5. Ниязова Т.А., Облокулов А.Р., Магзумов Х.Б., Тохтамуродов Х.Д., Бобоҷонов Ш.Ж.Резидуал бруцеллэни даволаш самарадорлигини ошириш // Тиббиётда янги кун. 2020. №2 (30). Б.473-476.
6. Облокулов А.Р., Ниязова Т.А., Мирзажанова Д.Б., Нуруллаев Р.Р. Клиническая эффективность применения экдистена при первично хроническом бруцеллезе // Инфекция иммунитет и фармакология.2014. № 3-2.С.32.
7. Онищенко Г.Г., Куличенко А.Н. Бруцеллэз. Современное состояние проблемы / под ред.– Ставрополь: ООО «Губерния», 2019. – 336 с.
8. Расулов С.А., Мирзоев Д.М., Давлатов Х.О., Ахматбекова С.Ш. Динамика заболеваемости бруцеллэзом мелкого рогатого скота и людей в районах Республики Таджикистан с высокими показателями инфицированности // Российский ветеринарный журнал.- 2016.- №1.- Р. 37
9. У.Х. Самбаева, Ш.А. Ташпулатов, О.С. Тиркашев, Э.Ш. Зикиров Самарқанд вилоятида ўсмиirlар орасида

- замонавий боскичда бруцеллөз касаллиги эпидемиологик аспектларини таҳлил этиш // Доктор ахборотномаси, № 2, 2017. С.36-43.
10. Фарманова М.А., Касимов И.А., Атажаджаева Д.Р. Бруцеллез касаллигининг клинико-эпидемиологик хусусиятлари. Тиббиётда янги кун. 2020. №1. Б. 29.
  11. С. Х. Хомидова, Ф. А. Мустафаева Анализ внутрибольничных инфекций в лечебно-профилактических учреждениях Бухарской области // Вестник врача, № 3, 2019. С.114-116.
  12. Н.А. Ярмухамедова, Д.Х. Исқандаров, М.Б. Шарапов Бруцелләзни даволашга замоновий ёндошув // Доктор ахборотномаси, № 4, 2018. С.134-142.
  13. Acharya K.P., Kaphle K., Shrestha K., Bastuji B.G., Smits H.L. Review of brucellosis in Nepal. // International Journal of Veterinary Science and Medicine.- 2016.- Vol.4.- P.54–62.
  14. 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.- Vol.129.- P.125-130.
  15. Fouskis I. et al. The epidemiology of Brucellosis in Greece, 2007–2012: // a‘One Health’approach.- 2018.- Vol.112(3).- P.124–135
  16. Gul S., Khan A.J.P.v.j., 2007. Epidemiology and epizootiology of brucellosis: A review, 27(3), p. 145.
  17. Kasymbekov J., Imanseitov J., Ballif J. and antibiotic susceptibility of livestock *Brucella melitensis* isolates from Naryn Oblast, Kyrgyzstan // PLoS Negl. Trop. Dis.- 2013.- Vol.7.- P.2047.
  18. Shevtsov A., Syzdykov M., Kuznetsov A, et al. Antimicrobial susceptibility of *Brucella melitensis* in Kazakhstan. // Antimicrob Resist Infect Control.- 2017.- Vol.6.- P.130.

**COVID-19 ПАНДЕМИЯСИ ДАВРИДА ТАЛАБАЛАРДА****"ҚУРУҚ КҮЗ" СИНДРОМИНИ АНИҚЛАШ****Ф. М. Хамидова, А. М. Кадирова, А. В. Василенко**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** COVID-19, кўриш органи, электрон қурилмалар, қуруқ кўз синдроми, масофавий таълим.

**Ключевые слова:** COVID-19, орган зрения, электронные устройства, синдром сухого глаза, дистанционное обучение.

**Key words:** COVID-19, organ of vision, electronic devices, dry eye syndrome, distance learning.

Мақолада олий ўкув юрти талабаларида COVID-19 пандемияси даврида электрон қурилмаларнинг кўриш органига таъсириниң хусусиятлари муҳокама қилинади. Талабаларда электрон воситаларнинг кўриш органига таъсири билан боғлик ўзгаришлар бўйича аноним сўров натижалари тахлил қилинди. Ушбу ишнинг мақсади талабаларда масофавий ўқитиш давомида ва ундан кейин "қуруқ кўз" синдроми учун характерли алломатларнинг ривожланиш даражасини аниқлаш. Шунингдек, тадқиқот давомида олинган маълумотларга асосланниб, электрон қурилмалар билан ишлаш жараёнида пайдо бўладиган кўриш органидан турли хил шикоятлар пайдо бўлишини ўрганиш.

**ВЫЯВЛЕНИЕ СИНДРОМА "СУХОГО ГЛАЗА" У СТУДЕНТОВ ВО ВРЕМЯ ПАНДЕМИИ COVID-19****Ф. М. Хамидова, А. М. Кадирова, А. В. Василенко**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

В статье рассматриваются особенности воздействия электронных устройств на орган зрения у студентов вузов в период пандемии COVID-19. Проанализированы результаты анонимного опроса об изменениях, связанных с воздействием электронных устройств на орган зрения у студентов. Цель данной работы определить степень развития симптомов, характерных для синдрома «сухого глаза» у студентов в процессе дистанционного обучения и после него. Также на основании данных, полученных в ходе исследования, изучить возникновение различных жалоб со стороны органа зрения, возникающих в процессе работы с электронными устройствами.

**DETECTION OF DRY EYE SYNDROME IN STUDENTS DURING THE COVID-19 PANDEMIC****F. M. Khamidova, A. M. Kadirova, A. V. Vasilenko**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

The article discusses the features of the impact of electronic devices on the organ of vision of university students during the COVID-19 pandemic. The results of an anonymous survey on changes associated with the impact of electronic devices on the organ of vision in students are analyzed. The purpose of this work is to determine the degree of development of symptoms characteristic of the "dry eye" syndrome in students in the process of distance learning and after it. Also, based on the data obtained during the study, to study the occurrence of various complaints from the organ of vision that arise in the process of working with electronic devices.

**Мавзунинг долзарбилиги.** Бугунги кунда дунё янги коронавирус инфекцияси COVID-19 тарқалиши оқибатлари сабабли қийин вазиятга дуч келмоқда. Мавжуд вазият кўплаб фаолият соҳаларига, айниқса таълим тизимида сезиларли таъсир кўрсатди [7,8,11,12].

Таълим тизимида таълимнинг янги усули - юзага келадиган ҳар қандай вазиятда таълим соҳасини ўзгартириш ва такомиллаштириш учун кенг имкониятлар ва истиқболларни таъминлайдиган - масофавий таълим формати ишлаб чиқилди. Янги таълим имкониятлари билан бир қаторда янги муаммолар ҳам пайдо бўлди. Масалан, масофавий таълим олиш давомида талаба интернет ёрдамида жуда катта информацион оқимга дуч келади ва экран олдида кўп вақт ўтказади. Бу ҳолат бутун организмга ва айниқса кўриш аъзосига катта зўрикиш беради [5,6].

Ҳозирги замонда баъзи касалликлар электрон қурилмалардан фойдаланиш билан боғлик, масалан, қуруқ кўз синдроми, бутун дунёда кенг тарқалган мураккаб касаллик. Сўнгги маълумотларга кўра, ривожланган мамлакатларда аҳолининг 9 дан 18% гача ушбу синдромдан азият чекади ва бу рақамнинг кўпайиши эҳтимоли катта. Сўнгги 30 йил ичida қуруқ кўз синдромини ташҳислаш 4,5 баробарга ошди. Ҳозирги вақтда қуруқ кўз синдроми биринчи марта офтальмологга мурожаат қилган деярли ҳар иккинчи беморда ташҳис қилинди [1,2,3,9,10].

Тиббиёт талабалари ўртасида ўтказилган сўровларга кўра, талабаларнинг 43,6% турли даражадаги қуруқ кўз синдромига эга: 12% ҳолларда енгил даража, 16% ҳолларда ўрта дара-

жа ва 15% ҳолларда оғир даражали қуруқ күз синдроми учрайди [4].

**Ишнинг мақсади.** Самарқанд давлат тиббиёт университети талабаларида "қуруқ күз" синдромининг намоён бўлиши даражасини ва бу синдромни электрон қурилмага сарфланган вақт билан боғлиқлигини аниқлаш.

**Материаллар ва услублар.** Мақолада Самарқанд давлат тиббиёт университети талабаларида қуруқ күз синдромининг намоён бўлишига ўқитиш учун зарур бўлган электрон қурилмалари таъсирининг ўзига хос хусусиятлари кўриб чиқилди. Статистик маълумотларни олиш учун аноним сўров усули ёрдамида махсус текшириш ўтказилди. Саволлар электрон қурилмалар билан ишлашда "қуруқ күз" синдромига хос бўлган шикоятлар хақида, кўриш бузилишининг олдини олиш ва бошқалар хақида тузилган. Текшириш натижаларини статистик қайта ишлаш Microsoft Excel, 2013 компьютер дастури ёрдамида амалга оширилди ва олинган кўрсаткичларнинг ишончлилиги  $p \leq 0,05$  ни ташкил этди.

**Тадқиқот натижалари.** 120 талаба сўров анкеталарини тўлдиради, улардан 68% (79 киши) аёллар ва 32% эркаклар (41 киши), талабаларнинг ёши 17 ёшдан 28 ёшгача. Сўров давомида иштирокчилар сўровномани тўлдириш вақтидаги таълим формати, шунингдек, электрон қурилмалар билан узоқ вақт ишлаш натижасида пайдо бўлган "қуруқ күз" синдромига хос бўлган шикоятлар мавжудлиги билан боғлиқ саволларга жавоб беришли.

Натижаларга кўра, масофавий ўқитиш жараёнида компьютер / ноутбук ёки планшет / смартфон билан узоқ муддатли ишлаш талаб этилади, бу эса кўзни чарчатади. Стрессдан халос бўлиш ва кўзни бўшаштириш учун иш пайтида танаффус қилиш лозим. Тадқиқот натижаларига кўра: 53% (66 киши) 30 дақиқадан кам танаффус қиласи, 32,0% (39 киши) 30 дақиқадан ортиқ танаффус қиласи, барча иштирокчиларнинг 15,0% (18 киши) танаффусга чиқмайди.

Талабалар ҳар қандай мақсадда электрон қурилмадан кунига 30 минутдан 23 соатгача фойдаланишган. Бу кунига ўртacha 7,3 соатни ташкил этади. Талабаларнинг 8,6% (11 киши) кунига 3 соатгача, 32,9% (39) 3 соатдан 6 соатгача, 30,5% (36) - кунига 6 соатдан 10 соатгача вақт сарфлаган.

Талабалар кунига 60 дан 900 минутгача (1 дан 15 соатгача) масофавий таълим мақсадида электрон қурилмадан фойдаланишади. Ўртacha ҳисобда талабалар масофавий таълим мақсадида электрон қурилмалар билан кунига тахминан 4,7 соат шуғулланганлар. Электрон қурилмалар учун энг кўп соатни 4 курс талабалари - кунига 5,73 соат, кам вақтни 5-курс талабалари (кунига 3,6 соат) сарфлаган. Шу билан бирга, сўровда қатнашган ўқувчиларнинг 82% (98 нафар) масофавий таълим бошланганидан бўён кунига электрон қурилмага сарфланган вақт уч бараварига кўпайганини таъкидлайди.

Талабаларнинг ярмидан озроғи кун давомида кўриш кескинлигининг ўзгаришини қайд этган (48,6%; 59 киши) электрон қурилмада кунига сарфланган вақт билан сезиларли боғлиқлик йўқ ( $p = 0,0078$ ). Талабаларнинг 63 (53%) нафари кўзларида қуруқликни, 74% (62 киши) кўзларида оғирлик ҳисси, 66% (55 киши) кўзларида қизариш, 42% (35 киши) кўзларида оғриқни сезган.

Талабаларнинг 49,0% (41 киши) нигоҳларини экрандан масофага силжитишда объектларнинг ноаниқлигини, 37% (31 киши) электрон қурилма билан ишлашда лакримацияни (кўзнинг ёшланиши), 33,3% (28 киши) кўришнинг хиралашиши ва кўзни ҳаракатлантирганда оғриқ ҳиссини 31% (26 киши) талаба қайд этди. Кўз олдида парда ҳисси 28% (23 киши), кўзда ёт жисм ҳисси 24% (20 киши) ва иккиланиш 19% (16 киши) талаба томонидан қайд этилган.

Талабаларнинг 59,0% (49 киши) монитор экранининг ёрқинлигига нисбатан сезгирликни оширганлигини қайд этди, 55,2% (46 киши) вақти-вақти билан кўз чарчоқларини йўқотиш учун милтиллаш эҳтиёжи ортишини эътироф этган.

Электрон асбоблар билан узоқ вақт қолишдан кейин бўйин ва орқадаги оғриклар 81,9% (68 киши) томонидан қайд этилган. 76,2% (64 киши) талаба электрон қурилмалардан фойдаланиш вақтини қисқартириш эҳтиёжини сезган. Талабаларнинг 41,9% (88 киши) визуал зуриқишидан сўнг ухлаб қолиш қийинлигини айтди. Кулоқда товуш (шангиллаши) борлигини талабаларнинг атиги 15,2% (13 киши) қайд этган.

Талабаларнинг 56,2% (67 киши) кун давомида бош оғриғи ва бош айланишидан шикоят қилган. 54,8% (65 киши) субъектлар визуал чарчоқ туфайли режалаштирилган зўриқиши ҳажмини бажаришда қийналган.

Субъектив ҳис-түйғуларга кўра, талабаларнинг 28,6% (34 киши) масофавий таълимда бўлиш вақтида кўриш кескинлигининг ёмонлашишини қайд этди. Ушбу талабалар кўришнинг ёмонлашишини ноутбукда, компьютерда, телефонда узоқ вақт қолиши (24 талаба), электрон қурилмалардан фойдаланиш вақтининг кўпайиши (10 киши), ёмон ёруғлик шароитида ўқиш (2 киши) ва визуал стресс (6 киши), кундалик режимга риоя қилмаслик (1 киши), визуал зўриқиши пайтида танаффусларнинг йўқлиги (2 киши), билан боғлайди. Талабалар, шунингдек, масофавий таълимга ўтиш муносабати билан китоб шаклидаги барча ўқув адабиётлари ҳам мавжуд бўлмай қолгани, амалий машғулотларга тайёрланиш учун электрон дарсликларга мурожаат қилиш зарурлиги, бу эса дарсларга сарфланадиган вақтни яна кўпайтираётганини таъкидладилар.

Масофавий таълим формати ҳар бир талабанинг ҳаётига ўзининг ижобий ва салбий томонларини олиб келди. Масофавий ўқитиш ва уй вазифалари электрон қурилмалардан фойдаланишга кўпроқ вақт сарфлашни талаб қиласди, бу эса чарчоқ, визуал ноқулайлик, кўзнинг зўриқиши пайдо бўлишига ёрдам беради. Бундай белгиларнинг ривожланишини камайтириш учун электрон қурилма билан ишлашда маҳсус кўзойнаклардан фойдаланиш керак. Сўровда қатнашганлар орасида 81,0% (97 киши) иштирокчилар бундай профилактика чораларини кўлламасликлари, 19,0% (23 киши) эса электрон қурилма билан ишлаш учун кўзойнак ёрдамида компьютер/ноутбукда ишлашлари аниқланди.

Офтальмолюбринктар, яъни кўзни намлантирувчи кўз томчиларидан фойдаланиш хақида сўралганда, талабаларнинг 78,0% (94) компьютерда узоқ вақт ишлаганда улардан фойдаланмайди, деб жавоб берди. Кўз томчиларини ишлатадиган сўров иштирокчилари орасида (43 иштирокчи) кўз томчиларини қанчалик тез-тез ишлатишлари аниқланди, улардан 39,5% (48 иштирокчи) кунига бир марта, 37,2% (44 иштирокчи) кунига 2-3 марта, 7,0% (3 иштирокчи) хафтада 1 -2 марта, 9,3% (4) хафтада 3 мартадан ортиқ деб жавоб беришган. Сиз визуал гимнастика билан шуғулланасизми, деган саволга 30,9% (37 иштирокчи) ўқувчилар ижобий жавоб берди. Кўриш билан боғлиқ шикоятлар борми, деган саволга иштирокчиларнинг аксарияти (64,3%, 77 иштирокчи) ижобий жавоб берди.

Масофавий таълим жорий қилинганига қарамай, очиқ ҳавода вақт ўтказиш жуда муҳим! Талабалар орасида 11,9% (25 иштирокчи) талабалар очиқ ҳавода 30 дақиқадан кам, 57,6% (70) очиқ ҳавода 30 дақиқадан 2 соатгача, қолган 30,5% (37 иштирокчи) 2-3 соатдан ортиқ вақтни очиқ ҳавода ўтказадилар.

**Хулоса.** Ҳар бир ўқувчи ҳаётида ўқув жараёнида турли электрон қурилмалардан фойдаланиш маълум маънога эга. Айниқса, COVID-19 пандемияси даврида, таълим янги масофавий форматга ўтган ва талабаларнинг электрон қурилмалардан фойдаланиш вақти сезиларли даражада ошганда, ўқув фаолияти давомида электрон қурилмаларнинг ўқувчиларнинг кўриш органига таъсири даражасини ҳисобга олиш керак.

Самарқанд давлат тиббиёт университети талабаларида "куруқ кўз" синдромининг намоён бўлишига масофавий таълимнинг таъсири даражасини ўрганиш асосида қуйидаги хуласалар чиқариш мумкин:

1. Сўров вақтида барча сўровда қатнашганларнинг 96% масофадан туриб ўқитилган. Талабаларнинг қарийб 76,67% компьютер билан узоқ вақт ишлаш туфайли "куруқ кўз" белгиларнинг намоён бўлишини қайд этди;

2. Электрон қурилмалар олдида узоқ вақт ўтказиш учун кўзларни дам олиш учун кичик танаффуслар керак. Талабаларнинг 52,6% 30 дақиқадан кам дам олади, 32% эса 30 дақиқадан ортиқ танаффус қиласди, талабаларнинг 15% электрон қурилмада танаффусиз ишлайди.

3. Барча иштирокчиларнинг 56,19% кун давомида бош оғриғи ва бош айланишини 54,76 % визуал чарчоқ туфайли режалаштирилган зўриқиши микдорини бажаришда қийинчиликлар бўлганини қайд этади.

4. Талабаларнинг 28,57% субъектив равища кўриш ўткирлигининг ёмонлашишини қайд этди.

5. Талабаларнинг 26,2 % учун очиқ ҳавода ўтказиш вақти ўзгармаган, 59% да эса қисқарган.

6. Кўз шиллиқ қаватининг қуруқлигини олдини олиш учун талабаларнинг 22% кун давомида намловчи кўз томчиларидан фойдаланади, талабаларнинг 19% электрон қурилмалар билан ишлаш учун маҳсус кўзойнаклардан фойдаланади.

**Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Кадирова А.М., Бабаев С.А., Садуллаев А.Б., Очилова Н.Н., Салахиддинова Ф.О. Бактериологическая диагностика этиологии хронического блефарита у больных с синдромом “сухого глаза”. //Материалы научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы клинико-лабораторной и функциональной диагностики с клинической патофизиологией» г. Самарканд, 2015 г. «Проблемы биологии и медицины», г. Самарканд, 2015 г., № 4 (85). – С. 67.
2. Кадирова А.М., Сабирова Д.Б., Хасанова Д.А. Оптимизация методов лечения синдрома “сухого глаза” у женщин в климактерическом периоде. //Материалы Международной (заочной) научно-практической конференции «Инновации в современной науке (innovations in modern science)» 30 ноября 2021 г., г. Прага, Чехия. С. 275-278.
3. Комилов Х.М., Болтаева З.К. «Куруқ кўз» синдроми. Офтальмология фанидан ўқув-услубий қўлланма. Тошкент – 2021. 44 с.
4. А. Р. Облокулов, Г. Э. Ниёзов, Ф. Ф. Абдуллаев Клинико-патогенетическое значение нарушений гемостатического гомеостаза при новой коронавирусной инфекции (COVID-19) // Вестник врача, № 3.1 (96), 2020. С.75-78.
5. Ж. А. Ризаев, И. Р. Агабабян, С. Ш. Солеева Фенофибриновая кислота - средство для снижения инфицирования больных коронавирусом SARS-COV-2 // Вестник врача, № 4 (101), 2021. С.135-140. DOI: 10.38095/2181-466X-20211014-135-140
6. Хакимова Л.Р. Роль дистанционного обучения в системе высшего образования в период карантинных мероприятий в связи с пандемией COVID-19. //Л.Р. Хакимова, Ф.С. Лапасова. //Science and practice: implementation to modern society. – 2020. – № (16). – С. 193-196.
7. Юсупов А.А., Василенко А.В., Хамидова Ф.М. Динамика некоторых клинических показателей больных нормотензивной глаукомой под влиянием комплексной медикаментозной терапии. //Проблемы биологии и медицины. - № 3(136). – 2022. – С.130-135.
8. Н. И. Якубов, Н. Г. Дадамянц, Д. З. Мамарасурова, А. А. Далимов Диагностические аспекты и терапевтическая стратегия COVID-19 // Вестник врача, № 4 (101), 2021. С.160-165. DOI: 10.38095/2181-466X-20211014-160-165
9. Andrey Vasilenko, Amin Yusupov, Firuza Khamidova, Malika Yusupova (2020). Optical Coherence Tomography of The Optic Nerve Disk in The Monitoring System of The Effectiveness of Drug Therapy for Normotensive Glaucoma. International Journal of Pharmaceutical Research, Jul - Dec 2020, Vol 12. // Supplementary Issue. - P.1904-1906.
10. García-Ayuso D. Assessment of dry eye symptoms among university students during the COVID-19 pandemic / D. Garcia-Ayuso, J. Di Pierdomenico, E. Moya-Rodríguez et al. // Clinical and Experimental Optometry. – 2021. – Vol. 71 (3). – P. 1-7.
11. Onufriichuk O.N., Gazizova I.R., Malyugin B.E., Kuroyedov A.V. Coronavirus Infection (COVID-19): Ophthalmic Problems. Literature Review. Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery Oftal'mokhirurgiya. 2020(3):70-79 (In Russ.). <https://doi.org/10.25276/0235-4160-2020-3-70-79>.
12. Park J.S. Influence of Cellular Phone Videos and Games on Dry Eye Syndrome in University Students / J.S. Park, J.C. Mi, E.M. Ji et al. //J. Korean Acad Community Health Nurs. – 2014. – Vol. 25 (1). – P. 12-23.
13. Sabirova D. B., Kadirova A. M., Khasanova D. A. Modern Methods of Treatment of "Dry Eye" Syndrome in Women with Menopause. //«Spanish Journal of Innovation and Integrity». Volume: 06, 2022. – P.537-541.
14. Trubilin V.N., Polunina E.G., Kurenkov V.V., Andzhelova D.V., Kazaryan E.E., Markova E.Yu., Chinenova K.V., Evstigneeva Yu.V. Impact of the COVID-19 Pandemic on Ophthalmic Practice. Historical Aspects and Clinical Examples. Ophthalmology in Russia. 2021;18(2):181-187. (In Russ.) <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2021-2-181-187>.
15. Zhong Y., Wang K., Zhu Y., Lyu D., Yao K. COVID-19 and the Eye. J Infect. 2020 Aug;81(2):e122-e123. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2020.05.054>

**COVID-19 БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА  
ПЕРИФЕРИК ҚОН ТАҲЛИЛИНИНГ ЎЗГАРИШИ**

Н. С. Шаджанова, З. М. Рўзиев

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** COVID-19, SARS-CoV-2, гематологик ўзгаришлар, лейкоцитоз, лимфопения.

**Ключевые слова:** COVID-19, SARS-CoV-2, hematological changes, leukocytosis, lymphopenia.

**Key words:** COVID-19, SARS-CoV-2, hematological changes, leukocytosis, lymphopenia.

SARS-CoV-2 вируси келтириб чиқарадиган янги коронавирус инфекцияси яллиғланишга қарши цитоқинлар миқдорининг сезиларли даражада ошиши билан "цитокин бўрони" деб номланган тизимли гиперрэяллігланиш жараёни жавоби билан тавсифланади. Замонавий тушунчаларга кўра, "цитокин бўрони" оғир клиник кўринишнинг ривожланиши, гематологик кўрсаткичларининг ўзгаришининг асосий сабабидир. Турли хил келиб чиқадиган клиник синдромлар билан оғриган беморларда гематологик ва гемостатик қон параметрларининг динамикасини қиёсий жиҳатдан ўрганиш касалликнинг ривожланишининг башорат қилувчи омилларини излаш нуқтаи назаридан қизиқиши ўйғотади.

**ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С COVID-19**

Н. С. Шаджанова, З. М. Рузиев

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Новая коронавирусная инфекция, вызванная вирусом SARS-CoV-2, характеризуется системной реакцией гипервоспалительного процесса, называемой «цитокиновым штормом», со значительным увеличением количества провоспалительных цитокинов. Согласно современным представлениям, «цитокиновая буря» является основной причиной развития тяжелых клинических проявлений и изменения гематологических показателей. Сравнительное изучение динамики гематологических и гемостатических показателей крови у больных с клиническими синдромами различного генеза представляет интерес с точки зрения поиска предикторов развития заболевания.

**CHANGES IN PERIPHERAL BLOOD PARAMETERS IN PATIENTS WITH COVID-19**

N. S. Shadzhanova, Z. M. Ruziyev

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The novel coronavirus infection caused by the SARS-CoV-2 virus is characterized by a systemic hyperinflammatory response called "cytokine storm" with a significant increase in pro-inflammatory cytokines. According to modern concepts, the "cytokine storm" is the main cause of the development of severe clinical manifestations and changes in hematological parameters. A comparative study of the dynamics of hematological and hemostatic blood parameters in patients with clinical syndromes of various origins is of interest from the point of view of the search for predictors of the development of the disease.

2019 йил охирида Хитой Ҳалқ Республикаси (ХҲР) янги коронавирус инфекциясининг юзага келиши, қўзғатувчига эса вақтингчалик 2019-nCoV ном берилиши кузатилди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) 2020 й. 11 февраль расмий инфекция номини COVID-19 (Coronavirus disease 2019) деб кўйилди. Ҳалқаро комитет вируслар токсономиялари бўйича 2020 йил 11 феврал инфекция қўзғатувчиси расмий номини - SARS-CoV-2 деб танланди. Коронавирус инфекцияси янги вариантининг энг қўп тарқалган клиник кўриниши икки томонлама пневмония, 3-4% ҳолларда ўткир респиратор дистресс синдром (ЎРДС) бўлиб ҳисобланади [5,8]. Пандемия ҳолатининг ўзгача бўлиши ва SARS-CoV-2 томонидан чакирилган касалликнинг патогенези, умумий қабул қилинган тайёр усувларнинг қўлланиши хавфсиз ва самарасиз бўлиши мумкин. SARS-CoV-2 синдроми сабаб бўлган ўткир респиратор синдром енгил респиратор касалликлар ёки ўртacha ва оғир пневмония билан тавсифланиши мумкин, бу эса ўткир респиратор дистресс синдроми ва қўп аъзолар етишмовчилигини келтириб чиқариши мумкин [1,3]. SARS-CoV-2 пневмониясида вентиляция-перфузион нисбатининг ўзгариши ва эхтимолий шунт ҳисобидан билатерал интерстициал инфильтрация натижада эса гипоксик нафас етишмовчилиги кузатилади. Ҳозирги вақтда ушбу касалликнинг бирламчи ва иккиласми профилактика ва умумий қон таҳлилидаги ўзгаришлар ва уларнинг хусусияти ҳақидаги маълумотлар қўп тадқиқотчилар томонидан ўрганилган ва таҳлил қилинган. Шунингдек, Бухоро Вилояти Кўп Тармоқли Тиббиёт Маркази (БВКТМ) 2020 йилларда пандемия даврида даволанган беморлар орасидаги гематологик кўрсаткилар таҳлили олиб борилди.

**Ишнинг мақсади:** 2020 йил июнь ойидан ноябрь ойигача БВКТМ жами 432 та енгил, ўрта оғир ва оғир беморлардаги умумий қон таҳлилларини баҳолаш ва COVID-19 инфекциясида периферик қон кўрсаткичлари ўзгариши ҳақидаги маълумотлар бўйича адабиётлар шарҳи ўтказиш

**Материал ва усуllibar:** БВКТМ COVID-19 ташхиси қўйилган жами 432 беморлар касаллик тарихи ретроспектив ўрганилди. Назорат гурӯҳи сифатида 30 соғлом касаллиги бўлмаган беморлар танланди. Бунда умумий қон таҳлили кўрсаткичлари қайд этиб борилди. Шунингдек, Google scholar ва PubMed базаларидаги ўзбек, рус ва инглиз тилидаги мақолалар охирги 10 йилдаги мақолалар кўриб чиқилди, қидирудва калит сўзлари бўлиб танланди – касалланиш, эпидемиология, қон таҳлили, миелопролифератив касалликларнинг патогенези.

**Натижалар ва муҳокама:** COVID-19 билан касалланган дастлабки беморларда гематологик кўрсаткичларнинг ўзгариши тавсифланган. Энг кўп тарқалган гематологик ўзгаришлардан лимфоцитопения бўлиб ҳисобланади [4,8], нейтрофилёз, енгил тромбоцитопения (35%) ёки кам ҳолларда тромбоцитоз [7,14].

Лимфоцитлар барча лейкоцитларнинг 20-40% ини ташкил этади. Guan ва ҳам муаллифлар томонидан Хитойдаги эпидемиянинг биринчи 2 ойи давомида ташхиси тасдиқланган жами 1099 COVID-19 беморларнинг клиник қон таҳлили маълумотларини чоп этишди [6]. Қабулга келган 83,2% лимфоцитопения кузатилган. Бу маълумотлар уша вактдаги бошқа илмий кузатишлар натижаси билан тасдиқланди. Сингапурда COVID-19 билан ётқизилган беморларнинг 40% ида ҳам лимфопения қайд этилди [20]. Кейинроқ лимфоцитопения билан беморлар нисбати тасдиқланди [4]. Шу миқдордаги беморларда лимфоцитлар 44-55% ни ташкил этди. Қолганларда (60%) беморларда лимфоцитлар 17-28%гача ўзгариб турди.

Лимфоцитлар етишмовчилигига олиб келадиган потенциал механизмлар қуидагилардан иборат: вирус лимфоцитларга бевосита таъсир қилиши мумкин, бу уларнинг ўлимiga олиб келади; лимфоцитлар коронавирус рецептири бўлган ангиотензинга айлантирувчи ферментни экспрессирлади; бу эса вируслар учун ўлжа бўлиб хизмат қиласи, шунингдек лифоцитнинг кескин камайиши лимфоцитлар функциясининг бузилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин, бу вирус томонидан лимфатик органларга тўғридан-тўғри зарар етказиши мумкин [18,19].

Оғир кечган касалликда лимфоцитопения енгил кечган беморларга нисбатан кўпроқ ифодаланганлиги (96,1% га қарши 80,4% - лимфоцитопения), Хитойнинг бошқа тадқиқотларида ҳам қайд этилган [16,17]. Сингапурда ҳам интенсив терапиядаги беморларда лимфоцитлар нисбатан камайганлиги аниқланган [4]. Бошқа ретроспектив тадқиқотларда лифопения 85% оғир Ухан беморларида кузатилган [20].

Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази барча бўлимларида даволанган беморлар 3 гурӯхга ажратилди. Енгил COVID-19 кечиши 180 та бемор танлаб олинди ва бу 42% ни ташкил этди, ўрта оғир гурӯҳ беморлар 33% (n=142) ва оғир беморлар 25% (n=110) ни ташкил этди. Даволашга ётқизилгандан кейин яъни касаллик бошланғич даврида олинган Касаллик тарихидаги қон таҳлиллари таҳлил қилинганда, беморларда касаллик кечиш оғирлилига кўра гемоглабин, лейкоцит, нейтрофилли лейкоцитоз, тромбоцит ҳамда лимфоцитлар статистик фарқ қилиши ва <0,05 ишончлилик қийматига эришилди (1-жадвал).

Юқоридаги жадвалдан кўриниб турибдики, лейкоцитлар сони енгил кечган беморларга нисбатан ўрта оғир ва оғир беморларда кўпроқ лейкоцитоз бўлиши аниқланди, ўртача  $13 \times 10^9$  қийматни ташкил этиб, 30% га юқори натижани берди. Оғир кечган аксарият беморларда тромбоцитларнинг пасайиши кузатилиб, ўртача  $160 \pm 6,7$  ни ташкил этиб, контрол гурӯхга нисбатан 42% пасайишини кўрсатжи. Шунингдек, чет давлатлар илмий ишлари натижаларига мос равиуда лимфопения кузатилиб, назорат гурӯхига нисбатан ишончли қийматга эришилди енгил кечишида лифоцитлар мос равишида 18%ни оғир кечувчи беморларда эса 14%ни ташкил этди (<0,05).

Фундаментал тадқиқотлар тўқима некрози ўсмаси (ТНЎ), интерлейкин -6 (ИЛ – 6 ) ва бошқа яллиғланиш цитокинлари бошқа лимфоцитлар дефицитига сабаб бўлиши мумкин. Лимфоцитлар ингибирланиши гиперлактик ацидемияда метаболик молекулалар ҳисобига ингибирланиши мумкин, бу лактат даражасининг ошган миқдори билан боғлиқ, натижада

## 1 жадвал.

COVID-19 билан касалланган беморларда умумий қон таҳлили қўрсаткичлари таҳлили.

| Қўрсаткичлар               | COVID-19<br>енгил<br>кечиши<br><b>n=180</b> | COVID-19<br>ўрта оғир<br>кечиши<br><b>n=142</b> | COVID-19<br>оғир кечиши<br><b>n=110</b> | Контрол<br>гурӯҳ<br><b>n=30</b> | P     |
|----------------------------|---|---|---|---------------------------------|-------|
| Гемоглобин г\л             | 110 ±1,64                                   | 100±1,2   | 90±2,4                                  | 130±1,01                        | <0,05 |
| Эритроцит×10 <sup>12</sup> | 4,0±0,2                                     | 3,7 ±0,3  | 3,3±0,6                                 | 4,5±0,8                         | >0,05 |
| Ранг қўрсаткич             | 0,8 ±0,1                                    | 0,8±0,2   | 0,8±0,3                                 | 0,9±0,1                         | >0,05 |
| Ретикулоцитлар             | 2 ±1,43                                     | 4±1,23  | 6±1,26                                  | 3±2,4                           | >0,05 |
| Тромбоцит×10 <sup>9</sup>  | 220±4,6                                     | 177 ±5,6  | 160 ±6,7                                | 280±4,1                         | <0,05 |
| Лейкоцит×10 <sup>9</sup>   | 10±1,24                                     | 12±2,27   | 13±1,12                                 | 6 ±2,34                         | <0,05 |
| Промиелоцит %              | -   | -   | -                                       | -                               | >0,05 |
| Миелоцит %                 | -   | 1   | 3                                       | -                               | >0,05 |
| Метамиелоцит %             | -   | 2   | 3                                       | -                               | >0,05 |
| Таёқча ядроли нейтрофил %  | 11  | 12  | 14                                      | 5                               | <0,05 |
| Сегмент ядроли нейтрофил % | 65  | 67  | 68                                      | 56                              | >0,05 |
| Эозинофил %                | 1   | 2   | -                                       | -                               | >0,05 |
| Базофил %                  | -   | -   | 1                                       | 1                               | >0,05 |
| Лимфоцит %                 | 18  | 15  | 14                                      | 34                              | <0,05 |
| Моноцит %                  | 5   | 4   | 3                                       | 4                               |       |

лимфоцитлар пролиферацисини пасайтиради [9,11,13]. Шу сабабдан, лимфоцитопения қўрсаткичлари COVID-19 кечининг оғирлигини баҳоловчи маркер бўлиб ҳисобланади.

Нейтрофил гранулоцитлар ҳамма лейкоцитларнинг 45-70% ини ташкил этади. Уларнинг етилганлик даражасига кўра таёқча ядроли ва сегмент ядролига ажратилади. Нейтрофил қаторининг энг ёш хужайралари: метамиелоцитлар, миелоцитлар, промиелоцитлар бўлиб ҳисобланади. Гемограммада улар патология ҳолатларида пайдо бўлади ва суяк кўмигига улар ҳосил бўлишининг стимуляцияси натижасида юзага келади.

Лейкоцитар формуланинг нейтрофилли чапга силжиши 5% беморларда якка миелоцитларгача, 15% ҳолларда якка метамиелоцитларгача (1-2%) аниқланган. 18% беморларда умумий қон таҳлилида таёқча ядроли нейтрофиллар даражаси ошиши аниқланди (8 дан 35% гача). Нейтрофилларда ядро гиперсегментацияси кўринишидаги морфологик ўзгаришлар 8 гача, токсоген донадорлик (75% беморларда) аниқланди.

Охиргиси нейтрофилез COVID-19нинг патогенезида муҳим аҳамиятга эга “цитокинли шторм” нинг ифодаланиши ва гиперяллиғланиш оқибатида юзага келишини исботлайди [12]. Цитоплазматик ва ядроли морфологик аномалиялар билан циркуляция қилувчи гранулоцитлар тасвирланган. Улар одатда реактив лимфоцитлар ошишини олдиндан дарак берувчи маркер бўлиб ҳисобланади [7,20]. Шунингдек, нейтрофилёз бактериал инфекция кўшилганлигидан далолат беради.

Лейкоцитоз (ҳар қандай хужайрадан иборат бўлмасин) SARS-CoV-2 билан касалланган кўп бўлмаган беморларда кузатилади. Касалликнинг оғир шаклида 11,4% беморларда, енгил ва ўрта оғир турларида 4,8% беморларда аниқланди [10]. Лейкоцитлар миқдори 4,4дан  $10,3 \times 10^9$  гача, ўртача  $5,86 \times 10^9/\text{л}$  миқдорни ташкил этди (беморларнинг асосий қисми) [2]. Guan ва ҳаммуаллифлар, шунингдек, бошқа тадқиқотчилар томонидан ётқизилган COVID-19 беморларнинг тўртган уч қисмida асосан лейкопения кузатилган [6,16,17].

Оғир кечган ҳолатда беморларда лейкопения енгил ва ўрта оғир кечувчиларга нисбатан кўпроқ ифодаланганлиги (61,1% га қарши 28,1%) [2], бошқа тадқиқотлар натижалари билан мос келди [3-6]. Баъзи бир илмий иш натижаларига кўра қабул бўлимига мурожаат қилган 36% беморларда тромбоцитопения аниқланган. Шунга ўхшашиб маълумотлар бошқа Хитой тадқиқотчилари томонидан ҳам қайд этилди [16,17]. 9 илмий ишлар мета таҳлили шуни қўрсатдики, тромбоцитопения кўпроқ беморларни ташкил этди.

Оғир кечган беморларда тромбоцитопения енгил кечувчи беморлар қон таҳлилига нисбатан икки баробар кўпроқ ифодаланганлиги аниқланди [2,3,6]. Тромбоцитопения COVID-19 оғир кечиши қўрсаткичи бўлиб ҳисобланади, Qu ва ҳаммуаллифлар маълумотларига кўра оғирроқ клиник манзара билан кечувчи беморларда тромбоцитлар ошиши чўққи-

си аниқланган.

**Хулоса:** Умумий қон таҳлили кўрсаткичлари SARS-CoV-2 касаллигининг оқибатлари ва кечиш оғирлигини баҳоловчи тизим бўлиб хизмат қиласди.

Клиник амалиётда шифокорлар томонидан вирус ташувчилари ёки касалланганларда жараён қўзғалиши ва турли асоратлар беришини олдини олиш мақсадида гематологик кўрсаткичларнинг ўзгаришига аҳамият бериши зарур.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Болтаев К. Ж. Особенности обмена некоторых микроэлементов женщин фертильного возраста при анемии //проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 32.
2. Ельчанинова Т.И., Радченко В.В., Белоус С.С. Характеристика показателей периферической крови при COVID-19 // February 28–March 7, 2021 Clinical medicine <https://repo.dma.dp.ua> 2021-02-21-A4-tom-4-5.
3. Р. А. Ибадов, Г. Ш. Хамраева, С. Х. Ибрагимов Ключевые стратегии организации работы отделений реанимации и интенсивной терапии на этапах пандемии COVID-19 // Вестник врача, № 2 (99), 2021. С.134-140. DOI: 10.38095/2181-466X-2021992-134-140
4. Мельник А.А. Невирусологические лабораторные маркеры в контексте заболевания COVID-19. Новини медицины, №6, 7 (724, 725), с.12-14.
5. Наимова Н. Ш., Хамирова Н. К., Азамов Б. З. Особенности коагуляционного и клеточного гемостаза при ревматоидном артрите у лиц с сердечно-сосудистой патологией //Новый день в медицине. – 2019. – №. 2. – С. 219-222.
6. Наимова Ш. А. The degree of secondary osteoporosis in rheumatological patients and ways of its prevention // Новый день в медицине. – 2020. – №. 1. – С. 56-58.
7. А. Р. Облокулов, Г. Э. Ниёзов, Ф. Ф. Абдулаев Клинико-патогенетическое значение нарушений гемостатического гомеостаза при новой коронавирусной инфекции (COVID-19) // Вестник врача, № 3.1 (96), 2020. С.75-78.
8. Ж. А. Ризаев, И. Р. Агабаян, С. Ш. Солеева Фенофибриновая кислота - средство для снижения инфицирования больных коронавирусом SARS-COV-2 // Вестник врача, № 4 (101), 2021. С.135-140. DOI: 10.38095/2181-466X-20211014-135-140
9. Anvarovna N. S. Features Of Kidney Damage at Patients with Ankylosing Spondiloarthritis //Texas Journal of Medical Science. – 2021. – Т. 3. – С. 18-22.
10. Boltayev K. J., Naimova S. A. Risk factors of kidney damage at patients with rheumatoid arthritis //WJPR (World Journal of Pharmaceutical Research). – 2019. – Т. 8. – №. 13.
11. Chen N, Zhou M, Dong X, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. Lancet. 2020 Feb 15;395(10223):507-513.
12. Fan B. E. et al., ‘Hematologic parameters in patients with COVID-19 infection., Am. J. Hematol., vol. 95, no. 6, pp. E131–E134, 2020.
13. Fischer, K. et al. Inhibitory effect of tumor cell-derived lactic acid on human T cells. Blood 109, 3812–3819 (2007).
14. Guan W. et al., ‘Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China’, N. Engl. J. Med., vol. 382, no. 18, pp. 1708–1720, Apr. 2020.
15. Liao, Y. C. et al. IL-19 induces production of IL-6 and TNF-alpha and results in cell apoptosis through TNF-alpha. J. Immunol. 169, 4288–4297 (2002).
16. Lippi G, Plebani M, Henry BM. Thrombocytopenia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infections: A meta-analysis. Clin Chim Acta. 2020 Mar 13;506:145- 148.
17. Lippi G, Plebani M, Henry BM. Thrombocytopenia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infections: A meta-analysis. Clin Chim Acta. 2020;506:145-148.
18. Lippi G, Plebani M. The critical role of laboratory medicine during coronavirus disease 2019 (COVID-19) and other viral outbreaks. Clin Chem Lab Med. 2020.
19. Mehta P, McAuley DF, Brown M, et al. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. Lancet. 2020;395(10229):1033-1034.
20. Naimova N. S. et al. Features of coagulation and cellular hemostasis in rheumatoid arthritis in patients with cardiovascular pathology //Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). – 2019. – Т. 8. – №. 2. – С. 157-164.
21. Naimova S. A. Principles of early diagnosis of kidney damage in patients of rheumatoid arthritis and ankylosing spondiloarthritis //British Medical Journal. – 2021. – Т. 1. – №. 1.
22. Tulkinjanovna S. G., Anvarovich R. A. The influence of defiency of microelements in children with bronchial hyperreactivity// ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal (ISSN: 2249-7137)–2020. April. - 2020. - Т. 10. - №. 4. - С. 846-853.
23. Tulkinjanovna S. G., Anvarovich R. A. The influence of defiency of microelements in children with bronchial hyperreactivity //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal (ISSN: 2249-7137)–2020. April. – 2020. – Т. 10. – №. 4. – С. 846-853.

**YANGI SARS-COV-2 OMIKRON SHTAMMIDAGI BOLALARDA COVID-19  
KLINIK KECHISH XUSUSIYATLARI**

A. A. Elmurodova

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, O'zbekiston

**Tayanch so'zlar:** COVID-19, bolalar, omicron, klinik belgilar.

**Ключевые слова:** COVID-19, дети, омикрон, клинические признаки.

**Key words:** COVID-19, children, omicron, clinical signs.

Bizning tadqiqtimiz COVID-19 bilan kasallangan bolalarning klinik xususiyatlarini aniqlash, davolovchi shifokorlarga shubhali bolalarni imkon qadar tezroq tasdiqlash va davolashga yordam berish va bolalarda COVID-19 bo'yicha ko'rsatmalarini ishlab chiqishga yordam berishga qaratilgan. O'tkazilgan tadqiqtoda 2022 yil yanvar oyidan iyul oyi davomida Buxoro viloyati yuqumli kasalliklar shifoxonasida koronavirusli infeksiya tashhisi bilan yotib davolangan 90 nafar bemor bolalar o'rGANildi. Bemor bolalarning yotib davolangan vaqtidagi ob'ektiv holati, kasallik tarixi, demografik ma'lumotlar, kasallikning klinik ko'rinishi, hamroh kasalliklar, laborator va immunologik tahlili natijalari hamda o'pka rentgenologik tasvirlari umumlashtirildi va tahlil qilindi. Barcha bemorlarda SARS-CoV-2 infeksiysi laborator tasdiqlangan (joriy vaqtida SARS-CoV-2 uchun maxsus bo'lgan PZR natijalari musbat). Barcha ko'rib chiqilgan holatlarda bolalarda COVID-19 belgilari kuzatilgan. Anamnestik ma'lumotlarni yig'ish jarayoni shuni ko'rsatdiki, 83% (n=75) holatlarda bemorlarning oila a'zolari COVID-19 bilan kasallangan. Bemor bolalar yosh guruhni jixatidan o'rGANilganda, 0-1 yosh 10,5% (n=9), 2-5 yosh 37,5% (n=34), 6-14 yosh 32% (n=29) va 15-17 yosh 20% (n=18) ni tashkil qildi. Bolalarning 78% (n=70) kasallikning yengil va 22% (n=20) og'ir holatlarga to'g'ri keladi.

**ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ COVID-19 У ДЕТЕЙ  
НОВОГО ШТАММА SARS-COV-2 OMICRON**

A. A. Эльмурадова

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Наше исследование направлено на выявление клинических характеристик детей с COVID-19, помочь лечащим врачам в подтверждении и лечении детей с подозрением на COVID-19 как можно раньше, а также на разработку руководств по лечению детей с COVID-19. В ходе исследования обследовано 90 пациентов и детей, находившихся на лечении с диагнозом коронавирусная инфекция в больнице инфекционных болезней Бухарской области с января по июль 2022 года. Обобщены и проанализированы объективное состояние больных детей на момент госпитализации, анамнез, демографические данные, клиническая картина заболевания, сопутствующие заболевания, результаты лабораторно-иммунологического анализа, рентгенограммы легких. Все пациенты имеют лабораторно подтвержденную инфекцию SARS-CoV-2 (в настоящее время положительные результаты ПЦР, специфичные для SARS-CoV-2). Во всех рассмотренных случаях симптомы COVID-19 наблюдались у детей. Процесс сбора анамнестических данных показал, что в 83% (n=75) случаев COVID-19 были инфицированы члены семей больных. При изучении возрастной группы больных детей 0-1 год 10,5% (n=9), 2-5 лет 37,5% (n=34), 6-14 лет 32% (n=29) и 15 - 17 лет составили 20% (n=18). 78% (n=70) детей имеют легкие и 22% (n=20) тяжелые формы.

**CHARACTERISTICS OF THE CLINICAL FEATURES OF COVID-19 IN CHILDREN  
OF THE NEW SARS-COV-2 OMICRON STRAIN**

A. A. Elmurodova

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Our research aims to identify the clinical characteristics of children with COVID-19, help treating physicians confirm and treat suspected children as early as possible, and help develop guidelines for pediatric COVID-19. In the study, 90 patients and children who were treated with a diagnosis of coronavirus infection in the hospital of infectious diseases of the Bukhara region from January to July 2022 were studied. The objective condition of sick children at the time of hospitalization, medical history, demographic data, clinical presentation of the disease, accompanying diseases, results of laboratory and immunological analysis, and X-ray images of the lungs were summarized and analyzed. All patients have laboratory confirmed SARS-CoV-2 infection (currently positive PCR results specific for SARS-CoV-2). In all considered cases, symptoms of COVID-19 were observed in children. The process of anamnestic data collection showed that in 83% (n=75) cases, family members of the patients were infected with COVID-19. When studying the age group of sick children, 0-1 years old 10.5% (n=9), 2-5 years old 37.5% (n=34), 6-14 years old 32% (n=29) and 15 - 17 years made up 20% (n=18). 78% (n=70) of children have mild and 22% (n=20) severe cases.

**Dolzarbliji.** 2019-yil dekabr oyida Xitoyning Uxan shahrida ilgari noma'lum bo'lgan pnevmoniya avj oldi, keyinchalik bu beta-koronavirusning yangi turi, og'ir o'tkir respirator sindromli koronavirus 2 (SARS-CoV-2) sabab bo'lganligi tasdiqlandi [3,7]. 2020 yil fevral oyida Juhon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) kasallikni rasman "Koronavirus kasalligi 2019 (COVID-19)" deb nomladi. MERS-CoV va SARS-CoV kabi SARS-CoV-2 ham odamlar orasida yuqishi

mumkinligi aniqlandi [6,10]. JSST COVID-19 ning global aholi salomatligiga potentsial ta'sirini qayta baholadi va 2020-yil 30-yanvarda COVID-19 ni Xalqaro ahamiyatga molik jamoat salomatligi uchun favqulodda holat deb e'lon qildi.

Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, barcha yoshdagи odamlar SARS-CoV-2 yuqtirib olishga moyildirlar [8]. COVID-19 bilan kasallangan bemorlarning o'rtacha yoshi 47 yoshni tashkil etdi, bemorlarning 55 foizi 15 yoshdan 49 yoshgacha. Bemorlarning faqatgina 9 foizi 15 yoshgacha bo'lgan bolalar hisoblanadi [4,5,9]. Pandemiyaning oldingi to'lqinlarida bolalarda COVID-19 ning tipik belgilari isitma (46-64%) va yo'tal (32-56%) edi. Biroq, ko'plab bolalarda kasallik belgilarsiz kechib, yoki faqat bir nechta alomatlarga ega edi. Yaqinda Omikron variantining kechishi yuqori nafas yo'llari zararlanishi bilan kechuvchi belgilarga (tumov, aksirish, tomoqda og'riq, bosh og'rig'i, doimiy yo'tal, bo'g'imdardagi og'riqlar, qaltirash, isitma, bosh aylanishi, mushak og'rig'i) oshqozon-ichak trakti bilan bog'liq belgililar (ko'ngil aynishi, diareya, qorin og'rig'i), xirillagan ovoz, hid sezishning yo'qolishi yoki o'zgarishi) bog'liq ekanligi ko'rsatildi [1,2].

**Tadqiqotning maqsadi.** Shu sababli, bizning tadqiqotimiz COVID-19 bilan kasallangan bolalarning klinik xususiyatlarini aniqlash, davolovchi shifokorlarga shubhali bolalarni imkon qadar tezroq tasdiqlash va davolashga yordam berish va bolalarda COVID-19 bo'yicha ko'rsatmlarni ishlab chiqishga yordam berishga qaratilgan.

**Tadqiqot usullari va materiallari.** O'tkazilgan tadqiqotda 2022 yil yanvar oyidan iyul oyi davomida Buxoro viloyati yuqumli kasalliklar shifoxonasida koronavirusli infeksiya tashhisi bilan yotib davolangan 90 nafar bemor bolalar o'rganildi. Bemor bolalarning yotib davolangan vaqtidagi ob'ektiv holati, kasallik tarixi, demografik ma'lumotlar, kasallikning klinik ko'rinishi, hamroh kasalliklar, laborator va immunologik tahlili natijalari hamda o'pka rentgenologik tasvirlari umumlashtirildi va tahlil qilindi. Barcha bemorlarda SARS-CoV-2 infeksiyasi laborator tasdiqlangan (joriy vaqtida SARS-CoV-2 uchun maxsus bo'lgan PZR natijalari musbat). Umumiyl qon tahlilida leykotsitlar (WBC), limfotsitlar (LYM), mononuklearlar (MONO), neytrofillar (NEU) aniqlangan. Qon biokimyoiy tahlili parametrlari: aspartataminotransferaza (AST), alaniaminotransferaza (ALT), glyukoza (GLU), mochevina, kreatinin va C-reakтив oqsil (CRO) kabilar avtomatik bioximik analizator MINDRAY BS – 30 (Xitoy) uskunasi yordamida aniqlangan.

**Tadqiqot natijalari.** Barsha ko'rib chiqilgan holatlarda bolalarda COVID-19 belgilari kuzatilgan. Anamnestik ma'lumotlarni yig'ish jarayoni shuni ko'rsatdiki, 83% (n=75) holatlarda bemorlarning oila a'zolari COVID-19 bilan kasallangan. Bemor bolalar yosh guruhi jixatidan o'r ganilganda, 0-1 yosh 10,5% (n=9), 2-5 yosh 37,5% (n=34), 6-14 yosh 32% (n=29) va 15-17 yosh 20% (n=18) ni tashkil qildi. Bolalarning 78% (n=70) kasallikning yengil va 22% (n=20) og'ir holatlarga to'g'ri keladi. Kasallikning og'ir belgilari kuzatilgan bemor bolalarning 9 nafar (8,1%) bolada qo'shma kasalliklar, 10 nafar (9%) bolada oshqozon-ichak kasalliklari va 4 nafar (3,6%) bolada koinfeksiya mavjud. Asosiy simptomlar sifatida isitma (48%, n=43) va yo'tal (39%, n=35) kuzatildi. Bundan tashqari, tumov ham kasallanish vaqtida yetakchi belgi sifatida namoyon bo'ldi. Bemorlaning 57 nafarida (63%) yuqori belgilari bilan birgalikda tumov kechishi kuzatilgan. Diareya va ko'ngil aynishi / quish keltirilgan holatlarning 7% (n=8) da kuzatilgan.

Qon natijalari tahlil qilinganida, bolalardagi leykotsitlarning o'rtacha soni  $6,25 \times 10^9/l$  ni tashkil etdi (95%, n=85). Qolgan 5% holatlarda (n=5) leykotsitlar soni me'yordan yuqori yoki past bo'lgan. Qon biokimyoiy tahlili ko'rib chiqilganida, o'rtacha ALT qiymati 20,46 U/L va 11% holatlarda (n=10) hollarda ALT qiyatlari ko'tarilgan. Aspartat aminotransferaza (AST) o'rtacha qiymati 32,04 U/L va 8% (n=7) hollarda AST ko'tarilgan. Bolalarning 23 nafarida (25,5%) C-reaktiv oqsilning (CRO) oshganligi kuzatildi.

COVID-19 bilan kasallangan bolalarni o'rganishda o'rtacha D-dimer 0,33 mg / L edi va faqat 15% (n=14) holat natijalari D-dimer qiyatlari uchun odatiy diapazonдан yuqoriligi ko'rindi.

**Xulosa.** COVID-19 ning Omikron shtammi bilan og'rigan bemor bolalarda kasallik o'ziga xos kechish xususiyatiga ega. Bolalarda belgilarning kuzatilishi o'rtacha darajada yengilroq va ba'zi bolalarda belgilarsiz namoyon bo'ldi. COVID-19 bilan kasallangan bolalarning aksariyati kasallikni oila a'zolaridan yuqtirib olgan. Bolalarning taxminan yarmi isitma yoki yo'taldan shikoyat qiladilar va bolalarning uchdan bir qismi isitma va yo'taldan shikoyat qiladilar. Bolalarning faqat kichik bir qismida dastlabki alomatlар sifatida quish yoki diareya kuzatilgan. Bundan tashqari, kasallikning asosan og'ir kechimli turini boshdan o'tkazgan bemor bolalarda yondosh kasalliklar, xususan oshqozon-ichak tizimida o'zgarishlar va boshqa respirator kasalliklar bilan kasallanganligi aniqlandi.

**Foydalanilgan adabiyotlar:**

1. А. А. Далимов, Д. З. Мамарасулова, Н. И. Якубов Патогенетические аспекты COVID-19 индуцированного легочного фиброза // Вестник врача, № 4 (101), 2021. С.109-115. DOI: 10.38095/2181-466X-20211014-109-115
2. Х. Т. Мирахмедова, Г. Х. Исканова, С. Ш. Эгамова Предикторы повреждения почек при COVID-19 // Вестник врача, № 3.1 (96), 2020. С.63-66.
3. Ж. А. Ризаев, А. Т. Джурабекова, К. В. Шмырина Ведение пациентов с рассеянным склерозом на фоне инфекции COVID-19 // Вестник врача, № 1 (102), 2022. С.71-76.
4. Н. И. Якубов, Н. Г. Дадамянц, Д. З. Мамарасулова, А. А. Далимов Диагностические аспекты и терапевтическая стратегия COVID-19 // Вестник врача, № 4 (101), 2021. С.160-165. DOI: 10.38095/2181-466X-20211014-160-165
5. Elmurodova A.A. (2021). Significance of Clinical Symptoms in Assessing the Severity and Prognosis of the Course of Crimean-Congo Hemorrhagic Fever. Central asian journal of medical and natural sciences, 35-37. <https://doi.org/10.47494/cajmns.vi0.344>
6. Elmurodova A.A. (2022). Specific Features of the Hemostatic System in Covid-19. Central asian journal of medical and natural sciences, 3(2), 82-85. Retrieved from <https://cajmns.centralasianstudies.org/index.php/CAJMNS/article/view/627>
7. Lu X, Zhang L, Du H, et al. SARS-CoV-2 Infection in Children. N Engl J Med 2020;382:1663-5
8. Oblokulov, A. R., Husenova, Z. Z., & Ergashev, M. M. (2021). Procalcitonin as an indicator of antibacterial therapy in covid-19. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 5220-5224.
9. Obloqulov A.R., Musayeva D M., Elmurodova A.A. Clinical and epidemiological characteristics of the novel coronavirus infection (COVID-19). // New Day in Medicine. 2020. №2 (30/2) С. 110-115.
10. Obloqulov, A. R., Niyozov, G. E., Elmurodova, A. A., & Orifov, D. U. (2020). Clinical characteristics of patients with COVID-19. Interdisciplinary Approaches to Medicine, 1(2), 40-43.
11. Zhang Y.P. The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19) in China. Chin J Epidemiol. 2020. P.145–151.
12. Zhao R, Shen X, Xu K, et al. A case of 2019 novel coronavirus infection in children. Zhejiang Medical Journal 2020;42:305-6
13. Zimmermann P, Curtis N. Coronavirus infections in children including COVID-19: an overview of the epidemiology, clinical features, diagnosis, treatment and prevention options in children. Pediatr Infect Dis J. 2020;39(5):355 –368. doi: 10.1097/INF.0000000000002660.
14. Мелехина Е.В. и др. Клинические особенности течения COVID-19 у детей различных возрастных групп. Вопросы практической педиатрии. 2020.(2). С. 7-20.

**ҮРТАЧА ВА ОГИР ДАРАЖАДАГИ COVID-19 БИЛАН КАСАЛЛАНГАН  
БЕМОРЛАРДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗДАГИ ЎЗГАРИШЛАР**

Х. Ш. Яхъяева

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** COVID-19, қалқонсимон без, ТТГ, SARS-CoV-2, гипотиреоз, гипертиреоз.

**Ключевые слова:** COVID-19, щитовидная железа, ТТГ, SARS-CoV-2, гипотиреоз, гипертиреоз.

**Key words:** COVID-19, thyroid gland, TSH, SARS-CoV-2, hypothyroidism, hyperthyroidism.

COVID-19 ўткир даврда ТТГ қийматларидан четга чиқкан холда, анамнезида қалқонсимон без патологияси шунингдек, қалқонсимон без гормонлари даражаси, аутоиммун жараён маркёrlари ва қалқонсимон безнинг ультратовуш текширувидан олинган маълумотлар ҳам инобатга олинди. COVID-19 ни даволаш учун ишлатиладиган дорилар гипоталамо-гипофиз-қалқонсимон без ўқида таъсир қилиши мумкинлигини хисобга олиш керак. Шу билан бирга коронавирус инфекциясидан кейин қалқонсимон без патологиясининг ривожлашини кечикиши ҳам мумкин.

**ИЗМЕНЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ  
У ПАЦИЕНТОВ С УМЕРЕННЫМ И ТЯЖЕЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ COVID-19**

Х. Ш. Яхъяева

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

При отклонении ТТГ от референсных значений в острый период COVID-19 необходимо учитывать анамнез в контексте патологии ЩЖ, а также уровень тиреоидных гормонов, маркеров аутоиммунного повреждения, данные УЗИ ЩЖ. Необходимо учитывать, что на ось гипоталамус-гипофиз-ЩЖ могут оказывать влияние препараты, используемые для лечения COVID-19. Вместе с тем, после перенесенной новой коронавирусной инфекции возможно отсроченное появление патологии ЩЖ.

**THYROID CHANGES IN PATIENTS WITH MODERATE TO SEVERE COVID-19**

Kh. Sh. Yakhyeva

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

If TSH deviates from reference values in the acute period of COVID-19, it is necessary to take into account the history in the context of thyroid pathology, as well as the level of thyroid hormones, markers of autoimmune damage, and thyroid ultrasound data. It should be taken into account that the hypothalamic-pituitary-thyroid axis may be affected by drugs used to treat COVID-19. However, after a new coronavirus infection, a delayed appearance of thyroid pathology is possible.

**Мақсад:** ўртача ва оғир даражадаги COVID-19 билан касалланган беморларда қалқонсимон бездаги гармонлар миқдорини баҳолаш.

**Материаллар ва методлар:** Бухоро вилояти юқумли касалликлар шифохонасида COVID-19 билан касалланганлар билан ретроспектив тадқиқот олиб борилди. Тадқиқотга анамнезида илгари қалқонсимон без касалликлари бўлмаган, COVID-19 ташхиси тасдиқланган 110 та жалб қилинди. Клиник маълумотлар, биокимёвий кўрсаткичлар (ТТГ, эркин T4, С-реактив оқсил, анти ТПО), кўкрак қафасининг компьютер томографияси (КТ), ультратовуш текшируви, шунингдек олинган кортикостероид терапияси таҳлил қилинди.

Тадқиқот киритилган стационар даволанган беморлар янги коронавирус инфекцияси хақида 2020 йил июньдан 2021 йил февралгача бўлган даврдаги беморнинг ёши (18 ёш ва ундан катта) ўртача ва ўрта оғир даражадаги COVID-19 касалланган ва уни диагностикаси полимераза занжири усули (ПЗР) билан тасдиқланган эди. Анамнезида қалқонсимон без касалликлари бўлган беморлар бундан мустасно эди.

Натижаларни таҳлил қилишда ёши, жинси, тана массаси индекси, қўшма касалликлар), касаллик қайд этилган кун, касалхонага ётқизиш ва касалхонадан чиқарилиш муддати, ҳамда клиник маълумотлар, биокимёвий кўрсаткичлар (ТТГ, эркин T4, С-реактив оқсил, анти ТПО), кўкрак қафасининг компьютер томографияси (КТ), ультратовуш текшируви маълумотлар ҳисобга олинди.

Бугунги кунга қадар SARS-CoV-2 (COVID-19) инфекцияси кун дунё саломатлиги учун жиддий муаммодир хавфсизлик. COVID-19 кўп орган ва системаларга, айниқса нафас олиш тизими катта зарар келтирмоқда [1].

Бироқ, SARS-CoV-2 эндокрин тизимга, хусусан, гипоталамо-гипофиз-қалқонсимон ўқи салбий таъсири бўлиши мумкин аммо, патогенетик жиҳатлари тўлиқ ўрганилган эмас

[2]. Бир қанча муаллифлар қалқонсимон безнинг иммун тизими таъсирида шикастланиши КБ яллиғланиш синдромини, цитокинлар даражасининг пасайиши ва полиорган этишмовчилиги ҳақида сўз юритиши [3,4]. Бугунги кунга қадар, қалқонсимон без ва гипофиз безида SARS-CoV-2 мавжудлигини ёруғлик микроскопияси, иммуноцитокимё, электрон микроскопия ва ПЗР тадқиқот усуллари ёрдамида аниқлаш имконияти мавжуд эмас эди [5]. Бироқ, баъзи адабиётларда SARS-CoV-2 нинг тиреоцит и тиреотрофларга бевосита цитотоксик таъсир қилиш имкониятлари ҳақида сўз юритилган [6-8].

Олдинги тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатди, турли вақт оралиғида коронавирус инфекциясини ўтказилгандан кейин, қалқонсимон без патологиясининг ривожланиши частотаси ортиб бормоқда, шу жумладан Грейвс касаллиги, Ҳашимото тиреоидити, оғриқсиз ва ўткир ости тиреоидитнинг гипотериоз ва тиреотоксик синдром билан қўшилиб келиши [6]. Бундан ташқари адабиётларда, 2002 йилда SARS-CoV-2 эпидемияси пайтида ТТГ нинг изоляциялашган пасайиши ва паст Т3 синдроми (эутироид патологияси синдроми) ҳақидаги маълумотлар ҳам мавжуд [8].

Қалқонсимон без дисфункциясини ҳисобга олган ҳолда асосий касалликлар кечишининг ёмонлашуви, масалан, юрак-қон томир патологияси COVID-19 билан боғлиқлигини ўрганиш долзарб вазифалардан бири ҳисобланади.

**Натижалар:** касалхонага ётқизилишнинг 1-2 кун ва ундан кейинги 9-10 кунларда мос равишда ўртача ТТГ даражаси мкМЕ/мл [0,76; 1, 8] ва 1,04 мкМЕ/мл [0,7; 1.78]. Агар ТТГ даражаси тўрт bemорда <0,4 мкМЕ/мл бўлса, касалхонага ётқизишининг 9-10 кунида уларнинг сони икки баробарга ошиб, 9 (11,7%) кишини ташкил этди. Шунингдек, касалхонага ётқизишининг 9-10 кунида тўртта bemорда ТТГ 4,5 мкМЕ/мл (4,2%) дан ошди. Шундай қилиб, касалхонага ётқизилган 77 bemордан 13 тасида (16,9%) 9-10 кунларда, ТТГ қийматларида оғишлар бор эди.

**Хулоса:** COVID-19 ўткир даврда ТТГ қийматларидан четга чиқсан ҳолда, анамнезида қалқонсимон без патологияси шунингдек, қалқонсимон без гормонлари даражаси, аутоиммун жараён маркёрлари ва қалқонсимон безнинг ультратовуш текширувидан олинган маълумотлар ҳам инобатга олиш керак.

Шунингдек, қалқонсимон безнинг ультратовуш текшируви натижалари COVID-19 даврида ва ундан кейин қалқонсимон без касалликларини клиник талқин қилишда фойдали бўлиши мумкин. Гипоталамус-гипофиз-қалқонсимон без ўқи ҳам COVID-19 ни даволашда ишлатиладиган дорилар томонидан таъсир қилиши мумкин.

Ўпка тўқималарининг шикастланиш даражаси аниқланди вақтинчалик услубий тавсияларга мувофиқ Жаҳон Соғлиқни Сақлаш вазирлигининг қарорларига асосон: КТ-1 (минимал) - заарланиш ҳажми <25%; КТ-2 (ўрта) – ҳажм зарар даражаси 25-50%; КТ-3 (субтотал) – ҳажм 50-75%, КТ-4 (тотал) – ҳажм зарар > 75%.

Маълумотларни статистик таҳлил қилиш тақдим этиш медиан ва интерқуартиле диапазон бўйича қийматлар (25; 75 фоизлар). Статистик аҳамиятини баҳолаш ёрдамида иккита мустақил гурух ўртасидаги фарқлар жуфтлашган ўлчовлар учун Манн-Вхитней Т-тести деб номланган. Биз Уилкоксон W-тестидан фойдаландик. Дисперсия учун ион таҳлилида Фишер мезонидан ва корреляция таҳлили учун — Спеарман корреляция мезонидан фойдаланилган. Ярим-статистик аҳамиятини баҳолаш учун олинган натижалардан, тасодифий эҳтимоллик хато 5% дан кам ( $n<0,05$ ).

Тадқиқотга юкорида тасдиқланган COVID-19 ташхиси билан 110 нафар беморни қамраб олинди. Улардан 59 нафари аёллар (46%) ва 51 нафари эркак (54%). Аёлларнинг ўртача ёши 41 ёш эди (29 ёшдан 86 ёшгacha), эркакларнинг ўртача ёши - 52 ёш (32 ёшдан 81 ёшгacha). Тақдим этилган маълумотлардан кўриниб турибдики, ўртача bemорлар сони 59 йил, индекснинг медианаси bemорларнинг тана вазни 29,6 кг/м<sup>2</sup> [7] (дан 18,2 ва 48,1 кг/м<sup>2</sup> гача). Семириб кетиш эканлиги аниқланди 55 bemорга хос (41,7%) ва қандли диабет 2 турдаги — 43 (32,6%) bemор учун. Агар биз қон томир касалликлари, кейин гипертоник касаллик 96 (72,2%) bemорларда мавжуд эди ва миокард юрак касаллиги - 31 (23,3%) аниқланди.

Бундан ташқари, биз касаллик кунини баҳоладик, бу ўртача касалхонага ётқизишини ташкил этди 8 кун эди [6] ва ётоқ кунлари сони, стационар даволанаётган bemорлар томонидан амалга оширилади — 17 кун. Биргина истисно, шифохоналар қолган 88 (99,2%) bemорни даволаш якунланди.

Касалхонага ётқизилишнинг 9-10 кунидаги ТТГ даражасига мувофиқ беморларнинг қиёсий тавсиғи (n=66) Касалхонага ётқизилганинг 9-10 кунидаги қон зардобидаги ТШ даражасига қараб беморларнинг динамик хусусиятлари ўрганилди.

ТТГ даражасига қараб, беморлар куйидаги учта гуруҳга бўлинади: 1 - ТТГ 0,4 мкМЕ/мл дан кам; 2 - ТТГ = 0,4–4,5 мкМЕ/мл; 3 - ТТГ 4,5 мкМЕ/мл дан ортиқ. Агар бўлса - тўртта беморда ТТГ даражаси <0,4 мкМЕ/мл бўлган, кейин уларнинг сони касалхонага ётқизилишнинг 9-10-кунигача икки баробарга ошибб, 9 (11,7%) кишини ташкил этди.

Тадқиқотимиз 1-2-да ёки 9-10 кунида ТТГ даражаси билан касалхонага ётқизиш натижаларини ижтимоийлаштириш тизимли яллигланиш белгиларини баҳолашда касалхонага ётқизишнинг биринчи кунларида бўлинган:

Маркер қийматлари тизимли яллигланиш қийматлари билан солиширилди, касалхонада тахминан 17 кун касалликнинг биринчи белгилари пайдо бўлди деб тахмин қилиш мумкин ТТГ даражасининг ўзгариши касалхонада 13 беморларда (16,9%) Хашимото тиреоидити мавжудлиги аниқланган.

Бироқ, қалқонсимон без функциядаги бузилишларни аниқлаш учун COVID-19 билан касалланган беморларни узоқроқ вақт кузатиб юришни талаб қиласди. Шунингдек, ТТГ даражасидаги ўзгаришлар аниқланган ва периферик гормонлар ва антиген даражалари қалқонсимон безнинг айнан COVID-19 таъсири остида заарланганлиги билдирамайди. ТТГ қийматлари ва қалқонсимон безнинг ҳолати тўғрисидаги маълумотлар статистикаси, оддинги касалхонага ётқизиш, қалқонсимон без даражаси гормонлар, қалқонсимон безга аутоиммун зарар белгилари, шунингдек, қалқонсимон безнинг ультратовуш текшируви натижалири етарлича ахборот бера олмайди.

Касалхонага ётқизишнинг 1-2 кунида ТТГ қиймати статистик маълумотларга кўра муҳим корреляция олинмади ( $p<0,1$ ,  $n>0,05$ ). Аммо ўртacha ўпка тўқималарининг шикастланишининг ўртacha ҳажми 35% эди (0 дан 85% гача). Ўпка шикастланиши КТ натижаларига кўра тўқималарнинг 0 даражаси 5,3% да қайд этилган. Беморлар, 1-даражали - 22%, 2-даражали - 56,8%, 3-даражали жарималар - 12,1%, 4 даражада - 3,8% да. Статистик жиҳатдан ТШ даражаси ўртасидаги корреляцияси 1-2 ва 9-10 кун эди ( $p=0,059$ ,  $n=0,499$ ); ( $p=-0,110$ ,  $n=0,348$ ) ўпка тўқималарининг шикастланишини аниқланмади.

Тадқиқотга киритилган 110 бемордан 94 нафари бемор дексаметазон шаклида глюко-корикоидларни қабул қиласди, 13 бемор - преднизолон, 3- метилпреднизолон (баъзи беморлар турли хил глюкоза препаратларини қабул қилишган). Ўрта ТТГ даражаси билан 9-10 кунларда касалхонага ётқизилгандарда дексаметазоннинг қиймати статистик жиҳатдан паст эди, тадқиқот гурухининг бошқа препаратларини қўллашдан кўра кортикостероидлар ( $n = 0,001$ ). преднизон учун ва метилпреднизолон статистик жиҳатдан муҳим фарқлар олинмаган ( $n=0,962$ ,  $n=0,898$ ).

Ҳозирда COVID-19 боғлиқ қалқонсимон безнинг шикастланишини кўрсатувчи маълумотлар йиғилмоқда. Ушбу тадқиқотнинг мақсади COVID-19 билан касалланган қалқонсимон без касалликларисиз беморларда динамикада ТТГ даражасини баҳолаш.

Шуни таъкидлаш керакки, адабиётда имконият тасвирланган даволаш учун ишлатиладиган дориларнинг таъсири Қалқонсимон без функцияси бўйича COVID-19, хусусан, глюкоза препаратлари кокортикоидлар. Бу маълумотлар маълум даражада олинган натижалар билан тасдиқланган, қайси паст ўртacha ТТГ даражасини кўрсатди.

**Хуносас.** Ўртacha ва ўрта оғир даражадаги COVID-19 билан касалланган беморларда касалликнинг ўткир даврида ТТГ даражаси жуда паст ёки юқорида бўлиши ҳам мумкин. Бироқ, маълумотлар ўзгаришларни COVID-19 таъсирига аниқ боғлаб бўлмайди. Қалқонсимон без дисфункциясининг этиопатогенезини тушуниш учун тегишли анамнезни ҳисобга олиш керак, аниқловчи тадқиқотлар ўтказиш ва пост-ковид даврида қалқонсимон без функциясини назорат қилиш зарур. Бундан ташқари, COVID-19 билан касалланган беморларда тироид патологиясини ривожланиш эҳтимолини ҳисобга олиб даволашнинг амбулатор босқичида даволаш ва реабилитация чораларини ўрганиш зарур.

Шундай қилиб, бу худудда COVID-19 билан касалланган беморларда тироид патологиясини муаммосининг долзарблиги қўшимча тадқиқотлар ўтказишни талаб қиласди.

**Фойдаланилган адабиётлар:**

1. А. А. Далимов, Д. З. Мамарасулова, Н. И. Якубов Патогенетические аспекты COVID-19 индуцированного легочного фиброза // Вестник врача, № 4 (101), 2021. С.109-115. DOI: 10.38095/2181-466X-20211014-109-115
2. Х. Т. Мирахмедова, Г. Х. Исканова, С. Ш. Эгамова Предикторы повреждения почек при COVID-19 // Вестник врача, № 3.1 (96), 2020. С.63-66.
3. Ж. А. Ризаев, А. Т. Джурабекова, К. В. Шмырина Ведение пациентов с рассеянным склерозом на фоне инфекции COVID-19 // Вестник врача, № 1 (102), 2022. С.71-76.
4. Трошина Е.А., Мельниченко Г.А., Сенюшкина Е.С., Мокрышева Н.Г. Адаптация гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем к новому инфекционному заболеванию — COVID-19 в условиях развития COVID-19-пневмонии и/или цитокинового шторма. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2020;16(1):21-27. DOI: 10.14341/ket12461.
5. Хилола Шарифовна Яхъяева. COVID-19 и щитовидная железа (обзор литературы)// журнал биомедицины и практики /2021.—Р. 294-300.
6. Н. И. Якубов, Н. Г. Дадамянц, Д. З. Мамарасулова, А. А. Далимов Диагностические аспекты и терапевтическая стратегия COVID-19 // Вестник врача, № 4 (101), 2021. С.160-165. DOI: 10.38095/2181-466X-20211014-160-165
7. Lazartigues E, Qadir MMF, Mauvais-Jarvis F. Endocrine Signiñcance of SARS-CoV-2's Reliance on ACE2. Endocrinology. 2020;161(9):bqaa108. DOI: 10.1210/endocr/bqaa108.
8. Leow MK, Kwek DS, Ng AW, Ong KC, Kaw GJ, Lee LS. Hypocortisolism in survivors of severe acute respiratory syndrome (SARS). Clin Endocrinol (Oxf). 2005;63(2):197-202. DOI: 10.1111/j.1365-2265.2005.02325.x.
9. Luan J, Lu Y, Gao S, Zhang L. A potential inhibitory role for integrin in the receptor targeting of SARS-CoV-2.J Infect.2020;81(2):318-356. DOI: 10.1016/j.jinf.2020.03.046.
10. Mateu-Salat M, Urgell E, Chico A (2020) SARS-CoV-2 как триггер аутоиммунного заболевания: отчет о двух случаях болезни Грейвса после COVID-19. Дж Эндокринол Инвест 43: 1527– 1528.
11. Yaxyayeva Hilola Sharifovna. Thyroid Cancer Diagnostics, Classification, Staging// Ижтимоий Фанларда Инновация онлайн илмий журнали//2021.—Р. 63-69.
12. Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, et al. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. N Engl J Med. 2020;382(8):727-733. DOI: 10.1056/NEJMoa2001017.

**ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ****LITERATURE REVIEW**

DOI: 10.38095/2181-466X-20221073-73-77

УДК 616.1+ 616.61. 036.12.001.33

**СУРУНКАЛИ БҮЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИ РИВОЖЛАНИШ МЕХАНИЗМИДА  
ГЕНЕТИК ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ДИАГНОСТИК ВА ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТИ****Н. Ш. Ахмедова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** сурункали буйрак касаллиги, ген, прогноз, APOL1.**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, ген, прогноз, APOL1.**Key words:** chronic kidney disease, gene, prognosis, APOL1.

Замонавий тиббиёт олдидағи долзарб муаммолардан бири бу аҳоли орасида кенг тарқалган сурункали юқумли бўлмаган касалликларнинг эрта ташхисоти, самарали даво ва асоратланиши олдини олиш чора тадбирларини ишлаб чишиш ва такомиллаштиришга ечим топиш. Бу борадаги энг сўнгги қарашлар касалликларга бўлган генетик мойилликни аниглаш ва унинг ривожланиши олдини олишдир. Ушбу мақолада сурункали буйрак касалликлари ривожланишида аҳамиятли бўлган генетик бузилишлар ва уларнинг патогенетик аҳамияти ҳақидаги илмий адабиётлар шархи келтирилган.

**ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В  
МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК****Н. Ш. Ахмедова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Одной из важнейших проблем, стоящих перед современной медициной, является поиск решений для ранней диагностики, эффективного лечения и профилактики осложнений хронических неинфекционных заболеваний, распространенных среди населения. Наиболее современные взгляды на этот счет заключаются в определении генетической предрасположенности к заболеваниям и предотвращении ее развития. В данной статье представлен обзор научной литературы о генетических нарушениях, имеющих значение в развитии хронической болезни почек, и их патогенетическом значении.

**DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF GENETIC CHANGES IN THE DEVELOPMENT  
MECHANISM OF CHRONIC KIDNEY DISEASES****N. Sh. Akhmedova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

One of the most important problems facing modern medicine is finding solutions for early diagnosis, effective treatment and prevention of complications of chronic non-communicable diseases common among the population. The most modern views on this matter are to determine the genetic predisposition to diseases and prevent its development. This article provides a review of the scientific literature on genetic disorders that are important in the development of chronic kidney disease and their pathogenetic significance.

Бугунги кунда деярли барча юқумли бўлмаган сурункали касалликлар ривожланиш механизмида генетик мойиллик масалалари кенг муҳокама қилинмоқда. Олиб борилган кўп сонли илмий тадқиқотларда сурункали буйрак касалликлари (СБК) ривожланишига олиб келувчи бирламчи касалликлар патогенезида аҳамиятга эга бўлган генетик мойиллик, бевосита нефропатиялар шаклланишида ҳам аҳамияли эканлиги эканлиги ҳақида илмий асослар келтирилган.

СБК –буйрак фаолиятининг зўрайиб борувчи пасайиши билан характерланиб, одатда бирламчи буйрак касалликларининг бевосита (бирламчи) ёхуд буйрак асосий шикастла-нувчи нишон орган саналган бошқа сурункали касалликлар, жумладан гипертония, қандли диабет ва семизликнинг оқибатида (иккиласи) ривожланади [4,9]. АҚШ лари марказий штатларида олиб борилган тизимли эпидемиологик тадқиқотлар натижаси, шу худудларда яшовчи катта ёшли аҳолининг 15% дан кўпроғида СБК мавжудлиги ва кейинги йилларда унинг ўсиб бориш тенденцияси кутилаётганлигини, бу беморларнинг 26% ни гипертония, 38% дан ошироғини қандли диабет билан оғриган беморлар ташкил этишини кўрсатган [Centers for Disease Control and Prevention USA, 2019].

Кейинги йилларда олиб борилган илмий тадқиқотлар натижалари кўрсатишича гипертоник нефропатия СБК бўлган беморларнинг биринчи ва иккинчи даражали қариндошларида, анамнезида яқин қариндошларида СБК аниқланган [1,8,11].

Диабетик нефропатиялар ривожланишида ҳам генетик мойиллик кўп сонли аҳамиятга эга эканлиги, турли мамлакатларда олиб борилган илмий ва эпидемиологик тадқиқотларда

исботлаб берилган. Жумладан Marshall SM ва Hill C.J. (2014) томонидан олиб борилган тадқиқотларда диабетик нефропатиялардаги асосий патогенетик ўзгаришлар бу- организмда гликирланиш маҳсулотлари йигилиши, тўқима ўсиш омили ва гормонлар гемодинамикасининг бузилиши оқибатида буйрак фаолиятининг зўрайиб борувчи пасайиши бўлиб, 30-40% беморларда СБК нинг терминал босқичларигача кузатилади. Бу ҳолатларнинг 15-19% да беморлар генетик анамнез аниқланган.

Гипертония касаллиги, қандли диабет ва семизликда аниқланган оиласиий кластеризация бу касалликларда ривожланадиган нефропатияларда генетик омилнинг муҳим аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлайди.

Замонавий генетик таҳлил усулларининг пайдо бўлиши, жумладан ген – кандидатлар, генларнинг мутация ва полиморфизмини аниқлаш, шунингдек умумгеном ассоцияларини эпидемиологик текшириш тадқиқот гурухларининг (GWAS) ташкил этилиши натижасида иккиласми нефропатиялар ривожланишида патогенетик аҳамиятга эга бўлган бир қатор ген - кандидатлар ўрганилди ва аниқланди.

Ген кандидатларнинг турли этиологияли нефропатиялардаги асосий роли бу- бирламчи касалликларда кузатиладиган метаболик ва гемодинамик жараёнлар маҳсулотлари ва уларни бошқарувчи баъзи ферментларга масъул генларнинг мутацияга учрашидир.

Гипертоник нефропатияларда генетик мойиллик. Гипертоник нефропатиянинг оқибатлари бу – альбуминурия, гломерулосклероз ва интерстициал фиброздир. Бу жараёнлар шаклланишида бир неча механизмлар мавжуд. Жумладан буйрак гемодинамикаси бузилиши гиперфильтрация, кейинчалик БКФТ пасайиши, протеинурия ривожланишига олиб келиб, бир қатор муаллифлар [8,13] тажрибавий тадқиқотларда бу ҳолатни гипертония касаллигига кузатганлар ва бу патологик бузилишлар асосида Add3 гени мутацияси оқибатида юзага келишини асослаб берганлар. Add3 мутациясида буйрак томирларида миоген жавоб реакцияси бузилади ва оқибатда буйрак ичи гемодинамикаси ауторегуляциси амалга ошмайди [13,16].

Буйрак фиброзига олиб келувчи генлар мутацияси тажрибавий тадқиқотларда ўрганилган [2,12,14]. Тадқиқотларда каламушларда TGF  $\beta$ 1 ва TNF- $\alpha$  омилларини бошқарувчи генлар мутацияси чақирилганда тажриба ҳайвонларида протеинурия, гломерулосклероз ва интерстициал фиброз ривожланганлиги аниқланган [15].

GWAS томонидан 2016 йилда ўтказилган йирик масштабли тадқиқотларда СБК ривожланишида аҳамиятга эга бўлган 50 дан ортиқ генетик мутациялар аниқланган. Улардан энг кўп учраганлари: UMOD (уромдулин), MYH9 (миозин IIА), APOL1 (аполипопротеин L), SHROOM3, RAB38 ва DAB2 [10,11].

Уромодулин оқсили UMOD-гени билан кодланган бўлиб, бу оқсил фақатгина буйрак каналчалари девори хужайраларидан ажralиб сийдик билан чиқарилади. UMOD гени мутацияси оқибатида буйракнинг аутосом-доминант тубулоинтерстициал шикастланиши ривожланади [7,13]. Шунингдек GWAS тадқиқотларида UMOD полиморфизми гипертоник нефропатияларда ҳам аниқланган [5,9,16].

Shroom 3 (SHROOM3) – актин боғловчи оксил бўлиб, СБК лари мавжуд бўлган беморларда оиласига мансуб ген мутацияси учраши ҳам GWAS тадқиқотларида ўрганилган бўлиб, бироқ уларнинг нефропатиялар чақиришидаги аҳамияти бошқа генлардан кўра камроқ эканлиги кузатилган GWAS [6,11]. RAB38 гени мутация вариантлари европоид ирқдаги қандли диабет билан оғриган беморларда альбуминурия келиб чиқишига таъсир кўрсатиши аниқланган [17]. Ушбу тадқиқот тажрибада FHN каламушларида Rab38 генининг гипертензия билан боғлиқ буйрак касаллигига хисса қўшишини кўрсатадиган олдинги тадқиқотларга мос келади. Тажрибавий тадқиқот натижалари шуни кўрсатганки FHN каламушларида Rab38 гени мутацияси бартараф этилганда улардаги альбуминурия 75% га камайган [4,8,12].

Худди шундай тажрибавий тадқиқотлар Qiu ва ҳаммуаллифлар томонидан (2013) Disabled гомолог 2 (DAB2) гени мутациясини каламушларда олиб борилаган. Функционал тажрибалар шуни кўрсатдики, DAB2 нинг буйракдаги юқори кўрсатгичлари TGF $\beta$ -индуцирланган профибротик ген экспрессияси оқибатида фиброз ривожланишига олиб келади [Nair & Kretzler, 2019].

Илмий тадқиқотларда ўрганилган гипертензия билан боғлиқ нефропатияларда аҳамиятли булган генлардан бири бу APOL1 генидир.

Афроамерикаликлар орасида трипаносома (уйқу касаллиги) билан касалланишни ўрганиш бўйча олиб борилган эпидемиологик тадқиқотларда улар орасида гипертоник ва диабетик нефропатия билан касалланиш даражаси, европоид ирқдагилардан кўра кўпроқ учраши ўрганилган [2,3]. Ўтказилган кўп сонли тадқиқотларда шу аниқланганки, APOL1 одам зардобидаги лизис қилувчи омил бўлиб, унинг мавжудлиги инсонни трипаносома билан касалланишдан ҳимоя қиласди. Бу ген мутацияси бир пайтнинг ўзида афроамерикаликларда иккита патологияни келтириб чиқаради: уйқу касаллига ва гипертензия, ҳамда қандли диабетга боғлиқ нефропатия .

2010 йилда Джунуло Дженоузезе ва унинг ҳамкаслари APOL1 генинг мустақил учрайдиган икки хил G1 ва G2 мутация вариантлари учрашини аниқладилар. Олиб борилган тадқиқот натижалари бу иккала вариантнинг бирга учраши гипертензив нефропатияда СБК терминал босқичи ривожланиши даражаси юқори эканлигини кўрсатган [6].

APOL1 мутацияси билан боғлиқ бўлган буйракнинг гипертензив шикастланиши механизми асосида подоцитлар фаолиятининг бузилиш жараёнлари ётади. Шунингдек APOL1 мутацияси варинтлари трипаносомани лизис қилганлиги каби, буйрак хужайра мемброналарини эритиб поралар ҳасил қиласди ва подоцитлар фаолияти бузилади деган назария ҳам мавжуд [3,15]. Тажрибавий тадқиқотларда APOL1 аллели ирилган трансген сичқонларда подоцитлар оёқчалари силлиқланиши ва гломерулосклероз ривожланиши исботланган [2]. Бундан ташқари APOL1 мутацияси подоцитларнинг шикастланишларга қарши заифлигини оширади ва гипертониядаги оксидланиш стрессида подоцитларнинг заарланиш даражаси ошишига олиб келади [Hayek et al., 2017].

Диабетик нефропатия ривожланишининг генетик механизмлари. 2017 йилда ҳалқаро диабетлар федерацияси (IDF) маълумотига кўра ер ўзида 452 миллионга яқин катта ёшдагилар қандли диабет билан оғриган, 2045 йилга келиб бу рақамлар 629 миллионгача ошиши мумкинлиги башоратланган [6].

Диабетик нефропатия қандли диабетнинг энг кўп тарқалган, ҳамда ўлим ва ногиронлик даражасини оширувчи асоратларидан бўлиб, унинг патогенетик механизмида организмда гликирланиш маҳсулотларининг йиғилиши, ўсиш омили ва гемодинамиканинг бузилиши ётади [14,17]. Олиб борилган илмий изланишлар диабетик нефропатия ривожланишида айнан ушбу моддалар алмашинувига масъуль генлар мутацияси кўпроқ аҳамиятли эканлигини кўрсатган. Масалан 12 чи хромосомада жойлашган ACACB гени ацетил-кофермент А (CoA) ни карбоксилаза бетага кодлайди (ACC2/ACACB). ACC2 – ёғларнинг β- оксидланиш тезлигини чегараловчи асосий ферментdir. Япония олимлари томонидан олиб борилган тадқиқотларда ACACB нинг бир нуклеотитдли полиморфизми (rs2268388) билан 2 тип қандли диабетдаги нефропатия орасида кўринарли боғлиқликлар борлиги аниқланган. Шунингдек олимлар бундай кучли боғлиқликни Осиёда яшовчи аҳолида, жумлдан Хитой ва кавказ популяциясида мавжудлигини кузатишган [13,14].

ADIPOQ гени 3q27 хромосомада жойлашган бўлиб, адипонектинни кодлайди ва у юрак-қон томир, 2 тип КД, семизлик касалликлари учун мойиллик тухдирувчи ген сифатида идентификацияланган [3,17].

ADIPOQ генининг энг кенг тарқалган rs266729 (+ 45T> G) полиморфизм шаклнинг ДН ривожланиш хавф омили эканлиги Тайвань популяциясида [2,7] ва Египтикларда [El-Shal AS, Zidan HE, 2014] ўрганилган. Геннинг rs1063537, rs2241767 ва rs2082940 каби полиморфизм шаклларининг 1 тип қанлди диабетдаги ДН ривожланиши билан боғлиқ хусусиятлари ҳам ўрганилган [7].

TGF-β1 гени 19q13.1-13.3 хромосомасида жойлашган бўлиб, унинг 10 дан ортиқ мутация шакллари ўрганилган. TGF-β1 кўп функцияли цитокинлардан бири саналиб, бир қатор хужайра жараёнларида иштирок этади, жумладан хужайра ўсиши, шаклланиши, апоптоз, ангиогенез, (ECM) нинг ҳосил бўлиши ва иммун жараёнлар. Буйрак касалликларида TGF-β1 гени экспрессияси буйрак гипертрофияси, хужайра ташқариси матрикси оқсилларининг ҳаддан ортиқ йиғилишига ва буйрак фибрози ривожланишига олиб келади. Олиб борилган тадқиқотларда ДН аниқланган беморлар буйрагининг мезангиял хужайраларида TGF-β1 микдори ҳаддан зиёд ошиши аниқланган [4].

Диабетик нефропатия келиб чиқишида аҳамиятли генлардан яна бири VEGFA дир. Бу ген 6р21.3 хромосомада жойлашган. VEGFA буйракда коптокчалар эндотелиал хужайраларида ва подпцитларда кўпроқ ифодаланади. VEGFA - цитокини буйрак коптокчаларида эн-

дотелиал ҳужайралар ўсишини чакиради ва турли тўқималар ўтказувчанигини оширади. Бинобарин диабетдаги микроангуляр ўзгаришлар айнан VEGFA билан боғлиқ бўлиши мумкин [15]. Шунингдек олимлар VEGFA гени полиморизми (rs2010963, rs833061) ва протеинурия орасида кучли боғлиқлик мавжудлигини исботлашган [10].

Буйрак бирламчи касалликларида ривожланадиган СБК нинг генетик патогенези борасида ҳам бир қатор илмий тадқиқот ишлри олиб борилган. Жумладан Новакова О.Н. ва б.к. лар (2016) томонидан амалга оширилган тадқиқот ишларида СГлН патогенезида буйрак коптоқчаларидаги иммунун яллиғланиш генетик таснифга эга ва бу холат касалликнинг тез зўрайиб бориши ҳамда буйрак бужмайишига олиб келиши асосланган. Бугунги кунда турли этиологияли нефротик синдромда 53 дан ортик генетик ўзгаришлар аниқланган. NPHS1 (нефрин) ва NPHS2 (подоцин) генлари буйрак коптоқчалари мембранныса жойлашган тирқишли диаграмманинг асосий компоненти саналади. 15 хромосомада жойлашган NPHS1 (нефрин) генининг мутацияси туғма нефротик синдром ривожланишининг асосий патогенетик жиҳати бўлиб, унинг 60 га яқин полиморфизм шакллари мавжуд.

NPHS2 гени 1q25.2 хромосомада жойлашган бўлиб, подоцин оқсилини кодлайди. Подоцин буйрак коптоқчалари висцерал ҳужайралари асосий оқсили бўлиб, у нефринни гломеруляр мембранныга мустаҳкамлаш орқали бирламчи сийдик фильтрациясига таъсир кўрсатади [18]. NCBI базаси маълумотларига қараганда подоцин кодловчи ген мутацияси оиласи кечувчи стероидрезистент НС да 50% ҳолатда, спорадик учраган НС да эса 8-20% ҳолатларда аниқланади ([www.ncbi.nlm.nih.gov](http://www.ncbi.nlm.nih.gov)).

Фокал-сегментар гломерулосклероз ривожланишида WTI, NPHS1 ва NPHS2 муҳим патогенетик рол ўйнаши аниқланган [Sethi S, 2012]. COL4A3, COL4A4 ва COL4A5 генлари мутацияси Альпорт синдромини келтириб чиқаради ва бу генлар мутацияси аниқланиши, ушбу касаллик ташҳисотида гистоморфологик усулага қараганда касалликни бирмунча та-бақаланган клиник таснифлашага ёрдам бериб, даво самарадорлигини оширади [7,9,18].

**Хулоса** қилиб айтиш мумкинки буйрак касалликлари ташҳисотида замонавий ва фаол фойдаланилаётган молекуляр-генетик текшириш усуслари ёрдамида тиббиётнинг янги бўлими “молекуляр-генетик нефропатия” шаклланиб келмоқда. Келажакда турли этиологияли СБК ларини молекуляр генетик позицияда ўрганиш, улар келиб чиқишида генетик мутациялар аҳамиятини аниқлаш касалликнинг эрта ташҳисоти, хавф омилларини башо-ратлаш ва самарали нефропротектор даволашни амалга оширишда муҳим аҳамият касб эта-ди.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Н. Ш. Ахмедова Профилактика прогрессирования хронической болезни почек // Вестник врача, № 3.1 (96), 2020. С.21-26.
2. Н. Ш. Ахмедова, М. К. Амонов Выявление факторов риска и оптимизация ранней диагностики хронической болезни почек // Вестник врача, № 3.1 (96), 2020. С.27-32.
3. Н. Ш. Ахмедова, Н. О. Гиясова Прогностическое значение выявления модифицируемых факторов риска развития и прогрессирования хронической болезни почек в условиях первичного звена здравоохранения // Вестник врача, № 3.1 (96), 2020. С.33-37.
4. Б.Т. Даминов, Н.Р. Махмудова Роль липидных нарушений у больных с хроническими болезнями почек // Вестник врача, № 3, 2018. С.5-8.
5. Ш. М. Ибатова, Ф. Х. Маматкулова, Н. Ё. Рузиков Характеристика показателей клеточного и гуморального факторов иммунитета при заболеваниях почек у детей // Вестник врача, № 1 (102), 2022. С.40-42. DOI: 10.38095/2181-466X-20221021-40-42
6. Ш.А. Исроилова, Ф.С. Урунова Особенности функционального состояния почек новорожденных родившихся в тазовом предлежании // Вестник врача, № 4, 2017. С.16-19.
7. Курбанов Р.Д., Срожидинова Н.З. Значение PR012ALA полиморфизма гена pragt при артериальной гипертонии и метаболическом синдроме. Евразийский Кардиологический Журнал. 2012;(2):47-54.
8. Х. Б. Тошева, У. Х. Хазратов, Ш. С. Нарзиев Роли дисфункции почек в развитии коморбидности у больных с хронической сердечной недостаточностью // Вестник врача, № 3.1 (96), 2020. С.94-97.
9. Aghajan M et al. Antisense oligonucleotide treatment ameliorates IFN- $\gamma$ -induced proteinuria in APOL1-transgenic mice. JCI Insight 4, e126124 (2019). 15-117.
10. Bick AG et al. Association of APOL1 risk alleles with cardiovascular disease in blacks in the Million Veteran Pro-

- gram. Circulation 140, 1031–1040 (2019). [PubMed: 31337231].
11. Chao Zhang at.al. Genetic susceptibility of hypertension-induced kidney disease//Physiological Reports. 2021;9: <https://doi.org/10.14814/phy2.14688>.
  12. Choe EY, Wang HJ, Kwon O, Kim KJ, Kim BS, Lee BW, et al. Variants of the adiponectin gene and diabetic microvascular complications in patients with type 2 diabetes. Metabolism. 2013 May; 62(5): 677–85.
  13. IDF Diabetes Atlas. Brussels, International Diabetes Federation, ed 8, 2017, <http://www.diabetesatlas.org/>.
  14. Jacobs-Cacha C et al. A misprocessed form of apolipoprotein A-I is specifically associated with recurrent focal segmental glomerulosclerosis. Sci. Rep 10, 1159 (2020). [PubMed: 31980684].
  15. James MT, Hemmelgarn BR, Tonelli M. Early recognition and prevention of chronic kidney disease. Lancet, 2010, 375: 1296-1309.(21-15).
  16. Marshall SM. Natural history and clinical characteristics of CKD in type 1 and type 2 diabetes mellitus. Adv Chronic Kidney Dis. 2014 May; 21(3): 267–72.
  17. Nair, V., & Kretzler, M. (2019). Decoding the genetic determinants of gene regulation in the kidney. Kidney International, 95, 16–18.
  18. Prokop, J. W., Yeo, N. C., Ottmann, C., Chhetri, S. B., Florus, K. L., Ross, E. J., Sosonkina, N., Link, B. A., Freedman, B. I., Coppola, C. J., McDermott-Roe, C., Leysen, S., Milroy, L.-G., Meijer, F. A., Geurts, A. M., Rauscher, F. J. 3rd, Ramaker, R., Flister, M. J., Jacob, H. J., ... Lazar, J. (2018). Characterization of coding/noncoding variants for SHROOM3 in patients with CKD. Journal of the American Society of Nephrology, 29, 1525–1535.
  19. Qiu C et al. Renal compartment-specific genetic variation analyses identify new pathways in chronic kidney disease. Nat. Med 24, 1721–1731 (2018). (15-10).
  20. Rampoldi, L., Scolari, F., Amoroso, A., Ghiggeri, G., & Devuyst, O. (2011). The rediscovery of uromodulin (Tamm-Horsfall protein):from tubulointerstitial nephropathy to chronic kidney disease. Kidney International, 80, 338–347.
  21. Stitt-Cavanagh E., MacLeod L., Kennedy C.R.J. The podocyte in diabetic kidney disease. The Scientific World Journal 2009; 9: 1127-1139 13-11.
  22. Sweetwyne MT et al. Notch1 and Notch2 in podocytes play differential roles during diabetic nephropathy development. Diabetes 64, 4099–4111 (2015). 15-48.
  23. Trudu, M., Janas, S., Lanzani, C., Debaix, H., Schaeffer, C., Ikehata, M., Citterio, L., Demaretz, S., Trevisani, F., Ristagno, G., Glaudemans, B., Laghmani, K., Dell'Antonio, G., Loffing, J., Rastaldi, M. P., Manunta, P., Devuyst, O., & Rampoldi, L. (2013). Common noncoding UMOD gene variants induce salt-sensitive hypertension and kidney damage by increasing uromodulin expression. Nature Medicine, 19, 1655–1660.
  24. Fisman EZ, Tenenbaum A. Adiponectin: a manifold therapeutic target for metabolic syndrome, diabetes, and coronary disease? Cardiovasc Diabetol. 2014 Jun; 13(1): 103.
  25. Zhang J et al. Retinoids augment the expression of podocyte proteins by glomerular parietal epithelial cells in experimental glomerular disease. Nephron Exp. Nephrol 121, e23–e37 (2012). 15-57.

**СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ ВА COVID – 19 ХАМДА  
ҮПКА АРТЕРИЯСИ ГИПЕРТЕНЗИЯСИ**

**У. Д. Ибрагимов, А. Г. Гадаев, О. З. Абдухаликов**  
Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** COVID-19, ўпка гипертензияси, сурункали юрак етишмовчилиги, эндотелиал дисфункция.

**Ключевые слова:** COVID-19, легочная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность, эндотелиальная дисфункция.

**Key words:** COVID -19, pulmonary hypertension, chronic heart failure, endothelial dysfunction.

Мақолада сурункали юрак етишмовчилиги негизида ривожланган ўпка гипертензияси ва уларга COVID – 19 қўшилганда касалик кечишининг ўзига ҳос хусусиятларига бағишлиланган сўнги йиллардаги адабиётлар чукӯр таҳлил қилинган. Унда қайд этилган икки оғир асоратлар кечишига коронавирус инфекциясининг қўшилиши беморлар орасида асосий касалликнинг кечиши ва ўлим ҳолатларининг кўпайиши тўғрисидаги маълумотлар баён этилган. Муаллифлар сурункали юрак етишмовчилиги ва ўпка гипертензияси мавжуд bemorlar COVID – 19 ўтказгандан сўнг узоқ муддатдан кейин ҳам кузатув ҳамда реабилитация муолажаларига муҳтоз эканликларини асослаб беришган.

**ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, COVID-19 И  
ЛЕГОЧНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ**

**У. Д. Ибрагимов, А. Г. Гадаев, О. З. Абдухаликов**  
Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

В статье глубоко проанализирована литература последних лет об особенностях течения болезней при присоединении к ним легочной гипертензии, развившейся на почве хронической сердечной недостаточности, и COVID-19. Отмечаются данные о том, что присоединение коронавирусной инфекции к двум отмеченным в статье тяжелым осложнениям увеличивает уровень заболеваемости и смертности среди пациентов. Авторы обосновали, что пациенты с хронической сердечной недостаточностью и легочной гипертензией нуждаются в длительном наблюдении и реабилитации после COVID-19.

**CHRONIC HEART FAILURE, COVID-19 AND PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION**

**U. D. Ibragimov, A. G. Gadaev, O. Z. Abdughalikov**

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

The article deeply analyzes the literature of recent years on the features of the course of diseases when they are associated with pulmonary hypertension, which developed on the basis of chronic heart failure, and COVID-19. There is evidence that the addition of coronavirus infection to the two severe complications noted in the article increases the level of morbidity and mortality among patients. The authors substantiated that patients with chronic heart failure and pulmonary hypertension need long-term follow-up and rehabilitation after COVID-19.

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) – юрак қон-томир тизимининг энг кўп тарқалган, тез авж олувчи, нохуш оқибатларни юзага келтирувчи оғир асоратлардан бири бўлиб, беморларнинг ҳаёт сифатига сезиларли салбий таъсир кўрсатади ва ўлимга олиб келувчи сабаблар орасида етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Бу АҚШ ва Европа давлатларида олиб борилган тадқиқотларда ҳам тасдиқланган [16].

Расмий эпидемиологик маълумотларда келтирилишича, СЮЕ Европа мамлакатларида ахолининг 1 – 2,6%, Америка қўшма штатларида эса 2,2%, Россия Федерациясида 7 – 10% да аниқланади. Европада барча шифохонага ётқизилган беморларнинг 5% ушбу патология улушига тўғри келади, Россия Федерациясида эса юрак – қон томир хасталиги билан шифохонага ётқизилганларнинг 16,7% ни СЮЕ билан оғриган беморлар ташкил этади. Уларнинг аксарият қисми шифохонадан чиқарилгандан сўнг 6 ой давомида, 20 – 25% эса 30 кун ичida касалхонага қайта ётқизилади ва бунинг сабаби 70% холларда хасталикнинг декомпенсацијаси билан боғлиқ [5].

Шу сабабли соғликни сақлаш тизими учун СЮЕ муаммоси ўта муҳим ҳисобланади. Юқорида таъкидланганидек, касалликнинг кўп учраши, шунингдек, унинг оғир кечиши, тез – тез шифохонада даволаниш зарурлиги, эрта ногиронлик, қиммат жарроҳлик ва узоқ муддатли консерватив даволаниш, реабилитация дастури зарурияти жиҳатидан кўп маблағ талаб этилиши билан ифодаланади. СЮЕ билан хаста беморларни самарали даволаш, ҳаёт сифатини яхшилаш, ўлим кўрсаткичини камайтириш ва бемор умрини узайтиришдаги стратегик йўналишлардан бири – бу касалликни имкон кадар эрта босқичларда аниқлашдир [1].

Лекин беморларда коморбид ҳолатларнинг мавжудлиги СЮЕ нинг тез ривожланишига сабаб бўлади ва бу 60 ёшгача бўлган инсонлар орасида унинг эрта шаклланишига олиб келади [4].

Чунки кўп сонли кузатувларда ёндош касалликларнинг мавжудлиги СЮЕга чалинган беморларнинг умумий аҳволи ва хаёт давомийлигига кескин салбий таъсир кўрсатиши тасдиқланган [6].

Афсуски, COVID-19 инфекцияси ва унинг жаҳонда пандемия кўринишида тарқалиши юрак қон - томир касалликларининг оғир асорати ҳисобланган СЮЕга яна бир коморбид ҳолат сифатида беморлар умумий аҳволининг кескин оғирлаштиришига сабаб бўлмоқда. Айрим маълумотларга кўра пандемия даврида юрак қон - томир касалликлари билан шошилинч равишда шифохонага ётқизилган беморлар сони камайган ва бу ўз навбатида уларга кўрсатиладиган тез тиббий ёрдам ҳажмини қисқаришига ҳамда асоратлар ҳавфини кескин ошишига олиб келган [28].

Бошқа шунга ўхшаш кузатувларда ҳам СЮЕ оқибатида шифохонага олиб келинганлар 30-66% га камайган [14]. Bromage ва ҳаммуаллифлар ушбу ҳолатни нисбатан енгил даражадаги СЮЕга чалинган беморларни Covid – 19 юқтиришдан қўрқиб шифохонага келишдан бош тортганлари билан боғлашган [11]. Худди шундай Германияда ҳам ушбу гурух беморларнинг шошилинч шифохонага ётишлари 30% га камайган бўлса ҳам касалхона ичидағи ўлимлар сони сезиларли ошган [19].

Бошқа томондан Covid-19 билан оғриган беморлардаги кўп сонли омилларни таҳлил қилиш коморбид ҳолатлар мавжуд бўлганда унинг оғир кечиши тасдиқланди [29].

Ҳақиқатдан ҳам Хитой ва Италиядан коронавирус пандемиясининг эрта даврларида олинган ҳисоботларда Covid-19 ёндош касалликлар билан кечганда, унинг оғир шакллари қайд этилиши ва ўлим ҳолатлари юқорилиги кўрсатилган [23].

Кейинги кузатувларда ҳам COVID-19 аниқланган беморларнинг 3,3 - 21% да СЮЕ мавжудлиги тасдиқланган [26].

Шунингдек, юрак қон томир касалликлари мавжуд беморларда ушбу инфекция оғир кечиши ва кўп ҳолларда ўлимга олиб келиши тўғрисида қатор бошқа маълумотлар ҳам келтирилган. Уларда COVID-19дан ўлган беморларнинг учдан икки қисмида юрак қон томир касалликлари ёки қандли диабет мавжудлиги қайд этилган. [22].

Ухан (Хитой)да касалланганларнинг таҳлилига кўра СЮЕ Covid-19 ташҳиси билан шифохонага ётқизилган беморларнинг 1/3да ва ушбу касаллиқдан вафот этганларнинг ярмидан кўпида аниқланган. Чап қоринчанинг систолик фаолияти сусайган СЮЕ мавжуд беморларда сақланганларга нисбатан Covid – 19 дан ўлим кўрсаткичи бир неча баробар юқори. Беморларнинг ушбу қисми инфекция билан тез касалланишга ва унинг ноxуш асоратлар билан яқунланишига мойиллиги айrim тадқиқотлирда кўрсатилган [27].

Covid -19 билан касалланган беморларда кузатиладиган энг кўп асоратлардан яна бири ўпка гипертензияси (ЎГ) ҳисобланади. Ҳозирги кунда ушбу касаллик аниқланиб шифохонага ётқизилган беморларнинг эхокардиография текширувида 12-13% ҳолатларда ЎГ аниқланган [21].

СЮЕ мавжуд ЎГ аниқланган Covid -19 билан касалланган беморларни даволашда дориларнинг ўзаро таъсирини инобатга олиш ҳамда юзага келиши мумкин бўлган асоратларининг олдини олиш лозим [9]

Маълумки, ўпка гипертензияси гемодинамик ва патофизиологик ўзгариш ҳисобланиб тинч ҳолатда юрак ўнг қисми катетеризациясида ўпка артериясидаги ўртача босимни 25 мм.сим.уст. дан юқорилиги билан ҳарактериланди [8].

Юрак чап қисмлари касалликлари мавжуд беморларда ўнг бўлмачада босим кўтарилиши (юрак ўнг қисми катетеризацияси ёрдамида аниқланган) натижасида капиллярлардан кейинги ўпка гипертензияси ривожланади [8].

Ўпка гипертензияси бўйича IV ҳалқаро симпозиум хулосаларига кўра унинг юрак чап қисми касалликлари негизида ривожланадиган иккита гемодинамик типи фарқланади: яккаланган посткапилляр ЎГ ҳамда комбинациядаги пост / прекапилляр ЎГ. Унинг биринчисида юрак ўнг қисми катетеризацияси ёрдамида аниқланган ўпка артериясидаги босим $>25$  мм.сим.устунига, ўпка артериясидаги босимни кўрсаткичи $>15$  мм.сим. устунидан катта ва ўпка томирлари қаршилиги ВУД бўйича $<3$  бирликдан кичик бўлади. Иккинчи гемодинамик

типа эса барча күрсаткичлар олдингидек бўлиб фақат ўпка томирлари қаршилиги ВУД бўйича З бирликдан юқори бўлиши хос [8].

Юрак чап қисми касалликлари оқибатида ЎГ ривожланиши негизида чап қоринчада сўнги систолик босимнинг ошиши ва кейинроқ унга чап бўлмача босими кўтарилишининг кўшилиши ётади. Чап бўлмача босимининг ошиши пассив ҳолатда кичик қон айланиш доирасидаги веноз оқимига узатилади ва ўпка артериясида босимни ошиши ҳам посткапилляр ЎГ шаклланишига олиб келади. Беморларда узоқ муддат ўпка томирларида босимнинг юқори бўлиши айrim биологик фаол моддаларни (азот оксидининг камайиши, эндотелин -1 нинг кўпайиши ва бошқалар) фаоллашига сабаб бўлади ва оқибатда ўпка артериялари ремоделланиши ривожланади [18].

СЮЕ мавжуд bemорларда ЎГ тарқалиши ташҳисий мезонларидан келиб чиқиб 25-83% ҳолатларда аниқланади. Юрак ўнг қисмлари катетеризацияси ўтказилган 10023 нафар bemорларни қамраб олган йирик кузатувда уларнинг 46% да посткапилляр ЎГ аниқланган. Кузатувдагиларнинг 39% да юрак чап қоринча қон отиш фракцияси паст, 56% да эса сақланган бўлган [20].

Инвазив бўлмаган (ЭХОКГ) усулдан фойдаланиб ўтказилган бошқа бир текширувда (ўпка артериясидаги систолик босим 35 мм.сим. уст. дан юқори, трикусидал регургитациянинг юқори чўққиси 2,9 м/с, марказий веноз босим меъёрида бўлган) 244 bemорнинг 83% да чап қон отиш фракцияси сақланганлиги аниқланган [20]. Лекин қатор тадқиқотлар ЎГ СЮЕ қон отиш фракцияси паст ва сақланган bemорларда деярли бир хилда учраши кўрсатилган [20].

Кузатувларда тасдиқланишича СЮЕнинг функционал синфлари (ФС) оғирлашиб борган сари ЎГ учраши ҳам параллел равишда ошиб боради. Унинг клиник белгилари СЮЕнинг чап қоринчанинг систолик ва яккаланган диастолик дисфункциясида 60% ва 70% ҳолатларда учрайди [3].

Айrim тадқиқотчилярнинг факрига кўра чап қоринча қон отиш фракцияси кўрсаткичлари ва касаллик ФС дан қатъий назар СЮЕ да ЎГси мавжуд bemорларда ўлим ва шифохонага ётишлар сони юқори бўлади [24].

Чунки сўнги йилларда ўтказилган қатор тадқиқотларда ушбу ҳолатларнинг айrim эҳтимоли юқори бўлган предикторлари аниқланган. Ушбу предикторлар гурухини юрак ўнг қисми катетеризацияси ёрдамида аниқланган ўпка гемодинамикасининг бир неча кўрсаткичлар ташкил қиласи. Уларга транспулмонал босим кўрсаткичи, босимнинг диастолик градиенти ва ўпка томирларидағи босим киради. Аммо қатор сабабларга кўра уларнинг предикторлик аҳамияти ҳам мунозарали ҳисобланади [24].

Юқоридаги предикторлар билан бир қаторда СЮЕ негизида ривожланган ЎГ да унинг томирлари эндотелий қаватида эндотелин ишлаб чиқарилиши кўпайиши ва оқибатда унинг қондаги кўрсаткичлари ошиши муҳим аҳамиятга эканлигини таъкидлаш лозим. Унинг кўталиши даражаси ушбу гурух bemорларда ўлим предиктори ҳисобланади [8].

СЮЕ негизида ЎГ мавжуд ва у аниқланмаган bemорларнинг шикоятлари бир биридан кескин фарқ қилмайди. Улар ҳам жисмоний юкламали ҳолатларда ҳаво етишмаслик ҳисси, мажбурий ярим ўтиришга, пароксизмал тунги ҳаво етишмасилигига юрак уриб кетишига, кўкрак қафасидаги ангиноз оғриқларга, қуруқ йўталга, обморк ёки ундан олдинги ҳолатга, гепатомегалияга, асцитга, оёқлардаги шишларга бўйин веналари бўртишига шикоят қиласи [13].

ЎГ Covid – 19 билан оғриган bemорлар орасида ҳам кенг тарқалган бўлиб унинг ЭхоКГ белгилари шифохонага ётқизилган bemорларнинг 12-13% да аниқланади [15]. Ушбу инфекциянинг оғир шакли билан иштенсив даволаш бўлимларида ётган ва юрак катетеризацияси ўтказилганларда бу кўрсаткич 80%га teng бўлган [12].

Ўпка гипертензияси патогенезида юқорида баён қилинганидек унинг томирларининг эндотелиал дисфункцияси (ЭД) алоҳида ўрин тутади. Соғлом кишиларда эндотелий хужайралари организмда томирларга актив таъсир кўрсатувчи бир неча биологик моддалар мувозатини сақлаб туради. Ушбу фаол биологик моддалар мувозати томирлар тонуси, унинг деворларидаги хужайра ва хужайралараро матрикс таркибий қисмларининг пролиферацияси жараёнларини бошқаради. ЎГ ривожланишида эндотелиннинг қон зардобидаги микдори ошиши ва унинг рецепторларини фаолашиши муҳим аҳамият касб этади. Бунга эндотелин-

ни меъёридан ортиқ ишлаб чиқарилиши ёки уни ўпка томонидан заарлантирилишининг камайиши сабаб бўлиши мумкин. Эндотелинни организмга таъсир самараси силлиқ мушакларда жойлашган А ва эндотелий хужайраларидағи В типдаги рецепторлар орқали амалга оширилади. Шу билан бир қаторда патологик жараёнда ЎГ да NO синтези бузилиши ёки унинг бошқа моддалар таъсирига сезгиригининг пасайиши ва тромбоцитлар фаоллашиши муҳим ўрин ўйнаб, унинг оқибатида қатор биологик фаол моддалар, жумладан сератонин, қон ивиш ҳамда тромбоцитар ўсиш омили ажралиб чиқиб, ЎА тизимида тромботик асоратлар ривожланиши, барча гурӯҳдаги ЎГ хос бўлган ЭД белгилари – вазоконстрикция, ўпка томирлари ремоделланиши ва тромб ҳосил бўлиши юзага келади. Ўпка томирлари ремоделланишида артериялар мушак қаватининг гипертрофияси, силлиқ мушак хужайраларининг пролиферацияси, эластик ва коллаген толаларининг хужайралараро матриксга тўпланиши, томирлар ички диаметрининг торайиши рўй беради. Бу жараёнлар оқибатида ЎГ ривожланади [2].

СЮЕ мавжуд коронавирус инфекцияси билан касалланган беморларда эса ўпка гипертензиясининг ривожланиши кўп жиҳатдан юқорида баён этилган таъсир механизmlарига ўхшаб кетади. Уларда кузатиладиган эндотелийт ва васскулит, торомботик микроангиопатия, веноз тромбоэмболия, ўпка сунъий вентиляцияси таъсирида ривожланган гемодинамик ўзгаришлар шулар жумласидандир [7].

Ундан ташқари қатор тадқиқотларда беморлarda тромбоцитларнинг интенсив фаоллашуви, цитокинларнинг юқори фаоллигига сабаб бўлиб уларнинг “тўфонини” ва пировард натижада тромбоз чақиради. Ушбу ўзгаришлар натижасида беморларда ўпка гипертензияси ва ўнг қоринча етишмовчилиги юзага келади [25].

СЮЕга чалинган беморлар коронавирус инфекцияси билан касалланиши натижасида улар қонида цитокинларнинг кескин ортиши томирлар эндотелиясини заарлаб, азот 2 осиди (NO) синтези бузилишига олиб келади ва эндотелиал дисфункция ривожланиши билан кечувчи кескин вазоконстрикция содир бўлади. Қайд этилган ўзгаришлар ўз навбатида СЮЕ кечишини янада оғирлаштиради [17].

Айрим тадқиқотларда беморлар шифохонадан чиқғанларидан сўнг кузатувлар учинчи ёки олтинчى ойларида ўтказилган. Covid – 19 ўтказиб шифохонадан уйига рухсат берилган беморларнинг маълум бир қисмида қатор аъзолар дисфункцияси кузатилади. Ҳозирги вақтда ушбу ҳолатларда “коронавирусдан кейинги синдром” ибораси ишлатилмоқда [10]. Лекин СЮЕ ўпка гипертензияси билан бирга келган беморларда Covid-19 ўтказгандан кейин узоқ муддатдан кейинги ўзгаришлар тўғрисидаги маълумотлар адабиётларда ҳозирча ёритилмаган. Ваҳоланки уларни ўз вақтида аниқлаш ва даво муолажаларини мувофиқлаштириш муҳим амалий аҳамиятга эга. Ушбу ҳолатни эрта ташхислаш, самарали даволаш ҳамда олдини олиш тамойилларини яратиш тиббиётнинг долзарб муаммоси ҳисобланади.

#### **Фойдаланилган адабиётлар:**

- И.Р. Агабабян, А.С. Адилов Антагонисты кальция в лечении хронической сердечной недостаточности // Вестник врача, № 3, 2017. С.12-14.
- Бабанская Е. Б., Меньшикова Л. В., Дац Л. С. Эпидемиология хронической сердечной недостаточности в городе Иркутске // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2012, № 5. С. 25–28.
- Калачева Т.П., Чернявская Г.М., Агеева Т.С. и др. Легочная гипертензия, ассоциированная с портальной гипертензией, и легочная гипертензия при саркоидозе органов дыхания: сложные патогенетические взаимоотношения. Бюллетень сибирской медицины. - 2018; Том.17 (4): - С. 229 - 237.
- Мартынюк Т.В. «Легочная гипертензия вследствие патологии левых отделов сердца». Глава в руководстве для врачей «Легочная гипертензия» под ред. Авдеева С.Н. (2 издание). ГЭОТАР-МЕДИА, Москва, 2019. С. 213-254.
- Национальные рекомендации ОССН, РКО и РММОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) // Сердечная недостаточность. - 2013. - № 7(81). - С. 379-472.
- А. Р. Облокулов, Г. Э. Ниёзов, Ф. Ф. Абдуллаев Клинико-патогенетическое значение нарушений гемостатического гомеостаза при новой коронавирусной инфекции (COVID-19) // Вестник врача, № 3.1 (96), 2020. С.75-78.

7. Ж. А. Ризаев, И. Р. Агабабян, Ю. А. Исмоилова Мировой опыт работы специализированных клиник по лечению больных с хронической сердечной недостаточностью // Вестник врача, № 3 (100), 2021. С.149-154. DOI: 10.38095/2181-466X-20211003-149-154
8. Токмачев Р.Е., Мухортова М.С., Будневский А.В., Токмачев Е.В., Овсянников Е.С. Коморбидность хронической сердечной недостаточности и хронической обструктивной болезни легких: особенности патогенеза, клиники и диагностики. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2018;17(6):62-68.
9. Х. Б. Тошева, У. Х. Хазратов, Ш. С. Нарзиев Роли дисфункций почек в развитии коморбидности у больных с хронической сердечной недостаточностью // Вестник врача, № 3.1 (96), 2020. С.94-97.
10. Ackermann M, Verleden SE, Kuehnel M, et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in Covid-19. *N Engl J Med* 2020;383(02):120–128.
11. Aleevskaya AM, Vyborov ON, Gramovich VV, Martynyuk TV. [Problematic aspects of pulmonary hypertension due to left heart disease: focus on combined postcapillary and precapillary pulmonary hypertension]. *Ter Arkh.* 2020 Oct 14;92(9):54-62.
12. Alfonso F., Dutary J., Paulo M., Gonzalo N., Rírez-Vizcayno M.J. et al. Combined use of optical coherence tomography and intravascular ultrasound imaging in patients undergoing coronary interventions for stent thrombosis // *Heart.* 2012. Vol. 98(16). P. 1213–1220.
13. Ayoubkhani D, Khunti K, Nafilyan V, Maddox T, Humberstone B, Diamond I, Banerjee A. Post-covid syndrome in individuals admitted to hospital with covid-19: retrospective cohort study. *BMJ.* 2021 Mar 31;372:n693. doi: 10.1136/bmj.n693. PMID: 33789877; PMCID: PMC8010267.
14. Bromage DI, Cannata A, Rind IA, Gregorio C, Piper S, Shah AM, et al. The impact of COVID-19 on heart failure hospitalization and management: report from a Heart Failure Unit in London during the peak of the pandemic. *Eur J Heart Fail.* (2020) 22:978–84.
15. Caravita S, Baratto C, Di Marco F, et al. Haemodynamic characteristics of COVID-19 patients with acute respiratory distress syndrome requiring mechanical ventilation. An invasive assessment using right heart catheterization. *Eur J Heart Fail* 2020;22(12):2228–2237.
16. Charalampopoulos A, Lewis R, Hickey P, Durrington C, Elliot C, Condliffe R, Sabroe I, Kiely DG. Pathophysiology and Diagnosis of Pulmonary Hypertension Due to Left Heart Disease. *Front Med (Lausanne).* 2018 Jun 6;5:174.
17. Cox ZL, Lai P, Lindenfeld J. Decreases in acute heart failure hospitalizations during COVID-19. *Eur J Heart Fail.* (2020) 22:1045–6.
18. Deng Q, Hu B, Zhang Y, et al. Suspected myocardial injury in patients with COVID-19: evidence from front-line clinical observation in Wuhan, China. *Int J Cardiol* 2020;311:116–121.
19. Halliday BP, Cleland JG, Goldberger JJ, Prasad SK. Personalizing Risk Stratification for Sudden Death in Dilated Cardiomyopathy: The Past, Present, and Future // *Circulation.* 2017. Vol. 136(2). P.215-231.
20. Henderson LA, Canna SW, Schulert GS, et al. On the alert for cytokine storm: immunopathology in COVID-19. *Arthritis Rheumatol.* 2020. 10.1002/art.41285.
21. Jang AY, Park SJ, Chung WJ. Pulmonary Hypertension in Heart Failure. *Int J Heart Fail.* 2021 Jul;3(3):147-159.
22. Konig S, Hohenstein S, Meier-Hellmann A, Kuhlen R, Hindricks G, Bollmann A; Helios Hospitals, Germany. In-hospital care in acute heart failure during the COVID-19 pandemic: insights from the Germanwide Helios hospital network. *Eur J Heart Fail.* (2020) 22:2190–201.
23. Maeder MT, Weber L, Buser M, Brenner R, Joerg L, Rickli H. Pulmonary Hypertension in Patients With Heart Failure With Mid-Range Ejection Fraction. *Front Cardiovasc Med.* 2021 Jul 9;8:694240. doi: 10.3389/fcvm.2021.694240. PMID: 34307506; PMCID: PMC8298862.
24. Pagnesi M, Baldetti L, Beneduce A, et al. Pulmonary hypertension and right ventricular involvement in hospitalised patients with COVID-19. *Heart* 2020;106(17):1324–1331.
25. Paz Ocaranza M, Riquelme JA, García L, et al. Counterregulatory renin-angiotensin system in cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol.* 2020;17(2):116–129.
26. Petrilli CM, Jones SA, Yang J, Rajagopalan H, O'Donnell L, Chernyak Y, et al. Factors associated with hospital admission and critical illness among 5279 people with coronavirus disease 2019 in New York City: prospective cohort study. *BMJ.* (2020) 369:m1966.
27. Quan R, Huang S, Pang L, Shen J, Wu W, Tang F, Zhu X, Su W, Sun J, Yu Z, Wang L, Zhu X, Xiong C, He J. Risk prediction in pulmonary hypertension due to chronic heart failure: incremental prognostic value of pulmonary hemodynamics. *BMC Cardiovasc Disord.* 2022 Feb 16;22(1):56.
28. Remuzzi A, Remuzzi G. COVID-19 and Italy: what next?. *Lancet.* 2020 Mar 13.
29. Scudiero F, Silverio A, Di Maio M, et al; Cov-IT Network. Pulmonary embolism in COVID-19 patients: prevalence, predictors and clinical outcome. *Thromb Res* 2021;198:34–39.
30. Shi S, Qin M, Cai Y, Liu T, Shen B, Yang F, et al. Characteristics and clinical significance of myocardial injury in patients with severe coronavirus disease 2019. *Eur Heart J.* (2020) 41:2070–9.
31. Shlyakho EV, Konradi AO, Arutyunov GP, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of circulatory diseases in the context of the COVID-19 pandemic. *Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(3):3801.
32. Solomon MD, McNulty EJ, Rana JS, Leong TK, Lee C, Sung SH, et al. The Covid-19 pandemic and the incidence of acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* (2020) 383:691–3.
33. Wang X, Fang X, Cai Z, Wu X, Gao X, Min J, Wang F. Comorbid Chronic Diseases and Acute Organ Injuries Are Strongly Correlated with Disease Severity and Mortality among COVID-19 Patients: A Systemic Review and Meta-Analysis. *Research (Wash D C).* 2020 Apr 19;2020:2402961.

**COVID-19 КАСАЛЛИГИ ВА ПОСТ-COVID-СИНДРОМ МУАММОСИ****Н. Х. Мавлонов, С. Х. Фозилов**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** COVID-19, белгилар, классификация, ташҳислаш.**Ключевые слова:** COVID-19, симптомы, классификация, диагностика.**Key words:** COVID-19, symptoms, classification, diagnosis.

Мақолада COVID-19 касаллиги ва пост-COVID-синдром тўғрисидаги маълумотлар келтирилган. Ўтказилган тадқиқотлар натижалари умумлаштирилган холда ўрганилган. Мақолада касалликнинг давомийлиги ва замонавий талқин қилиш муаммоларига изоҳ берилган.

**ЗАБОЛЕВАНИЕ COVID-19 И ПРОБЛЕМА ПОСТ-COVID-СИНДРОМА****Н. Х. Мавлонов, С. Х. Фозилов**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В статье представлена информация о заболевании COVID-19 и пост-COVID-синдроме. Подведены итоги исследования. В статье объясняется длительность заболевания и проблемы современной интерпретации.

**DISEASE COVID-19 AND PROBLEM POST-COVID SYNDROME****N. X. Mavlonov, S. Kh. Fozilov**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The article provides information about COVID-19 disease and post-COVID syndrome. The results of the study are summed up. The article explains the duration of the disease and the problems of modern interpretation.

**Кириш.** COVID-19 касаллиги пандемияси 2020 йилнинг 11 марта Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти томонидан эълон қилинди.

Ушбу касалликнинг оғир шакллари полиорганли ва политизимли заарланиш билан кечади. Охирги икки йил давомида коронавирусли инфекция 4 миллиондан ошиқ кишининг ўлимига сабаб бўлди. Врачлар ушбу касаллик билан касалланиб бўлган ва янги касалланаётгандарда ҳар доим янги клиник асоратлар билан дуч келишяпти. Бугунги кунда амалий жиҳатдан long-COVID, ёки пост-COVID-синдром ҳақида ягона тушунчалар йўқ.

Биринчи бўлиб Greenhalgh ва.б. пост-COVID-синдромни ёритиши ва уни SARS-CoV-2 томонидан қўзғатилган касаллик белгиларининг бошланишидан тортиб уч ҳафтадан ортиқ давом этиш ҳолати деб тушунтирилган. Сурункали COVID-19 тушунчаси остида белгиларнинг касаллик бошланишидан 12 ҳафтадан ортиқ муддатгача турғун сақланишини тушуниш таклиф этилди [7,14].

Fernandez-de-Las-Penas C. ва.б. пост-COVID синдром таснифини таклиф этиши ва бунда кечиш фазаларини ҳамда белгиларнинг пайдо бўлиш вақтларини ажратишни инобатга олинишини таклиф этилиб у қуйидагича кўринишида бўлди [6]:

- ўтиш даври: ўтқир COVID-19 билан боғлиқ симптомлар (4-5 ҳафтагача);
- фаза 1: COVID-19 дан кейин симптомлар 5-ҳафтадан 12-ҳафтагача);
- фаза 2: COVID-19 дан кейин симптомлар узоқ давом этиши 12-чи ҳафтадан 24-ҳафтагача;
- фаза 3: COVID-19 дан кейин 24 ҳафтадан узоқ вақт давомида симптомларнинг турғун сақланиши.

Цинциннати Университетининг тиббий маркази бошланғич белгиларига боғлиқ ҳолда, белгиларнинг бошланиши, белгилар давомийлиги ва уларнинг сўнишига боғлиқ ҳолда пост-COVID-синдромнинг 5-та типини таклиф қилишади [1].

1 тип - касалликнинг тузалиш даври турлича бўлган пациентлар бўлиб ушбу ҳолат ўтқир инфицирланиш билан, аъзоларнинг заарланиши ва ҳамроҳ касалликлар билан тўғридан-тўғри боғлиқлиги мавжуд.

2 тип - касаллик белгилари бошланишидан 6 ҳафта давом этиши.

3 тип – касалликнинг сўниши ёки деярли тўлиқ тузалишдан кейин белгиларнинг 3 ойдан кам бўлмаган (3A тип) ёки 6 ойдан кам бўлмаган (3B тип) муддат давом этиши.

4 Тип - 4 SARS-CoV-2 тестининг мусбат бўлишига қармай, бошланғич даврда сиптомларнинг бўлмаслиги аммо 1-3 ойдан кейин белгиларнинг юзага чиқиши (4A тип) ёки кўпи билан 3 ойдан сўнг кузатилиши (4B тип).

5 Тип – касаллик тасдиқланган даврда белгиларнинг жуда кам бўлиши ёки умуман бўлмаслиги ва кейинги 12 ой ичидаги ўлим ҳолати кузатиладиган беморлар.

Нашр этилган турли мақолалар маълумотларига кўра 10% дан 35%гача пациентларда қўшимча касалликлар бўлишига қарамасдан госпитализация қилиш зарурати бўлмаган пост -COVID-синдром кузатилади [7,8].

Госпитализация қилинган ва SARS-CoV-2 инқекциясининг оғир шакллари кузатилган bemorларда пост-COVID-синдромнинг кузатилиши 80%гача этиши келтирилган [1,2].

**Материал ва услублар:** пост-COVID-синдромнинг клиник белгилари ўрганилган ва нашр этилган тадқиқотлар шарҳи.

**Натижга ва таҳлиллар.** Пост-COVID-синдромнинг клиник белгилари кўплаб ҳолаталар ва белгиларни ўз ичига олади [2,8,9]. Маълум симптомларнинг ўткир инфицирланишнинг оғирлиги ва кузатув даврига мос равишда турлича бўлиши мумкин.

Энг кўп тарқалган симптом – ҳосизлик бўлиб госпитализация қилинганлар орасида 17,5% дан 72% гача бўлиб айрим ҳолларда касаллик бошланишидан 7 ойдан ортиқ давом этади [9,10].

Касалликнинг биринчи белгилари пайдо бўлишидан бошлаб 60 кун ичидаги фақатгина 12.6% bemorларда ҳеч қандай шикоятлар кузатилмаган, 32% bemorларда 1-2та шикоят кузатилган, 55% bemorларда эса 3 ва ундан ортиқ белгилар сақланган, bemorларнинг ҳаёт сифатининг бузилиши 44.1% ҳолатларда кузатилган [3].

СОМЕВАС (n=478) тадқиқотларининг маълумотларига кўра COVID-19 касаллиги бўлмаган даврга нисбатан, касаллик билан стационарда даволангандан кейинги 4 ой ичидаги 51% bemorларда ҳеч бўлмаганда бирта белги кузатилган [6].

Ҳансираш ва жисмоний зўриқишига нисбатан чидамлиликнинг пасайиши госпитализация қилинган 10 дан 40%гача bemorларда касалхонадан чиққандан сўнг 2 ой давомида сақланиб қолган [5,9], шу билан бирга қайта юзага келган ёки кучайиб борувчи ҳансираш 65,6% шошилинч ёрдам учун ётқизилган bemorларда кузатилган. Кўкракда оғриқ COVID-19 билан касаллангандан сўнг 22% bemorларда 2 ойдан кейин кузатилган [2,8].

Bemorларни COVID-19 билан госпитализация қилингандан кейинги 6 ойдан сўнг 1733 bemorнинг (ўрта ёши 57 ёш) 63%ида мушаклар дармонсизлиги ёки тез ҷарчаш кузатилган, 26% bemorларда уйқусизлик, 23%да депрессия кузатилган.

Ortelli R. ва б. томонидан 12 нафар COVID-19 дан тузалган bemorлар текширилган (ўрта ёши 67 ёш) бўлиб уларда асаб-мушак ҳолсизлиги, когнитив назоратдаги бузилишлар, апатиялар ва ҷарчоқ тарзидағи неврологик асоратлар 12 ҳафта давомида сақланган (9 ҳафтадан 13 ҳафтагача), ўткир гиперяллиғланиш фазасида С-реактив оқсил миқдорининг ва интерлейкин-6 (ИЛ-6) миқдорининг ошиши кузатилган [5].

Кенг кўламли систематик таҳлил натижаларига кўра дерматологик муаммоларнинг асосийлари бу соч тўқилиши ва тери тошмалари бўлиб улар мос равишда 20.8% ва 2.8%ни ташкил этган [6].

COVID-19 касаллиги билан госпитализация қилиб даволанган берморларда касаллик ўтказилгандан кейин 3 ойдан сўнг 74.6% bemorларда ҳеч бўлмаганда 1 та ревматик ва 1та таянч ҳаракат тизими белгиси кузатилган. Шундан 59.5% пациентлар ҷарчашга шикоят қилган бўлса, 40.6% мушакларда оғриқ кузатилган ҳамда bemorларнинг 40.6%ни бўғим оғриқлари безовта қилган [10].

Яна бир тадқиқотда (ўрта ёши 45,3 ёш бўлган 24 пациент), COVID-19 тасдиқланганидан 60 кун ўтганидан сўнг неврологик шикоятлар ва когнитив дисфункцияни асосий механизмини аниқлаш мақсадида ўтказилган тадқиқотда экстрацеллюляр оқсиллар бойитилган нейронлар (nEV) миқдорининг ўзгариши аниқланган бўлиб бу ноаник давомлиликка эга бўлган нейрояллиғланишдан далолат беради. Неврологик муаммолари бўлган (асосан хотира ва когнитив муаммолар) bemorларни ушбу тоифа шикоятлари бўлмаган bemorлар билан солишириш COVID-19дан кейинги неврологик белгилар ва SARS-CoV-2 га нисбатан ишлаб чиқарилган антитаналар (IgG) ва ИЛ-6 миқдорининг ошиши ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик борлигини кўрсатди [9]. Шунигдек, текширилаётган пациентлар плазмасида ИЛ-4 миқдоирининг ошиши аниқланди. ИЛ-4нинг миянинг хотира функциясида иштирок этишини инобатга олиб унинг ошиши COVID-19дан кейин нейрояллиғланишдан далолат бериб nEV оқсилларини ўзгартириш орқали неврологик оқибатларга таъсир кўрсатиши мумкинлигидан далолат беради [11].

Dani M. ва б. 26-50 ёшли COVID-19 тасдиқланган аёллар гурухини пост-COVID-синдроми белгиларига текширишган. Барча текширилганларда ортостатик гипотензия, вазовагал ҳущдан кетиш ва постурал ортостатик тахикардия билан ифодаланувчи ортостатик етишмовчилик белгилари кузатилган. Муаллифлар ортостатик етишмовчилик синдроми автоном асаб тизимининг яллиғланиши билан боғлиқ деб тахмин қилишган [4,10].

**Хулосалар:** Бугунги кунда олиб борилаётган тадқиқотлар натижаларига асосланиб пост-COVID-синдром билан боғлиқ тушунчалар жуда кўплигини инобатга олиб SARS-CoV-2 томонидан қўзғатилган ва З ҳафтадан ортиқ давом этувчи ҳолатларни пост-COVID-синдром ҳолати деб қараш ва ташҳислаш мумкин, касалликнинг 12-ҳафтадан ортиқ давом этиш ҳолатини эса сурункали COVID-19 касаллиги деб қарашга асос бўлади. Касалликни тўғри клиник баҳоланиши этиологияни аниқлаш ва даво тактикасини тўғри тузиш имконини беради. Касаллик белгиларнинг кечиши хусусиятлари ва уларнинг жуда кўплиги ўз навбатида ушбу касалликни кенг қамровли иммунологик тадқиқотларда ўрганиш заруратини кўрсатади.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. А. III. Каскабаева, Р. И. Алибекова, А. С. Ботабаева, Ж. М. Уразалина, Д. К. Муздубаев Портрет пожилого пациента «COVID-19 и почки» // Вестник врача, № 3.1 (96), 2020. С.156-159.
2. Х. Т. Мирахмедова, Г. Х. Исканова, С. Ш. Эгамова Предикторы повреждения почек при COVID-19 // Вестник врача, № 3.1 (96), 2020. С.63-66.
3. Carfi A, Bernabei R, et al. Persistent Symptoms in Patients After Acute COVID-19. JAMA.2020; 324 (6): 603–605. DOI: 10.1001/jama.2020.12603.
4. Davis H.E., Assaf G.S., McCorkell L. Characterizing Long COVID in an International Cohort: 7 Months of Symptoms and Their Impact. Available at: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.12.24.20248802v2> 12.
5. Fernandez-de-Las-Penas C., Palacios-Cena D., Gomez-Mayordomo V. (2021) Defining post-COVID symptoms (post-acute COVID, long COVID, persistent post-COVID): An integrative classification. Int. J. Environ. Res. Public Health, vol. 18, no 5, p. 2621. doi: 10.3390/ijerph18052621.
6. Greenhalgh T., Knight M., A'Court M. (2020) Management of post-acute COVID-19 in primary care. BMJ, vol. 370, m3026. doi: 10.1136/bmj.m3026.
7. Havervall S., Rosell A., Phillipson M. (2021) Symptoms and functional impairment assessed 8 months after mild COVID-19 among health care workers. JAMA, vol. 325, no 19, pp. 2015–2016. doi: 10.1001/jama.2021.5612.
8. Huang C., Huang L., Wang Y. (2021) 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: A cohort study. Lancet, vol. 397, pp. 220–232.
9. Karaarslan F, Guneri FD, et al. Long COVID: rheumatological/musculoskeletal symptoms in hospitalized COVID-19 survivors at 3 and 6 months. Clin Rheumatol [published online ahead of print, 2021 Oct 29]. 2021; 1-8. DOI: 10.1007/s10067-021-05942-x.
10. Mavlonov N.X. //Prevalence of modifiable risk factors for chronic noncommunicable diseases in the elderly and senile population. ACADEMICIA An International Multidisciplinary Research Journal, January2021 Vol. 11, Issue 1, P. 1148–1154. Impact Factor=7.492 DOI:10.5958/2249-7137.2021.00178.6 pp. 587–594.
11. Pavli A., Theodoridou M., Maltezou H.C. (2021) Post-COVID syndrome: Incidence, clinical spectrum, and challenges for primary healthcare professionals. Arch. Med. Res, S0188-4409(21)00081-3. doi: 10.1016/j.arcmed.2021.03.010.
12. Taquet M, Luciano S, et al. Bidirectional associations between COVID-19 and psychiatric disorder: retrospective cohort studies of 62 354 COVID-19 cases in the USA. Lancet Psychiatry. 2021; 8(2): 130-140. DOI: 10.1016/S2215-0366(20)30462-4
13. Writing Committee for the COMEBAC Study Group, Morin L., Savale L. (2021) Four-month clinical status of cohort of patients after hospitalization for COVID-19. JAMA, vol. 325, no 15, pp. 1525–1534. doi: 10.1001/jama.2021.3331.

**COVID-19 AND CLINIC LABORATORY DIAGNOSTICS****D. A. Madaripova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

**Key words:** pandemic, COVID-19, PCR, SARS-CoV-2, laboratory diagnostics.**Tayanch so'zlar:** pandemiya, COVID-19, PSR, SARS-CoV-2, laborator diagnostika.**Ключевые слова:** пандемия, COVID-19, ПЦР, SARS-CoV-2, лабораторная диагностика.

The pandemic of a new coronavirus infection has caused an urgent need to develop, validate and put into practice effective methods of laboratory diagnostics that allow to verify the etiology of the disease, determine the presence of an immune response and its phase, as well as assess a wide range of pathophysiological disorders and complications arising from COVID-19. In the context of the COVID-19 pandemic, the important place of laboratory diagnostics is beyond doubt. It is the means and methods of laboratory diagnostics that are of fundamental importance for identifying those infected, including when the disease is asymptomatic or symptoms have not yet appeared, as well as for objectively determining the severity of the condition.

**COVID-19 VA KLINIK LABORATOR DIAGNOSTIKA****D. A. Madaripova**

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, O'zbekiston

Yangi koronavirus infeksiyasi pandemiyasi kasallikning etiologiyasini tekshirish, immunitet reaktsiyasi va uning fazasi mavjudligini aniqlash, shuningdek, uning holatini baholash imkonini beruvchi laboratoriya diagnostikasining samarali usullarini ishlab chiqish, tasdiqlash va amaliyatga tatbiq etishning dolzarb zaruratin keltirib chiqardi. COVID-19 dan kelib chiqadigan patofiziologik kasalliklar va asoratlarning keng doirasasi COVID-19 pandemiyasi sharoitida laboratoriya diagnostikasining muhim o'rni shubhasizdir. Aynan laboratoriya diagnostikasi vositalari va usullari infektsiyalanganlarni aniqlash uchun, shu jumladan kasallik asimptomatik yoki alomatlar hali paydo bo'limganda, shuningdek, vaziyatning og'irligini ob'ektiv aniqlash uchun muhim ahamiyatga ega.

**COVID-19 И КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА****Д. А. Мадарипова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Пандемия новой коронавирусной инфекции вызвала экстренную потребность в разработке, валидации и внедрении в практику эффективных методов лабораторной диагностики, позволяющих верифицировать этиологию заболевания, определять наличие иммунного ответа и его фазу, а также оценивать широкий спектр патофизиологических нарушений, и осложнений, возникающих при COVID-19. В условиях пандемии новой коронавирусной инфекции COVID-19 важное место лабораторной диагностики не вызывает сомнений. Именно средства и методы лабораторной диагностики имеют основополагающее значение для выявления инфицированных, в том числе когда болезнь протекает бессимптомно или симптомы еще не проявились, а также для объективного определения степени тяжести состояния.

At the end of 2019, humanity encountered a new representative of the Coronaviridae family, SARS-CoV 2 (sub-genus Sarbecovirus, genus Betacoronavirus) [4], which, like SARS-CoV, is most closely related to the bat virus (88% similarity of nucleotide sequences), but at the same time has a lower degree of similarity with SARS-CoV - 79% [5-7]. The emergence of this virus led to serious consequences for humanity, causing a pandemic of severe respiratory disease COVID-19, which swept all countries and continents, claimed and continues to claim hundreds of thousands of human lives. In the course of effectively countering this unprecedented biological threat, the world medical community is striving to develop various strategies for the treatment and prevention of COVID-19, the success of which directly depends on the effectiveness of the applied approaches, methods and technologies for laboratory diagnosis of infection.

Laboratory diagnostic methods are a key component in diagnosing and monitoring the course of COVID-19. Reliable tests should be used to detect active infections with varying degrees of clinical symptoms, evaluate immune response and monitor cure, and diagnose and differentiate characteristic comorbid conditions and complications. In this regard, laboratory diagnostics for COVID-19 is complex and includes specific tests aimed at detecting the virus itself and the immune response to its invasion, markers used for the differential diagnosis of viral and bacterial infections, as well as general clinical studies that allow monitoring of the inflammatory reaction, organ dysfunction, the state of the blood coagulation system, etc. In the case of bacterial co- and superinfection, microbiological diagnostic methods are important. There is also the possibility of obtaining false positive responses when setting up PCR. Despite the decrease in the risks of DNA

(RNA) contamination when performing real-time PCR, compared with the electrophoretic format for recording results, this problem remains significant and requires a high level of organization of laboratory studies, especially with their significant volumes. It should be borne in mind that positive PCR responses do not mean the presence of a live virus in the sample, since the method detects only RNA fragments - SARS-CoV-2 markers. The issues of accuracy of laboratory research are inextricably linked with the peculiarities of performing the preanalytical and analytical stages of diagnostics. We can distinguish the following factors that largely determine the accuracy of diagnostic analysis, which must be taken into account when planning and performing the preanalytical stage of work [1,3,11].

The main method is real-time RT-PCR. The material for the study is the combined nasopharyngeal and oropharyngeal smears placed in 1 test tube with a transport medium. If the result is negative and at a later date for sampling, it is better to use sputum samples or bronchoalveolar lavage in patients with a severe course of the disease. The absence of a positive result in RT-PCR against the background of typical clinical signs of a new coronavirus infection does not allow us to reliably exclude the etiological role of SARS-CoV-2 coronavirus, and in this case, serodiagnostic methods are reasonable. When performing serodiagnostic studies, it is necessary to use the most sensitive and specific diagnostic tools, which primarily include tests for total (total) antiviral antibodies (IgM/IgG/IgA), as well as IgG (from 8–14 days after clinical manifestations). ny). Separate determination of IgM and IgG is considered less justified, since the efficiency of detection of total antibodies to SARS-CoV-2 exceeds that of detection of individual classes of antiviral immunoglobulins [14]. The detection of isolated IgM in patients is characterized by lower sensitivity [11] and may also lead to false positive results due to their lability and relatively lower specificity compared to other classes of antiviral antibodies. Rapid tests may have low sensitivity [10], are screening, and are not recommended for the etiological laboratory diagnosis of COVID 19.

The humoral immune response in COVID-19 is formed along a universal path and consists in the sequential synthesis of IgM, which appear on days 5–7, reach a peak by the 14th day of the disease and leave the circulation over the next two weeks, IgA with similar kinetics, and IgG, which begin be determined from 2–3 weeks of the disease and circulate indefinitely, presumably providing acquired immunity to this disease. To determine the presence and level of antibodies, test systems based on immunochromatographic, immunochemiluminescent, and enzyme immunoassay methods are used [6]. The most simple m is a high-quality immunochromatographic method, implemented in the form of test strips, allowing for 10-15 minutes. detect the presence or absence of antibodies in whole blood (venous or capillary), serum or plasma. Currently, a number of test systems using this method are registered in our country. All these systems are built on a universal principle using specific antibodies labeled with colloidal gold to the corresponding immunoglobulins and differ in the type of antibodies detected (only IgG, total antibodies, IgM and IgG separately), in terms of configuration, ease of use, and ease of reading the result (visibility). ). Test systems using the immunochromatographic method are characterized by fast results, high specificity with satisfactory sensitivity, do not require high qualification of the personnel using them, do not impose special requirements on storage conditions and can be implemented everywhere for the purpose of primary screening, being true “point of care” tests. ". A relative disadvantage is the impossibility of obtaining a quantitative result that allows assessing the dynamics of changes in the level of immunoglobulins. Interest in the widespread use of serological tests is increasing, but there are still many questions and uncertainty regarding the extent and duration of immunity caused by SARS-CoV-2 infection, the frequency of false positive and false negative test results. According to WHO, laboratory tests that detect antibodies to SARS-CoV-2 in humans need further validation to determine their accuracy and reliability [11,12].

It occurs almost simultaneously (a similar feature of seroconversion was previously shown for the SARS-CoV coronavirus) or sequentially, with a short interval of 2–3 days [10]. Moreover, in some patients, IgM is first detected, in others - IgG, and after 17-23 days they are detected in 100%. Within 3 weeks of the onset of clinical symptoms, a gradual quantitative increase in IgM and Ig G is observed. After 3 weeks, there is a decrease in IgM titers, while IgG remain high. Taking into account these features, the detection of total antibodies in the blood provides the maximum diagnostic sensitivity [8]. In parallel with the study of the immune response to infection, studies aimed at studying the kinetics of virus release during the infectious process were carried out [7]. It has been established that seroconversion of IgM and IgG, which occurs almost simulta-

neously, is not associated with the cessation of virus isolation: in most patients whose blood contains IgM and IgG to the SARS-CoV-2 coronavirus, RNA of this pathogen is found in the respiratory tract [2].

In the first scientific publications on the course of COVID-19, an unprecedented prevalence of complications caused by a violation of the hemostasis system was noted almost immediately. Thrombotic complications (TO) and the development of consumption coagulopathy (DIC) often accompanied the severe course of the disease, and also caused the death of patients. Thus, according to a number of studies in ICU patients, even against the background of thromboprophylaxis, the frequency of TO ranged from 23% to 69%, while 71% of patients who developed DIC died [4]. It should be noted that in later publications such a high frequency of coagulopathy was no longer described, which may be due to the beginning of the routine use of heparins for the correction of hypercoagulable states. According to a meta-analysis, hemostasis parameters in hospitalized patients with COVID-19 predominantly demonstrate mild thrombocytopenia, an increase in D-dimer levels, a prolongation of prothrombin time, and an increase in fibrinogen levels. Statistically significant differences between surviving and deceased patients were observed in D-dimer levels ( $\approx 3$  times) and fibrin degradation products ( $\approx 2$  times), as well as a significant prolongation of prothrombin time (by 14%) [11]. Changes in various parts of the hemostasis system in COVID-19 are multidirectional, and therefore the diagnostic and prognostic significance of individual hemostasis tests may be unobvious and contradictory. Making clinical decisions based on changes in individual parameters can lead to the wrong choice of therapy. So, for example, with the aggravation of the course of the disease, as well as with the onset of coagulopathy of consumption, the level of fibrinogen decreases, as well as the level of antithrombin III, which is not measured routinely [9,12]. These changes affect the hemostasis system in different ways, so defining one parameter without the other can lead to false conclusions. That is why multifactorial changes in the hemostasis system that occur against the background of the course of coronavirus infection, especially during the development of critical conditions, are most effectively assessed using global tests that show the resulting state of the patient's hemostasis, taking into account all factors, including the influence of administered therapy. Thus, it has been shown that in patients with COVID-19 and acute respiratory failure, compared with the control group of healthy volunteers, hypercoagulation is recorded according to the parameters of thromboelastometry/-graphy, which may indicate a propensity for this group of patients to develop TO [8].

The data of scientific publications make it possible to quite fully characterize the indicators of the diagnostic accuracy of PCR analysis in detecting the SARS-CoV-2 virus and the factors influencing them. These are the timing of material sampling, with the maximum sensitivity of the test at 5-6 days after the onset of the first symptoms, the severity of the course of the disease, which correlates with the duration of detection of virus markers, the type of material being studied - a higher probability of finding the virus in bronchoalveolar lavage and sputum (during separation), compared with material from the nasopharynx and oropharynx, and low detectability in blood and urine. At the same time, even according to the most optimistic data, the diagnostic sensitivity of PCR does not exceed 90%. To date, the algorithm for diagnosing a new coronavirus infection includes instrumental (radiological) and laboratory research methods. From a clinical point of view, the results of CT, in combination with the relevant epidemiological history, can be used as a first and immediate guide for doctors to start treatment and take the necessary anti-epidemic measures, while PCR serves as a confirmation tool, its results can be used later to decide on the next steps (isolation, treatment). But at the same time, it should be noted that the health care of many countries is faced with a shortage of computed tomographs and qualified specialists, which makes this method inaccessible for full-scale research, in contrast to the laboratory molecular genetic test. PCR analysis is indispensable for examinations of contact persons, monitoring of morbidity. Thus, it is an integrated approach using PCR and CT, taking into account the factors affecting the accuracy of diagnosis, that makes it possible to obtain reliable results, correctly interpret them, which is necessary both for making a correct diagnosis for a particular patient and for obtaining objective data on the incidence of the population, timely decision-making on the necessary anti-epidemic and preventive measures.

The COVID-19 pandemic, which caused unprecedented changes in the way of life around the world, showed that the usual approach to assessing a case of a disease is insufficient and re-

quired the urgent development of effective diagnostic tests that allow to identify infected and sick people with high sensitivity and specificity, determine the stage of the disease, and also to confirm the cure, which is necessary both to limit the spread of infection and to conduct appropriate treatment of the diseased. Methods have been introduced into practice to detect the presence of coronavirus in various biological substrates, as well as to evaluate the immune response to infection. Each of these methods has its advantages and disadvantages, point of application, features of application and evaluation of results. There is no universal way to diagnose COVID-19. Physicians should carefully consider the pros and cons of each method and the results of studies should be interpreted taking into account the clinical picture of the disease and the epidemiological history. Further studies are required to assess the clinical relevance of the available methods. Of great importance is the use of a number of laboratory tests and biomarkers to objectively support the adoption of appropriate clinical decisions in the development of concomitant COVID-19 conditions and complications. First of all, this concerns methods for monitoring violations of the hemostasis system, as well as biomarkers of bacterial infection. The seasonal increase in the incidence due to acute respiratory infections in the autumn and winter period in the context of the COVID-19 pandemic will be expected to be associated with a certain contribution of the new coronavirus to the etiological structure of ARVI pathogens. In this regard, great hopes are placed on improving the methods of diagnosis and treatment of COVID-19, where laboratory tests will be of key importance.

#### References:

1. Временные методические рекомендации «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)», версия 7 от 03.06.2020). Доступно по адресу: [https://static-0.rosminzdrav.ru/system/attachments/attaches/000/050/584/original/03062020\\_MR\\_COVID-19\\_v7.pdf](https://static-0.rosminzdrav.ru/system/attachments/attaches/000/050/584/original/03062020_MR_COVID-19_v7.pdf). Ссылка активна на 03 сентября 2020 г
2. Adhikari S.P., Meng S., Wu Y.J. et al. Epidemiology, causes, clinical manifestation and diagnosis, prevention and control of coronavirus disease (COVID-19) during the early outbreak period: a scoping review. *Infect Dis Poverty.* 2020;9(1):29. DOI: 10.1186/s40249-020-00646-x.
3. Anvarovich R. A., Anvarovna N. S. The influence of deficiency of microelements in children with bronchial hyperreactivity //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 24-2 (102).
4. Anvarovna N. S. Features Of Kidney Damage at Patients with Ankylosing Spondiloarthritis //Texas Journal of Medical Science. – 2021. – Т. 3. – С. 18-22.
5. Chan J.F., Yip C.C., To K.K., Tang T.H., Wong S.C., Leung K.H., Fung A.Y., Ng A.C., Zou Z., Tsui H.W., Choi G.K., Tam A.R., Cheng V.C., Chan K.H., Tsang O.T., Yuen K.Y. Improved molecular diagnosis of COVID-19 by the novel, highly sensitive and specific COVID-19-RdRp/HeL real-time reverse transcription-polymerase chain reaction assay validated in vitro and with clinical specimens. *J. Clin. Microbiol.*, 2020, vol. 58, no. 5: e00310-20. doi: 10.1128/JCM.00310-20
6. Hu E. COVID-19 testing: challenges, limitations and suggestions for improvement. *Preprints* 2020: 2020040155. doi: 10.20944/preprints202004.0155.v1
7. Ibarrondo FJ, Fulcher JA, Goodman-Meza D, Elliott J, Hofmann C, Hausner MA, Ferbas KG, Tobin NH, Aldrovandi GM, Yang OO. Rapid decay of anti-SARS-CoV-2 antibodies in persons with mild Covid-19. *The New England Journal of Medicine* 2020 Sep;383(11):1085-7. 10. Patel MM, Thornburg NJ, Stubblefield WB, Talbot HK, Coughlin MM, Feldstein LR, Self WH. Change in antibodies to SARS-CoV-2 over 60 days among health care personnel in Nashville, Tennessee. *JAMA* 2020 Sep;324(17):1781-2.
8. Loeffelholz M.J., Tang Y.W. Laboratory diagnosis of emerging human coronavirus infections — the state of the art. *Emerg. Microbes Infect.*, 2020, vol. 9, no. 1, pp. 747–756. doi: 10.1080/22221751.2020.1745095
9. Makatsariya A.D., Grigorieva K.N., Mingalimov M.A. Coronavirus disease (COVID-19) and disseminated intravascular coagulation. [Koronavirusnaya infekciya (COVID-19) i sindrom disseminirovannogo vnutrisudistogo svertyvaniya]. Akusherstvo, ginekologiya i reprodukciya. 2020;14(2):[accepted manuscript]. (In Russ.). DOI: 10.17749/2313-7347.132.
10. Naimova N. S. et al. Features of coagulation and cellular hemostasis in rheumatoid arthritis in patients with cardiovascular pathology //Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). – 2019. – Т. 8. – №. 2. – С. 157-164.
11. Naimova S. A. Principles of early diagnosis of kidney damage in patients of rheumatoid arthritis and ankylosing spondiloarthritis //British Medical Journal. – 2021. – Т. 1. – №. 1.
12. Rajgor D.D., Lee M.H., Archuleta S. et al. The many estimates of the COVID-19 case fatality rate. *Lancet Infect Dis.* 2020 Mar 27. pii: S1473-3099(20)30244-9. DOI: 10.1016/S1473-3099(20)30244-9.
13. Wang F., Hou H., Luo Y. et al. The laboratory tests and host immunity of COVID-19 patients with different severity of illness. *JCI Insight.* 2020. DOI: 10.1172/jci.insight.137799.
14. Weitz J.S., Beckett S. J., Coenen A.R. et al. Intervention serology and interaction substitution: modeling the role of ‘shield immunity’ in reducing COVID-19 epidemic spread. *MedRxiv.* 2020. DOI: 10.1101/2020.04.01.20049767

**ФАКТОРЫ РИСКА, КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ  
ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ  
ПРИ ЕЁ ЛЕГОЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЯХ**

**М. Х. Мухамеджанова, А. А. Джумаев**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

**Ключевые слова:** гастроэзофагеальный рефлюкс, бронхобструкция, бронхиальная астма, рефлюкс, бронхолитики.

**Tayanch so'zlar:** gastroezofagial reflyuks, bronxial obstruktsiya, bronxial astma, reflyuks, bronxodilitiklar.

**Key words:** gastroesophageal reflux, bronchial obstruction, bronchial asthma, reflux, broncholytics.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – одно из самых распространенных заболеваний сегодняшней медицины. Характерной особенностью этого заболевания является то, что наряду с основными симптомами (изжога, боль за грудиной и/или в эпигастральной области) возможно появление вторичных симптомов, ассоциируемых с нарушением моторики верхних отделов желудочно-кишечного тракта, включая пищевод, и/или с повышенной чувствительностью желудка к растяжению (чувство тяжести, переполнения, раздувания и быстрого насыщения в эпигастральной области, возникающие во время или после приема пищи), а также внепищеводных (атипичных) симптомов, отягчающих состояние больных с бронхолегочными поражениями, включая и БА, а также пациентов, страдающих ларингитом, синуситом и другими недугами, ухудшающими качество жизни. В статье освещены вопросы особенностей патогенеза, клиники, диагностики и лечения бронхопульмональных проявлений ГЭРБ, а также при сочетанной патологии (БА и ГЭРБ).

**GASTROEZOFGIAL REFLYUKS KASALLIGINING O'RKA KO'RINISHIDA XAVF OMILLARI VA  
DIAGNOSTIK MEZONLARI**

**М. Х. Мухамеджанова, А. А. Джумаев**

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, O'zbekiston

Gastroezofagial reflyuks kasalligi zamonaviy tibbiyotda eng keng tarqalgan muammolardan biridir. Ushbu kasallikning o'ziga xos xususiyati shundaki, asosiy simptomlar (yurak urishi, to'sh ortida va / yoki epigastrik sohada og'riq) bilan birga yuqori oshqozon-ichak tizimining, shu jumladan qizilo'ngachning harakatchanligining buzilishi bilan bog'liq ikkilamchi alomatlar bo'lishi mumkin. Oshqozonning kengayishiga yuqori sezuvchanligi (ovqatlanish paytida yoki undan keyin paydo bo'ladigan epigastral sohada og'irlilik, to'lqlik, shish va tez to'yinganlik hissi), shuningdek bronxo-o'rka kasalliklari, shu jumladan astma, bo'lgan bemorlarning ahvolini yomonlashtiradigan qizilo'ngachdan tashqari boshqa (atipik) alomatlar shuningdek, laringit, sinusit va hayot sifatini yomonlashtiradigan boshqa kasalliklar bilan og'rigan bemorlar. Maqolada GERKning bronxopulmonar ko'rinishlarining patogenezi, klinikasi, diagnostikasi va davolash xususiyatlari, shuningdek, birgalikda kasalliklar (BA va GERK) yoritilgan.

**RISK FACTORS, CLINICAL DIAGNOSTIC CRITERIA FOR GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE  
IN ITS PULMONARY MANIFESTATIONS**

**М. Kh. Mukhamedjanova, A. A. Zhumaev**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Gastroesophageal reflux disease is one of the most common diseases of today's medicine. A characteristic feature of this disease is that, along with the main symptoms (heartburn, pain behind the sternum and / or in the epigastric region), secondary symptoms associated with impaired motility of the upper gastrointestinal tract, including the esophagus, and / or with increased sensitivity of the stomach to stretching (feeling of heaviness, overflow, bloating and rapid saturation in the epigastric region, occurring during or after meals), as well as extraesophageal (atypical) symptoms that aggravate the condition of patients with bronchopulmonary lesions, including asthma, as well as patients suffering from laryngitis, sinusitis and other ailments that worsen the quality of life. The article highlights the issues of pathogenesis, clinic, diagnosis and treatment of bronchopulmonary manifestations of GERD, as well as in combined pathology (BA and GERD).

**Цель.** Изучить научную литературу посвященную этиологии, патогенезу, лечению и лечению бронхопульмональных проявлений ГЭРБ, а также при коморбидных состояниях ГЭРБ и БА.

В настоящее время ГЭРБ рассматривается как хроническое, наиболее распространенное кислотозависимое заболевание с высоким уровнем рецидивирования, в основе которого лежат различные факторы (нарушение двигательной функции пищевода и желудка, продолжительное и периодически возникающее воздействие желудочного и дуodenального содержимого на слизистую оболочку пищевода, нервно-трофические и гуморальные нарушения), приводящие к появлению воспалительно-дегенеративных поражений пищевода [6,7].

ГЭРБ является самым распространенным заболеванием пищевода. По некоторым данным от ГЭРБ страдают около 20% населения. 50% населения подвержены изжоге хотя-бы

один раз в месяц и 5-7% населения подвержены ей каждый день. По данным исследований 59% из 10491 обследованных пациентов с БА подвержены типичным симптомам ГЭРБ, однако первичность ГЭРБ или БА в данной конозологии остается не до конца изученной [2].

Распространенность ГЭРБ в России варьируется от 11,3 до 23,6% [14]. В последние годы распространность ГЭРБ неуклонно увеличивается, самое большое распространение она получила в Западной Европе и Северной Америке. Распространенность ГЭРБ в популяции варьируется в диапазоне 18-40%. По данным крупного исследования ProGERD 4,8% пациентов с ГЭРБ страдают также БА. В другом исследовании приводятся данные о том, что БА является 3-м по распространенности внепищеводным проявлением ГЭРБ (9,3%) [4].

Бронхиальная астма – это хроническое воспалительное заболевание верхних дыхательных путей, обусловленное гиперреактивностью бронхов и проявляющееся типичной симптоматикой. По данным Минздрава России прослеживается рост заболеваемости БА более чем на 30%. Взаимосвязь ГЭРБ и БА изучается уже довольно давно, первые исследования проводились в 1892 году, когда был зафиксирован приступ удушья после еды. Дальнейшие наблюдения показали что сочетание данных патологий наблюдается у 34-89% больных, при этом в 24% случаев рефлюкс клинически не определяется. У большинства таких больных имеется грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Качество жизни данной группы больных снижено на 30-50%.

Согласно исследованиям Воротниковой и соавт. в обследованных группах больных бронхобструктивный синдром сочетается в среднем в 43,9% случаев с ГЭРБ: при БА – в 75,3%, при пневмонии в 53%, при обструктивном бронхите в 51,5% случаев. При тяжелом течении БА, ГЭРБ в 3,4 раза чаще выявлялась у мальчиков, при затяжном течении пневмонии с БОС в 1,9 раза чаще у девочек. Воспалительные заболевания органов пищеварения (гастрит, гастродуоденит) при БА выявлены у 40,6% больных. При сочетанном течении БОС и ГЭРБ отягощенный преморбидный фон у детей составлял: гестоз (31,8%), угроза прерывания беременности (20,8%), внутриутробная гипоксия плода (22,2%), нарушение режима питания и дня ребенка (45,7%). [10]

В международной литературе существует такой термин, как ларингофарингеальный рефлюкс (ЛФР), хотя само понятие не отражает полной картины заболевания, так как по сути обозначает несуществующий рефлюкс из гортани в глотку, однако это сокращение вошло в практику многих врачей. ЛФР рассматривается как патологическое состояние, отражающееся воспалением слизистой оболочки верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, вследствие прямого и непрямого воздействия гастродуodenального рефлюксата, способного провоцировать изменения слизистых. Существуют две теории ЛФР – рефлюксная и рефлекторная.

Рефлюксная теория предполагает прямое воздействие рефлюктата (соляная кислота, пепсин и т.д.) на глоточный и гортанный эпителий.

Рефлекторная теория предполагает стимуляцию блуждающего нерва и гортанный хеморефлекс вследствие афферентной стимуляции верхнего гортанного нерва.

Данные о клиническом взаимодействии ГЭРБ и БА неоднозначны. Существует информация о том, что частота приступов БА у больных с ГЭРБ такая же, как и у больных без нее, однако частотаочных приступов при сочетании этих патологий на порядок выше. Арамэ и соавт (2010) считают, ГЭР не только триггером приступов БА, но и одним из патогенетических звеньев развития БА у детей. По данным исследования Апенченко и соавт (2018) у детей с сочетанием БА и ГЭР выявляется менее отягощенная наследственность по БА, а также меньшая чувствительность скарификационных проб к бытовым аллергенам, что свидетельствует о смешанной природе БА у таких детей. Выраженности клиники нарушения дыхания и бронхиальной обструкции более подвержены дети с сочетанием БА и ГЭРБ по сравнению с детьми без ГЭР [5].

Однако теория обратного влияния патологий дыхательных путей на верхние отделы пищеварительного тракта остается сомнительной. Тем не менее, имеются данные о том что повреждения в верхних дыхательных путях могут приводить к снижению тонуса нижнепищеводного сфинктера, способствуя появлению или прогрессированию ГЭРБ. В основе этого лежит нарушение координации между дыханием и глотанием. Такие состояния обычно наблюдаются у больных хроническими заболеваниями легких. При этом в таких случаях

больные совершают сглатывание во время или до вдоха, что увеличивает риск аспирации. Также гипоксия и нагрузка на дыхательную мускулатуру при ХЗЛ приводит к снижению внутригрудного и повышению внутрибрюшного давления, что в свою очередь приводит к развитию ГЭРБ. Известно, что пациенты постоянно получающие противоастматическую терапию со временем приобретают симптомы ГЭРБ. Противоастматические препараты такие как теофиллины, симпатомиметики понижают тонус ВПС и НПС, провоцируя развитие или ухудшение ГЭРБ, что в свою очередь негативно влияет на уровень бронхобструкции, формируя порочный круг [14].

Отмечается несколько дополнительных факторов, провоцирующих развитие ГЭРБ на фоне БА:

- Кашель – может вызывать рефлекторное расслабление НПС.

- Смещение ножек диафрагмы – ножки диафрагмы участвуют в формировании пищеводно – желудочного барьера, что обуславливается легочной гиперинфляцией. Дисфункция ножек диафрагмы появляется при натужном кашле и приступах удушья, что провоцирует расслабление НПС.

- Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, является еще одним провокатором ГЭРБ и встречается у больных БА чаще чем у здоровых людей. E.Mays и соавт. выявили наличие ГПОД у 64% больных страдающих БА и 19% в контрольной группе. S.Sontag и соавт выявили ГПОД у 58% лиц страдающих БА.

- Образ жизни и культура питания: S.Sontag и соавт. Отмечали, что у 60% больных БА и 44% пациентов контрольной группы принимавших пищу перед сном, наблюдалось беспокойство и пробуждение вследствие начала симптомов ГЭР [30].

В исследовании проведенном у астматиков, страдающих ГЭРБ, была оценена непосредственная рН метрия, где отмечалось, что 119 из 151 (78,8%) случая симптомов БА и 76 из 84 (90,5%) эпизодов кашля были связаны с рефлюксом. В этиологии сочетания этих патологий лежит единое происхождение пищевода и бронхиального дерева при эмбриогенезе, а также общая иннервация блуждающим нервом [8].

Таким образом, учитывая вышеизложенное, можно сделать выводы о наличии стойкой взаимосвязи между ГЭРБ и БА.

Клинические проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) достаточно многочисленны. По данным исследований ГЭРБ как самостоятельное заболевание встречается довольно редко, часто сопутствуя таким болезням как, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, ХОБЛ, заболевания желудочно-кишечного тракта и др., что достаточно сильно затрудняет её своевременную диагностику. ГЭРБ является одной из самых частых патологий в структуре болезней ЖКТ, однако обращаемость пациентов составляет менее 1/3 случаев. Гастроэзофагеальный рефлюкс-забрасывание содергимого желудка в пищевод, является физиологическим феноменом, периодически встречающимся и у здоровых людей, например, при смене положении тела или при обильном приеме пищи. Пороговое значение встречаемости эпизодов ГЭР – до 50 раз в сутки, длительностью не более 1 часа [13,15].

Клинически проявления ГЭРБ разделяют на пищеводные (типичные) и внепищеводные. К пищеводным проявлениям ГЭРБ относится: изжога, отрыжка, чувство кома в горле, затруднение глотания, боль при глотании, боли в эпигастрии и за грудиной, тошнота, горечь во рту, икота, рвота и т.д. [13].

К внепищеводным проявлениям относятся:

1. Бронхопульмональные (кашель, одышка, удушье, недостаточность дыхания);
2. ЛОР-синдромы (боли в горле и ушах, осиплость и потеря голоса);
3. Кардиологические (загрудинные боли);
4. Стоматологические (стоматит, гингивит, эрозия эмали зубов);
5. Анемические (гипохромная ЖДА);
6. Абдоминальные (чувство быстрого насыщения, тяжесть, метеоризм). [15]

В наше время классические проявления ГЭРБ отходят на второй план и все чаще встречаются больные с внепищеводными симптомами. У больных ГЭРБ при несвоевременном лечении могут развиваться аспирационная пневмония, бронхиальная астма, ХОБЛ. В обследовании проведенном Ермоленко и соавт. основными жалобами, предъявляемыми больными были отрыжка, удушье после еды, боли и тяжесть в эпигастральной области, дис-

фагия, тошнота, кашель и одышка [11].

В исследовании Рустамовой и соавт. были обследованы 150 пациентов с БА II-IV степени тяжести. По данным исследования на фоне БА большинство больных не обращали внимание на недомогание со стороны гастроэнтерологических болезней. При более глубоком опросе боли в эпигастрии и/или отрыжка наблюдалась у 60% больных, ощущение кома в горле и отрыжка—у 50%, тошнота—у 40% пациентов. Также у больных БА с эндоскопически подтвержденной патологией пищеварительного тракта отмечаются 3 и более гастроэнтерологических симптомов.

Существуют данные о связи тяжести симптомов у больных БА с наличием ГЭРБ. Так, при наличии рефлюкс-эзофагита, течение БА тяжелее чем у больных с эндоскопическим отсутствием эзофагита. Наиболее распространенными симптомами являются отрыжка, боли за грудиной, изжога, слюнотечение во время сна, изжога и кашель.

Для диагностики ГЭРБ используется анкета GerdQ – опросник для терапевтов и работников первичного звена. Опросник состоит из 6 вопросов и 3 групп. Оцениваются жалобы за последнюю неделю перед проведением опроса (Табл. 1).

Таблица 1.

## Анкета GerdQ.

|    |   |                  |                   |                     |
|----|---|------------------|-------------------|---------------------|
|    | <b>1. Как часто Вы ощущаете изжогу (жжение за грудиной)?</b>  |                  |                   |                     |
| A. | 0 дней (0 баллов)   | 1 день (1 балл)  | 2-3 дня (2 балла) | 4-7 дней (3 балла)  |
|    | <b>2. Как часто Вы отмечали, что содержимое желудка (жидкость либо пища) снова попадает в глотку или полость рта (отрыжка)?</b>     |                  |                   |                     |
|    | 0 дней (0 баллов)   | 1 день (1 балл)  | 2-3 дня (2 балла) | 4-7 дней (3 балла)  |
| B. | <b>3. Как часто Вы ощущали боль в центре верхней части живота?</b>  |                  |                   |                     |
|    | 0 дней (3 балла)  | 1 день (2 балла) | 2-3 дня (1 балл)  | 4-7 дней (0 баллов) |
|    | <b>4. Как часто вы ощущали тошноту?</b>   |                  |                   |                     |
|    | 0 дней (3 балла)  | 1 день (2 балла) | 2-3 дня (1 балл)  | 4-7 дней (0 баллов) |
| C. | <b>5. Как часто изжога и/или отрыжка мешали Вам хорошо выспаться ночью?</b>   |                  |                   |                     |
|    | 0 дней (0 баллов)   | 1 день (1 балл)  | 2-3 дня (2 балла) | 4-7 дней (3 балла)  |
|    | <b>6. Как часто по поводу изжоги и/или отрыжки Вы дополнительно принимали другие средства кроме рекомендованных лечащим врачом?</b> |                  |                   |                     |
|    | 0 дней (0 баллов)   | 1 день (1 балл)  | 2-3 дня (2 балла) | 4-7 дней (3 балла)  |

При сумме баллов 8 или больше устанавливается диагноз ГЭРБ, и больной направляется к специалисту.

Отдельно оценивается группа С, так как сильно влияет на качество жизни пациента. Сумма баллов больше 3 оценивается как выраженная ГЭРБ, меньше 3 как умеренная ГЭРБ. При сумме баллов 8-10 вероятность развития эрозивного эзофагита составляет 48,5%, от 11 до 18 баллов – 60,7%. Опросник не может быть единственным методом диагностики и имеет достоверность около 60-70% [1]. Утверждается также, что данный опросник не эффективен в отношении ГЭР со слабой кислотностью или ее отсутствием [12].

Лабораторные исследования включают в себя клинический анализ крови (увеличение лейкоцитов со сдвигом влево, ускорение СОЭ), биохимические тесты (С-реактивный белок, фибриноген) и анализ мокроты (изменение цвета, вязкости, увеличение лейкоцитов, наличие патогенной флоры). Однако лабораторные исследования не являются высокоэффективными в диагностике ГЭРБ.

Из эндоскопических методов эффективной является эзофагастродуоденоскопия. При ЭФГДС можно выявить недостаточность функции кардии, эрозивный эзофагит в основном нижней трети пищевода а также патологический гастроэзофагеальный рефлюкс. Также существует возможность диагностики пищевода Барретта и грыж пищеводного отверстия диафрагмы.

«Золотым» стандартом в диагностике ГЭР является суточная pH-метрия пищевода. Эта методика позволяет оценить уровень pH в пищеводе, его отклонения от нормы, длительность ГЭР и степень изменения слизистой пищевода. Преимуществом этого метода является возможность его проведения как в стационарных, так и амбулаторных условиях.

[18]. По мнению некоторых авторов, проведение 24-часовой рН-метрии у пациентов с БА должно проводиться тщательно и с предварительной подготовкой исследуемых, так как введение зонда в некоторых случаях может спровоцировать приступы удушья. Поэтому рекомендуется проводить процедуру в период полной ремиссии, некоторым пациентам возможно провести консультацию психолога перед процедурой [16]. Недостатками суточной рН метрии является низкая чувствительность к слабокислым и не кислым рефлюксам. Для диагностики в таких случаях используется метод рН-импедансометрии. Его чувствительность составляет 98,8%, а специфичность – 97,9%. В настоящее время «золотым стандартом» считается суточная многоканальная внутрипросветная импедансометрия (СМВИ). Метод позволяет оценить генез пищеводных проявлений и поставить или опровергнуть диагноз ГЭРБ, а также назначить своевременное лечение [15].

Помимо этих методов также информативной является контрастная рентгеноскопия пищевода, которая позволяет косвенно диагностировать рефлюкс и дифференцировать его от других органических заболеваний пищевода.

Диагностика же ГЭРБ ассоциированной с БА представляет некоторые сложности. Для оценки тяжести БА используется спирометрия с определением ОФВ1, жизненной емкости легких, мгновенной объемной скорости в % от ЖЕЛ (МОС25, МОС50, МОС75), пикфлюметрия, бронхоскопия и т.д. В исследованиях проведенных Поздняковой и соавт. были обследованы 70 гормонозависимых и не гормонозависимых пациентов с БА вышеуказанными методами. Авторами была отмечена высокая связь между приступами удушья и эпизодами кислотного рефлюкса. Пациенты с сочетанием ГЭРБ и БА имеют худшую перистальтику пищевода и низкий уровень антирефлюкского барьера. Также отмечалась зависимость тяжести поражения пищевода от показателей оценки ФВД (ОФВ1, МОС25, МОС50, МОС75) [25].

Подход к лечению ГЭРБ в сочетании с респираторными проявлениями должен проводиться комплексно и тщательно.

Лечение ГЭРБ у пациентов с БА включает в себя добавление к базисной терапии БА антисекреторных препаратов, прокинетиков и антацидов.

В многочисленных исследованиях отмечалось улучшение качества жизни больных БА с сопутствующей ГЭРБ. Помимо значительного уменьшения ночных приступов, отмечается также положительная динамика показателей внешнего дыхания [7].

Антирефлюксная терапия достоверно снижает тяжесть проявлений симптомов БА, уменьшает потребность в бронхолитиках, улучшает показатели ФВД по данным спирографии и пикфлюметрии. При выявлении хеликобактерной инфекции у пациентов с ГЭРБ и БА возможно проведение антихеликобактерной терапии двумя антихеликобактерными препаратами, так как наличие *Helicobacter pylori* утяжеляет течение БА. Но при этом с осторожностью следует использовать пенициллиновый ряд антибиотиков. Препаратами выбора являются макролиды, тетрациклины, метронидазол, препараты висмута [11–13].

Именно двунаправленный, комплексный подход дает результаты в ведении данной группы пациентов. Достижение ремиссии в течение ГЭРБ приводит к достижению контролю над БА.

**Вывод.** Таким образом, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь с респираторным синдромом является актуальной проблемой современной медицины, часто выявляемой на поздних этапах болезни и требует тщательного подхода в ранней диагностике и комплексном лечении.

#### Использованная литература:

1. Абросимов В.Н., Пономарева И.Б., Низов А.А., Солодун М.В. О респираторных проявлениях гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Терапевтический архив 8, 2018 С.131-136.
2. Абубакирова К.Е. Атипичные варианты течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Вестник КазНМУ №3 (2) – 2013 С. 74-76.
3. Анаев Э.Х., Бобков Е.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь при бронхиальной астме // Практическая медицина. – 2018. – № 10. – С. 10-13.

- ская пульмонология 2020 №2 С. 22-31.
4. Апенченко Ю.С., Гнусаев С.Ф., Розов Д.Н., Иванова И.И. и соавт. Течение бронхиальной астмы в сочетании с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью у детей // Вестник новых медицинских технологий 2018 Т25. №3 С. 7-14.
  5. Асадуллаев С.Х., Бадалова С.А., Шамсилидин Ихаб, Олимов Ф.Т., Одинаев Ш.Ф. Факторы риска и клинические проявления гастроэзофагеальной болезни на фоне соматической патологии // Вестник Авиценны №1 2013 С.74-78.
  6. Боровик И.О., Бабинец Л.С. и соавт. Особенности лечения бронхиальной астмы в сочетании с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Гастроэнтерология №1 (51) 2014 С. 18-21.
  7. Бродская О.Н. Бронхиальная астма и ГЭРБ: актуальные вопросы диагностики и лечения. // Астма и аллергия 2 2016 С.11-14.
  8. Бурков С.Г., Алексеева Е.П., Арутюнов А.Г., Шипова Т.М. Влияние антисекреторной терапии омепразолом наочные симптомы бронхиальной астмы при ее сочетании с ГЭРБ. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2008, №4, с. 28-31.
  9. О. М. Гуламов, Ф. К. Ахмедов, А. С. Бабажанов, С. Б. Махмудов, Қ. У. Шеркулов, Ш. А. Султанбаев Гастроэзофагеал рефлюкс касаллигида замонавий ташхис ва даво усуллари // Доктор ахборотномаси, № 2 (99), 2021. С.31-34. DOI: 10.38095/2181-466X-2021992-31-34
  10. П.О. Закирьяева Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: клиника, диагностика и лечение // Вестник врача, № 3, 2017. С.36-46.
  11. С.П. Каледа Частота и структура внепищеводных проявлений гастроэзофагальной рефлюксной болезни // Вестник врача, № 2, 2018. С.40-42.
  12. Д. Ҳ. Юлдашева Гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги морфологик манзарасининг рефлюксат муҳити турига алоқадорлиги // Доктор ахборотномаси, № 3.1 (96), 2020. С.109-113.
  13. Global Initiative for Asthma, all rights reserved. Use is by express license from the owner, 2014.
  14. Mukhamedjanova M.Kh., Jumayeva M.F. et al. Clinical features of the comorbid state of arterial hypertension and bronchial asthma / Asian journal of pharmaceutical and biological research 2021, Vol 10 NO. 3.
  15. Zhang M., Pandolfino J.E., Zhou X. et al. Assessing different diagnostic tests for gastroesophageal reflux disease: a systematic review and network metaanalysis / Ther Adv Gastroenterol 2019, Vol.12:1–17.

**COVID-19 БЕМОРЛАРДА ТИББИЙ РЕАБИЛИТАЦИЯ****Ш. А. Наимова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** COVID-19, SARS-CoV-2, реабилитация, даволаш машқлари, нутрицент ҳолат.**Ключевые слова:** COVID-19, SARS-CoV-2, реабилитация, лечебная физкультура, нутритивный статус.**Key words:** COVID-19, SARS-CoV-2, rehabilitation, exercise therapy, nutritional status.

Давом этаётган COVID-19 пандемияси бутун дунё бўйлаб кўплаб олимларни унинг кескин оқибатлари ва асоратларини олдини олиш, бартараф этиш учун курашмокда. Узок муддатли кардиопулмонал, глюкометаболик ва невропсихик асоратлар SARS-CoV-2 вируси асосида қайд этилди. Ҳозирги вақтда ушбу касалликнинг бирламчи ва иккиласми профилактика ва тиббий реабилитация ҳақидаги маълумотлар чегараланган. Бундай ҳолатда COVID-19 дан кейинги барча клиник синдромлар ва патологиялар соғлиқни сақлаш тизимида кийинчиликлар юзага келганлиги сабабли асосий касаллик даволанганидан сўнг албатта реабилитацион чоратадбирларни амалга ошириш керак.

**МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С COVID-19****Ш. А. Наимова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Продолжающаяся пандемия COVID-19 заставляет многих ученых во всем мире бороться за предотвращение и устранение ее тяжелых последствий и осложнений. На фоне вируса SARS-CoV-2 отмечены отдаленные сердечно-легочные, глюкометаболические и нейропсихологические осложнения. В настоящее время информация о первичной и вторичной профилактике и медицинской реабилитации этого заболевания ограничена. При этом все клинические синдромы и патологии после COVID-19 вызывают трудности в системе здравоохранения, и после лечения основного заболевания необходимо проводить реабилитационные мероприятия.

**MEDICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH COVID-19****Sh. A. Naimova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The ongoing COVID-19 pandemic forces many scientists around the world to fight to prevent and address its dire consequences and complications. Against the background of the SARS-CoV-2 virus, long-term cardiopulmonary, glucometabolic, and neuropsychological complications were noted. Currently, information on primary and secondary prevention and medical rehabilitation of this disease is limited. At the same time, all clinical syndromes and pathologies after COVID-19 cause difficulties in the healthcare system, and after the treatment of the underlying disease, it is necessary to carry out rehabilitation measures.

Бутун дунё ҳамжамиятида COVID-19 юзага келиши ва тарқалиши соғлиқни сақлаш мутахассислари олдига коронавирус инфекцияси аниқлашнинг тез аниқланиши маҳсуслаштирилган тиббий ёрдам, реабилитация ва иккиласми профилактикаси вазифалари кўйилди [1,3]. Ҳозирги вақтда ушбу касалликнинг бирламчи ва иккиласми профилактика ва тиббий реабилитация ҳақидаги маълумотлар чегараланган. Коронавирус инфекцияси янги вариантининг энг кўп тарқалган клиник кўриниши икки томонлама пневмония, 3-4% ҳолларда ўткир респиратор дистресс синдром (ОРДС) бўлиб ҳисобланади [5,8]. Пандемия холатининг ўзгача бўлиши ва о SARS-CoV-2 томонидан чақирилган касалликнинг патогенези, умумий қабул қилинган тайёр усуllibарнинг қўлланишили хавфсиз ва самарасиз бўлиши мумкин.

2019 йил охирида Хитой Ҳалқ Республикаси (КНР) янги коронавирус инфекциясининг юзага келиши, қўзғатувчига эса вақтинчалик 2019-nCoV ном берилиши кузатилди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ВОЗ) 2020 й. 11 феврал расмий инфекция номини COVID-19 (Coronavirus disease 2019) деб кўйилди. Ҳалқаро комитет вируслар токсономиялари бўйича 2020 йил 11 феврал инфекция қўзғатувчиси расмий номини - SARS-CoV-2 деб танланди [2,9,14].

Ҳозирги вақтда COVID-19 bemorlarда tibbий reabilitacija chora tadbirlarни kўrsatiш ҳaқida iшончli профессионал маъlumotlari etarli emas, chunki bu kасаллик янги bўlib ҳисобланади. Virus tarқалиши barча даволаш muassasalariни sarosimaga solib kўyidi [4,11,15]. Reabilitacija shifoхonalari, shuningdek, kўp tarmoқli tibbiёт markazlari bўlimlari ўz faoliyatni sezilarli daража ўзgartirdi. Bemorlarning soni ortib borishi tibbiёт ёrдамga bўlgan exhiёj kасалхоналарни интенсив terapija ёtoқlari ҳажмини яхшилашга va reabilitacija bўlimlari COVID-19 ёtoқlariiga ailantireshga mажбур

қилди [6,10,16].

SARS-CoV-2 синдроми сабаб бўлган ўткир респиратор синдром енгил респиратор қасалликлар ёки ўртacha ва оғир пневмония билан тавсифланиши мумкин, бу эса ўткир респиратор дистресс синдроми ва кўп аъзолар етишмовчилигини келтириб чиқариши мумкин. SARS-CoV-2 пневмониясида вентиляция-перфузион нисбатининг ўзгариши ва эҳтимолий шунт ҳисобидан билатерал интерстициал инфильтрация натижада эса гипоксик нафас етишмовчилиги кузатилади [12,13,17].

Реабилитация баҳолаш шакллантиришдан сўнг режалаштирилади. Режалаштириш беморниң истаклари ва қадриятларига асосланади, шунингдек, прогноз ва мавжуд аралашувлар ҳақидаги билимлар билан биргалиқда оралиқ ва қиска муддатли мақсадлар билан узоқ муддатли мақсадларни белгилайди. Ҳозирда COVID-19 дан кейинги прогноз ҳақида батафсил маълумотлар етишмаяпти. Самарали реабилитация тадбирлари барча шароитларда бир хил бўлган беш тоифага ажратилади. Шунинг учун, COVID-19 дан кейин беморлар учун самарали реабилитация тадбирлари асослидиллар асосида амалга оширилиши мумкин [7,18,20].

Мушакларни ишлатадиган ва юрак-нафас олиш тизимиға бўлган талабни оширадиган машқлар муҳим бўлади. Бу нафақат умумий жисмоний тайёргарликка, балки чарчоқ, ҳиссий безовталиқ, ўзига ишончнинг йўклиги ва агар улар чекланган бўлса, юриш машқлари ҳаракатлари каби бир қатор бошқа муаммоларга ҳам фойда келтиради. Бу барча юрак ва ўпка реабилитациясининг асосий компоненти бўлиб, уни бошиданоқ рағбатлантириш керак. Қайсиидир маънода чекланган фаолиятда ўзига хос амалиёт бу фаолиятни яхшилаш учун асосий қадамдир. Реабилитацияда, ҳаётнинг бошқа барча жабҳаларида бўлгани каби, мукаммалликка эришилмаган тақдирда ҳам, "амалиёт мукаммал қиласи" тамоили тўғри келади. Реабилитация жаргонида у "вазифа - маҳсус тренинг" деб аталади. Ушбу тамоийлар барча шароитларда қўлланилади. Бу, айниқса, неврологик ва мушак-скелет тизими шикастланган COVID-19 беморларига тегишли бўлади [5,19,21].

Психо-ижтимоий ёрдам реабилитацияси самарали эканлигини кўрсатадиган деярли барча тадқиқотларда аниқланган учинчи аралашувдир. Бу аниқ таърифланмаган, лекин кўпинча ҳиссий бузилишларни бошқариш, ўз-ўзини хурмат қилиш ва ўзига бўлган ишончни ўзгартириш ва шунга ўхшаш тузилмаларни англатади. У когнитив хулқ-атвор терапияси ва мотивацион интервю каби усусларни ўз ичига олади. Ижтимоий алоқалар ва ижтимоий тармоқларни тиклаш ҳам ушбу тизимиға киритилган бўлиб, кўпинча кундузги марказлар, ижтимоий марказлар ва бошқалар орқали ижтимоий ёрдамни ташкил этиш ёки тақдим этишни ўз ичига олади [4,9].

Барча реабилитациянинг тўртинчи асосий устуни таълимдир. Бу кўплаб аниқ соҳаларни камраб олади: беморнинг ўзини ўзи бошқариш; ўз-ўзини бошқаришни қандай қўллаб-қувватлашни ўргатиш; ғамхўрларга амалиётни осонлаштириш ва/ёки хавфсиз парвариш қилишни ўргатиш; ижтимоий интеграцияни осонлаштириш учун ғамхўрлик қилувчиларни рағбатлантириш; беморларга ва керак бўлганда бошқаларга касаллик ва уни даволаш ҳақида ўргатиш; ва барча томонлар учун кутилаётган натижаларни белгилаш [17,20].

COVID-19 дан кейинги беморлар учун прогноз бўйича маслаҳат бериш ва тахминларни белгилаш қийин бўлади ва амалиёт шифокорлари маълум даражада ноаниқликни тан олишлари керак. Шу сабабли, беморлар ва оилаларга ушбу ноаниқликни қандай бошқаришни ўргатиш COVID-19 дан кейин реабилитациянинг айниқса муҳим жиҳати бўлиб ҳисобланади.

Самарали реабилитациянинг охирги хусусияти - бу жараённи беморнинг индивидуал эҳтиёжлари, истаклари, қадриятлари ва шароитларига мослаштириш бўлиб ҳисобланади. Бу индивидуал беморга тегишли олдинги тўртта соҳада аралашувни амалга оширишдан бошланади. Стандарт ёндашув барча беморлар учун мос бўлиши мумкин эмас. Энг муҳими, шахсийлаштириш тўртта устундан ташқарида бошқа ўзига хос тадбирларни аниқлаш ва улардан фойдаланишни ҳам англатади. Кўп нарса аниқ ва ёрдамчи технологиялар ва атроф-муҳитнинг мослашуви билан боғлиқ, масалан, юра олмайдиган бир беморни ногиронлар аравачаси, бошқасига протез оёқ билан таъминлаш. Реабилитациянинг ажралмас қисми бўлган паллиатив симптомларни назорат қилиш яна бир муҳим мисолдир [1,7,9,13].

Caccialanza ва бошқалар COVID-19 беморлари учун эрта озиқавий қўшимчалар прото-

коли ҳақида хабар берди. Уларнинг таклифи деярли барча беморларнинг ҳолатига яъни қасалхонага ётқизиш вақтида мавжуд бўлган кучли яллиғланиш ҳолати ва анорексия борлиги, бу эса кучли озиқ-овқат истеъмол қилиш истагининг пасайишга олиб келиши каби хусусиятларни кузатишига асосланган. Муаллифлар тезда зардоб оқсиллари, витаминлар ва минералларни киритиш (ва холекалциферол етарли бўлмаса) тавсия этилган парҳез миқдорига эришгунга қадар томир ичига юборишни таъминладилар [19]. Бундан ташқари, оғиз орқали озиқ-овқат қўшимчаларини қўшиш ёки агар имкони бўлмаса, сунъий озиқлантиришга ўтиш бажарилганлиги сабабли муаллифлар озиқланиш ҳолатини эрта баҳоладилар. Меъёрида овқатланмаслик кечикиши аллақачон исботланган бўлиб, даволаш ва қасалхонага ётқизиши муддатларини оширади. Шу сабабли, меъёрида овқатланмасликнинг олдини олиш, ташҳислаш ва даволаш мунтазам равишда даволашга киритилиши керак. Қисқа ва узоқ муддатли прогнозни яхшилаш учун COVID-19 bemorlarini реабилитация бўлимига ётқизилиб, реабилитацион чора тадбирлар амалга оширилиши керак [9,10].

Касалхонага ётқизилган барча COVID-19 bemorlari овқатланишни синчковлик билан баҳолаш ва озуқа микроэлемтлари етишмовчилиги скринингидан ўтказилиши керак. Озиқланишни баҳолашда қўйидагиларни ҳисобга олиш керак жиҳатлари:

- Антропометрик параметрлар. Агар bemor актив бўлса тарозидан фойдаланиш ёки муқобил равишда ушлаб туришга қодир тарози стулидан фойдаланиб, тана вазни баҳоланиди.
- Организм гомеостаз ҳолати ва вектор таҳлили. Бу кўрсаткичлар bemor танасидаги ташқи ва ички ёғ миқдори, мушак массаси, сув нисбати ва суюклар вазни мувозанатини таҳлил қилишга ёрдам беради [2,6].
- Тана вазнининг камайиши. Тўғридан тўғри bemordan охирги вақтларда йўқотилган тана вазни қайд қилинади.
- Гематологик параметрлар. Умумий қон таҳлили, ПЦР, умумий оқсиллар, альбумин, ферритин, фолий кислотаси, Вит. В12, қондаги қанд миқдори, электролитлар ва жигар ферментлари нутрициент ҳолатни баҳолашда эътиборга олиниши керак.
- Ютинишни баҳолаш. COVID-19 билан оғир қасалланган bemorlarда нутрициент муаммолар юзага келади, бунда сунъий озиқлантириш чоралари кўрилиши мумкин.

Хулоса қилиб айтганда, овқатланиш ҳолатини барча bemorlar, айниқса бугунки кунда COVID-19 билан қасалланганларни баҳолаш керак, бунда қабул пайтида ва ҳар бир ўзгарган даврда овқатланиш ҳолати ва берилиши мумкин бўлган физиотерапия ва жисмоний машқлар берилиши мақсадга мувофиқ бўлади. Бу ҳақда Сан Раффаеле қасалхонасидан олинган дастлабки маълумотлар нотуғри овқатланиш ва ютинишнинг бузилишни эрта аниқлаш аҳамиятга эга. COVID-19 ning жиддий оқибатлари реабилитацион чора-тадбирларни bemorlarдаги ва соғлиқни сақлаш тизимидағи аҳамиятини эътибордан четда қолдириб бўлмайди.

#### **Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Временные методические рекомендации «Медицинская реабилитация при новой коронавирусной инфекции COVID-19» версия 2 от 31.07.2020. URL: [https://www.edu.rosminzdrav.ru/fileadmin/user\\_upload/specialists/COVID19/dop-materials/VMR\\_medreabilitacija\\_COVID\\_versiya2.pdf](https://www.edu.rosminzdrav.ru/fileadmin/user_upload/specialists/COVID19/dop-materials/VMR_medreabilitacija_COVID_versiya2.pdf).
2. Малявин А.Г., Адашева Т.В., Бабак С.Л. и др. Медицинская реабилитация больных, перенесших COVID-19 инфекцию. Терапия. 2020; 26(85): 4-48 doi: 10.18565/therapy.2020.5suppl.1-48.
3. Мещерякова Н.Н., Белевский А.С., Кулешов А.В. Легочная реабилитация пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию COVID-19 (клинические примеры) // Пульмонология. 2020. Т.30, №5. С.715–722. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2020-30-5-715-722>
4. Наимова Н. Ш., Хамирова Н. К., Азамов Б. З. Особенности коагуляционного и клеточного гемостаза при ревматоидном артрите у лиц с сердечно-сосудистой патологией //Новый день в медицине. – 2019. – №. 2. – С. 219-222.
5. Наимова Ш. А., Латипова Н. С., Болтаев К. Ж. Коагуляционный и тромбоцитарный гемостаз у пациентов с ревматоидным артритом в сочетании с сердечно-сосудистом заболеванием //Инфекция, иммунитет и фармакология. – 2017. – №. 2. – С. 150-152.
6. Чучалин А.Г., Айсанов З.Р., Чикина С.Ю. Черняк А.В., Калманова Е.Н. Федеральные клинические реко-

- мендации Российского респираторного общества по использованию метода спирометрии // Пульмонология. 2014. №6. С.11–23. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2014-0-6-11-24>.
7. Anvarovna N. S. Features Of Kidney Damage at Patients with Ankylosing Spondiloarthritis //Texas Journal of Medical Science. – 2021. – Т. 3. – С. 18-22.
  8. Azzolino D, Passarelli PC, De Angelis P, Piccirillo GB, D'Addona A, Cesari M. Poor oral health as a determinant of malnutrition and sarcopenia. Nutrients. 2019;11:2898
  9. Baig AM, Khaleeq A, Ali U, Syeda H. Evidence of the CO-VID-19 Virus Targeting the CNS: Tissue distribution, host-virus interaction, and proposed neurotropic mechanisms. ACS Chem Neurosci 2020; 11: 995–998.
  10. Barazzoni R, Bischoff SC, Breda J, Wickramasinghe K, Krznaric Z, Nitzan D, et al. ESPEN expert statements and practical guidance for nutritional management of individuals with SARS-CoV2 infection. Clin Nutr. 2020. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7138149/>.
  11. Boltayev K. J., Naimova S. A. Risk factors of kidney damage at patients with rheumatoid arthritis //WJPR (World Journal of Pharmaceutical Research). – 2019. – Т. 8. – №. 13.
  12. Brugliera L, Spina A, Castellazzi P, Cimino P, Arcuri P, Negro A, et al. Nutritional management of COVID-19 patients in a rehabilitation unit. Eur J Clin Nutr. 2020;74:860–3.
  13. Caccialanza R, Laviano A, Lobascio F, Montagna E, Bruno R, Ludovisi S, et al. Early nutritional supplementation in noncritically ill patients hospitalized for the 2019 novel coronavirus disease (COVID-19): rationale and feasibility of a shared prag-matic protocol. Nutrition. 2020;110835 [Epub ahead of print].
  14. Ding L, Wang L, Ma W, He H. Efficacy and safety of early prone positioning combined with HFNC or NIV in moderate to severe ARDS: a multi-center prospective cohort study. Crit Care 2020; 24: 28.
  15. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, et al. Clinical characteristics of Coronavirus disease 2019 in China. N Engl J Med 2020 Feb 28 [Epub ahead of print].
  16. Jung UJ, Choi M-S. Obesity and its metabolic complications: the role of adipokines and the relationship between obesity, inflammation, insulin resistance, dyslipidemia and nonalcoholic fatty liver disease. Int J Mol Sci. 2014;15:6184–223.
  17. Leslie W, Hankey C. Aging, nutritional status and health. Healthc (Basel). 2015;3:648–58.
  18. Naimova N. S. et al. Features of coagulation and cellular hemostasis in patients with cardiovascular pathology //Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). – 2019. – Т. 8. – №. 2. – С. 157-164.
  19. Naimova S. A. Principles of early diagnosis of kidney damage in patients of rheumatoid arthritis and ankylosing spondiloarthritis //British Medical Journal. – 2021. – Т. 1. – №. 1.
  20. Tulkinjanovna S. G., Anvarovich R. A. The influence of deficiency of microelements in children with bronchial hyperreactivity// ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal (ISSN: 2249-7137)–2020. April. - 2020. - Т. 10. - No. 4. - S. 846-853.
  21. Zangrillo A, Beretta L, Silvani P, Colombo S, Scandroglio AM, Dell'Acqua A, et al. Fast reshaping of intensive care unit facilities in a large metropolitan hospital in Milan, Italy: facing the COVID-19 pandemic emergency. Crit Care Resusc 2020 Apr 1 [Epub ahead of print].

**НАФАС ОЛИШ АЪЗОЛАРИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ ИММУН ТИЗИМИНИНГ****МОРФОФУНКЦИОНАЛ АСОСЛАРИ****Ф. С. Орипов, Х. Х. Бойкузиев, Ш. А. Кучкарова**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** шиллик қаватлар, иммун тизим, нафас олиш аъзолари.**Ключевые слова:** иммунная система, слизистая оболочка, органы дыхания.**Key words:** immune system, mucous membrane, respiratory organs.

Ушбу мақолада нафас олиш аъзолари шиллик қават иммун тизимининг шаклланиш механизmlарини ўрганилган илмий адабиётлар таҳлил килинган. Шу билан бирга бу механизmlарнинг ўрганилмаган жиҳатлари аниқланиб, ҳазм тизими, сут бези иммун тизими билан ўзаро алокаларининг морфофункционал асослари баён этилган.

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ****ОРГАНОВ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ****Ф. С. Орипов, Х. Х. Бойкузиев, Ш. А. Кучкарова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

В статье изучены литературные данные, которые посвящены определению механизмов образования иммунных систем слизистой оболочки органов дыхательной системы. Тем самым установлены некоторые морфофункциональные основы и закономерности механизмов образования и взаимосвязь между иммунной системой слизистых оболочек пищеварительной системы, дыхательной системы и молочной железы.

**MORPHOFUNCTIONAL BASES OF THE IMMUNE SYSTEM OF THE MUCOSA  
OF THE RESPIRATORY SYSTEM ORGANS****F. S. Oripov, Kh. Kh. Boykuziev, Sh. A. Kuchkarova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The article studied the literature data, which are devoted to determining the mechanisms of formation of immune systems of the mucous membrane of the respiratory system. Thus, some morphofunctional foundations and patterns of formation mechanisms and the relationship between the immune system of the mucous membranes of the digestive system, respiratory system and mammary gland have been established.

Ўткир респиратор юқумли касалликлар қарши эмлаш жараёнининг замонавий усулларини амалиётга жорий этиш, иммун тизимининг ишлаш механизми, секретор жараёни, унинг морфологик асослари ҳақида чуқур билимга эга бўлиши талаб этади. Бундан 95 йиллар илгари А.М. Безредка томонидан маҳаллий иммунитет назарияси ишлаб чиқилди. Бу назария биринчи бор юқумли касалликларга қарши эмлашнинг перорал усулини қўллашнинг асоси бўлиб хизмат қиласи [13,14,24]. 1960 йилларгача маҳаллий иммунитет хосил қилиш, вирусли юқумли касалликлардан ҳимоя қилиш жараёнининг аҳамияти ҳақида маълумотларни йиғиш даври бўлди. Аммо бу жараёнининг ҳақиқий механизми (табиити) етарли даражада ўрганилмаган эди. J. Hermans 1959 йилда “иммуноглобулин А” (IgA) турини аниқлагандан сўнг эса, иммун жараёнининг баъзи жиҳатлари аниқ бўла бошлади [25,26,27,30]. Т. Tomasi 1960 йилларда IgA шиллик қаватларнинг маҳаллий плазматик ҳужайралари томонидан ишлаб чиқарилишини аниқлadi. Бундай фундаментал тадқиқотлар иммунитет тушунчаси ва иммунопрофилактика жараёнининг янги асрининг бошланишига сабаб бўлди [20,28,29].

Кейинги бир неча йиллар давомида олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатди, IgA нинг асосий биологик аҳамияти организмнинг шиллик қаватларини юқумли антигенлардан ҳимоя қилиш эканлиги тасдиқланди.

Ҳозирги вақтда болаларни турли юқумли касалликлардан ҳимоя қилишнинг энг қулай ва табиии усули, бу пассив лактоген иммунитет деб тан олинган. Бундай фоал бўлмаган иммунитетнинг асосий медиатори эса, она сути таркибидаги IgA борлигидир. “Шиллик қаватларнинг умумий иммун тизими” тушунчаси, ташқи шиллик қаватларнинг маҳсус ҳимоя тизими бўлиб, организмнинг иммун тизимига боғлиқ бўлмаган ҳолда фаолият кўрсата олади. Шиллик қаватлар иммун тизими, ошқозон-ичак йўли шиллик қавати лимфоид тўқимаси (GALT-gut associated lymphoid tissue), бронхлар шиллик қавати лимфоид тўқимаси (BALT- bronchus associated lymphoid tissue), хиққилдоқ, сўлак безлари, сут безлари ва ўпканнинг респиратор қисми шиллик қаватининг иммунокомпонент ҳужайраларини ўз ичига ола-

ди. Бу тизимни ҳосил қилувчи аъзоларни бирлаштириб турувчи умумий механизмнинг мавжудлиги ва энг асосийси уларнинг барчасида IgA нинг синтези ёки миграциясидир.

Махаллий иммунитет механизмини инобатга олсак вакцина профилактика, яъни организмни турли хил патоген агентлар ва антигенлардан ҳимоя қилишининг кўлами йилдан-йилга ортиб бормоқда.

Шу жумладан нафас олиш аъзоларининг турли юқумли қасалликлардан ҳимоя қилиш, бугунги кун тибиётининг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Масалан, COVID-2019 ва унинг социалэкономик оқибатлари.

Бронхлар шиллиқ қаватининг лимфоид тўқимаси (BALT-bronchus associated lymphoid tissue), ҳалқум, сўлак безларининг иммунокомпонент ҳужайралари нафас олиш тизимининг иммун хусусиятини ҳосил қилувчи тузилмалар ҳисобланади [1,2,5,6].

Нафас олиш аъзоларининг шиллиқ қавати доимий равишда ҳаво орқали турли хил ёт агентлар ва патоген микроорганизмлар таъсирига учрайди. Аммо организмнинг ҳимоя тизими мавжудлиги сабабли, факат баъзи ҳолатлар патоген микроорганизмлар нафас олиш тизимининг қуи кисмларига ўта олади [9,10,11]. Юқори нафас йўлларининг анатомо-физиологик ўзига хос тозалаш тизими мавжудлиги сабабли, ўлчами 10-20 мкм бўлган заррачалар бурун-ҳалқумда чўкиб қолади ва ўлчами 3 мкм кичик бўлган заррачаларгина бронхлар тизимига ўта олади холос [18].

Ҳалқум рефлекси, киприкали ва шиллиқ ишлаб чиқарувчи қадаҳсимон ҳужайралар, ҳаво орқали кириб келаётган ёт заррачалар, микробларни тутиб қолади ва ташқарига чиқарив юборади. Нафас олиш азоларининг интерферон, лизоцим, лактоферин каби маҳсус бўлмаган ҳимоя компонентлари ҳам турли патоген микроорганизмларга қарши қурашда мухим аҳамиятга эга. Бундан ташқари ўпканинг алъвеолар макрофаклари, яъни фагоцитар ҳимоя тизими ҳам мавжуд [3,4,7,8]. Ўпка тўқиммасига Т-лимфоцитлар қон томирлари орқали кириб келади. Нафас тизимининг маҳсус ҳимояси эса, асосан иммуноглобулин А нинг фаолияти билан боғлиқ.

Нафас олиш тизими шиллиқ ости қаватида лимфоид тўқималар йифиндиси –BALT таркибида иммуноглобулин синтез қилувчи ҳужайралар жойлашган. Баъзи илмий ишларда бурун бўшлиғи, трахея, бронхлар ва ўпканинг газ алмашинувчи қисмида IgA синтез қилувчи ҳужайралар кўпчиликни ташкил қиласи деган фикрлар билдирилган [12,14,16]. Бундан ташқари аэрозол ва интраназал киритилган турли агентлар нафас олиш тизими шиллиқ қаватида IgA нинг синтезини кучайтиради. Бундай ҳолатда фаолсизлантирилган агентларнинг таъсири кўлами камайиб боради. Юқорида айтиб ўтганимиздек, BALТ ва GALT тизимлари ўртасида иммунологик алоқалар бўлиб, бу алоқалар организмнинг умумий иммун тизими доирасида амалга ошади. Баъзи илмий тадқиқотчилар [13,15,17]. IgA-ишлаб чиқарувчи бронхлар шиллиқ қавати лимфоид тўқималарининг бошланғич ҳужайралари антиген таъсиrlаниш натижасида бронхлар шиллиқ қаватидан сут безига кўчиб ўтиб, у ерда IgA синтез қилувчи янги ҳужайралар клонини ҳосил қиласи деган механизми илгари суради. Аммо бошқа илмий тадқиқотлар [23] бундай механизмни инкор этади. Илмий тадқиқотларда BALТ, GALT (gitassociated lymphoid tissue) ва сут безларининг иммун тизими ўртасида иммунологик алоқалар мавжудлиги баён этилган [13,15,17]. Антигенлар таъсирида фаоллашган IgA ишлаб чиқарувчи ҳужайралар нафас олиш тизими аъзоларининг шиллиқ қаватидан қон ва лимфа тизими орқали сут безларига кўчиб ўтади ва IgA ни ишлаб чиқара бошлайди. Она чўчқаларни Ауски қасаллигининг вирулентли вирусини интраназал эмлаш натижасида, сут бези секретида вирус нейтралловчи маҳсус антитела IgG топилган ва унинг миқдори лактация жараёнида камайиб борган. Тажрибалардан олинган маълумотларга асосланиб шуни айтиш мумкин, яъни Ауски қасаллиги вируси тушиши ва кўпайиши юқори нафас йўлларида боради. Бунда бронхоальвеоляр лимфоид тўқима ва сут бези ўртасида юқори иммунологик натижаларга эришиш учун антигенлар ўпканинг пастки респираатор қисми иммунокомпонент ҳужайралари билан таъсири этиши шарт бўлган омиллар ҳисобланади. Иммун тизимининг бундай механизми она чўчқаларни Ауски вирусининг штами билан интерназол юбориб, уларнинг сут бези секретида ушбу вирусга қарши қурашувчи антитела, яъни иммуноглобулин G ни аниқлаш йўли билан исботлаб бердилар [19,20]. Она чўчқаларни гастроэнтерит вируси вакцинаси билан интраназал эмлаш натижасида тадқиқотчилар вирус нейтралловчи антителаларини сут бези секрети бўлган ўғиз сути ва сутда жуда

юқори миқдорини аниқладилар. Бунда IgA ва IgG миқдори бир хил юқори даражада эканлиги маълум бўлди. Шу сабабли шиллик қаватлар орқали тирик вакциналар билан эмлаш, пәрентерал эмлашга нисбаттан фойдаси кучлироқ эканлиги маълум бўлди [21,22,23].

Хулоса қилиб айтганда, эмлаш учун энг қулай ва фойдали бўлган шиллик қаватлар орқали тирик вакциналардан фойдаланишининг афзаликларини билган ҳолда, унинг янги янги усуллари ва тартибини ишлаб чиқиши мақсадга мувофиқдир. Бундай эмлашларда организм иммун тизимининг барча механизми ишлаши, унинг фойдаси ва турғунлигининг юқори бўлишини таъмилайди.

#### **Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Алипер Т.И., Рухадзе Г.Г., Сергеев В.А., Щеглова Е.Ю. // Вопр. вирусол. – 1988. – Т. 33, № 4. – С. 440.
2. Беляков И.М. Иммунная система слизистых //Иммунология. – 1997. – Т. 4. – №. 7.
3. Бойкузиев Х.Х., Исмаилова Н.А. Клеточный состав структурных компонентов лимфоидных узелков аппендикулярного отростка у кроликов //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 2 (82). – С. 95-99.
4. Бойкузиев Х.Х., Джуракулов Б.И., Курбонов Х.Р. Чувалчангсимон ўсимта ва ингичка ичак иммунохимия тизимининг морфологик асослари //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований.-2022.-№1.( 3).- С.19-24.
5. Джуракулов Б.И. и др. Взаимоотношение нейроиммunoэндокринных систем тонкого кишечника и червеобразного отростка //Новый день в медицине. – 2021. – №. 5. – С. 37.
6. Исмаилова Н.А., Бойкузиев Х.Х. Структурные особенности лимфоидных фолликул аппендикулярного отростка у кроликов //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 2 (82). – С. 92-95.
7. Исмаилова Н.А., Джуракулов Б.И., Бойқўзиев Х.Х. Куёнлар чувалчангсимон ўсимтаси лимфоид тугунчаларининг пренатал ва постнатал онтогенезда шаклланиши //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 1.
8. Мирзаева С.С., Орипов Ф.С. Морфология местного иммунноэндокринного аппарата тонкой кишки кроликов в раннем постнатальном онтогенезе // Вопросы науки и образования. – 2021. – №. 12 (137). – С. 36-45.
9. Орипов Ф.С. и др. Иммунные структуры тощей кишки млекопитающих лабораторных животных //Журнал проблем биологии и медицины. – 2017. – №. 1 (93). – С. 176-178.
10. Сергеев В.А. и др. Иммунная система слизистых: концепция общности и механизм функционирования // Вопросы вирусологии. – 1988. – Т. 4. – С. 392-402.
11. Хайтов Р.М., Пинегин Б.В. Иммунная система желудочно-кишечного тракта: особенности строения и функционирования в норме и при патологии //Иммунология. – 1997. – Т. 5. – С. 4-7.
12. Юлдашев А.Ю. и др. Функциональная морфология иммунной системы слизистой оболочки тонкой кишки // TashBienenstock J., Befus A.D., McDermott M. Mucosal immunity //The Mucosal Immune System. – Springer, Dordrecht, 1981. – С. 5-27.
13. Chiba Y. et al. Cell-mediated immune response to mumps virus infection in man // The Journal of Immunology. – 1976. – Т. 116. – №. 1. – С. 12-15.
14. Craig S.W., Cebara J.J. Peyer's patches: an enriched source of precursors for IgA-producing immunocytes in the rabbit // The Journal of experimental medicine. – 1971. – Т. 134. – №. 1. – С. 188-200.
15. Dunkley M.L., Husband A.J. The induction and migration of antigen-specific helper cells for IgA responses in the intestine // Immunology. – 1986. – Т. 57. – №. 3. – С. 379.
16. Hanson L.A. Recent Advances in Mucosal Immunity. – New York, 1982.
17. Heremans J.F., Heremans H.T., Schultze H.E. // Clin. chim. Acta. – 1959. – Vol. 4. – P. 96-104.
18. Montgomery P.C., Lemaitre-Coelho I.M., Vaerman J.P. A common mucosal immune system. Antibody expression in secretions following gastrointestinal stimulation //Immunological Communications. – 1980. – Т. 9. – №. 7. – С. 705-713.
19. Ogra P.L., Fishaut M., Gallagher M.R. Viral vaccination via the mucosal routes //Reviews of infectious diseases. – 1980. – Т. 2. – №. 3. – С. 352-369.
20. Ogra P.L., Fishaut M., Welliver R.C. Mucosal immunity and immune response to respiratory viruses // Seminars in infectious disease. – Thieme-Stratton Plenum, NY, 1980. – Т. 3. – С. 225-271.
21. eri B.A. et al. Antibody content of rabbit milk and serum following inhalation or ingestion of respiratory syncytial virus and bovine serum albumin // Clinical and experimental immunology. – 1982. – Т. 48. – №. 1. – С. 91.
22. Pierce N.F. Intestinal antibodies // Journal of Infectious Diseases. – 1978. – Т. 137. – №. 5. – С. 661-662.
23. Saif L.J., Bohl E.H. Immunology of Breast Milk. – New York, 1979.
24. Strober W., Hanson L.A., Sell K.W. Recent advances in mucosal immunity. – 1982.
25. Tomasi T.B., Tan E.M., Solomon A., Prendergast R.A. // J. exp. Med. – 1965. – Vol. 121. – P. 101-124.
26. Tomasi T.B., Zigelbaum S.D. // J. clin. Inwest. – 1963. – Vol. 42. – P. 1552-1560.
27. Virella G., Montgomery P.C., Lemaitre-Coelho I.M. Transport of oligomeric IgA of systemic origin into external secretions //Secretory Immunity and Infection. – Springer, Boston, MA, 1978. – С. 241-251.

**МЕТАБОЛИК СИНДРОМ COVID-19 ВА КЕКСА ЁШ****Г. X. Ражабова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** метаболик синдром, абдоминал семизлик, артериал гипертензия, дислипидемия, гипергликемия.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, этнические особенности, абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, дислипидемия, гипергликемия.

**Key words:** metabolic syndrome, abdominal obesity, hypertension, dyslipidemia, hyperglycemia.

Мутахассисларнинг фикрича, ушбу хасталиклар носоғлом турмуш тарзи, овқатланиш рационини нотўғри олиб бориши, жисмоний нофоллик туфайли юзага келмоқда. Бундай касалликлар аҳоли орасида кўпайиб бориши ҳозирги кунда ушбу долзарб тиббий-ижтимоий муаммонинг олдини олиш, диагностика ва даволаш амалиётларини янада такомиллаштиришни чорларини ишлаб чиқишни тақозо этмоқда. Метаболик синдром билан кекса ёшли ва қари беморлар асоратланганда бош мияда микроangiопатия ривожланиб, томир ичида микротромблар ҳосил бўлади, унинг натижасида гипертензия, гипергликемия, дислипидемия, эндотелиал дисфункция, тромбоцитлар агрегациясининг кучайиши, фибринолиз жараёнининг бузилиши, инсулинрезистентлик, семизлик келиб чиқади. Метаболик синдром ҳозирги вақтда тиббиётнинг муҳим муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда ва корин висцерал қаватида ёғ массасининг кўпайиши билан тавсифланади, периферик тўқималарнинг инсулинга сезгирилкнинг пасайишига ва гиперинсулинемия, углеводлар алмашинувининг бузилишига, ёғ алмашинувининг бузилишига, пурин метаболизмининг бузилишига ва артериал қон босиминиг ошишига олиб келади.

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, COVID-19 И ПОЖИЛОЙ ВОЗРАСТ****Г. X. Ражабова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

По мнению специалистов, эти заболевания вызваны нездоровым образом жизни, неправильным питанием, малоподвижностью. Распространение таких заболеваний среди населения требует дальнейшего совершенствования методов профилактики, диагностики и лечения этой актуальной медико-социальной проблемы. Когда COVID у пожилых пациентов осложняется метаболическим синдромом, в головном мозге развивается микроangiопатия и формируются микротромбы в кровеносных сосудах, что приводит к гипертонии, гипергликемии, дислипидемии, эндотелиальной дисфункции, повышенной агрегации тромбоцитов, нарушению некроза, фибринолиза, инсулинорезистентности. Метаболический синдром остается одной из важнейших проблем медицины на сегодняшний день и характеризуется увеличением жировой массы в висцеральном слое роговицы, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, нарушением углеводного обмена, нарушением жирового обмена, нарушением пуринового обмена и повышением артериального давления.

**METABOLIC SYNDROME, COVID-19 AND OLD AGE****G. H. Rajabova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

According to experts, these diseases are caused by an unhealthy lifestyle, poor diet, and inactivity. The spread of such diseases among the population requires further improvement of methods of prevention, diagnosis and treatment of this urgent medical and social problem. When elderly and elderly patients are complicated by metabolic syndrome, microangiopathy develops in the brain and microthrombi form in the blood vessels, which leads to hypertension, hyperglycemia, dyslipidemia, endothelial dysfunction, increased platelet aggregation, impaired fibrinolysis, necrosis, insulin resistance. Metabolic syndrome remains one of the most important problems of medicine today and is characterized by an increase in fat mass in the visceral layer of the cornea, decreased sensitivity of peripheral tissues to insulin and hyperinsulinemia, impaired carbohydrate metabolism, impaired fat metabolism, impaired purine metabolism and increased blood pressure.

Бугунги кунда COVID-19 нинг кекса ва қари ёшлиларда учраш даражаси ва касалликдан кейинги хавф шунчалик юкори бўлади. Бундан ташқари, баъзи олимлар коронавирус инфекциясидан йўқотишларни қон томир касалликлари каби ёшга боғлиқ касалликлардан ўлим билан солиштиришади. Касалликнинг инфекцион хавфи барча ёш гурухларида бир хил. Кексалик диабет, ўпка касалликлари, саратон ва юрак-қон томир касалликлари каби кўплаб сурункали касалликлар билан боғлиқ. Бу эса муаммонинг бир қисми.

Иккинчиси, эса астения синдромининг мавжудлиги ёки бошқача айтганда, бу қариш белгиларидир. Улар қанчалик беморларда яққол ривожланган бўлса, одам шунчалик заифлашган, биологик ёши ҳам қари бўлади. Агар, бемор етмиш ёшга тўлган бўлса-да, лекин у кучли, жисмоний ривожланган, индивидуал ва ижтимоий фаол, ўзига хизмат қилиш

қобилиятини сақлаб қолса, уларда касаллик ривожланиш хавф оқибати беморга қараганда анча паст. Астения синдроми билан заифлашган организмда иммунитет тизимининг, шунга мос равища номаълум инфекцияга қарши курашиш қобилиятини заифлаширади. Корона-вирусни даволаш усуллари ва шаклларининг тўғрилиги шифокор томонидан беморнинг биологик ёшини тўғри аниқлашига боғлиқ [13].

Кекса ёш, юрак-қон томир касалликлари, қандли диабет, сурункали ўпка касалликлари, гипертензия ва саратон касаллиги беморларда Хитой ва Европа маълумотларига кўра, COVID-19дан ўлим хавфининг ошиши билан боғлиқ эди, кейинчалик европалик ва американалик тадқиқотчилар потенциал гуруҳларни кенгайтирдилар хавф, шу жумладан семизлиги бор беморларни ҳам хавф гурухига киритган [13]. Семизлик юрак-қон томир тизимидағи касалликларнинг хавф омилларини қучайтиради, бу эса салбий оқибатларнинг ривожланишига сабаб бўлади [6]. Сурункали яллиғланиш ва семизлиги бор беморларда юқумли касалликлар пайдо бўлиши эҳтимоли кўпроқ [11].

Тадқиқотчилар томонидан МС га қизиқишининг кучайиш сабабларидан бири унинг кенг тарқалганлигидадир, бу эса жинсга, ёшга ва этник келиб чиқишига боғлиқ. Эркаклар орасида Ҳиндистонда 25%ни ташкил қилса, аёллар орасида Эронда бу кўрсаткич-46% ни ташкил қилади [10].

Ўзбекистонда метаболик синдром учраши 15% дан 25% гача ошди. Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилотининг эпидемиологик маълумотига кўра, метаболик синдромнинг тарқалиши анча юқори эканлигини кўрсатади, муаллифлар танлаган мезонларга қараб, синдромнинг тарқалиши 20-40% ни ташкил қилади [9].

Ҳозирги демографик вазият шуни кўрсатадики, дунёда кекса ёшдаги аҳоли сонинг ўсиб бориши, метаболик синдромнинг кўпайиши билан характерланиб, жумладан шулар которига Россия давлати ҳам киради. Айни вақтда дунё аҳолисининг тахминан 12-15% ни 65 ёшдан ошган одамлар ташкил қилади ва 2020 йилга келиб, уларнинг сони камида 2 бара-варга кўпаяди [3].

Метаболик синдромнинг тарқалиши турли хил ўзгарувчан ва ўзгармас омилларга боғлиқ, шу жумладан жинс, ёш, миллат, овқатланиш, ирсий омиллар ва бошқалар. Америка Кўшма Штатларида ўтказилган NHANESнинг учинчи миллий тадқиқотига кўра (2002), ATP III мезонлари бўйича метаболик синдромнинг тарқалиши 21,8% ни ташкил килган бўлса, ёш бўйича стандартлаштиришдан сўнг эса -23,7% ни ташкил қилди [1].

Охирги йилларда ўтказилган тадқиқотлар натижаларини кўрсатишича, 60 ёшдан 69 ёшгача бўлган кекса ёшлиларда метаболик синдромнинг сезиларли даражада ошганлигини кўрсатади- 43,5%, 70 ёш ва ундан катталарда эса- 42% ни ташкил қилади. Метаболик синдромнинг тарқалиши АҚШда гендер тафовутлари кузатилмади (эркакларда-24%, аёлларда - 23,4%) [2]. Метаболик синдромнинг компонентларига баҳо берганимизда, МС таркибий қисмлари орасида энг кўп тарқалганлик абдоминал семириш ва артериал гипертензияга тўғри келади, гипергликемия ва бошқа таркибий қисмлар камроқ учрайди [8]. Бошка тадқиқотларнинг кўрсаткичлари шуни кўрсатадики, МС АҚШда ATP III мезонлари ва ЖССТ маълумотлари бўйича тарқалганлиги 24%ни ташкил қилади.

Европа мамлакатларида ЖССТ маълумотларига кўра МСнинг тарқалиши, ATP III ва IDF кўрсаткичларига мос равища эркакларда 27,0%, 32,2% ва 35,9% ни, аёлларда эса 19,7%, 28,5% ва 34,1% ни ташкил қилади [7]. Норвегиялик тадқиқотчиларнинг HUNT2, тадқиқотига кўра, метаболик синдромнинг тарқалиши шу мамлакатда 29,6% ни, IDF мезонлари бўйича 25,9% ни, ATP III мезони бўйича -25,9% ни ташкил қилади [5].

INTERHEART тадқиқотига кўра, сайёрамизнинг катта ёшдаги аҳолисининг ўртacha 26 фоизи метаболик синдром билан асоратланади [4]. Метаболик синдром кўпинча 40% ҳолларда семизлик билан асоратланганларда, 50% глюкозага толерантлик бор ва 80% қандли диабетнинг II типи билан оғриган беморларда учрайди [6].

Аҳоли саломатлиги даражаси мамлакатнинг иқтисодий-ижтимоий ривожланганлигини кўрсатувчи индикаторлардан бири саналади. Бунда аҳоли орасида сурункали касалликлар тарқалганлик ҳолати асосий ижтимоий-тиббий аҳамиятга эга.

Ўртacha интенсивликдаги жисмоний фаоллик 6 ой мобайнида лаборатор кўрсаткичларни сезиларли яхшилайди. Организмда ёғ массасининг камайишига олиб келади, умуман барча соҳадаги ёғ тўқимасини ва яна қорин соҳасидаги ёғ тўқимасини ҳам камайтиради,

қондаги ЮЗЛПлар микдорини күпайтиради. Бундай натижаларга эришиш қуйидаги күрсаткычларни яхшилады: К/Б (системик, ҳам диастолик), УХ, ПЗЛП, ТГ ва инсулинга сезгирликни оширади. Қорин қисмидаги ёғ тўқимасининг камайиши эса ЮҚТ касалликлари хавфини ва қанди диабетни метаболик синдроми бор беморларда камайтиради. Ҳафтада 30 дақиқадан 3-4 марта бажарилган жисмоний машқлар ҳам метаболик синдроми бор беморларда самара бериши мумкин. Мунтазам жисмоний машқлар билан шуғулланиш V02Max (Мушак тўқималарининг максимал кислород билан таъминланиши) кўрсаткичларини яхшилады ва кекса ва қари ёшдаги аҳоли орасида ИР га ижобий таъсир қиласи. Жисмоний машқлар тўхтатилгандан 5 кундан кейин ИР га ижобий таъсир йўқолади. Кенг қамровдаги жисмоний фаоллик ИР ни минимум даражагача пасайтириши мумкин.

PAMELA тадқиқотига кўра гипертензия метаболик синдромнинг энг кўп тарқалган таркибий қисми бўлиб (95,4%)ни; кейинги ўринда гипертриглицеридемия (77,1%), қоринни ёғ босиши (58,5%) ва гипергликемия (31,5%) туради. АҚШ аҳолисида NHANES дастури доирасида қарийиб 9000та метаболик синдром билан оғриган беморларни таҳлил қилганда, аҳолининг 34,0% да гипертензия, 39%да қоринни ёғ босиши, (77,1%) гипертриглицеридемия бўлган.

Шундай қилиб, маҳаллий ва хорижий тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдик, кекса ёшли беморларда метаболик синдромн COVID-19дан ўлим хавфининг ошишига бевосита беморнинг ёши ва метаболик синдром компонентлари ва унинг асоратларининг сабаб бўлиши келтирилган. Эпидемиологик маълумотларни баҳолашда, бунда демографик кўрсаткычларни, жумладан ёши, жинси, этник келиб чиқишини ҳисобга олиш лозим. Шунингдек, маълум бир худудларда яшаш турмуш тарзи ва овқатланиш рационини, хавф омилини келтириб чиқарувчи бошқа омилларни ҳам ҳисобга олиш муҳимдир.

#### **Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Аметов, А.С. Сахарный диабет 2 типа проблемы и решения / А.С. Аметов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 704 с.
2. Агасаров Л.Г., Апханова Т.В., Киргизова О.Ю., Фролков В.К. Механизмы и принципы коррекции метаболического синдрома (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2019. №3. - С. 34–39. DOI: 10.24411/2075-4094-2019-16385.
3. Александров, О.В. Метаболический синдром / О.В. Александров, Р.М. Алешина, С.П. Григорьев [и др.] // Российский медицинский журнал. – 2016. – № 6. – С. 50-55.
4. Буеверова Е.Л. Нарушения липидного обмена у больных с метаболическим синдромом / Е.Л. Буеверова, О.М. Драпкина, В.Т. Ивашкин // Российские медицинские вести. -2014. -Т. 19, № 2.- С. 2332.
5. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению / С.А. Бутрова // Русский медицинский журнал. - 2011. - Т. 9, № 2. - С. 56-60.
6. Галстян Г.Р., Шестакова Е.А., Скляник И.А. Ожирение и сахарный диабет 2 типа: поиск компромиссного терапевтического решения // Сахарный диабет. — 2017. — Т.20. — №4. — С. 270-278. doi: 10.14341/DM8726
7. Ишутина И.С. Клинические характеристики пациентов пожилого и старческого возраста с метаболическим синдромом / И.С. Ишутина, Р.К. Кантемирова // Геронтология. – 2015. – № 4. – С. 428-431
8. Каландарова У.А. Метаболический синдром: основные вопросы диагностики, профилактики и лечения / У.А. Каландарова, М.У. Ибадова, У.К. Каюмов // Евразийский научный журнал. - 2015. -№ 11. -С. 162-165.
9. Калашникова, М.Ф. Метаболический синдром: современный взгляд на концепцию, методы профилактики и лечения / М.Ф. Калашникова // Эффективная фармакотерапия. - 2013. - № 52. - С. 52-63.
10. Раджабова Г.Х., Бозоров И.Х. Метаболический синдром как фактор риска ишемической болезни сердца // Евразийский медицинский исследовательский журнал, 2022
11. Ражабова Г.К., Джумаев К.С. и др. Метаболический синдром: методы профилактики и лечения // Международный журнал инноваций в машиностроении. - 2020- С. 148-153.
12. Г. Х. Ражабова, К. Ш. Джумаев Метаболик синдром – хозирги жамиятнинг ҳал қилинмаган муаммоси // Доктор ахборотномаси, № 1 (93), 2020. С.138-142. DOI: 10.38095/2181-466X-2020931-138-142
13. Г. Х. Ражабова, К. Ш. Джумаев Метаболик синдром юрак кон томир ва сурункали буйрак касаллиги учун хавф омили сифатида // Доктор ахборотномаси, № 3.1 (96), 2020. С.153-155.
14. Г.Х. Раджабова, М.Н. Бадритдинова, К.Ш. Джумаев Метаболический синдром: методы профилактики и лечения // Биология и интегративная медицина. – 2020 - С. 28-42.
15. Wu Z, McGroarty JM. Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China. JAMA. 2020;323(13):1239.

## ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ КЕЧИШИДА ВА БҮЙРАКЛАР ФАОЛИЯТИННИ БУЗИЛИШИДА МУЛЬТИФОКАЛ АТЕРОСКЛЕРОЗНИНГ АҲАМИЯТИ

М. Э. Рахимова

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** юрак ишемик касаллиги, атеросклероз, буйрак артерияси стенози.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, стеноз почечной артерии.

**Key words:** ischemic heart disease; atherosclerosis; renal artery stenosis.

Амалиётда тарқалган атеросклероз ибораси кўп кўлланилса ҳам унинг оқибатида шикастланиш беморлар ёшига, жинсига ва коморбид ҳолатларга боғлиқ ҳолда турли соҳадаги томирларда ҳар хил даражада ва тартибда кечади. Аксарият ҳолларда атеросклеротик жараён аортада, юрак, бош мия, буйрак, ички ва ташки уйқу артерияларида, сон, тизза ости томирларида ривожланади. Шунингдек, турли хавзадаги қон томирларнинг атеросклеротик шикастланишининг патогенетик механизmlари ва олиб келадиган хавф омиллари бир хил, бўлса ҳам ушбу вазиятда ҳар бир хавф омилиниңг иштироки ҳамда аҳамияти турлича. Шунга асосан тож томирлар атеросклерози учун қон зардобидаги холестерин даражаси юқори бўлиши, инсультда –артериал гипертензия ва буйрак шикастланиши, оёқ томирлари заарланишида эса – қандли диабет ва чекиш муҳим аҳамиятга эга. Буйрак артерияси стенози ва қандли диабет орасида узвий боғлиқлик кузатилган. Кўпинча ушбу вазиятда буйрак фаолиятини тез ва қайтмас даражада ёмонлашиши ҳамда даволашни қийинлашиш хавфи юқори бўлади.

## РОЛЬ МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

М. Э. Рахимова

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Хотя термин атеросклероз широко используется в практике, вследствие его возникают повреждения на разных уровнях и в порядке сосудов в разных областях, в зависимости от возраста, пола и коморбидных состояний пациентов. В большинстве случаев, атеросклеротический процесс развивается в аорте, сердце, головном мозге, почках, внутренних и внешних сонных артериях, тазобедренных и коленных артериях. Кроме того, патогенетические механизмы и факторы риска атеросклеротического повреждения сосудов в разных бассейнах одинаковы, хотя наличие и важность каждого фактора риска в этой ситуации различаются. Соответственно, высокий уровень холестерина в сыворотке крови важен для коронарного атеросклероза, инсульт связан с артериальной гипертензией и повреждением почек, а повреждение сосудов ног связано с диабетом и курением. Обнаружена органическая связь между стенозом почечной артерии и сахарным диабетом. Часто, совместное возникновение этих заболеваний связано с тем, что они имеют много общих факторов риска. В этом случае, велик риск быстрого и необратимого ухудшения функции почек и затруднения лечения.

## THE ROLE OF MULTIFOCAL ATHEROSCLEROSIS IN ISCHEMIC HEART DISEASE AND RENAL DYSFUNCTION

M. E. Rakhimova

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

Although the term atherosclerosis is widely used in practice, the resulting damage occurs at different levels and in the order of the vessels in different areas, depending on the age, gender and comorbidities of the patients. In most cases, the atherosclerotic process develops in the aorta, heart, brain, kidneys, internal and external carotid arteries, hip and knee arteries. In addition, the pathogenic mechanisms and risk factors (RF) of atherosclerotic vascular injury in different basins are the same, although the presence and importance of each risk factor in this situation differ. Accordingly, high serum cholesterol levels are important for coronary atherosclerosis, stroke is associated with arterial hypertension (AH) and kidney damage, and vascular damage in the legs is associated with diabetes and smoking. An organic relationship was found between renal artery stenosis and diabetes mellitus (DM). Often the co-occurrence of these diseases is due to the fact that they have many common risk factors. In this case, there is a high risk of rapid and irreversible deterioration of renal function and difficulty in treatment.

Атеросклероз – тизимли касаллик бўлиб, бир вақтнинг ўзида бир нечта хавзадаги томирларни заарланиши билан кечади. Иккита ва ундан кўп хавзадаги томирларни стенозловчи заарланиши адабиётларда «мультифокал атеросклероз» (МФА) деб юритилади. Унинг мавжудлиги сурункали ва ўткир касалликларни кечишини ва оқибатини ёмонлаштиради, даволаш самарадорлигини камайтиради [9]. Лекин ишемик ва церебрал асоратлар гемодинамик аҳамиятга эга бўлмаган томирлар заарланишида ҳам кузатилиши мумкин. Айниқса оғир МФА мавжуд беморларда ҳаётга хавф солувчи ҳолатларни юзага келиш эҳтимоли жуда юкори. МФА да коморбид касалликларни мавжудлиги турғун ҳолатда бўлган

хасталикни авжланиши ва унинг оқибатига салбий таъсир этади. Бутун дунёда, жумладан Ўзбекистонда атеросклероз энг кўп учрайдиган кўринишларидан бири юрак ишемик касаллигини (ЮИК) асосий сабабчиси бўлган атеросклероз ва у билан боғлик бўлган атеротромбоз ҳамда тромбоэмболиялар замонавий тиббиётнинг муҳим муаммоларидан бири ҳисобланади. Таърифга кўра атеросклероз – йирик ва ўрта калибрдаги артерияларнинг тизимили зарарланиши бўлиб, липидлар йиғилиши, фиброз тўқимани ўсиши, томир деворидаги эндотелиал дисфункция оқибатида маҳаллий ва умумий гемодинамикани бузилишига олиб келувчи касаллик ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ)нинг ҳисботига кўра унинг асоратларидан ҳар йили 16,6 млн. инсон оламдан ўтади [1,2]. Сўнгги йилларда, ёш билан боғлик ўлимлар сони камайган бўлсада, 2016 йилда юрак қон томир тизими (ЮҚТТ) касалликлари, асосан юрак ва бош мия томирлари атеросклерози оқибатида жаҳонда 18 миллион ўлим ҳолати кузатилган ва бу барча ўлимларнинг 30%дан кўпини ташкил этди [15,17].

Амалиётда тарқалган атеросклероз ибораси кўп қўлланилса ҳам унинг оқибатида шикастланиш беморлар ёшига, жинсига ва коморбид ҳолатларга боғлик ҳолда турли соҳадаги томирларда ҳар хил даражада ва тартибда кечади. Атеросклерозда ўрта ва йирик калибрдаги, эластик (йирик артериялар, аорта) ва мушак - эластик (аралаш- уйқу, бош мия ва юрак томирлари) типдаги томирлар заарланади. Аксарият ҳолларда атеросклеротик жараён аортада, юрак, бош мия, буйрак, ички ва ташки уйқу артерияларида, сон, тизза ости томирларида ривожланади. Тож томирлар ва бош мия томирларининг заарланиши энг кўп ҳолларда ўлимга олиб келади [1,2,15].

Турли хавзадаги қон томирларнинг атеросклеротик шикастланишининг патогенетик механизmlари ва олиб келадиган хавф омиллари (ХО) бир хил бўлса ҳам ушбу вазиятда ҳар бир хавф омилиниң иштироки ҳамда аҳамияти турлича. Шунга асосан тож томирлар атеросклерози учун қон зардобидаги холестерин даражаси юқори бўлиши, инсультда –артериал гипертензия (АГ) ва буйрак заарланиши, оёқ томирлари заарланишида эса – қандли диабет ва чекиш муҳим аҳамиятга эга. Сигарет чекиш барча хавзалардаги томирларнинг атеросклеротик заарланишига олиб келувчи модифицирланган муҳим омил ҳисобланади [8,17].

Атеросклеротик ўзгаришлар асосан аорта бифуркациясида ва ундан чиққан артерияларда жойлашади. Ушбу касаллик аксарият ҳолларда 45–50 ёшдаги эркакларда (аёлларга нисбатан 3–4 марта кўпроқ) учрайди, лекин сўнгги йилларда ёшлар орасида ҳам кузатилмоқда. Атеросклерознинг асоратлари сабабли кузатиладиган ўлим барча ўлим ҳолатларининг 50% ни, 35-65 ёшдагиларнинг эса 1/3 қисмини ташкил этган [1,8].

Аортада атеросклорик ўзгариш белгиларини аниқланиши яқин орада жараённи бошқа соҳадаги томир тизимида ҳам тарқалишидан далолат беради. Аорта ёйи ва ундан чиқадиган томирлар (жумладан тож томирлар ва қовурғалар аро артерияларни чиқиш соҳаси), аорта бифуркацияси ва ёнбош артериялар атеросклерози оғир кечади. Юрак тож томирлари орасида кўпроқ миокардни қон билан таминлайдиган асосий шоҳи жиддийроқ заарланади ва атеросклеротик пилакча аксарият ҳолларда артериялар ўзанига яқин соҳада жойлашади. Тож томирлар атеросклерози диффуз тарқалиш хусусиятига эга. Уларнинг торайиши ҳар хил даражада бўлиши мумкин, лекин атеросклеротик шикастланиш томирнинг ички қаватини барча соҳасини эгаллайди [4,11,20]. Шу сабабли атеросклероз бир вақтнинг ўзида миокард инфарктига, ЮИК бошқа турли шакилларига, бош мия инсультига, оёқларда, корин аортасида, мезентериал ҳамда буйрак артерияларида қон айланишини бузилишига олиб келувчи асосий касаллик ҳисобланади [8,17].

Томирлар тиркишини 70% ва ундан кўпроққа торайиши гемодинамик аҳамиятга эга бўлиб, ушбу ҳолатда ишемик асоратлар ривожланиш хавфи жуда юқори эканлиги қайд этилган. Атеросклеротик пилакча катта ҳажмга эга бўлса, томир деворини заарланиши ва тромбоз юзага келиш хавфи юқори бўлади [1,18].

Тож томирларни атеросклеротик заарланиши мавжуд бўлган, 23706та беморларни ўз ичига олган тўртта популациядаги изланишнинг методологик таҳлили натижаларига кўра уйқу артерияларининг  $\geq 50\%$  заарланиши 50 ва 80 ёшдаги эркакларда 0,2дан 7,5%ни, аёлларда эса ушбу кўрсатгич мос равишда 0,1% ва 5,0% ни ташкил этган. Уйқу артерияларининг  $\geq 70\%$ га торайиши 50 ёшдан кичик бўлган эркакларда 0,1% бўлиб,  $\geq 80$  ёш ва ундан катталаарда 6,1%гача ошиб боради. Каротид торайишнинг аёллар орасида учраши бир мунча

паст бўлиб, 0,1%ни ташкил этган ва ёш ўтиши билан 3,9%га етган [17,20].

Paraskevas ва бошқа ҳаммуаллифлар томонидан 388 та ҳолатни таҳлил қилиш жараёнида олинган маълумотларга кўра аорта - коронар шунтлаш (АКШ) амалиётидан кейин юзага келган ишемик ва эмболик инсульт 62%ни ташкил этган ва 9% беморларда гипоперфузия, 1% да эса геморрагик инсульт кузатилган. Инсультни ривожланиш вакти таҳлил қилинганда, 45% эмболик ва 56% гипоперфузон бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши жарроҳлик амалиётидан кейинги биринчи кунда юзага келган [14,21].

Сўнгги йилларда атеросклероз билан касалланиш, у сабабли ишга лаёқатлийкни ўйқотиш, ногиронликка ва ўлимга олиб келиш хавфи жароҳатланиш, юқумли ва онкологик касалликлардан олдинги ўринга ўтиб кетди [16,20].

Aboyans V. ва бошқа муаллифларнинг маълумотига кўра АКШ амалиётига тайёрлананаёган беморлар кўриқдан ўtkазилганда тож томирлар билан бир қаторда уйқу артерияларининг  $\geq 50\%$  га торайиши 10,3% - 22,3%ни ташкил этган,  $\geq 80\%$  га торайиши эса 4,0% – 10,0% оралиғида бўлган. ЮИК билан оғриган, сигарет чекиш, гиперхолестеринемия, катта ёш каби хавф омиллари мавжуд беморлар кўрсатгичлари таҳлил қилинганда уйқу артериясини 60%дан кўпроқ торайиши 35%ни ташкил этган [4,16,19].

Ҳалқаро REACH рўйхатига кўра, тахминан ЮИК, бош мия ишемик касаллиги ва оёқ томирларининг атеросклеротик зарланиши мавжуд беморларнинг 20%да бир вақтнинг ўзида биттадан кўп томир, 2% ида эса 3 томир хавзасида атеротромбоз белгилари кўзатилган. Агар касалликнинг белгиларсиз кечишини инобатга олган ҳолда тадқиқот қўшимча усууллар ёрдамида олиб борилса, мультифокал заарланишлар улуши бир неча ўнлаб фоизга ошиб кетади. Тож томирлар, бош мия ва оёқларнинг томирлари атеросклерози шикастланиш даражасига боғлик ҳолда касалликнинг клиник белгилари намаён бўлади [5,10].

Сўнгги йилларда олиб борган изланишлар натижасига кўра бир вақтнинг ўзида тож томирлар, уйқу артерияси ва периферик томирлар шикастланиши 30–65% ҳолларда кузатилган. Айни вақтда бир хавза томирлари атеросклерози бошқа соҳадаги томирлар шикастланишида ХО бўлиб хизмат этади [1].

Сумин А.Н. ва ҳаммуаллифлар томонидан олиб борилган илмий изланиш натижасига кўра назоратдаги 1018та беморларнинг 27,3%да мультифокал атеросклероз аниқланган бўлиб, учраши бўйича гендер жиҳатдан ишончли фарқ кузатилмаган бўлсада, аксарият аёлларда бир вақтнинг ўзида тож томирлар ва коротид артериялар (16,6%), эркакларда эса тож томирлар ва оёқлардаги артерияларнинг (12,6%) заарланиши аниқланган [8].

Буйрак ва коронар артерияларнинг атеросклеротик стенози ривожланишининг хавф омиллари аксарият ҳолларда бир хил. Уларнинг атеросклеротик хусусиятга эга бўлган стеноэлавчи заарланиши аввал тарқалган атеросклероз билан оғриган, тож томирларда, каротид, бош мия ва периферик артерияларда ўзгаришлар мавжуд бўлган беморларда кўпроқ кузатилади. Ушбу гурухда аксарият ҳолларда гиперлипидемия, клиник жиҳатдан яққол намоён бўлган ЮИК, анамнезида МИ ёки ўткир коронар синдром (ЎКС), мияда қон айланишининг ўткир бузилишлари (инсульт, транзитор ишемик хуруж), ўтиб кетувчи оксоқланиш кузатилади [5,9,15].

Буйрак артерияларининг атеросклеротик стенозини юрак-қон томир касаллиги учун муҳим хавф омили сифатида қараш лозим. Унинг мавжудлиги атеросклероз кечишининг агрессивлигини, липопротеидлар алмашинувининг жиддий бузилишлари ва бошқа муаммоларнинг борлигини кўрсатади [10,11].

Тож томирларни оғир атеросклерози билан оғриган беморлар орасида буйрак артерияларининг гемодинамик аҳамиятга эга бўлган заарланишининг тарқалиши 18,7дан 75,5% гача бўлиб, бу касалликларнинг бирга келиши оқибатида юзага келган асосатлардан ўлим даражаси 25-50%ни ташкил этади. Буйрак ва юрак артерияларининг бирга заарланиши юрак мушаклари ва буйрак фаолиятига салбий таъсир кўрсатиб, касалликларнинг оқибатини ёмонлаштиради. Буйрак артериялари атеросклерози 90% ҳолларда вазоренал гипертензиянинг асосий сабабчиси ҳисобланади [11,18]. Касаллик эрта босқичларида белгиларсиз кечганлиги сабабли буйрак артерияси стенозини умумий популяцияда тарқалишини аниқлаш бир мунча мураккаб. У ҳам жинсга боғлик бўлиб, кекса ўшдаги эркакларнинг 9,1% да, аёлларнинг 5,5%да кузатилади. Уни ўшга боғлиқлиги ўрганилганда эса, касаллик 55 ва ундан катта ўшдаги эркакларда ва 60 ўшдан катта аёллар орасида кўпроқ учраши аниқлан-

ган. Буйракдаги патологик жараёнга тож томирларда ва бош мияда қон айланишини бузилиши құшилиши мүмкін. Жараёнга тромбоз, эмболия құшилиши касаллик оқибатини янада ёмонлаштиради [11,20].

Буйрак томирлари стенози аввал юрак қон-томири заарланиши аниқланған беморларда умумий популяцияга нисбатан анча күпроқ кузатилади. ЮИК билан оғриган беморларда буйрак артерияси атеросклерози ангиографик текшириш вақтида тасодифан аниқланади. Қатор маълумотларга күра ушбу касаллик УКС га шубҳа қилиб коронарография қилингандар орасыда жиддий торайиш (артерия диаметрини  $\geq 50\%$ ) 10-15% беморларда аниқланған бўлса, яна шунчак ҳолатларда кам намоён бўлган стеноз кузатилган [13,15].

Буйрак артерияси стенози ва қанди диабет (КД) орасыда узвий боғлиқлик кузатилган. Кўпинча ушбу касалликларнинг бирга келиши уларнинг кўплаб умумий хавф омилларига эга эканлиги билан боғлиқ. Ушбу вазиятда буйрак фаолиятини тез ва қайтмас даражада ёмонлашиши ҳамда даволашни қийинлашиш хавфи юқори бўлади [6,14].

Буйрак артериясининг атеросклеротик стенози аксарият ҳолларда битта ёки иккала буйрак артериясининг проксимал учдан бир қисмида жойлашади. Аорта девори заарланиши ҳисобига атеросклеротик пилакча 30–70% ҳолларда буйрак артериясининг хавзасида, ҳамда 75% беморларда буйрак артерияси атеросклерози томирни авжланиш соҳасида кузатилади. Қатор муаллифлар маълумотига кўра 41% беморларда буйрак артерияси заарланишининг авжланиши ва икки йил давомида унинг батамом ёпилиши кузатилган. Буйрак артерияси стенози аниқланғандан кейинги 5-7 йил давомида 7-16% беморларда сегментар ёки томир бўйлаб окклузия аниқланган. Oskin T.C. ва ҳаммуалифлар маълумотига кўра буйрак артериясини атеросклеротик заарланинг 397та беморларнинг 95тасида (23,1%) битта буйрак артериясининг окклузияси, 66%та беморда иккинчи буйракнинг атеросклеротик заарланиши кузатилган. Улар фикрига кўра буйрак артериясининг бир оз стенози бўлган 35% беморларнинг иккинчи буйрак артериясида атеросклеротик заарланиш авжланиб гемодинамик аҳамиятга эга бўлиш даражасига етган. Ҳар иккала буйракда қон айланишини кескин камайиши сабабли уларнинг фаолияти сустлашади ва буйракларга жиддий таъсир этувчи назорат қилиб бўлмайдиган даражадаги АГ ривожланади. Caps M. ва ҳаммуалифлар келтирган маълумотларга кўра буйрак артериясида стеноз  $\geq 60\%$  бўлганда беморларнинг 20,8%да 33 ой ичидаги заарланинг томонда буйрак атрофияси ривожланади [14,12,20].

Клиник жиҳатдан буйрак артерияси стенози белгиларсиз, ёки ёмон сифатли АГ ва буйрак етишмовчилиги белгилари билан кечиши мүмкін. Касаллик оқибати нафақат қон босим даражасига, балки мўлжал аъзо сифатида буйрак ҳолатига ҳам боғлиқ. Ушбу гурух беморларнинг 60–70%да қон босим кўтарилиши буйрак артерияларида жойлашган атеросклеротик пилакчалар ҳисобига буйрак ишемияси билан боғлиқ. Кўп тармоқли патоморфологияк текширишлар натижаси реноваскуляр гипертензия билан оғриган беморларнинг 18,7 – 75%да ЮИК мавжудлигини кўрсатган. Бундан ташқари, буйрак артерияси стенози (этиологиясидан қатъий назар) юрак қон -томир тизими фаолиятини ёмонлаштиради, ёндош кардиоваскуляр касалликларни авжланишига, асоратланишига олиб келади ва касаллик оқибатига салбий таъсир кўрсатади. Бу буйрак фаолияти ва тизимли гемодинамика ўртасидаги узвийликка боғлиқ. Ренин-ангiotензин-альдостерон тизими (РААС) мувозанатини ва танадан суюқлик ажралишини бузилиши, сийдик орқали кўп микдорда оқсил йўқотилиши ҳамда бошқа кўплаб омилларнинг фаол таъсири – буларнинг барчаси айланиб юрган қон ҳажмига, қон томир тонусига, ички аъзоларда қон айланишига, дори воситаларининг фармакокинетикасига таъсир қиласи [5,8,21].

ЮИК билан оғриган буйрак артерияси стенози 50% бўлган беморларнинг 5 йиллик яшаб қолиш даражаси 65% ни ташкил этган, буйрак артерияси стенози бўлмаганларда бу кўрсатгич 86% бўлган. Яшаб қолиш кўрсатгичи буйрак артерияси стенози даражасига ва заарланинг томирлар сонига боғлиқ. Буйрак артериясининг икки томонлама стенозида сурункали буйрак касаллиги (СБК), чап қоринча гипертрофиясини авжланиши ва декомпенсация даврида эса чап қоринчани қисқарувчанлик хусусиятининг кескин пасайиши кузатилади. ЮИК мавжуд, ёки миокард инфаркти (МИ) ўтказган беморларда яққол намоён бўлган клиник белгилар кузатилади [5,13].

Қатор эпидемиологик текширишлар натижасида буйрак заарланишининг жуда эрта субклиник даври ҳам ЮҚТТ касалликларини авжланиши, асоратланиши ва улардан ўлим

холати юзага келишида муҳим мустақил хавф омили эканлиги тасдиқланган. Сурункали буйрак касаллиги мавжуд бўлган bemорлар орасида ЮҚТТ касалликлари оқибатида ўлим 10 -20 марта кўпроқ учрайди [8,20].

Буйрак дисфункцияси ва тож томирлар атеросклерози оғирлик даражаси, ЮИК мавжуд bemорларда касаллик авжланиши ва асоратланиши (МИ ёки инсульт ривожланиши) ёки АКШ амалиёти ўтказилган bemорларда тўсатдан ўлим ривожланиши орасида узвий боғлиқлик мавжудлиги қатор илмий изланишлар натижасида исботланган [4,13,16].

Мультифокал атеросклероз муаммоси долзарб ва кўп қиррали бўлиб, унинг ечими хали ўз якунини топмаган. Турли томир ҳавзаларидаги артерияларнинг атеросклеротик заарланиши, ривожланишнинг умумий патогенетик механизмлари даволаш ва олдини олиш ёндашувларидаги фарқни белгилайдиган бир қатор хусусиятларга эга бўлиб, мультифокал шикастланишларнинг даволаш тамойилларини ишлаб чиқиши қийинлашириди [4,17,19].

**Хулоса:** Юқоридаги маълумотлар атеросклероз тизимили касаллик эканлигини, ушбу касаллик бир вақтнинг ўзида бир нечта хавзадаги қон томирлар турли даражада заарланишини ва бу жараён узоқ вақт давомида ҳеч қандай клиник белгиларсиз кечишини кўрсатди. Атеросклерозда биринчи навбатда аорта ва ундан чиқсан томирлар заарланиши оқибатида ЮИК, буйрак ва бош мия касалликлари юзага келади. Бир соҳадаги томирларнинг атеросклерози бошқа соҳадаги томирлар заарланиши учун хавф омили бўлиб хизмат қилади. Тож томирлар атеросклерозининг битта тури бўлган ЮИК бутун дунёда, жумладан Ўзбекистонда ҳам аҳоли орасида ногиронлик ва ўлимга олиб келадиган асосий сабаблардан бири ҳисобланади. ЮИК билан оғриган bemорларда атеросклероз ҳисобига буйрак фаолиятини ёмонлашиши ушбу касалликни авжланишига, асоратланишига ва ўлим ҳолатини юзага келишига сабаб бўлади. Аксарият bemорларда буйрак шикастланиши касалликнинг эрта босқичларида ҳеч қандай клиник белгиларсиз кечади ва соғлиқни сақлаш тизимининг бирламчи ва иккиламчи бўғинларида ўтказиладиган одатий лаборатор ва асбобий текшириш усууларида ўзгариш кузатилмайди. Ушбу гурух bemорларда сурункали буйрак касаллиги белгилари пайдо бўлиши ЮҚТТ касалликлари оқибатида ўлимни 10-20 марта ошишига олиб келади. Атеросклерозда, айнан ЮИК билан оғрган bemорларда касаллик ривожланишига боғлик ҳолда буйрак фаолиятини баҳолашга, эрта ташҳислаш ҳамда сурункали буйрак касаллиги ривожланишини олдини олиш етарли даражада ўрганилмаган ва бу муаммони ечишга бағишланган адабиётлар чегараланганди.

ЮИК билан оғриган bemорларда буйрак фаолияти бузилишини эрта аниқлаш ва ўз вақтида даволаш ҳамда профилактика чора тадбирларини яратиш асосий касалликни авжланишини ва асоратланишини олдини олишга олиб келади. Шу билан бир қаторда bemорларнинг шифохонага қайта ётишлар сонини ва уларни даволаш учун кетадиган харажатлар миқдорини камайишга, ҳамда ҳаёт сифатини яхшилаб, умрини узайтиришга имкон яратади.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Арутюнов А. Г., Батлук Т. И., Башкинов Р. А., Трубникова М. А. Мультифокальный атеросклероз: фокус на профилактике развития ишемических событий. Российский кардиологический журнал. 2021;26 (12):4808. doi:10.15829/1560-4071-2021-4808.
2. Бакиров Б. А., Хасанов А. Х., Давлетшин Р. А., Нурмухаметова Р. А., Кудлай Д. А. Кластерные особенности коморбидных проявлений у пациентов среднего возраста с мультифокальным атеросклерозом из группы высокого риска сосудистых осложнений. Кардиология. 2019;59(7):31–36.
3. Бернс С.А., Зыкова Д.С., Зыков М.В., Шмидт Е.А., Юхно Е.С., Нагирняк О.А., Барбараши О.Л. Роль мультифокального атеросклероза в реализации новых сердечно-сосудистых осложнений у пациентов в течение года после перенесенного острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST. Кардиология, 2013, 8: 15-23.
4. Н. М. Вахабова, Р. Б. Азизова, Н. Н. Абдуллаева Гендерные особенности факторов риска и фоновых заболеваний при разных вариантах ишемического инсульта у лиц пожилого и старческого возраста // Вестник врача, № 3, 2019. С.36-39.
5. Евразийская ассоциация кардиологов Национальное общество по изучению атеросклероза (НОА). Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза Москва, 2020 год. 61 с.

6. О. А. Ким, А. Т. Джурабекова, Д. А. Урунов Роль биомаркеров риска ишемического инсульта у лиц молодого возраста // Вестник врача, № 2 (99), 2021. С.46-49. DOI: 10.38095/2181-466X-2021992-46-49
7. Кузнецов А. Н. Мультифокальный атеросклероз. Современные принципы лечения мультифокального атеросклероза. Вестник Национального медико-хирургич. центра имени Н. И. Пирогова 2008;3 (2): 78–83).
8. О.С. Полянская, З.Ф. Мавлянова Новые подходы к медицинской реабилитации при ишемическом инсульте // Вестник врача, № 3, 2018. С.84-88.
9. Розыходжаева Г. А. Стенозы почечных артерий у больных с генерализованным атеросклерозом: (Обзор)/ Терапевтический вестник Узбекистана. – 2011.
10. Смирнов А.В., Седов В.М., Лхаахуу Од-Эрдэнэ, Каюков И.Г. и др. Снижение скорости клубочковой фильтрации как независимый фактор риска сердечно-сосудистой болезни // Нефрология. -2006. -Т. 10, №4. -С.7-17.
11. Сумин А.Н., Корок Е.В. и соавторы. Гендерные особенности распространенности и клинических проявлений мультифокального атеросклероза. Клиническая медицина, № 1, 2014; 34-40 с.
12. Фролова С., Бернс С. А., Шмидт Е. А., Клименкова А. В., Нагирняк О. А., Барбараши О. Л. Причины неблагоприятного исхода при остром коронарном синдроме и мультифокальном атеросклерозе. Врач. 2015;2:12–6.
13. Фролова Е.В., Сахипов Д.Р., Каменев Е.В., Германов В.А., Морковских Н.В.. Атеросклероз почечной артерии как морфологическая причина ишемического поражения почек. Вестник медицинского института «Реавиз». – 2008.
14. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al: Heart Disease and Stroke Statistics—2019 update: A report From the American Heart Association. Circulation 139:e56–e528, 2019.
15. Bonnici T., Goldsmith D. Renal and cardiac arterial disease: parallels and pitfalls. Br J Cardiol 2008; 15: 261-5.
16. Chang X. L., Zhou H. Q., Lei C. Y., Wu B., Chen Y. C., Hao Z. L., et al. Association between asymptomatic carotid stenosis and cognitive function: a systematic review // Neurosci Behav Rev. – 2013. – Vol. 37. – P. 1493-1499.
17. Chen D. C., Armstrong E. J., Singh G. D., Amsterdam E. A., Laird J. R. Adherence to guideline-recommended therapies among patients with diverse manifestations of vascular disease // Vasc Health Risk Manag. – 2015. – Vol. 11. – P. 185-192.
18. Criqui M. H., Aboyans V. Epidemiology Of Peripheral Artery Disease // Circ Res. – 2015. – Vol. 116, №9. – P. 1509-1526.
19. Giri J., Nathan A. How Should We Address Carotid Artery Stenosis Around The Time Of Open-Heart Surgery? // Jacc Cardiovasc Interv. – 2017. – Vol. 10, №3. – P. 299-301.
20. Global Health Estimates 2016: Deaths by Cause, Age, Sex, by Country and by Region, 2000-2016. Женева, Всемирная Организация Здравоохранения (WHO), 2018.
21. Halliday A., Harrison M., Hayter E., et al. 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial // Lancet. – 2010. – Vol. 376. – P. 1074–1084.
22. Naylor AR. Why is the management of asymptomatic carotid disease so controversial? // The Surgeon. – 2015. – Vol. 13. – P. 34-43.
23. Ponikowski P., Voors A.D., Anker S., Bueno H.J.Coats A.S., Falk V., Gonzalez-Juanatey J., Harjola V., A.Jankowska E., Jessup M., et.al.2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.2016 // Russian Journal of Cardiology. 2017. № 1. С. 7-81.
24. Romanens M., Btker M., Sudano I., Szucs T., Adams A. Extensive Carotid Atherosclerosis And The Diagnostic Accuracy Of Coronary Risk Calculators // Prev Med Reports. – 2017. – Vol. 6. – P. 182-186.

**COVID-19 VA BUYRAK YETISHMOVCHILIGI****G. A. Safarova**

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, O'zbekiston

**Tayanch so'zlar:** COVID-19, koronavirus infeksiyasi, buyrak zararlanishi, buyrak yetishmovchiligi.

**Ключевые слова:** COVID-19, коронавирусная инфекция, поражение почек, почечная недостаточность.

**Key words:** COVID-19, coronavirus infection, kidney damage, kidney failure.

COVID-19 o'tkir respirator xastalik bilan xarakterlanadi, 70% ga yaqin bemorlar yengil grippga o'xshash belgilarni o'tqazishsa, 30% bemorlar og'ir yoki jiddiy klinik kechish kuzatilib poliorgan zararlanishgacha olib kelishi mumkin (masalan, nefro-, kardio-, gemo-, va neyropatiyalar kabi) va intensiv davo olayotgan 50% bemorlar dializga muhtoj bo'lishi mumkin. Bular orasida o'tkir buyrak zararlanishi (O'BZ) yuqori o'lim xavfiga olib keluvchi jiddiy asoratdir. Ushbu maqolada O'BZ va Covid-19 tushunchalarini ko'rib chiqamiz. COVID-19 pandemiya bo'lib, undan vafot etganlar soni yuqori ko'rsatkichlarni tashkil etdi. O'tkir buyrak zararlanishi (O'BZ) va surunkali buyrak kasalligi (SBK) bilan og'rigan bemorlarda COVID-19 asoratlari rivojlanish xavfi yuqori bo'lib o'z navbatida COVID-19 infeksiyasi ham buyrak funksiyasining buzilishiga olib kelishi mumkin. COVID-19 li bemorlarda buyrak faoliyatini muhimligini hisobga olgan holda, ushbu maqolaning maqsadi buyrak va COVID-19 haqida mavjud ma'lumotlarni o'rganishdir. Biz COVID-19 bemorlarida buyrak shikastlanishining asosiy mexanizmlarini va dializ va buyrak transplantatsiyasi bilan og'rigan bemorlarni davolash prinsiplarini umumlashtiramiz. SARS-CoV-2 o'tkir respirator sindromi davrida O'BZ bilan og'rigan bemorlarni erta nazorotga olish va buyraklar faoliyatini sinchkovlik bilan tahlil qilishga alohida e'tibor berish juda muhim degan xulosaga keldik.

**COVID-19 И ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ****Г. А. Сафарова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

COVID-19 является острым респираторным заболеванием, около 70% больных имеют легкие гриппоподобные симптомы, а 30% больных имеют тяжелое или крайне тяжелое клиническое течение, которое может привести к полиоргальному поражению (например, как нефро-, кардио-, гемо- и нейропатии) и 50% пациентов интенсивной терапии могут нуждаться в диализе. Среди них острое почечное повреждение (ОПП) является серьезным осложнением с высоким риском летального исхода. В этой статье мы рассмотрим понятия ОПП и Covid-19. COVID-19 — это пандемия, и число погибших очень велико. Пациенты с острым повреждением почек (ОПП) и хронической болезнью почек (ХБП) имеют высокий риск развития осложнений от COVID-19, в свою очередь, заражение COVID-19 также может вызвать почечную недостаточность. Учитывая важность функции почек у пациентов с COVID-19, целью этой статьи является обзор доступной информации о почках и COVID-19. Мы обобщаем основные данные о механизмах повреждения почек у пациентов с COVID-19 и принципы лечения пациентов с диализом и трансплантацией почки. Делаем вывод, что очень важно уделять особое внимание ранней госпитализации больных с ОПП и тщательному анализу функции почек при островом респираторном синдроме SARS-CoV-2.

**COVID-19 AND KIDNEY FAILURE****G. A. Safarova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

COVID-19 is an acute respiratory disease, about 70% of patients have mild flu-like symptoms, and 30% of patients have a severe or extremely severe clinical course that can lead to multiple organ damage (for example, nephro, cardio, hemo, and neuropathies) and 50 % of intensive care patients may need dialysis. Among them, acute kidney injury (AKI) is a serious complication with a high risk of death. In this article, we will look at the concepts of AKI and Covid-19. COVID-19 is a pandemic and the death toll is very high. Patients with acute kidney injury (AKI) and chronic kidney disease (CKD) are at high risk of developing complications from COVID-19, in turn, infection with COVID-19 can also cause kidney failure. Given the importance of kidney function in patients with COVID-19, the purpose of this article is to review the available information about the kidney and COVID-19. We summarize the main data on the mechanisms of kidney injury in patients with COVID-19 and the principles of management of dialysis and kidney transplant patients. We conclude that it is very important to pay special attention to early hospitalization of patients with AKI and a thorough analysis of kidney function in acute respiratory syndrome SARS-CoV-2.

**Kirish.** Coronaviridae oilasiga mansub viruslar sutmizuvchilar va qushlar da kasallik keltirib chiqarishi va ijobjiy ma'noli bir zanjirli RNKnii o'z ichiga olgan konvertli zarrachalarga ega bo'lishi mumkin. Koronavirus infeksiyasi tumov kabi yengil holatdan tortib og'ir kasalliklarga, jumladan, og'ir o'tkir respirator sindromli koronavirus (SARS-CoV), Yaqin Sharq respirator sindromi koronavirusi (MERS-CoV) va og'ir o'tkir respirator sindromga olib kelishi mumkin. COVID -19 – boshqa viruslar tarqalish mexanizmi kabi insonlar orasida aksirish va yo'tal yoki bemor ajralmalari bilan kontakt orqali yuqadi. COVID-19 kasalligi yoshi keksa va surunkali respirator kasalliklari, yondosh kasalliklari, xafaqon va nefropatiya kabi boshqa surunkali kasalliklari bo'li-

gan bemorlarda kasallik nisbatan og'irroq kechadi. COVID-19 kasalligining asosiy simptomlariga umumiy holsizlik, tana haroratining ko'tarilishi va quruq yo'tal, shuningdek, balg'am ajralishi, bosh og'rig'i, ich ketishi, nafas yetishmovchiligi va limfopeniya kiradi. Ayni kunlarda COVID-19 uchun effektiv davolash rejalarini topish bo'yicha ko'plab tajribalar amalga oshirilmoqda. Profilaktik emlashni yo'lga qo'yish yoki yangi dori namunalarini topish uning eng yetakchi bosqichidir. Ammo, ba'zi keng ta'sir doirali dorilar COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda infektsiyani yengil o'tishi uchun qo'llaniladi. Kam hollarda poliorgan yetishmovchilik rivojlanadi, bu esa COVID-19 dan letallikni statistik jihatdan oshiradi. COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda a'zolar disfunksiyasi 35% ga yaqin sodir bo'lishi ehtimol qilinadi, ularning 7-10% o'tkir buyrak zararlanishi (O'BZ) bilan bog'liq. SARS va MERS-CoV infektsiyalari bo'yicha eski ma'lumotlarga ko'ra, 5-15% hollarda O'BZ rivojlanishi qayd etilgan [19]. COVID-19 ning rivojlanishi buyrak funksiyasining buzilishi yoki shikastlanishiga, shuningdek respirator tizimining zararlanishiga olib keladi. COVID-19 bilan og'rigan bemorlarda buyrak funksiyasi ahamiyatlilagini hisobga olgan holda, ushbu maqola buyrak yetishmovchiligi va COVID-19 haqidagi mavjud ma'lumotlarga asoslangan.

COVID-19 va buyrak yetishmovchiligi. Nefropatiyasi bo'lgan bemorlarda COVID-19 o'g'ir o'tish xavfi yuqori va O'BZ koronavirus bilan kasallangan bemorlar uchun yuqori xavf omilidir [19]. Shunungdek, buyrak disfunksiyasi SARS-CoV-2 infektsiyasining asoratlardandir. Tadqiqotlar natijasi shuni ko'rsatdiki, buyrak yetishmovchiligi COVID-19 bilan kasalxonaga yotqizilgan bemorlarda ko'proq uchraydi va kasalxonada o'limning oshishiga olib keladi. Aksariyat hollarda, koronavirus bilan kasallangan bemorlarda proteinuriya (47%), gematuriya (24%), qonda mochevina oshishi (13%) va plazma kreatininining ko'payishi (16%) kuztilishi mumkin [4]. Izlanishlarda bemorlarning 3% da dastlabki kunlarda O'BZ rivojlandi. Ushbu tadqiqot buyrak shikastlanishining oldini olish uchun COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda gemodinamik stabillik va nefrotoksik dorilardan foydalanmaslik, shuningdek siyidik tahlilidek nazorat va qo'llab quvvatlash darkorligini ko'rsatadi [4]. Ushbu tadqiqotga qarshi boshqa tadqiqot shuni ko'rsatdiki, COVID-19da O'BZ kam kuzatiladi va SARSCoV-2 infektsiyasi COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda buyrak funksiyasining buzilishi yoki surunkali buyrak kasalligi (SBK) kuchayishiga olib kelmaydi [23]. Qon va boshqalar qon plazmasida mochevina va kreatinin sezilarli o'zgarishlarisiz glomerulyar filtratsiya tezligi (66,7%), kreatinin klirensi (41,7%) va mikroalbuminuriyaning ortishi (41,7%) darajasini ko'rsatdi. Ular siyidikda mikroalbuminni, alfa1-mikroglobulinni, immunoglobulin-G va transferrin miqdorini o'lchash COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda buyrak shikastlanishini erta tashhislashda samaraliroq deb ta'kidlashadi [12]. Izlanishlar natijasida shunday xulosa qilish mumkinki, COVID-19 infektsiyasi buyrak tubulointerstitcial tizimi to'g'ridan to'g'ri zaratashi va o'tkir buyrak yetishmovchiligin yuzaga keltirishi mumkin. COVID-19 bilan kasallangan 42 bemorning retrospektiv tahlili shuni ko'rsatdiki, bemorlarning 30 foizi o'tkir buyrak yetishmovchiligi, ayniqsa keksa bemorlarda yuzaga keldi. Bundan tashqari, o'limdan keyingi buyrak to'qimalarining tekshiruvi limfotsitar infiltratsiyani, og'ir o'tkir kanalchalar nekrozini va buyrak kanalchalarida virusli nukleokapsid oqsil antigenining to'planishini tasdiqladi [6].

COVID-19 bilan og'rigan bemorlarning siydigida SARS-CoV-2 virus zarralari mavjudligi virus zarralarining glomerulyar to'siq orqali kirib borishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin[26]. Shunungdek, yangi koronavirusli pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarning 51,67 foizida proteinuriya qayd etilgan, chunki pnevmoniyaning og'irligi siyidikdagi oqsil darajasiga bevosita bog'liq edi [24]. COVID-19 va buyrak transplantatsiyasini qabul qiluvchilar. Infisirlanish - transplantatsiyadan keyingi butun davr davomida buyrak retsipyentlari uchun kasallanish va o'limning asosiy sababidir. Viruslar invaziysi - transplantatsiyadan keyingi opportunistik infektsiyaning eng keng tarqalgan sabablaridandir. Organ transplantatsiyasidan keyin faol invaziv virusli infektsiyaga hissa qo'shadigan turli omillar bo'lib yallig'lanish, transplantatni rad etish, to'qimalarning shikastlanishi va immunitetni susayishni o'z ichiga oladi [20]. Davom etayotgan pandemiya davrida SARS-CoV-2 infektsiyasi Xitoy va Ispaniyadan kelgan buyrak transplantatsiyasi bilan kasallangan bemorlarda qayd etilgan [9,14]. Metilprednizolonning past dozali rejimlari bilan birga immunosupressantlar miqdorini kamaytirish uzoq muddatli immunosupressiv terapiyada buyrak retsipyentlarida COVID-19 pnevmoniyasini yengillashi mumkin [27]. Transplantatsiya qilingan bemorlarda COVID-19 bilan kasallanish bo'yicha ma'lumotlar kam bo'lsa-da, kasallikning tarqalishini oldini olish uchun profilaktik amaliyat va tavsiyalarga amal qilish tavsiya

етилади [18,1].

COVID-19 va dializ qabul qiluvchi bemorlar. COVID-19 gemodializ (GD) markazlaridagi dializ oluvchi bemorlarga jiddiy xavf soladi. Dializ oluvchi bemorlar SARS-CoV-2 infektsiyasiga qolgan insonlarga nisbatan ko'proq zaifdirlar [21]. COVID-19 bilan kasallangan GD bemorlarining 16% o'limi yurak-qon tomir kasalliklari, serebrovaskulyar kasalliklar va giperkalemiya tufayli sodir bo'lgan, ammo faqat COVID-19 pnevmoniysi tufayli emas [16]. GD oluvchi bemorlarda yallig'lanish sitokinlarining nazorat guruhiga nisbatan yuqoriqoq bo'lishiga qaramay, boshqa COVID-19 turlari bilan taqqoslaganda, COVID-19 bilan kasallangan GD oluvchi bemorlarda yallig'lanish sitokinlarining darajasi pastroq bo'lgan. Bundan tashqari, COVID-19 bilan kasallangan GD oluvchilarda periferik qonning mononuklear hujayralarida limfositlar soni COVID-19 bilan kasallangan boshqa bemorlarga nisbatan pastroq ko'rsatkichlarda bo'lgan [16]. Hozirgi vaqtida HD markazlarida SARS-CoV-2 infektsiyasini GD oluvchi bemorlar va ularning oilalari, tibbiyot xo-dimlari, ishchilar va boshqalarga yuqish xavfi ancha yuqori [19]. Shu sababli, bir qancha GD markazlari uchun ko'rsatmalar chiqarildi. Profilaktika, himoya, diagnostika, izolyatsiya qilish va tarqatish GD markazlarida COVID-19 tarqalishini kamaytirish va toldini olishning asosiy tamoyillari bo'lganligi uchun, COVID-19 bilan og'rigan dializ qabul qiluvchi bemorlarini olib borishda standart protokollarga amal qilishlari kerak [2].

COVID-19 da buyrak disfunktsiyasi mexanizmlari. Qator izlanishlar shuni ko'rsatdiki, SARS-CoV-2 infektsiyasi davrida buyrak zararlanishi COVID-19 bemorlarining og'ir holatlarida o'lim bilan kuchli bog'liq. Aniq mexanizm to'la-to'kis aniqlanmagan bo'sada, angiotenzinni aylantiruvchi ferment 2 (AAF2) ekspressiyalovchi hujayralarning SARS-CoV infektsiyasiga o'ta sezgirligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin [3]. SARS-CoV-2 hujayralarga AAF2 retseptorlari va hujayra transmembran serin proteazlari (TMSPR) yordamida koreseptor sifatida kiradi. ACE2 membrana bilan bog'langan aminopeptidaza sifatida o'pkada, yurakda, ichaklarda, buyraklarda yuqori darajada yig'iladi va immun tizim, yurak-qon tomir tizimlari va buyraklar faoliyatida asosiy rol o'ynaydi [10,22]. SARS-CoV-2 virusining AAF2 ga ulanishi orqali buyrak naychalariga kirishi hujayraga toksik ta'sir ko'rsatib buyrak disfunktsiyasiga olib keladi [7].

Buyrak hujayralarida bir hujayrali RNK ketma-ketligi tahlili shuni ko'rsatdiki, AAF2 proksimal kanalcha hujayralari va podotsitlarda TMSPR bilan birgalikda ifodalanadi, bu buyrak hujayralari SARS-CoV-2 infektsiyasi bilan zararlanganligini ko'rsatadi. TMSPR –virus yuzasidagi bitishuvchi oqsillarini aktivlashtirib, xo'jayin hujayralar bilan membranani birlashtiradi [25]. SARS-CoV infektsiyasida o'tkir respirator distress sindromi (O'RDS) va turli organlar yetishmovchiligi patogenezida ishtirok etadigan sitokin bo'roni sindromi kuchli yallig'lanish reaksiyasi bilan bog'liq namoyon bo'ladi. Virusning organlarda, ayniqsa buyraklarda ko'payishi tizimli virusli sepsis va tizimli yallig'lanish reaksiyalarini yuzaga keltiradi, keyinchalik ko'plab a'zolarda hujayra zararlanadi [13].

Bundan tashqari, SARS-CoV-2 infektsiyasi yallig'lanishga qarshi sitokinlarni (IL-4, IL-10, IL-1b, IFN- $\gamma$ , IP-10 va MCP-1) va xemokinlarni (CCL2, CCL3, CCL5, CXCL1, CXCL8 va CXCL9) ajralib chiqishi orqali sitokinlar kaskadini faollashtiradi va SARS-CoV va MERS-CoV infektsiyalarida kuzatilganidek, bemorning o'limiga olib keladi [15,8]. Bundan tashqari, COVID-19 bilan og'rigan bemorlarda buyrak yetishmovchiligi rabdomioliz, gipoksiya, suvsizlanish, yondosh kasalliklarning mavjudligi va steroid bo'lмаган yallig'lanishga qarshi dorilarni noto'g'ri qo'llash natijasida yuzaga kelishi mumkin [17,11].

AAF2 ga asoslangan terapevtik strategiyalar. Dastlab yengil o'zgarishlar sifatida namoyon bo'lgan buyrakdagi o'zgarishlar, keyinchalik bemorlarning sezilarli qismida og'ir O'BZ deb tashhis qo'yilishi mumkin. COVID-19 bilan og'rigan bemorlarda O'BZ muhim prognostik omil bo'lib, bemorlarni ko'proq maqsadli aralashuvlar bilan davolash maqsadga muvofiq. Olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatdiki, buyrak hujayralari AAF2 va TMSPR2 ifodasi tufayli COVID-19 virusining maqsadli organlaridan biri hisoblanadi. Virusning biriktiruvchi oqsili, TMSPR proteazi va AAF2 retseptoriga qaratilgan agentlar profilaktika va terapiya uchun potentsial klinik strategiyalar bo'lishi mumkin [5].

Xulosa: COVID-19 virusi AAF2 ni ekspressiyalovchi hujayralarga hujum qiladi va ko'plab a'zolarga zarar yetkazadi. COVID-19 sababli yuzaga kelgan nefropatiya letallik va kasallanishni sezilarli darajada oshiradi. Bemorlarning buyrak faoliyatini diqqat bilan nazorat qilish, nefrotoksik tekshiruvlar va preparatlarni qabulini oldini olish, aylanib yuruvchi qon hajmini va a'zolarning

kislородга то'йиншини назорат qилиш зарурdir. Tasdiqlangan davolash sxemalari mavjud bo'lma-ganda, ko'p a'zolar yetishmovchiligi bo'lgan COVID-19 bilan og'rigan bemorlarni parvarish qilişhda kuchli qo'llab-quvvatlovchi choralar zarur. COVID-19 haqidagi o'rganilmagan tushunchalar haqida tobora ko'proq yangi ma'lumotlarni aniqlash uchun qo'shimcha tadqiqotlar talab etiladi.

#### **Foydalilanigan adabiyotlar:**

1. Р. А. Ибадов, Г. Ш. Хамраева, С. Х. Ибрагимов Ключевые стратегии организации работы отделений реанимации и интенсивной терапии на этапах пандемии COVID-19 // Вестник врача, № 2 (99), 2021. С.134-140. DOI: 10.38095/2181-466X-2021992-134-140
2. X. T. Мирахмедова, Г. X. Исканова, С. Ш. Эгамова Предикторы повреждения почек при COVID-19 // Вестник врача, № 3.1 (96), 2020. С.63-66.
3. Andrea G, Daniele D, Barbara A, Davide M, Laura A, Paolo R, et al. Coronavirus Disease 2019 and Transplantation: a view from the inside. Am J Transplant. 2020. doi: 10.1111/ajt.15853.
4. Basile C, Combe C, Pizzarelli F, Covic A, Davenport A, Kanbay M, et al. Recommendations for the prevention, mitigation and containment of the emerging SARS-CoV-2 (COVID-19) pandemic in haemodialysis centres. Nephrol Dial Transplant. 2020. doi: 10.1093/ndt/gfaa069.
5. Burchfield J. Renin-Angiotensin-Aldosterone System: Double-Edged Sword in COVID-19 Infection. Preprints 2020.
6. Cheng Y, Luo R, Wang K, Zhang M, Wang Z, Dong L, et al. Kidney impairment is associated with in-hospital death of COVID-19 patients. MedRxiv. 2020. doi: 10.1101/2020.02.18.20023242.
7. Deng YY, Zheng Y, Cai GY, Chen XM, Hong Q. Singlecell RNA sequencing data suggest a role for angiotensin-converting enzyme 2 in kidney impairment in patients infected with 2019-nCoV. Chin Med J. 2020. doi: 10.1097/CM9.0000000000000783.
8. Diao B, Feng Z, Wang C, Wang H, Liu L, Wang C, et al. Human kidney is a target for novel severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) infection. MedRxiv. 2020. doi:10.1101/2020.03.04.20031120
9. Fan C, Li K, Ding Y, Lu WL, Wang J. ACE2 expression in kidney and testis may cause kidney and testis damage after 2019-nCoV infection. MedRxiv. 2020. doi: 10.1101/2020.02.12.20022418.
10. Fu Y, Cheng Y, Wu Y. Understanding SARS-CoV-2Mediated Inflammatory Responses: From Mechanisms to Potential Therapeutic Tools. Virol Sin. 2020. doi: 10.1007/s12250-020-00207-4.
11. Guillen E, Pineiro GJ, Revuelta I, Rodriguez D, Bodro M, Moreno A, et al. Case report of COVID-19 in a kidney transplant recipient: Does immunosuppression alter the clinical presentation? Am J Transplant. 2020. doi: 10.1111/ajt.15874.
12. Guo L, Yu K, Li D, Yang H, Liu L, Fan J, et al. Potential Pathogenesis of Multiple Organ Injury in COVID-19. Preprints 2020. doi: 10.20944/preprints202003.0308.v1.
13. Hamming I, Timens W, Bulthuis ML, Lely AT, Navis G, van Goor H. Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis. J Pathol. 2004;203:6317.
14. Hong Xw, Chi Zp, Liu Gy, Huang H, Guo Sq, Fan Jr, et al.
15. Jin Y, Yang H, Ji W, Wu W, Chen S, Zhang W, et al. Virology, Epidemiology, Pathogenesis, and Control of COVID-19. Viruses. 2020;12:372.
16. Li Q, Cheng Q, Zhao Z, Zeng L, Zhu L, Guo W, et al. Novel Coronavirus Infection and Acute Kidney Injury in Two Renal Transplant Recipients: Case Report. Preprints 2020. Analysis of early renal injury in COVID-19 and diagnostic value of multi-index combined detection. MedRxiv. 2020. doi: 10.1101/2020.03.07.20032599.
17. Li X, Geng M, Peng Y, Meng L, Lu S. Molecular immune pathogenesis and diagnosis of COVID-19. J Pharm Anal. 2020. doi: 10.1016/j.jpha.2020.03.001.
18. Ma Y, Diao B, Lv X, Zhu J, Liang W, Liu L, et al. 2019 novel coronavirus disease in hemodialysis (HD) patients: Report from one HD center in Wuhan, China. MedRxiv. 2020. doi: 10.1101/2020.02.24.20027201.
19. Menachery VD, Yount BL Jr, Debbink K, Agnihothram S, Gralinski LE, Plante JA, et al. A SARS-like cluster of circulating bat coronaviruses shows potential for human emergence. Nat Med. 2016;22:446. doi: 10.1038/nm0416446d.
20. Michaels MG, La Hoz RM, Danziger Isakov L, Blumberg EA, Kumar D, Green M, et al. Coronavirus disease 2019: Implications of emerging infections for transplantation. Am J Transplant. 2020. doi: 10.1111/ajt.15832.
21. Naicker S, Yang CW, Hwang SJ, Liu BC, Chen JH, Jha V. The novel coronavirus 2019 epidemic and kidneys. Kidney Int. 2020. doi: 10.1016/j.kint.2020.03.001.
22. Safarova G.A. Features of the clinical course of covid-19 in comorbid conditions (A literature review) //New day in medicine 6 (38) 2021 ISSN 2181-712X. EI ISSN 2181-2187 pages 88-95
23. Safarova G.A. The significance of duplex scan in chronic kidney disaese during coronavirus infection// New day in medicine 5 (43) 2022 ISSN 2181-712X. EI ISSN 2181-2187
24. Tolouian R ZVS, Ghiyasvand S, Tolouian A, Ardalan MR. COVID-19 interactions with angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) and the kinin system; looking at a potential treatment. J Renal Inj Prev. 2020;9:e19. doi: 10.34172/jrip.2020.19

25. Wang L, Li X, Chen H, Yan S, Li D, Li Y, et al. Coronavirus disease 19 infection does not result in acute kidney injury: an analysis of 116 hospitalized patients from Wuhan, China. *Am J Nephrol.* 2020. doi: 10.1159/000507471.
26. Xie Z, Bao J, Cai Z, Liu S, Chen H, Qi J, et al. Clinical Characteristics of 60 COVID-19-Infected Patients with or Without Renal Injury In Hangzhou, China. Xie, Zhijun and Bao, Jianfeng and Cai, Zhaobin and Liu, Shourong and Chen, Haiping and Qi, Jianjiang and Yu, Jianhua and Guo, Jianchun and Miu, Liangbin and Li, Zhaoyi and Sun, Jing and Yang, Hui and Huang, Lin and Tang, Yujun and Li, Zhiyu and Zhang, Yi and Huang, Jinsong and Wen, Chengping, Clinical Characteristics of 60 COVID19-Infected Patients with or Without Renal Injury In Hangzhou, China (February 19, 2020). Available at SSRN: <https://ssrn.com/abstract=3541126>.
27. Xu D, Zhang H, Gong HY, Chen JX, Ye JQ, Meng T, et al. Identification of a Potential Mechanism of Acute Kidney Injury During the Covid-19 Outbreak: A Study Based on Single-Cell Transcriptome Analysis. *Preprints* 2020.
28. Zhou P, Yang XL, Wang XG, Hu B, Zhang L, Zhang W, et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature.* 2020;579:270-3.
29. Zhu L, Xu X, Ma K, Yang J, Guan H, Chen S, et al. Successful recovery of COVID-19 pneumonia in a renal transplant recipient with long-term immunosuppression. *Am J Transplant.* 2020. doi: 10.1111/ajt.15869.

**ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КОМОРБИД ҲОЛАТДА  
ВА УЛАР АЛОҲИДА КЕЧГАНДА КАСАЛЛИКЛАР ДАВОМИЙЛИГИДАН КЕЛИБ  
ЧИҚИБ ЮЗ БЕРАДИГАН ЛАБОРАТОР КҮРСАТКИЧЛАР ТАҲЛИЛИ**

Г. Т. Сулаймонова

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** COVID-19, SARS-CoV-2, реабилитация, даволаш машқлари, нутрициент ҳолат.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, подоцит, терминальная почечная недостаточность, гипертоническая болезнь, анализы мочи.

**Key words:** diabetes mellitus, podocyte, terminal renal failure, hypertension, urine tests.

Сурункали буйрак касаллиги (СБК) этиологик келиб чиқиш сабабларидан қатъий назар буйрак тўқимаси заарлланганлигини кўрсатувчи жамланган ибора хисобланади. Олинган маълумотлар подоцитларни жараёнларга анча илгари қўшилишини тасдиқлади ва унга бўлган қизиқиши ошириди. Чунки ушбу ҳужайра барча нефропатияларда кузатиладиган ўзгаришларни аниқлаш, буйраклар заарланишини клиник белгилари пайдо бўлганга кадар ташхислаш ҳамда жараёнларни тўхтатиш имкониятини яратади. Қатор патоген, хусусан, гемодинамик, метаболик, иммун, токсик омиллар таъсирида подоцитларда структур – функционал ўзгаришлар яъни подоцитопатиялар кузатилади.

**ЛАБОРАТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ  
В КОМОРБИДНОМ СОСТОЯНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, И ОТДЕЛЬНОМ ТЕЧЕНИИ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ИХ ДЛИТЕЛЬНОСТИ**

Г. Т. Сулаймонова

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Хроническая болезнь почек (ХБП) – это концентрированное выражение, которое указывает на повреждение почечной ткани независимо от причины этиологического происхождения. Полученные данные подтвердили включение подоцитов в процессы гораздо раньше и повысили интерес к ним. Это связано с тем, что эта клетка позволяет обнаруживать изменения, наблюдаемые при всех нефропатиях, переносить повреждение почек до появления клинических признаков, а также останавливать процессы. Структурно – функциональные изменения наблюдаются в подоцитах под влиянием ряда патогенных, в частности, гемодинамических, метаболических, иммунных, токсических факторов, то есть подоцитопатий.

**LABORATORY CHANGES IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION  
IN A COMORBID STATE WITH DIABETES MELLITUS,  
AND A SEPARATE COURSE OF DISEASES DEPENDING ON THEIR DURATION**

G. T. Suleymanova

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Chronic kidney disease (CKD) is a concentrated expression that indicates damage to the renal tissue, regardless of the cause of etiological origin. The data obtained confirmed the inclusion of podocytes in the processes much earlier and increased interest in them. This is due to the fact that this cell allows detecting changes observed in all nephropathies, transferring kidney damage before clinical signs appear, as well as stopping the processes. Structural and functional changes are observed in podocytes under the influence of a number of pathogenic, in particular, hemodynamic, metabolic, immune, toxic factors, that is, podocytopathies.

Сурункали буйрак касаллиги (СБК) буйрак функциясининг прогрессив пасайиши бўлиб, бу буйракнинг бирламчи касаллиги билан бевосита боғлиқ ёки гипертония, диабет ва семизлик билан боғлиқ. АҚШ Касалликларни назорат қилиш ва олдини олиш марказларининг эпидемиологик ҳисоботларига кўра, АҚШнинг катталар аҳолиси орасида ККХнинг тарқалиши 15%ни ташкил қиласида келажакда ўсишда давом этиши кутилмоқда соғлиқни сақлаш тизимиға юкни оширади (СДС, 2019).

Терминал буйрак касаллиги (ТБК) тахминий гломеруляр фильтрация тезлиги (ГФР) нормадан камида 10%га тушганда юзага келади. Семириб кетишида буйрак шикастланишининг ривожланишининг асосий омиллари орасида инсулин қаршилиги (ИР), гиперинсулинемия, дислипидемия, тизимли ва буйрак гемодинамикасининг бузилиши, буйрак тўқималарининг ишемияси, ёф тўқималарининг гормонларининг авто- ва паракрин таъсири [1,21,24].

Қандли диабет билан бирга семириш билан боғлиқ буйрак касаллиги бир нечта метаболик ва гемодинамик омиллар ўзаро таъсирашганда, умумий ҳужайра ичидаги сигналларни фаоллаштирганда ривожланади, бу эса ўз навбатида буйрак етишмовчилигини ҳосил қилувчи цитокинлар ва ўсиш омилларини ишлаб чиқаришга олиб келади. Семизлик борлигига гломеруляр гиперфильтрациянинг асосий механизмлари адабиётларда кенг муҳокама

қилинган [1]. Таниқли механизм бу тубулогломеруляр тескари алоқанинг ривожланишига олиб келадиган каналчалар ёки Ҳенле ҳалқаси яқинида натрий реабсорбциясининг кучайиши тўғрисидаги маълумотлар - афферент артериолалар қаршилигининг воситачи пасайиши, интракапсуляр босим ва гломеруляр фильтрациянинг ошиши даражаси [24].

Гломеруляр гиперфильтрациянинг пасайиши ва вазн йўқотиш билан буйрак тўқималарининг шикастланишини кўрсатадиган тадқиқотлар мавжуд [3,5,7]. Эндотелиал дисфункция белгиларини аниқлаш ҳозирги вақтда кўплаб касалликларда, шу жумладан буйрак касалликларида ҳам долзарбdir [2,8].

Сўнгти йилларда мавжуд бўлган ёки асосий касаллик негизида юзага келган ва ундан фарқ қиласидиган хасталикларга алоҳида эътибор берилмоқда. Бундай ҳолатлар Америкалик эпидемиолог тадқиқотчи А. Файнштейн томонидан 1970 йилда тавсия қилинган коморбидлик ибораси билан аталмоқда [1,18,22].

Деярли барча тадқиқотларда коморбидлик ҳолатининг юқори бўлиши ҳаёт сифатини пасайтириб, ижтимоий мослашувни бузилишига ва ўлим кўрсаткичини ошишига олиб келиши қайд этилган [7,11,23].

Коморбидликнинг кенг тарқалганилиги ва тобора кўпайиб бориши қўп давлатлар, жумладан Ўзбекистон учун ҳам бу муаммони ўрганиш мухимлигидан далолат беради.

Охири 10 йилликда коморбидлик тўғрисида сўз юритилганда ички касалликлар йўналишида энг қўп мухокама этилаётган соҳа кардиоренал континиуми хисобланади. Юрак қон-томир касалликлари, семизлик, II тип қандли диабет, буйрак дисфункциясидан иборат хасталиклар тобора кўпайиб XXI асрнинг пандемиясига айланиб бормоқда. Бунда сўнгти йилларда буйрак дисфункциясини асосий сабаби унинг бирламчи хасталиклари эмас, балки гипертония касаллиги (ГК) яъни эссенциал артериал гипертензия (АГ) ва қандли диабет ҳисобланади [1,5,23].

Қандли диабет ва ГКнинг бирга учраши 60% ҳолатларда аниқланниб бу юрак қон-томир касалликларининг оғир ҳавф омили ҳисобланади [2,20].

Қандли диабеттага чалинган беморларда аниқланадиган юрак қон – томир касалликларининг 75% ГК га тўғри келади [3,14]. Факат қандли диабет II типининг мавжудлиги юрак қон – томир ҳавфини эркакларда 2 марта, аёлларда 3 марта оширади, унга АГ қўшилганда бу ҳавф 4 баробар кўпаяди [4,24].

Қандли диабетнинг аста-секин клиник белгиларсиз ривожланадиган томир асорати диабетик нефропатия ҳисобланади ва у 30-40% ҳолларда кузатилиб, касаллик ГК билан бирга келганда кўрсаткичлар янада ошади [5,6,13]. КФТ унча қўп бўлмаган камайиши ва альбуминурияни пайдо бўлиши бошқа юрак қон-томир касалликларига боғлиқ бўлмаган ҳолда барча юрак касалликлардан ўлим ҳамда сурункали буйрак касаллиги (СБК) ривожланиб боришига сабаб бўлган [5,19,21].

Россия Федерациясида ўтказилган ЭССЕ – РФ эпидемиологик текшируvida буйрак фаолиятини бузилиши ва унинг АГ ҳамда метаболик ҳавф омили билан боғлиқлиги умумий популяцияда ўрганилган. КФТ  $1,73 \text{ m}^2$  тана юзасига бир дақиқада  $< 90 \text{ мл}$  дан паст бўлган ҳоллар 76,8% аёлларда ва 23,2 % эркакларда аниқланган. Бунда ГК углеводлар алмашинуvinинг бузилиши ёки қандли диабет билан бирга келган ҳолларда КФТ пасайиши кўпроқ аниқланди [8,17].

Қандли диабет билан бирга семириш билан боғлиқ буйрак касаллиги бир нечта метаболик ва гемодинамик омиллар ўзаро таъсирлашганда, умумий ҳужайра ичидаги сигналларни фаоллаштирганда ривожланади, бу эса ўз навбатида буйрак етишмовчилигини ҳосил қилувчи цитокинлар ва ўсиш омилларини ишлаб чиқаришга олиб келади. Семизлик борлигига гломеруляр гиперфильтрациянинг асосий механизмлари адабиётларда кенг мухокама қилинган [1]. Таниқли механизм бу тубулогломеруляр тескари алоқанинг ривожланишига олиб келадиган каналчалар ёки Генли ҳалқаси яқинида натрий реабсорбциясининг кучайиши тўғрисидаги маълумотлар - афферент артериолалар қаршилигининг воситачи пасайиши, интракапсуляр босим ва гломеруляр фильтрациянинг ошиши даражаси [15].

Гломеруляр гиперфильтрациянинг пасайиши ва вазн йўқотиш билан буйрак тўқималарининг шикастланишини кўрсатадиган тадқиқотлар мавжуд [11]. Эндотелиал дисфункция белгиларини аниқлаш ҳозирги вақтда кўплаб касалликларда, шу жумладан буйрак касалликларида ҳам долзарбdir [12]. Ўрганилган адабиётлар таҳлил ГК эрта босқичларида циста-

тин-С ёрдамида КФТ аниқлаш мақсадга мувофиқ эканлигини чунки унинг ёрдамида ўз вақтида гиперфильтрация ва сўнгра альбуминурия ривожланишини башоратлаш мумкин бўлади [13].

Хозирги пайтда аксарият олимлар гиперфильтрацияни алоҳида олинган кишилар учун КФТ энг юқори даражага чиқкан ҳолати деб баҳолайдилар [7,24]. Уни аниқлаш учун қатор юкламали функционал синамалар қўлланилади. Юклама сифатида КФТ юқори даражага олиб келувчи озик овқат маҳсулотларидан (гўшт ёки тухум оқсили, аминокислоталар) ёки дорилардан (кичик дозаларда допамин, глюкагон) фойдаланиш мумкин. Синамалардан кейин коптокчалар фильтрациясини ўсиши фильтрлаш фракциясида резерв борлигидан далолат беради. КФТ ўзгаришига мос равишда буйрак функционал захираси сақланган (10% кўпга ошиши), камайган (5-10% ошса) ёки захира йўқ (5% кам бўлган ҳолларда) деб баҳоланади. КФТ сақланган ҳолда ҳам буйрак функционал захираси бўлмаслиги мумкин, бу аъзода гиперфильтрация жараёни кетаётганлигидан ва жараён иммун бўлмаган йўл билан кучаяётганлигидан далолат беради. У камайган ёки бўлмаган ҳолларда буйрак юқори куч билан гиперфильтрация ҳолатида ишлаётганлигини тасдиқлайди [5,14].

Гиперфильтрацияни СБК ривожланишини эрта босқичи деб қараш мақсадга мувофиқ [9,16]. HARVEST перспектив текширишда олинган 502 ГК I даражасидаги беморларда гиперфильтрация микроальбуминурия юзага келишини юқори хавфи мавжудлигини кўрсатди. ГК чалинган беморларни 47,2% буйрак функционал захирасини камайганлиги ёки унинг йўқлиги аниқланган [12,24].

Адабиётлар таҳлили ГК чалинган беморларда буйраклар функционал захираси касалликни эрта даврларидан камайишини кўрсатади. Аксарият ҳолларда буйракларни функционал захирасини аниқлашда креатининдан фойдаланилади. Лекин цистатин-С ва уларни таққослаган ҳолда ўтказилган текширишлар жуда кам.

IV-тип коллоген коптокчалар базал мембранныи ва каналчалар ҳамда мезангиял матриксни асосий таркибий қисми ҳисобланади. КФТ ва альбуминурия меъёр даражасида бўлганда ҳам уни сийдикда аниқлаш буйракда фиброгенез жараёнлари кетаётганлигидан далолат беради [17,19]. ГК уни сийдик билан ажралишини кўпайиши склеротик ўзгаришлар юзага келаётганлигини кўрсатади [1].

Мавжуд адабиётларда ГК IV-тип коллогенни буйрак функционал захираси ва цистатин-С билан қандай муштаракликда ўзгариши тўғрисида маълумотлар йўқ.

Буйрак тўқимасида склеротик жараёнлар ривожланишида муҳим ўрин тутадиган профилотик цитокинлардан бири  $\beta 1$ -трансформацияловчи ўсиш омили ҳисобланади ( $\beta 1$ -ТЎО). Ангиотензин II, протеинурия таркибий қисмлари ушбу цитокин синтезини фаоллаштиради [6,13,24]. Лекин ГК склеротик жараёнлар ривожланишида унинг ўрнига бағишлиланган кузатувлар адабиётларда етарли эмас.

Сўнгги йилларда альбуминурия билан подоцитлардаги ультраструктур ва функционал ўзгаришлар орасида узвий боғлиқлик борлиги қатор экспериментал ва клиник текширишларда ўз исботини топди [13]. Ушбу ўзгаришлар КД эрта даврларида ҳали сийдикда альбуминурия юзага келмасдан юзага келиши кўрсатилган.

Қандли диабетдаги гипергликемия ҳолати подоцитларда ангиотензинни экспрессияси орқали АТ II синтезини индуцирлайди [18]. Бундан ташқари подоцитлар томонидан гипергликемия таъсирида проренин рецепторлари экспрессияси оқибатида улар РААТ бевосита модулловчи таъсир кўрсатади [7,15,24]. ААФИ ва АРБнинг қўшимча нефропротектив таъсирини ушбу йўл орқали тушунтириш мумкин. Бундан ташқари подоцитлар минералкортикоид рецепторларини экспрессия қилиб РААТ яна бир таркибий қисми альдостерон билан боғланади. Бинобарин шундай экан альдостерон антогонистлари таъсирида подоцитлардаги салбий жараёнларни секинлаштириш мумкин. Лекин бу ўзгаришларни ўрганишни давом эттириш лозим.

АТ II бевосита ёки  $\beta 1$ -ТЎО орқали подоцитларнинг апоптоз жараёнини фаоллаштиради, у томонидан яллиғланиш цитокинлари ишлаб чиқарилишини кучайтиради. Цитокинлар эса ўз навбатида подоцитлар томонидан матрикс оқсилилари ишлаб чиқарилишини ошириб гломерулосклероз шаклланишига олиб келади [3,15].

Юқоридагилардан ташқари АТ II подоцитларнинг муҳим оқсили нефрин ишлаб чиқарилишини сусайтиради.

Гипергликемияни РААТ фаоллаштириш оксидатив стрессни юзага келтиради ва озод оксид радикаллар ишлаб чиқарилишини кўпайтиради. Экспериментда озод оксидланиш радикаллари таъсирида подоцитлар актин толалари полимерациясини чақиради ва оқибатда унинг цитосклети заарланади, оёқчалари ўзаро қўшилиб улар базал мемранадан ажрала бошлади [5,7,21].

Гликирланишнинг сўнгги маҳсулотлари метаболик стрессни биомаркерлари ҳисобланади. Улар томирлар ва буйрак тузилмаларида (мезангия, эндотелия, гломеруляр базал мембрана, подоцитларда) тўпланиб токсик таъсир кўрсатиб диабетик нефропатия шаклланишида иштирок этади. Санаб ўтилганлар орасида подоцитлар асосий нишон ҳисобланади.

Хуроса. Юқорида келтирилган адабиётлар таҳлили ГК қандли диабет билан бирга кечганда СБК келиб чиқишига дифференциал ёндашиш, БФЗни аниқлаш ҳамда унга кардио-нефропротектив муолажаларнинг таъсирини баҳолаш мухим аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлайди ва тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади.

#### **Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Ахмедова Н.Ш., Болтаев К.Ж., Сулаймонова Г.Т., Наимова Ш.А. Хронические болезни почек - ранняя диагностика и профилактика - Издательство Lambert 2020
2. Ахмедова Н.Ш. Оценка функционального состояния почек у пациентов с избыточной массы тела и ожирением //Биология ва тиббиёт муаммолари. Самарканд, 2018. - №4 (104). – С.15-18
3. Ахмедова Н.Ш., Шаджанова Н.С. Сурункали буйрак касалликлари эрта ташхисотида амбулатор шароитда микроальбуминурия аниқлашнинг аҳамияти //Новый день в медицине - Тиббиётда янги кун 2018, 3 (23),142-146.
4. А. Ш. Джураева, Б. К. Бадридина Особенности развития диабетической нефропатии у лиц с сахарным диабетом 1 и 2 типа // Вестник врача, № 3 (100), 2021. С.125-127. DOI: 10.38095/2181-466X-20211003-125-127
5. Ким Ю.А. Клинические аспекты течения хронической болезни почек у пациентов с артериальной гипертензией // Вестник АГИУВ. Казахстан, 2016, № 1 – С. 6–16.
6. Кобалава Ж.Д., Виллевальде С.В., Боровкова Н.Ю. и др. соавт. Распространенность маркеров хронической болезни почек у пациентов с артериальной гипертонией: результаты эпидемио-логического исследования ХРОНОГРАФ // Кардиология, 2017, 57(10) – С. 39–44.
7. Наимова Ш.А. Функциональное состояние почек у больных ревматоидным артритом, анкилозирующим спондилоартритом и их реабилитация// Новый день в медицине. – 2021. № 2 (34). – С 316- 324.
8. Наумова Л.А., Осипова О.Н. Коморбидность: механизмы патогенеза, клиническое значение // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 5.
9. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению // Клиническая нефрология, 2012, № 4. – С. 4–26.
10. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г и др. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагност-тики, профилактики и подходы к лечению. Национальные рекомен-дации // Нефрология. 2012, № 1. – С. 89–115.
11. Смирнов А.В., Румянцев А.Ш. XXI век – время интегративной нефрологии // Нефрология, 2015, Т. 19, № 2 – С. 22–26.
12. Б. Т. Тураев, У. У. Очилов, Р. Ш. Абдуразакова Қандли диабет билан касалланган полинейропатияси бор беморларда аффектив бузилишларнинг тарқалиши // Доктор ахборотномаси, № 3 (95), 2020. С.91-93. DOI: 10.38095/2181-466X-2020953-91-93
13. Д. Д. Усманова, О. Б. Наджмитдинов Гемодинамические изменения у пациентов с диабетической полинейропатией // Вестник врача, № 4, 2019. С.132-134.
14. Ю. С. Хамроева, Ш. С. Кодирова, М. Б. Джабборова Факторы сердечно-сосудистого риска у пациентов с артериальной гипертонией и сахарным диабетом 2 типа // Вестник врача, № 2, 2019. С.120-122.
15. Akhmedova N.Sh. Current Approaches to early diagnostics of chronic kidney disease and evaluated risk factors // European Science review – 2019, № 3-4, 76-79
16. Akhmedova N.Sh. The importance of proteinuria as a predictor of diagnosis and a risk factor for the development of chronic kidney disease //European Sciences review 2018, 7-8, 84.
17. Akhmedova N.Sh., Khamdamov I.I. Overweight as a risk factor chronic kidney disease and its modern approach to early diagnosis // International Scientific and Practical CONFERENCE Trends in Science and Technology. Warsaw, Poland, 2018. – vol 3.- P 34-36.
18. Boltayev K.J., Naimova Sh.A. Risk factors of kidney damage at patients with rheumatoid arthritis // WJPR (World Journal of Pharmaceutical Research). – 2019. Vol 8. Issue 13. – P. 229 – 235.
19. Description of barriers to self-care by persons with comorbid chronic diseases / E. A. Bayliss [et al.] // Annals of Family Medicine. - 2003. -Vol. 1, № 1. - P. 15-21.12. Dickson V. V. A qualitative meta-analysis of heart failure

- self-care practices among individuals with multiple comorbid conditions / V. V. Dickson, H. Buck, B. Riegel // J. of Cardiac Failure. - 2011. -Vol. 17, № 5. - P. 413-419. 17.
20. Eckardt K.U., Coresh J., Devuyst O., Johnson R.J., Kottgen A., Levey A.S., Levin A: Evolving importance of kidney disease: from subspecialty to global health burden // Lancet 2013, 382: p. 158–169.
21. Gansevoort R.T., Correa-Rotter R., Hemmelgarn B.R., Jafar T.H., Heerspink H.J., Mann J.F., Matsushita K., Wen C.P.: Chronic kidney disease and cardiovascular risk: Epidemiology, mechanisms, and prevention // Lancet 2013, p. 339–352.
22. Imai E., Matsuo S., Makino H., Watanabe T. et al. Chronic Kidney Disease Japan Cohort (CKD-JAC) Study: Design and Methods // Hypertens Res. – 2008. – Vol.31, N. 6. – P. 1101–1107.
23. KDIGO. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Kidney Int. 2013. V.3, No. 1. P. 1–150.
24. Levey A., de Jong P., Coresh J. et al. Lower estimated glomerular filtration rate and higher albuminuria are associated with all-cause and cardiovascular mortality. A collaborative meta-analysis of high-risk population cohorts // Kidney Int. – 2011. – N. 80. – P. 17–28.
25. Naimova Sh.A. Features Of Kidney Damage at Patients with Ankylosing Spondiloarthritis// Texas Journal of Medical Science (TJMS). – 2021. Vol.3. –P. 18-22.
26. Naimova Sh.A. Principles of early diagnosis of kidney damage in patients of rheumatoid arthritis and ankylosing Spondiloarthritis// British Medical Journal – 2021. April. Volume 1. Issue 1. – P. 5-11.
27. Valerie A., Katherine R. Reducing major risk factors chronic kidney disease // Kidney International Supp. – 2017. – Vol 7. – P. 71–87.
28. Vassalotti J.A., Li S., Chen S-C. et al. Screening populations at increased risk of CKD: the Kidney Early Evaluation Program (KEEP) and the public health problem // American Journal of Kidney Diseases. – 2009. – N. 53. – P. 107–114.

## **К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ**

Для направления статьи в редакцию необходимо предоставить:

1. Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
2. Электронный вариант статьи на электронном носителе либо отправлен по электронной почте.

## **ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ**

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице - подпись всех авторов с указанием фамилии, имени и отчества, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.
2. В начале статьи указывают: название, фамилии, имена и отчества авторов, наименование учреждения, где выполнена работа. Все должно быть без сокращений, на трех языках (русский, узбекский, английский). ORCID ID авторов.
3. Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 12, с одинарным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе MS WORD.
4. Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, цель, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.
5. Таблицы должны иметь заголовок. В тексте следует указать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.
6. Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG. Подписи к ним оформляются в порядке нумерации на отдельной странице. В тексте следует указать ссылку на иллюстрацию.
7. Формулы (физические, математические, химические) визируются авторами на полях.
8. Сокращения, кроме общепринятых (физических, химических, математических) величин не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей не допускаются, а в тексте они должны расшифровываться при первом упоминании.
9. К статьям необходимо приложить рефераты и ключевые слова на русском, узбекском и английском языках с указанием названия, авторов, организации как на первой странице. Текст реферата объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи.
10. Все статьи должны иметь УДК.
11. Для статей в рубрику "Обзор литературы" и "Случай из практики" реферат не обязателен.
10. В списке литературы цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера, согласно списку. При составлении списка литературы указываются: для книг - пример: Ревич Б.А. «Горячие точки» химического загрязнения окружающей среды и здоровье населения России. М., 2007. 192 с.; для журнальных статей - пример: Аюпова Ф.М. Иммунологические аспекты воспалительных заболеваний гениталий у девушек с хроническим пневмонефритом // Медицинский журнал Узбекистана. 1996. №4. С. 86-88.; для статей из сборников - пример: Громбах С.М. Актуальные вопросы изучения состояния здоровья детей и подростков // Проблемы охраны здоровья детей дошкольного и школьного возраста. М., 1981. С. 9-19.; для авторефератов диссертаций - пример: Мартыш Н.С. Применение эхографии в ряде гинекологических заболеваний детей и юношеского возраста // Автореф. дисс. .... канд. мед. наук. М., 1984. 18 с. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, возлагается на авторов. Статьи оформленные не по стандарту к публикации не допускаются.
11. Объем статей для рубрик "Клинические исследования", "Экспериментальные исследования", "Обзор литературы" и "Лекции" не должен превышать 8-10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик "Оригинальная статья", "Обмен опытом" и "Случай из практики" - не более 4-5 страниц.
12. Все материалы, присланные для публикации, согласно требованиям ВАК Республики Узбекистан, будут проверяться на плагиат.
13. Редколлегия оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без исказжения их сути. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы, не принимаются. Статьи не соответствующие настоящим требованиям рассмотрению не подлежат. Рукописи авторам не возвращаются.