

ISSN 2181-7812



9 772181 781009



ISSN 2181-7812

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI

ВЕСТНИК
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

ВЫПУСК ПОСВЯЩАЕТСЯ МЕЖДУНАРОДНОЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
«СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ
ИНФЕКТОЛОГИИ, ЭПИДЕМИОЛОГИИ,
МИКРОБИОЛОГИИ И МЕДИЦИНСКОЙ
ПАЗАРИТОЛОГИИ»

№5
2021

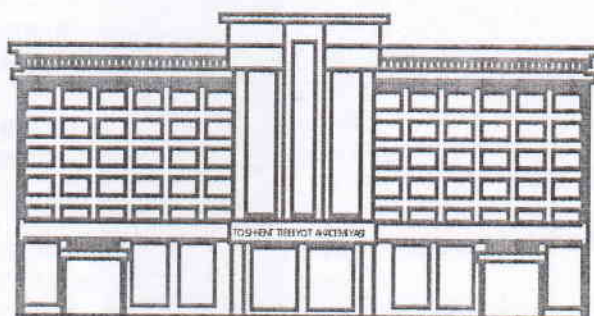
TOSHKENT

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

№5. 2021

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI AXBOROTNOMASI



ВЕСТНИК ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

Хавкина Д.А., Чухляев П.В., Жанибеков Ж.Ж., Руженцова Т.А. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ У АМБУЛАТОРНЫХ ПАЦИЕНТОВ ПРИ COVID-19	174
Ходжиматов Г.М., Мулладжанова К.А. КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИНИНГ АНДИЖОН ВИЛОЯТИДА КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИВА ДАВОЛАШДАГИ САМАРАДОРЛИК	177
Холмуродов А.Т., Мухамедалиева Н.М. COVID-19 И ВОЕННО-МЕДИЦИНСКАЯ СЛУЖБА	182
Шаджалилова М.С., Шаропова Г.М., Ганиева Ф.Ф. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ ПРИ ОСТРЫХ ДИАРЕЯХ	185
Шамсутдинова М.И., Тойчиев А.Т., Мирзахмедов М.М., Наврузов Б.С., Осипова С.О. ИНФЕКЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ЯЗВЕННОГО КОЛИТА	188
Шамсутдинова М., Ахмедова Х., Алимова Х., Хусанов А., Нуралиева Г., Тойчиев А., Таджиева З., Шамсутдинов М., Осипова С. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКОГО ASPERGILLUS IGG У БОЛЬНЫХ COVID-19	193
Шокирова Ф.Ж., Турахужаева С.С. COVID-19 ДАГИ ГЕМАТОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР (ШАРҲ)	198
Шушакова Е.К., Мешкова Н.А., Руженцова Т.А. ВЛИЯНИЕ ИНФИЦИРОВАНИЯ ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА НА РЕПРОДУКТИВНУЮ ФУНКЦИЮ СЕМЕЙНЫХ ПАР	202
Эгамова И.Н., Волкова Н.Н., Мустафакулова А.Х. НОВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ С	206
Юсупалиев Б.К. УКРЕПЛЕНИЕ И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ПАНДЕМИИ	210
Юсупов А.П., Қосимов О.Ш. БРУЦЕЛЛЁЗ ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИК ТАҲЛИЛИ	213
Юсупов Ш.Р., Машарипова Ш.С., Алекешева Л.Ж. ХОРАЗМ ВИЛОЯТИДА СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАР УЧРАШ ДАРАЖАСИ ВА ВИРУСГА ҚАРШИ ДОРИ ВОСИТАЛАРИНИНГ ЭФФЕКТИВЛИГИ	217
Юсупов Ш.Р., Ибрахимова Х.Р., Машарипова Ш.С., Абдуллаева Д.К., Аитов К.А. ПРИМЕНЕНИЕ ПЕКТИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОЙ ДИЗЕНТЕРИИ	221

COVID-19 ДАГИ ГЕМАТОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР (ШАРҲ)

Шокирова Ф.Ж., Турахужаева С.С.

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ COVID-19 (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Шокирова Ф.Ж., Турахужаева С.С.

HEMATOLOGICAL CHANGES IN COVID-19 (REVIEW)

Shokirova F.J., Turakhujayeva S.S.

Тошкент тиббиёт академияси

Инфекция COVID-19 – это системная инфекция, которая оказывает значительное влияние на кроветворную систему и систему гемостаза. Симптомы тяжелого течения болезни включают лимфопению, соотношение нейтрофилов к лимфоцитам, концентрацию прокальцитонина и ферритина. С-реактивный белок, интерлейкин-6 может помочь спрогнозировать критические состояния и своевременно обеспечить интенсивную терапию. Одним из серьезных осложнений инфекции COVID-19 является гиперкоагуляция. Ухудшение состояния пациента в течение болезни и плохой прогноз связаны с постепенным увеличением D-димера. Протромбиновое время и удлинение активированного частичного тромбопластинового времени, повышенные продукты распада фибрина являются маркерами глубокой гипокоагуляции, приводящей к развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, который требует постоянной бдительности и своевременного ухода.

Ключевые слова: COVID-19, система гемостаза, D-димер, интенсивная терапия.

COVID-19 infection is a systemic infection that has a significant effect on the hematopoietic system and the hemostatic system. Symptoms of severe disease include lymphopenia, neutrophil-to-lymphocyte ratio, procalcitonin and ferritin concentrations. S-reactive protein interleukin-6 can help predict critical conditions and provide timely intensive care. One of the serious complications of COVID-19 infection is hypercoagulability. Deterioration of the patient's condition during the course of the disease and poor prognosis are associated with a gradual increase in D-dimer. Prothrombin time and prolongation of activated partial thromboplastin time, increased fibrin degradation products are markers of deep hypocoagulation, leading to the development of disseminated intravascular coagulation syndrome, which requires constant vigilance and timely care.

Key words: COVID-19, hemostasis system, D-dimer, intensive therapy.

Ухандан эпидемик равишда бутун дунё бўйлаб тарқалиб миллиард лаб инсонларни зарарлаган коронавирус 2019 (COVID-19) ўткир оғир респиратор синдром ривожланишига олиб келади [19]. Бу инфекция инсонларни социал масофани сақлашига, гигиеник чора-тадбирларга амал қилишига олиб келди. COVID-19 хўжайин хужайраларига кириб боради ва ангиотензинни конверсияловчи фермент 2 рецепторлари билан боғланади. Бу касалликдан ўлим ҳолатлари мавсумий гриппадиган паст, лекин хавфлилик жихатидан хавфи юқори. Бу касалликда ўлимга олиб келувчи оғир асоратлар ривожланиш хавфи асосан ёши катталарда, сурункали касалликлари борларда учрайди, лекин ёшларда ҳам ривожланиши мумкин [14,15]. Инкубацион давр (1-14 кун) ва касалликнинг эрта даврларида касалликнинг нспецифик белгилари булган лейкоцитлар ва лимфоцитлар сони периферик қон анализи текширилганда меёрида ёки бироз камайган бўлади. Касаллик авж олган

даврида эса ўпка, юрак ва меъда-ичак тракти, нерв тизими, қон яратиш тизими ва имун тизими томонидан катта миқдорда ангиотензин конверсияловчи фактор 2 ни ишлаб чиқарувчи аъзоларни оғир шикастлайди. Орадан 7-14 кун ўтгач касаллик эрта белгиларидан сўнг «цитокин шторми» деб номланувчи яллиғланиш цитокинлари ишлаб чиқарилишининг ошиши билан боғлиқ клиник белгилар юзага чиқади [10]. Касалликнинг виремия даврида яққол лимфопения аниқланади. Бунинг сабаби сифатида бир қатор факторларни келтириш мумкин. Булардан бири лимфоцитларни ўз юзасида ангиотензин конверсияловчи фактор 2 ни экспрессия қилишидир. Коронавирус бу хужайраларни бевосита зарарлайди ва охир оқибатда уларни лизисга учратади. Кейинчалик «цитокин шторми» интерлейкинларни юқори даражаси (булар асосан, ИЛ-6; ИЛ-2; ИЛ-7; GM-CSF; CXCL 10; MCP-1; MIP1-а) ва TNF-α билан характерланади, улар эса ўз навбатида лимфоцитлар апоптозига олиб келиши мумкин. Цито-

кинларни активацияси лимфоид аъзолар, шу жумладан, талоқни ҳам атрофияси билан боғлиқ бўлиб, циркуляциядаги лимфоцитлар миқдори пасайтиради. Хитойда бир қатор тадқиқотчилар икки ойлик эпидемия даврида COVID-19 ҳолати тасдиқланган 1099 нафар бемор қон клиник анализи натижалари бўйича лимфопения сабабини ўрганишган [6]. Бўлимга келиб тушган беморларнинг 83,2% ида лимфопения, 36,2% ида тромбоцитопения, 33% ида эса лейкопения кузатилган. Бунда лимфопения касаллик оғир кечганида 96,1%, тромбоцитопения 57,7%, лейкопения 61,1% ҳолатларда кузатилган. Касаллик ўрта оғир кечганида эса 80,4% ҳолатларда лимфоцитопения, 31,6% тромбоцитопения, 28,1% лейкопения аниқланган. Бу олинган натижалар Хитойда худди шу вақтда ўтказилган тўртта шу каби бошқа тадқиқотлар натижалари билан бир-бирига мос келади [3,9,15,16]. Жумладан, шу тадқиқотларнинг иккитасида [3,9] интенсив терапия ва лимфопения ўртасидаги боғлиқлик айтиб ўтилган бўлса, Wu ва ҳамкасблари томонидан эса ўткир респиратор дистресс-синдромни ривожланиши билан лимфопения ўртасида боғлиқлик борлиги аниқланган. Касаллик кечиши давомида оғир ўткир респиратор дистресс-синдром ривожланишининг юқори хавфи Коксинг бивариант регрессия таҳлилида нейтрофиллар миқдорининг ошиши лимфоцитлар миқдорининг камайиши билан ишончли равишда боғлиқдир [15]. Ретроспектив бошқа тадқиқотда Ухандаги 85% оғир ахволдаги беморларда ҳам яққол лимфопения аниқланган [16].

Сингапурда COVID-19 билан касалхонага ётқизилган дастлабки 40% беморларда ҳам лимфопения аниқланган [17]. Лимфопения 2003 йил SARSли беморлар периферик қонидан аниқланмаган, унинг ўрнига лимфоцитларни реактив популяцияси аниқланган [5]. Оқим цитометриясида CD4⁺/SD8⁺ лимфоцитлар нисбатида ҳеч қандай инверсия аниқланмади [5]. Лекин функционал текширувлар SARS-COV-2 да CD4⁺ Т-хелперлар ва бошқарувчи Т-хужайралар функцияси бузилиши ва эрта гиперактивациясини чақириб цитотоксик CD8⁺ Т-киллерларни тез камайишига олиб келишини аниқлашган [12,18].

Вашингтонда оғир ахволдаги беморларда ҳам лимфопения аниқланган [1,2], ўлим ҳолатлари бўлган вазиятларганисбатан яққол ифодаланган бўлган [5,6]. Тузалган

беморларда вафот этган беморларга нисбатан касалликнинг еттинчи кун чучуқ лимфопения кузатилган [5,6]. Лимфоцитлар миқдори динамикасини баҳолаш касаллик оқибатини башорат қилишга ёрдам беради.

Тап ва ҳамкасблари иккита даврий нуқталарда лимфоцитлар сонини санашга асосланган башоратлаш моделини тавсия қилишди. Унга кўра касаллик белгилари пайдо бўлишининг 10-12 кунда лимфоцитлар 20% дан ва 17-19 кун эса 5% дан кам бўлган беморлар ёмон прогнозга эга.

Миокард шикастланиши бўлган касалхонага ётқизилган беморларда юқори ўлим кўрсаткичи COVID-19 билан боғлиқ бўлган [7,14]. Бошқа беморларга нисбатан миокард шикастланиши бўлган беморларда лейкоцитлар сонининг нисбатан юқорилиги, лимфоцит ва тромбоцитлар миқдорининг камлиги хос бўлган [14]. Ухандаги бошқа шифохонада ўтказилган ретроспектив тадқиқотда 187 нафар тропонин Т миқдори юқори бўлган беморларда лейкоцитоз, нейтрофилар миқдорининг ошиши, лимфоцитлар сонининг эса камайиши ҳолатлари аниқланган [7].

Тўққизта тадқиқотни мета-анализи тромбоцитопения COVID-19 ни оғир кечиши билан чамбарчас боғлиқлигини кўрсатди. Ўлим ҳолати билан тугалланган ҳолатларда тромбоцитлар сонининг кескин камайиши кузатилган [11]. Qi ва ҳамкасблари тадқиқоти натижаларига кўра касаллик давридаги чуқур тромбоцитопения касалликни оғир кечиш ҳолати билан мос бўлган [13].

Кўп сонли тадқиқотларга кўра, тромбоцит/лимфоцит нисбати узоқ муддат стационарда даволанишнинг мустакил башорат фактори ҳисобланади. Юқори тромбоцит/лимфоцит нисбати тромбоцитларни юқори активацияси билан чақирилган интенсив цитокин шторми ҳақида далолат беради деган тахмин ҳам айтиб ўтилган.

Ўзида Хитойнинг турли провинцияларидан олинган натижаларни умумлаштирган тадқиқотда ўзига хос биохимик натижалар олинган. Бунда С-реактив оқсил 60,7%, COVID-19 инфекциясини кечишини оғирлаштирувчи бактериал инфекциянинг иккиламчи маркери ҳисобланган юқори прокальцитонин 5,5%, юқори лактатдегидрогеназа 41% беморда аниқланган.

Касаллик оғир кечган ҳолатларида ўртача/енгил кечишига нисбатан бу кўрсаткичлар қуйидагича бўлган: С-реактив оқсил 81,5%/56,4%, прокальцитонин 13,7%/3,7%, лактатдегидрогеназа 58,1%/37,2% [6].

Ухан шахридаги COVID-19 билан касалланган 191 нафар беморни ўз ичига олган ретроспектив когорт тадқиқотда вафот этган беморларда ЛДГ, прокальцитонин, ферритин ва интерлейкин-бнинг қон зардобда юқорилиги аниқланган [16]. Wang ва ҳамкасблари томонидан ўтказилган тадқиқотда ЛДГ ни юқори миқдори ўткир респиратор дистресс-синдромида интенсив терапия зарурлиги ва ўлим хавфи билан боғлиқлиги ёритиб ўтилган.

Бошқа мета-анализда прокальцитонинни юқори миқдори касалликни 5 баравар оғир кечиш хавфи билан боғлиқлиги аниқланган [13]. Шу билан бирга, ферритиннинг юқори миқдори ўткир респиратор дистресс синдромни юқори ривожланиш хавфи билан боғлиқлиги кўрсатиб ўтилган. Лекин, прокальцитонин ва ферритинни юқори миқдорлари билан яшовчанлик ўртасида ишончли боғлиқлик аниқланмаган [17]. COVID-19 да С-реактив оқсилнинг юқори миқдори ўткир респиратор дистресс-синдром [17], миокард шикастланиши [15] ва ўлим билан боғлиқдир [4].

COVID-19 кечишининг перспектив маркери бўлиб ИЛ-6 ҳисобланади. Унинг юқори миқдори юқори ўлим хавфи билан боғлиқлиги аниқланди, шунингдек ўлган беморларда касалхонадаги даврида ИЛ-6 нинг секин-аста ошиши кузатилган [3,20].

COVID-19 оғир кечаётган беморларда қон ивиш тизимида ўзгаришлар кўп учрайди [20]. Кўп марказли ретроспектив тадқиқотда Хитойдаги эпидемиянинг дастлабки икки ойида 560 нафар бемордан 260 нафарида Д-димернинг юқори миқдори аниқланган, касалликнинг оғир кечишида унинг миқдори 59,6% ни, ўрта оғир кечишида эса 43,2% ни ташкил қилган [6]. Д-димерни динамикаси касалликни оғирлигини кўрсатиши мумкин, юқори миқдори эса ёмон натижани башорат қилишга ёрдам беради. Д-димерни 1,5 мкг/л дан юқори кўрсаткичлари 99 нафар COVID-19 ли бемордан 36 нафарида аниқланган [3]. Бошқа тадқиқотларда ҳам касалхонага ётқизилган интенсив терапияга мухтож беморларда Д-димер ва протромбин вақти юқори бўлганлиги кузатилган [9,16].

Миокард шикастланиши бўлган беморларда COVID-19 натижасида қон ивиш тизимида ўзгаришлар кўп аниқланган [14]. Кўп ҳолларда тропонин Т миқдори юқори бўлган беморларда протромбин вақти, активланган қисман тромбопластин вақтининг юқо-

рилиги, Д-димерни юқори COVID-19 миқдори COVID-19 аниқланган [14]. COVID-19 билан чақирилган пневмонияли 201 нафар беморда протромбин вақтининг ошиши ўткир респиратор дистресс-синдроми ривожланишининг юқори хавфи билан боғлиқ бўлса, Д-димер миқдорини ошиши ўткир респиратор дистресс-синдроми ва ўлим ривожланишининг юқори хавфи билан ишончли боғлиқ бўлган [17]. Бу кузатув тарқоқ қон-томир ичида қонни ивиб қолиш синдроми билан боғлиқ асоратлар ўткир респиратор дистресс-синдром бор ёки йўқлигидан қатъий назар кўп беморларнинг ўлимига олиб келишидан далолат бериши мумкин. Кўп факторли кўп марказли ретроспектив когорт тадқиқотда таҳлил асосида Д-димерни миқдори ошиши (>1 мкг/л) ўлим асорати билан ишончли равишда боғлиқлиги аниқланган [20]. Бошқа ретроспектив тадқиқотда вафот этган беморларда Д-димер, фибрин парчаланиш махсулотларининг юқорилиги, протромбин вақти ва активланган қисман тромбопластин вақтининг тузалган беморларга нисбатан юқорилиги аниқланган.

Шуни айтиб ўтиш керакки, касалликдаги симптомлар 74,1% вафот этган ва 0,6% тузалган беморларда тарқоқ қон-томир ичида қонни ивиб қолиш синдроми клиник критерийларига мос бўлган. Госпитализациядан то тарқоқ қон-томир ичида қонни ивиб қолиш синдроми юзга чиқишигача бўлган давр ўртача 4 кунни ташкил қилган [15]. Проспектив тадқиқотда COVID-19 ли беморларда назорат гуруҳидагиларга (соғлом текширилувчилар) нисбатан Д-димер, фибрин парчаланиш махсулотлари ва фибриногенни миқдори баландлиги аниқланган. Д-димер ва фибрин парчаланиш махсулотлари миқдори касалликни оғир кечишида енгил кечишига нисбатан юқори бўлган [8]. Бу тадқиқотлар натижалари COVID-19 да жараёнга иммун тизими ва эндотелиал дисфункция фаол қўшилганлигини кўрсатади.

Вирусни ангиотензин конверсияловчи фактор-2 билан боғланишидаги эндотелиал хужайраларни шикастлаши ҳам веноз тромбоемболия ривожланиш хавфини оширади. Катта миқдорда яллиғланиш медиаторларининг ажралиши, гормонлар ва иммуноглобулинлар оғир ёки критик ахволдаги беморлар қонининг ковушқоқлигини ошишига олиб келиши мумкин. Д-димер миқдори динамикасини чуқур веналар тромбози ва ёки упка эмболиясини

прогностик фактори сифатида доплер-эхокардиография билан бирга қўллаш мумкин.

Хулоса

Шундай қилиб айтиш мумкинки, COVID-19 да қон тизимида турли-туман ўзгаришлар кузатилади ва улар кўпинча гиперкоагуляцияга олиб келади. Касалликни кечиши давомида периферик қон тизими, қон ивиш тизимидаги ўзгаришларни назорат қилиб бориш ҳар бир беморга индивидуал даволаш чораларини олиб бориш ва интенсив терапияга муҳтожликни башорат қилишга ёрдам беради.

Адабиётлар

1. Arentz M., Yim E., Lindy K. et al. Characteristics and outcomes of 21 critically ill patients with COVID-19 in Washington State // J.A.M.A. – 2020. – Vol. 323, №16. – P. 1612-1614.
2. Bhatraju P.K. et al. Covid-19 in critically ill patients in the Seattle region – case series // New Engl. J. Med. – 2020. – Vol. 382, №21. – P. 2012-2022.
3. Chen N. et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study // Lancet. – 2020. – Vol. 395, №10223. – P. 507-513.
4. De M.W. et al. American Society of Hematology 2018 Guidelines for management of venous thromboembolism: Optimal management of anticoagulation therapy // Blood Adv. – 2018. – Vol. 2, №22. – P. 3257-3291.
5. Fan B.E. et al. Hematologic parameters in patients with COVID-19 infection // Amer. J. Hematol. – 2020. – Vol. 95, №6. – P. 131-134.
6. Guan W. et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China // New Engl. J. Med. – 2020. – Vol. 382, №18. – P. 1708-1720.
7. Guo T. et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) // J.A.M.A. Cardiol. – 2020. – Vol. 5, №7. – P. 811-818.
8. Han H. et al. Prominent changes in blood coagulation of patients with SARS-CoV-2 infection // Clin. Chem. Lab. Med. – 2020. – Vol. 58, №7. – P. 1116-1120.
9. Huang C. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China // Lancet (L.). – 2020. Vol. 395, №10223. – P. 497-506.
10. Li T., Lu H., Zhang W. Clinical observation and management of COVID-19 patients // Emerg. Microb. Infect. – 2020. – Vol. 9, №1. – P. 687-690.
11. Lippi G., Plebani M., Henry B.M. Thrombocytopenia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infections: A meta-analysis // Clin. Chem. Acta. – 2020. – Vol. 506. – P. 145-148.
12. Qin C. et al. Dysregulation of immune response in patients with COVID-19 in Wuhan, China // Clin. Infect. Dis. – 2020. – Vol. 71, №15. – P. 762-768.
13. Qu R. et al. Platelet-to-lymphocyte ratio is associated with prognosis in patients with coronavirus

disease-19 // J. Med. Virol. – 2020. – Vol. 92, №9. – P. 1533-1541.

14. Shi S. et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China // J.A.M.A. Cardiol. – 2020. – Vol. 5, №7. – P. 802-810.

15. Tang N., Li D., Wang X., Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia // J. Thromb. Haemost. – 2020. – Vol. 18, №4. – P. 844-847.

16. Wang D. et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China // J.A.M.A. – 2020. – Vol. 323, №11. – P. 1061.

17. Wu C. et al. risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China // J.A.M.A. Int. Med. – 2020. – Vol. 180, №7. – P. 934-943.

18. Young B. E. et al. Epidemiologic features and clinical course of patients infected with SARS-CoV-2 in Singapore // J.A.M.A. – 2020. – Vol. 323, №15. – P. 1488.

19. Zheng H.-Y. et al. Elevated exhaustion levels and reduced functional diversity of T cells in peripheral blood may predict severe progression in COVID-19 patients // Cell. Mol. Immunol. – 2020. – Vol. 17, №5. – P. 541-543.

20. Zhou F. et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study // Lancet (L.). – 2020. – Vol. 395, №10229. – P. 1054-1062.

COVID-19 ДАГИ ГЕМАТОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР (ШАРХ)

Шокирова Ф.Ж., Турахужаева С.С.

COVID-19 инфекцияси қон яратувчи ва гемостаз тизимига сезиларли таъсир кўрсатувчи тизимли инфекциядир. Касалликни оғир кечишини кўрсатувчи белгилардан бу лимфопения, нейтрофилларнинг лимфоцитларга нисбати, прокальцитонин ва ферритин қонцентрацияси. С-реактив оқсил, интерлейкин-6 критик ҳолатларни башорат қилиш ва ўз вақтида интенсив терапия кўрсатилишига ёрдам қилиши мумкин. COVID-19 инфекциясининг оғир асоратларидан бири бу гиперкоагуляциядир. Касаллик давомида беморни аҳолини ёмонлаштириши ва ёмон прогноз Д-димерни секин-аста ўсиши билан боғлиқ. Тарқоқ қон-томир ичида қонни ивиш синдроми ривожланганинг учур гипокоегуляция маркерлари протромбин вакти ва активланган қисман тромбoplastин вақтининг узайиши, фибрин парчаланиш маҳсулотларининг ошиши бўлиб, доимий хушёрлик ва тезкор ёрдамни талаб қилади.

Калит сўзлар: COVID-19, гемостаз тизими, Д-димер, интенсив терапия.