



**ZAMONAVIY KLINIK
LABORATOR TASHXISI
DOLZARB MUAMMOLARI**
xalqaro ilmiy-amaliy
anjuman



27 dekabr 2022 yil



O'zbekiston Respublikasi Sog'Liqli saqlash vazirligi

www.ssv.uz

Toshkent tibbiyot akademiyasi

www.tma.uz

Хулоса. Енгил даража КИ билан касалланган беморларда коагуляцион гемостаз кўрсаткичлари ишончли ўзгармади, бироқ ўрта оғир ва оғир даражали КИда АҚТВ 25,5 – 39,5% га қисқариши, ПВ 24 – 37% га қисқариши, ТВ 22,3 - 45,2% га қисқариши, INR эса 26-39% га қисқариши кузатилди, ПТИ 35-62% га ошганлиги кузатилди. Енгил даражали КИда фибриноген миқдори ишончли ўзгармади, ўрта оғир ва оғир даражали КИда эса 57,6 - 80,2% га ошди. Хулоса ўрнида айтиш мумкинки, ўрта оғир ва оғир даражали КИда томир-тромбоцитар ва коагуляцион гемостаз барча бўғинларида кучли гиперкоагуляция борлиги аниқланди.

Адабиётлар

1. Бабаджанова Ш.А. Курбонова З.Ч. Коронавирус инфекциясида гемостаз патологиясини лаборатор ташхислаш ва даволаш: услубий тавсиянома. Тошкент, 2022. Б. 14-16.
2. Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А., Муминов О.А. Лабораторный мониторинг патологии коагуляционного гемостаза у больных COVID-19 // Назарий ва клиник тиббиёт. – 2021. №5. – С. 149-151.
3. Babadzhanova Sh.A. Kurbonova Z.Ch. Pathology Of Vascular-Platelet And Coagulation Hemostasis In Coronavirus Infection (Literature Review) // Eurasian Medical Research Periodical. – 2022. - №14. – С. 149-156.
4. Ackermann M., Verleden S.E., Kuehnel M. et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in Covid-19. //N Engl J Med. –2020. – №383(2). – P.120–128. <https://doi.org/10.1016/10.1056/NEJMoa2015432>.
5. Chan et al. Simulation of the clinical and pathological manifestations of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in golden Syrian hamster model: implications for disease pathogenesis and transmissibility. //Clin. Infect. Dis. – 2020. – №3;71(9). –P. 2428-2446. doi: 10.1093/cid/ciaa325.
6. Klok F., Kruip M., van der Meer N. et al. Confirmation of the high cumulative incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19: an updated analysis //Thromb Res. – 2020. №191. – P. 148–150. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2020.04.041>.

КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИДА ТРОМБОЦИТАР ГЕМОСТАЗ БУЗИЛИШИНING ЛАБОРАТОР ДИАГНОСТИКАСИ

Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А.

Тошкент тиббиёт академияси

Коронавирус инфекцияси (COVID-19) бутун дунё бўйлаб тез тарқалган, оғир асоратлар билан кечадиган янги инфекцион касалликдир. COVID-19 да оғир коагулопатия, артериал ва веноз тромбозлар ўлимнинг асосий сабабчилари бўлиб чиқди. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, SARS-CoV-2 кон томир эндотелиясидаги ACE2 билан боғланиб, кон томир ўтказувчанлигининг ошиши, микроциркуляция бузилиши, кон томирларда тромб ҳосил бўлишига олиб келади [1, 4]. Бу ўзгаришлар эндотелиал дисфункция ҳамда локал ёки тизимли васкулит ривожланишига олиб келади

[2]. Спонтан фаоллашган тромбоцитлар ва бошқа қон хужайралари тромбоз ривожланишига олиб келади [3, 7]. COVID-19 да тромбоцитлар гиперактивацияси ривожланиб, гиперкоагуляция ва иммун жавоб дисфункцияси ривожланади [5, 6].

Тадқиқот мақсади: коронавирус инфекцияси билан касалланган беморларда тромбоцитар гемостаз ўзгаришларини ўрганиш.

Материал ва методлар. Клиник тадқиқотлар 2-Зангиота юқумли касалликлар шифохонасида 2021 йил давомида олиб борилди. Барча текширилган беморлар 3 гуруҳга ажратилди: 1-гуруҳни 100 та енгил даражали КИ, 2-гуруҳни 150 та ўрта оғир даражали ва 3-гуруҳни 100 та оғир даражали КИ билан касалланган беморлар ташкил этди.

Тромбоцитар гемостаз патологиясини ўрганиш учун тромбоцитлар миқдори, тромбоцитар индекслар текширилди. Тромбоцитлар сони ва тромбоцитар индексларни аниқлаш учун Sysmex XN-550 (Япония) автоматик гематологик анализаторидан фойдаланилди.

Тадқиқот натижалари. Тромбоцитлар бирламчи гемостазда иштирок этиб, фон Виллебранд омили таъсирида фаоллашади. КИда тромбоцитлар сонини текшириш шуни кўрсатдики, 1-гуруҳда тромбоцитлар сони $229 \pm 33 \times 10^9/\text{л}$, 2-гуруҳда $282 \pm 38 \times 10^9/\text{л}$, 3-гуруҳда эса $296 \pm 42 \times 10^9/\text{л}$ эканлиги аниқланди. 3 гуруҳдаги 8 та беморда тромбоцитлар ўртача сони $102 \pm 11 \times 10^9/\text{л}^{***}$ ни ташкил этди. Назорат гуруҳида тромбоцитлар ўртача сони $256 \pm 39 \times 10^9/\text{л}$ га тенг бўлди. Хулоса қилиб айтганда, коронавирус инфекциясида аксарият беморларда тромбоцитлар сони нормада бўлиб, фақатгина оғир даражали 8 та беморларда тромбоцитлар миқдори камайганлиги аниқланди.

КИда тромбоцитопения ривожланиш механизлари ялиғланиш ва гиперкоагуляция билан боғлиқ. Бунда ялиғланишга жавобан иммун реакциялар натижасида тромбоцитлар кўп парчаланиши, кўплаб тромблар ҳосил бўлганда тромбоцитларнинг сарфланиб кетиши, дори воситаларининг ноўй таъсири ҳисобига тромбоцитопения кузатилади. Шу билан бирга коронавирус инфекциясига боғлиқ бўлмаган туғма ва орттирилган тромбоцитопенияларни ҳам ҳисобга олиш керак.

Гемограммадаги тромбоцитар индексларни ўрганиш шуни кўрсатдики, КИ билан касалланган беморларда тромбоцитлар ўртача хажми (MPV) ва шакл ўзгариши (анизоцитоз) кузатилди.

Тромбоцитлар ўртача хажми (MPV) 1 гуруҳда $10,5 \pm 0,8$ фл, 2 гуруҳда $12,4 \pm 1,1$ фл**, 3 гуруҳда эса $14,2 \pm 1,2$ фл*** ни, назорат гуруҳида эса бу кўрсаткич $8,3 \pm 0,62$ фл ни ташкил этди. Демак, КИда тромбоцитлар хажми ошади, бу эса тромбоцитлар тромб ҳосил бўлишида кўп сарфланганлиги учун қонда ёш тромбоцитлар ошганлигидан далолат беради.

PDV анизоцитоз кўрсаткичи 1 гуруҳда ўртача $16,4 \pm 1,2\%$, 2 гуруҳда $20,7 \pm 2,3\%^*$, 3 гуруҳда эса $24,9 \pm 2,7\%^{***}$ ни ташкил қилди. Назорат гуруҳида бу кўрсаткич $13,5 \pm 0,9\%$ ни ташкил этди. Хулоса қилиб айтиш мумкинки, КИда тромбоцитлар ишончли анизоцитози кузатилди.

Тромбоцитни текширишда ишончли ўзгаришлар аниқланмади. 1 гуруҳда РСТ ўртача $0,28 \pm 0,02\%$, 2 гуруҳда $0,30 \pm 0,02\%$, 3 гуруҳда эса $0,26 \pm 0,02\%$ ни ташкил қилди. Назорат гуруҳида бу кўрсаткич $0,28 \pm 0,02\%$ ни ташкил этди.

Хулоса. Коронавирус инфекциясида аксарият беморларда тромбоцитлар сони нормада бўлиб, фақатгина оғир даражали 8 та (2,3%) беморларда тромбоцитлар миқдори камайганлиги аниқланди. Бунда тромбоцитлар кўп парчаланиши, кўплаб тромблар ҳосил бўлганда тромбоцитларнинг сарфланиб кетиши, дори воситаларининг ноўғай таъсири ҳисобига кузатилади. Шу билан бирга, КИда тромбоцитлар хажми ошади, тромбоцитлар анизоцитози кузатилади, бу эса тромбоцитлар тромб ҳосил бўлишида кўп сарфланганлиги учун қонда ёш тромбоцитлар ошганлигидан далолат беради.

Адабиётлар.

1. Бабаджанова Ш.А. Курбонова З.Ч. Коронавирус инфекциясида гемостаз патологиясини лаборатор ташхислаш ва даволаш: услубий тавсиянома. Тошкент, 2022. Б. 14-16.
2. Ильченко Л.Ю., Никитин И.Г., Федоров ИГ. COVID-19 и поражение печени. Архивъ внутренней медицины. 2020;10(3):188–197.
3. Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А., Миразимов Д.Б., Муминов О.А. Характеристика функции тромбоцитов при COVID-19 // Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси. – 2021. -№1. – Б. 34-36.
4. Arachchillage D.R., Laffan M. Abnormal Coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. J. Thromb. Haemost. 2020;18(5):1233-1234. doi: 10.1111/jth.14820.
5. Babadzhanova Sh.A. Kurbonova Z.Ch. Pathology Of Vascular-Platelet And Coagulation Hemostasis In Coronavirus Infection (Literature Review) // Eurasian Medical Research Periodical. – 2022. - №14. – С. 149-156.
6. Maquet J., Lafaurie M., Sommet A. et al. Thrombocytopenia is independently associated with poor outcome in patients hospitalized for COVID-19. Br J Haematol. 2020;190(5):276–279.
7. Zhang C., Kelkar A., Neelamegham S. von Willebrand factor selfassociation is regulated by the shear-dependent unfolding of the A2 domain. Blood Adv. 2019;3(7):957–968.

COVID – 19 ДА АНТИАГРЕГАНТ ТЕРАПИЯ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ.

Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А.

Тошкент тиббиёт академияси

Коронавирус инфекциясида тромбоэмболик асоратлар ривожланиши ўлимнинг асосий сабабчиларидан биридир [1, 6]. COVID-19 да тарқалган кон томирлардаги ўзгаришлар асосан паренхиматоз аъзоларда кузатилади [4, 5]. Ортирилган коагулопатия босқичида антикоагулянтлар қўллаш касаллик