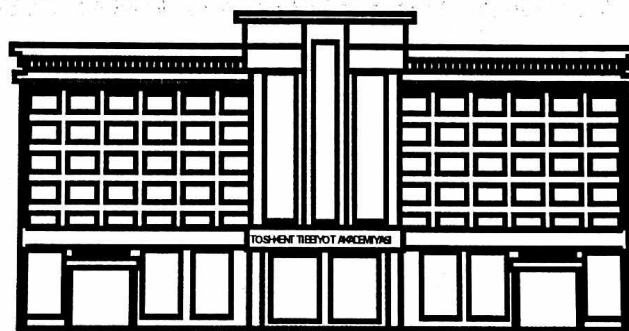


2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI АХВОРОТНОМАСИ



ВЕСТНИК ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

**ВЫПУСК ПОСВЯЩАЕТСЯ
100-ЛЕТИЮ ТАШКЕНТСКОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ**

Boynazarov A.A. CLINICAL CURRENT AND EARLY DIAGNOSTICS OF MEDIUM SEVERITY OUTHOSPITAL PNEUMONIA IN CHILDREN	87
Гадаев А.Г., Туракулов Р.И., Эшонкулов С.С., Кабилов Г.А. СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ НЕГИЗИДА COVID-19 ЎТКАЗГАН БЕМОЛЛАРИНИНГ ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАРИГА НАТРИЙ-ГЛЮКОЗА КО-ТРАНСПОРТЕРИ 2 ТИП ИНГИБИТОРИНИНГ ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ	90
Гадаев А.Г., Пирматова Н.В., Муллаева С. РЕЗУЛЬТАТЫ РЕТРОСПЕКТИВНОГО АНАЛИЗА ИСТОРИЙ БОЛЕЗНИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19	95
Ганиев А.Г., Назаров К.Д. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ	99
Гиясова М.Г., Каримова Ф.Д. ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ НЕИНВАЗИВНАЯ КОРРЕКЦИЯ ПРОЛАПСА ГЕНИТАЛИЙ У ЖЕНЩИН С ПРИМЕНЕНИЕМ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ	103
Жаббаров О.О., Джуманиязова З.Ф., Рахимова Г.П. КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА	106
Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A. HOMILADORLARIDA GEMORRAGIK SINDROM XARAKTERISTIKASI	110
Zaynutdinova D.L., Musayeva N.B. PROSPECTIVE ANALYSIS AND EVALUATION OF EFFECTIVENESS OF CHELATORY THERAPY IN PATIENTS WITH TALASSEMIA	114
Зокиров Б. К., Азизова Н. Д., Шамсиев Ф. М. ПРИЧИНЫ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ	119
Иллек Я.Ю., Сутина И.Г., Хлебникова Н.В., Мищенко И.Ю., Вязникова М.Л., Рысева Л.Л., Тарасова Е.Ю., Леушина Н.П., Соловьёва Г.В. ВЛИЯНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ У ДЕТЕЙ С ПЕРСИСТИРУЮЩИМ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ	123
Иллек Я.Ю., Сутина И.Г., Хлебникова Н.В., Галанина А.В., Соловьёва Г.В., Тарасова Е.Ю., Рысева Л.Д., Мищенко И.Ю., Вязникова М.Л., Леушина Н.П. ИММУНОКОРРИГИРУЮЩИЙ ЭФФЕКТ ОЗОНОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ И СОПУТСТВУЮЩИМ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ	127
Qoraxonov R.Q., Turakulov R.I. SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGINING TURLI GEMODINAMIK TIPLARIDA FIBROZ JARAYONLARINI VAHOLASHDA ALDOSTERONNI O'RNINI	131
Курбонов А.К., Рахимова М.Э., Ахмедов Х.С., Раззаков И.О., Эшонкулов С.С. ИШЕМИК ГЕНЕЗЛИ СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ ТУРЛИ ГЕМОДИНАМИК ФЕНОТИПЛАРИ ЮЗАГА КЕЛИШИ ВА КЕЧИШИДА АНГИОТЕНЗИНГА АЙЛАНТИРУВЧИ ФЕРМЕНТ ГЕНИ I/D ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ ТУТГАН ЎРНИ	134
Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А. КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИДА ГИПЕРКОАГУЛЯЦИОН СИНДРОМДА ТРОМБОФИЛИЯ ГЕНЛАРИ ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТИ	140
Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А. КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИДА ТОМИР – ТРОМБОЦИТАР ВА КОАГУЛЯЦИОН ГЕМОСТАЗ ПАТОЛОГИЯСИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)	145
Куръязова З.Х. СОСТОЯНИЕ ИММУНИТЕТА БОЛЬНЫХ ДЕМОДЕКОЗОМ ГЛАЗ	148
Кхера Акшей ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИМПЛАНТАЦИИ АМНИОТИЧЕСКОЙ МЕМБРАНЫ ПРИ БОЛЬШИХ РАЗРЫВАХ МАКУЛЫ	152
Машарипова Ю.К., Бекматова Ш.К. СУРУНКАЛИ ПАНКРЕАТИТ РЕАБИЛИТАЦИЯСИДА ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАР	156
Маткаримова Д.С., Мусаева Н.Б., Фахриддинова Н. ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ИММУННОМ МИКРОТРОМБОВАСКУЛИТЕ	160
Исмаилов У.С., Аллазаров У.А., Мадатов К.А., Садиқова Ш.Э. ФАКТОР НЕКРОЗА ОПУХОЛИ АЛЬФА И ЖЕЛЧНОАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ	163
Каримджанов И.А., Мадрахимов П.М. БОЛАЛАРДА ШИФОХОНАДАН ТАШҚАРИ ПНЕВМОНИЯНИНГ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ (АДАБИЁТ ШАРҲИ)	166
Макарова Т.П., Ишбулдина А.В. ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ ПРИ ПИЕОЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ	170



ISSN 2181-7812



9 772181 781009

Выпуск набран и сверстан на компьютерном
издательском комплексе

редакционно-издательского отдела
Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста: О.А. Козлова

Компьютерная корректура: З.Т. Аллошева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском
управлении печати и информации

Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом №
201/3 от 30 декабря 2013года

реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии
с прилагаемыми правилами, просим направлять
по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,

Главный учебный корпус ТМА,

4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64.

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе
редакционно-издательского отдела ТМА.

100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

Вестник ТМА, 2022

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. А.К. Шадманов

Заместитель главного редактора

проф. О.Р.Тешаев

Ответственный секретарь

проф. Ф.Х.Иноятова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

акад. Каримов Ш.И.

проф. Комилов Х.П.

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Мавлянов И.Р.

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

акад. Соатов Т.С.

проф. Ходжибеков М.Х.

проф. Шайхова Г.И.

проф. Жае Вук Чои

Члены редакционного совета

д.п.н. Абдуллаева Р.М. (Ташкент)

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Ахмедов Р.М. (Бухара)

проф. Гиясов З.А. (Ташкент)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Каюмов У.К. (Ташкент)

проф. Исраилов Р.И. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Ризамухамедова М.З. (Ташкент)

проф. Сабилов У.Ю. (Ташкент)

проф. Сабирова Р.А. (Ташкент)

проф. Халиков П.Х. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ НЕГИЗИДА COVID-19 ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРНИНГ ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАРИГА НАТРИЙ-ГЛЮКОЗА КО-ТРАНСПОРТЕРИ 2 ТИП ИНГИБИТОРИНИНГ ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ

Гадаев А.Г., Турақулов Р.И., Эшонқулов С.С., Кабилов Г.А.

ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРА НАТРИЙ-ГЛЮКОЗНОГО КОТРАНСПОРТЕРА 2-ГО ТИПА НА ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Гадаев А.Г., Турақулов Р.И., Эшонқулов С.С., Кабилов Г.А.

EFFECT OF SODIUM-GLUCOSE COTRANSPORTER TYPE 2 INHIBITOR ON LABORATORY PARAMETERS IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE WHO UNDERWENT COVID-19

Gadaev A.G., Turakulov R.I., Eshonkulov S.S., Kabilov G.A.

Тошкент тиббиёт академияси. Ўзбекистон

В данной статье описано влияние ингибитора натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа, применяемого при лечении пациентов с хронической сердечной недостаточностью COVID-19, на лабораторные показатели у пациентов. В исследовании приняли участие 110 больных с хронической сердечной недостаточностью, развившейся на фоне ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии. Положительное изменение клинико-лабораторных показателей в группе А, получавшей Форсига, можно объяснить метаболическим действием натрий-глюкозных препаратов 2-го типа. Кроме того, эта группа препаратов оказывает положительное влияние и на энергетический обмен миокарда, снижая продукцию активных форм кислорода, восстанавливая митохондриальную дыхательную функцию и как следствие, стабилизируя снижение сократительной способности миокарда.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, COVID-19, ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа

This article describes the effect of an inhibitor of the sodium-glucose cotransporter type 2, used in the treatment of patients with chronic heart failure who underwent COVID-19, on laboratory parameters in patients. The study involved 110 patients with chronic heart failure that developed against the background of coronary heart disease and arterial hypertension. The positive change in clinical and laboratory parameters in group A, which received Forsiga, can be explained by the metabolic effect of type 2 sodium-glucose preparations. In addition, this group of drugs has a positive effect on myocardial energy metabolism, reducing the production of reactive oxygen species, restoring mitochondrial respiratory function and, as a result, stabilizing the decrease in myocardial contractility.

Key words: chronic heart failure, COVID-19, sodium glucose cotransporter type 2 inhibitors

2 секция

Кириш. Жаҳондаги етакчи тиббиёт марказларида олиб борилган кузатувларига кўра COVID-19 айрим беморларда яққол белгиларсиз кечса ҳам аксарият ҳолларда юқори нафас йўлларининг ўткир респиратор инфекцияси белгилари билан намоён бўлади. Кейинроқ уларнинг бир қисмида зотилжам, ўткир респиратор дистресс синдром ва сепсис ривожланиб оқибатда полиорган етишмовчилиги рўй беради.

Дунёдаги кўп сонли тадқиқотчилар томонидан олиб борилган кузатувлар COVID-19 ёши улуг кишилар ва турли коморбид касалликлари мавжуд бўлган беморларда оғир кечиб кўпроқ ўлимга олиб келиши қайд этилган. Улар орасида унинг юрак қон-томир касалликлари негизида унинг коморбид ривожланишига алоҳида эътибор қаратилган бўлса ҳам аммо ҳозирга қадар COVID-19 юракнинг турли касалликлари, жумладан сурункали юрак етишмовчилигида (СЮЕ) ва унда буйракдаги ўзгаришларга таъсири тўғрисида яқиний фикрлар айтилмаган [1, 2]. Жараён ривожланиб бориб, беморларнинг бир қисмида зотилжам, ўткир респиратор дистресс синдром, сепсис юзага келиб пировард оқибатда барча аъзоларнинг (полиорган) етишмовчилиги юзага келади [10, 7].

Этироф этиш керакка замонавий кардиологияда эришилган ютуқларига қарамасдан, СЮЕ оқибатида юзага келадиган ўлим ҳолатлари ҳамон юқори бўлиб қолмоқда. Ушбу хасталик мавжуд беморлар орасида ўлим умумий популяциядаги ўлимлар сонидан 4-8 марта юқори бўлиб, барча беморларнинг ярми ташхис қўйилганидан кейин 5 йил ичида вафот этиши ўтказилган қатор клиник тадқиқотларда ўз тасдиғини топган.

Кўп сонли популяцион ва илмий тадқиқотлар натижаларига асосланган ҳолда ишонч билан айтиш мумкинки кардиоренал ўзгаришлар билан юрак қон-томир касалликлари, жумладан СЮЕ ўртасида бевосита мустақам ўзаро боғлиқлик мавжуд. Бемордаги мавжуд СЮЕ оқибатида қатор ҳолларда СБК ривожланади ва улар бир-бирига кучайтирувчи таъсир кўрсатади. Натижада беморларни шифохонага такрор ётишлари ва ўлимлар сони кескин кўпаяди ҳамда молиявий харажатлар ошади [3, 11].

СЮЕ ва СБК бирга келган ҳолларда COVID-19 инфекциясининг қўшилиши беморлар умумий аҳволига кескин салбий таъсир кўрсатади. Чунки буйракларда ангиотензинни айлантирувчи фермент-2 (ACE2) ишлаб чиқарилганлиги сабабли ушбу аъзо

COVID-19 таъсирига юқори сезувчан хисобланади [7, 8].

Илк бор эълон қилинган кузатув натижаларида COVID-19 билан оғриган беморларда буйракни ўткир зараланиши 3-9% ҳолларда аниқланган [5]. Лекин кейинроқ нашр этилган маълумотларда, COVID-19да буйрак зараланиши кўп ҳолларда учраши келтирилган. COVID-19 билан касалланган 59 та беморлар кузатувиининг биринчи кунда уларнинг 34%да массив альбуминурия, шифохонада даволаниш жараёнида 63% протеинурия ривожланган. Ўлганларнинг 2/3 қисмининг қонида мочевина кўрсаткичлари юқори бўлган [9].

Қатор муаллифлар томонидан буйрак каналчалари тузулмаларида SARS-CoV-2 нуклеокапсид оқсилли ва подоцитларда вирусга ўхшаш заррачалар электрон микроскоп ёрдамида аниқланган [6]. Ушбу кузатув вирус бевосита буйрак хужайраларига цитопатик таъсир курсатиб унинг ўткир зараланишини келтириб чақаради деб ўйлашга асос бўлади [4]. Юқорида келтирилган COVID-19 чалинган кўп сонли беморларда аниқланган протеинурия ва гематурияни подоцитларда кузатиладиган вируслар репликацияси билан тушунтириш мумкин.

Бинобарин шундай экан COVID-19 билан оғриган СЮЕ мавжуд беморларда буйраклар дисфункциясининг қўшилиши касаллик кечилишини кескин оғирлашишига ва тобора авжланиб боришига сабаб бўлади.

Хозирга қадар эълон қилинган кузатувлар СЮЕ негизда ривожланган COVID-19нинг буйракларга таъсирига бағишланган. Лекин инфекцияни ўтказган ва клиник соғайган СЮЕ мавжуд беморлар буйрак ичи томирларида кузатиладиган гемодинамик ўзгаришлар, буйраклар функционал ҳолати ва уларни эндотелиал дисфункция билан боғлиқлик даражаси ҳамда қайд этилган жараёнларга ўтказилган комплекс муолажалар тўғрисидаги маълумотлар биз ўрганган адабиётларда мавжуд эмас. Ушбу ўзгаришларни баҳолаш тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади.

Мақсад. Сурункали юрак етишмовчилиги негизда COVID-19 ўтказган беморлар лаборатор кўрсаткичларга натрий-глюкоза ко-транспорттери 2 тип ингибиторининг таъсирини баҳолаш.

Материал ва услублар: Тадқиқотда ЮИК ва ГК негизда ривожланган СЮЕ мавжуд 110 нафар беморлар жалб этилди. Улар икки: СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказган ва ўтказмаган гуруҳларга ажратилди. Биринчи гуруҳ ўз навбатида қуйидаги иккита кичик гуруҳларга бўлинди. А - СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказган ҳамда глюкоза-натрий симпортер 2 ингибитори (ГНС 2и) – форсига қабул қилган 40 нафар беморлардан иборат бўлиб, уларнинг ўртача ёши $63,2 \pm 1,2$ йилга тенг эди. Уларнинг 16 (40%) эркаклар ва 24 (60%) аёллар ни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг 18 (45%) нафарида СЮЕ II ФС, 22 (55%) нафарида касалликнинг III ФС аниқланди. Б гуруҳни СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказган ҳамда стандарт муолажалар (ААФи ёки АРА, β-блокаторлар, МКРА) қабул қилган 40 нафар бе-

морлардан иборат бўлиб, уларнинг ўртача ёши $64,125 \pm 1,2$ йилга тенг эди. Уларнинг 24 (60%) эркаклар ва 16 (40%) аёллар ни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг 19 (47,5%) нафарида СЮЕ II ФС, 21 (52,5%) нафарида касалликнинг III ФС аниқланди.

Назорат гуруҳини эса 30 нафар СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказмаган ва касалликнинг стандарт муолажаларини қабул қилган беморлар ташкил этдилар. Уларнинг ўртача ёши $61,8 \pm 1,2$ йилга, 16 (53,33%) эркаклар ва 14 (46,67%) аёллар ни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг 14 (46,67%) нафарида СЮЕ II ФС, 16 (53,33%) нафарида касалликнинг III ФС аниқланди.

Кузатувга олинган беморларда СЮЕ ташхиси ва унинг ФСлари уларнинг шикоятлари, касаллик тарихини ўрганиш, объектив кўрик ва лаборатор – асбобий текширувларга мувофиқ 2016 йилда Европа кардиологлар уюшмаси томонидан янгиланган “Ўткир ва сурункали юрак етишмовчилигини ташхислаш ва даволаш бўйича тавсиялар” ҳамда Нью-Йорк кардиологлар жамияти (New – York Heart Association, 1964) мезонларига кўра аниқланди.

Шунингдек, асосий гуруҳдаги беморларда COVID-19 ўтказганлигини тасдиқловчи (касаллик тарихидан кўчирма, МСКТ хулосалари, IgG мавжудлиги) хужжатларга асосланildi.

СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказган ва ўтказмаган барча беморларда яллиғланиш олди цитокини - ИЛ-6 миқдорий кўрсаткичи, буйрак ва юрак гемодинамикаси, буйраклар функционал захираси аниқланди.

Натижалар. Тадқиқотга жалб қилинган беморларни асосий клиник шикоятларини гуруҳлар ўртасида солиштирма таҳлили ўтказилди. Бунда СЮЕнинг асосий шикоятларидан бири хансираш бўлиб, бизнинг тадқиқотимизга жалб этилган барча беморларда дастлаб ушбу шикоят борлиги аниқланиб, у гуруҳларда фарқланмади. Тахикардия ва юрак уриб кетиши А гуруҳдаги беморларда Б гуруҳга нисбатан мос равишда (87,5 га қарши 91,5%) 4% ва (69,6 га қарши 74,4%) 4,8%, назорат гуруҳга нисбатан мос равишда (44,2 га қарши 91,5, $p < 0,001$) 47,3% ва (38,9 га қарши 74,4%, $p < 0,01$) 35,5% кўп учради. Тез чарчаш ва шиш синдроми гуруҳларда мос равишда 79,7; 75 ва 37,9% ($p < 0,01$) ҳамда 35,6; 23,2 ва 17,9% ($p < 0,05$) учраб, ушбу шикоятлар А ва Б гуруҳдаги беморларда яққол намоён бўлди. А ва Б гуруҳдаги беморларда йўтал, бўйин веналарини шиши ва ўпканинг пастки бўлақларидаги жарангсиз нам хириллашлар мос равишда А гуруҳда 2,4 ($p < 0,01$), 1,8 ва 2,4 ($p < 0,001$), Б гуруҳда 5,4; 3,8 ва 4,8 баробар ($p < 0,001$) назорат гуруҳи беморларга нисбатан кўп учраши қайд этилди. Гепатомегалия бўйича гуруҳларда сезиларли фарқ аниқланмади.

Буйраклар зараланиши билан боғлиқ беморларнинг асосий шикоятларидан бири бўлган иштахасизлик А гуруҳда 88%, Б гуруҳда 87% ва назорат гуруҳида 36,8% беморларда аниқланди. Қабзият ва тери қуруқлиги мос равишда А гуруҳда 70 ва 68% беморларда, Б гуруҳда 67 ва 61% ҳамда назо-

рат гуруҳида 46 ва 44% беморларида кузатилди. Никтурия эса назорат гуруҳида 21% беморларда кузатилган бўлса, А гуруҳдаги беморларнинг 62 % ва Б гуруҳнинг 60 % беморларида аниқланди.

3 ой проспектив кузатувдаги СЮЕ негизда COVID -19 ўтказган ва клиник соғайган беморлар стандарт даво негизда натрий-глюкоза ко-транспорттери 2 тип селектив ингибитори (ГНС 2и) дапаглифлозин (форсига) препаратини олган ва фақат стандарт даво буюрилган асосий А ва Б гуруҳ беморларида ҳамда СЮЕ мавжуд COVID -19 ўтказмаган касалликни стандарт давосини қабул қилган назорат гуруҳи беморларда касаллик клиник белгиларини авж олиши кузатилмаган ёки илгари мавжуд бўлган шикоятларни камайганлиги бўйича қиёсий таҳлил натижалар куйдагича бўлди.

А ва Б гуруҳдаги беморларнинг клиник - функционал холати динамикаси таҳлил қилинганда (1-жадвал), СЮЕ мавжуд беморларда энг кўп учрайдиган шикоятлардан бири бўлган хансираш уч ой проспектив кузатувда бўлган А гуруҳдаги беморларда Б гуруҳга нисбатан (17,4 га қарши 30,5%, $p < 0,05$) 1,8, тахикардия (3,1 га қарши 31,2%, $p < 0,01$) 10, тез

чарчаш (1,5 га қарши 27%, $p < 0,05$) 18 баробарга ишонарли камайган. А гуруҳда аксинча, юрак уриб кетиши 74,4 дан 26,3% га камайган бўлса, Б гуруҳда ушбу шикоят 68,1 дан 69,6 % га ошган. СЮЕ нинг патогенезида муҳим ҳисобланган ренин ангиотензин альдостерон (РАА) ва иммуни яллиғланиш тизимининг сурункали фаолашиши ҳисобида организмда ортиқча суюқликнинг ушланиб қолиши (шиш) А гуруҳда 35,6 дан 23,2% га камайган бўлса, олти ой давомида патогенетик даволанишга қарамасдан Б гуруҳда 49,3 ўрнига 52,2 % беморларда шиш қайд этилди. Динамикада А гуруҳда йўтал (14,4 дан 2,1% га), бўйин веналари шиши (12,6 дан 2,1% га), ўпкада нам хириллаш (21,6 дан 6,4% га) каби шикоятлар камайган бўлса, Б гуруҳда худди шундай шикоятлар, жумладан йўтал (32,4 дан 43,5% га), ўпкада нам хириллаш (43,2 дан 43,5% га) кўпроқ беморларда қайд этилган, бўйин венларини шиши динамикада ўзгармаган. Юқоридагиларга монанд уч ой патогенетик даво негизда назорат гуруҳдаги беморларда юқоридаги барча белгилар натижалари ижобий томонга ўзгарганлиги қайд этилди.

1 - жадвал

Сурункали юрак етишмовчилигининг кечишига кўра гуруҳлардаги беморларнинг клиник - функционал холати

Кўрсаткичлар	А - гуруҳ, n=40		Б - гуруҳ, n=40		Назорат гуруҳ, n=30	
	Дастлаб	6 ойдан сўнг	Дастлаб	6 ойдан сўнг	Дастлаб	6 ойдан сўнг
Хансираш, n (%)	40 (100)	12 (30,5) ***	40(100)	7 (17,4)***	30(100)	10 (34)***
Тахикардия, n (%)	37 (91,5)^^^	12 (31,2)***	35 (87,5)^^^	1 (3,1)***	13(44,2)	10 (32,5)
Юрак уриб кетиши, n (%)	30 (74,4)^^^	10 (26,3)***	28 (68,1)^^	28 (69,6)	11(38,9)	8 (28,4)
Тез чарчаш, n (%)	32 (79,7)^^^	11 (27)***	30 (75)^^^	1 (1,5)***	11(37,9)	9 (30)
Шиш, сони, n (%)	14 35,6)^	9 (23,2)	20 (49,3)^^^	21 (52,2)	3(17,9)	2 (8)
Йўтал, n (%)	6 (14,4)	1 (2,1)*	13 (32,4)^^	17 (43,5)	2(6)	1 (4)
Бўйин веналари шиши, n (%)	5 (12,6)	1 (2,1)	10 (26,6)^	11 (26,6)	2(7)	1 (3)
Ўпкада нам хириллаш, n (%)	5 (21,6)	2 (6,4)	17 (43,2)^^	17 (43,5)	3(9)	1 (4)
Иштахасизлик	35 (88)^^^	17 (44,1)***	35 (87)^^^	36 (89,2)	11(36,8)	11 (27,2)
Қабзият	28 (70)^	14 (36,4)***	27(67)	28 (70)	14(46)	13 (32,1)
Тери қуруқлиги	27 (68)^	5 (14,2)***	24(61)	25 (62,4)	13(44)	8 (25,4)
Никтурия	25 (62)^^^	7 (16,8)***	24 (60)^^^	23 (59)	6(21)	4 (14)

Изоҳ: даводан олдин ва кейинги кўрсаткичлар фарқи ишончлилиги: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$. ^ - даволашдан натижаларга нисбатан, ^ - назорат гуруҳига нисбатан ишончли

Тадқиқотда олинган маълумотларга кўра, уч ой давомида муолажалар негизда кузатувдаги беморларнинг шикоятлари, клиник - функционал холати кўрсаткичлари динамикасини бир биридан фарқ қилиши, А ҳамда назорат гуруҳдаги беморларда ушбу кўрсаткичларни ижобий ўзгарганлиги, Б гуруҳда эса патогенетик даволашга қарамасдан уларни салбий томонга силжиши СЮЕ мавжуд беморларни да-

волашда персонифицирланган ёндашиш лозимлиги таъкидлаб ўтмоқчимиз.

Иккала гуруҳдаги беморларда даводан олдин умумклиник лаборатор таҳлиллар натижаларига кўра қуйидаги ўзгаришлар аниқланди. Унга кўра А гуруҳда гемоглобиннинг ўртача миқдори $101,6 \pm 1,54$ г/л, эритроцитлар $3,7 \pm 0,02 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитлар $7,6 \pm 0,9 \times 10^9$, тромбоцитлар $220,8 \pm 2,3 \times 10^9$ /л,

ЭЧТ-20,1±1,4 мм/соатлиги аниқланди. Б гуруҳда эса гемоглобиннинг ўртача миқдори 102,4±2,1 г/л, эритроцитлар 3,7±0,03×10¹²/л, лейкоцитлар 7,1±0,11 ×10⁹/л, тромбоцитлар 228.1±2,8 ×10⁹, ЭЧТ-23,9±1,63 мм/соатлиги аниқланди. Назорат гуруҳи-

да гемоглобиннинг ўртача миқдори 127,3±1,89 г/л, эритроцитлар 4.1±0.09 ×10¹²/л, лейкоцитлар 7.1±0.12 × 10⁹/л, тромбоцитлар 228.8±2.59 10⁹/л , ЭЧТ-14,3±0.4 мм/соатни ташкил қилди ва бу кўрсаткичлар 2-жадвалда келтирилган.

Кузатувга олинган гуруҳлардаги беморларда умумий қон таҳлили кўрсаткичларидаги ўзгаришлар 2-жадвал

№	Кўрсаткичлар	А гуруҳ		Б гуруҳ		Назорат гуруҳи	
		Даводан олдин	Даводан кейин	Даводан олдин	Даводан кейин	Даводан олдин	Даводан кейин
1.	Гемоглобин	101,6±1,54	106,6±1,7*	102,4±2,1	105,1±2,2	127,3±1,8	129,1±1,6
2.	Эритроцит	3,7±0,02	3,9±0,01***	3,7±0,03	3,8±0,01*	4,1±0,09	4,2±0,08
3.	Лейкоцит	7,6±0,9	7,1±0,9	7,1±0,11	7,0±0,12	7,1±0,12	6,7±0,1**
4.	Тромбоцит	220,8±2,3	119,±2,1***	228,1±2,8	226,2±2,7	228,8±2,5	220,1±2,1
5.	ЭЧТ	20,1±1,4	11,3±1,2***	23,9±1,63	21,1±1,3	14,3±0,4	12,2±0,2**

Изоҳ: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)

Ўтказилган уч ойлик даво чораларидан сўнг А гуруҳдаги беморлар гематологик кўрсаткичларининг бошланғич даврдигига нисбатан сезиларли ўзгариши кузатилди: гемоглобин ўртача миқдори 101,6±1,54 г/л дан 106,6±1,7 г/л га (P<0,05), Б гуруҳда бу кўрсаткич ўртача миқдори 102,4±2,1 г/л дан 104,1±2,2г/л (P>0,05) ошганлиги аниқланди. Шунингдек, А гуруҳдаги беморлар қон зардобидаги эритроцитлар 3,7±0,02 × 10¹²/л, дан 3,9±0,01 × 10¹²/л га (p<0,05), ЭЧТ 20,1±1,4 мм/соатдан 11,3±1,2 мм/соатга (P<0,05) ўзгарганлиги аниқланди.

Шунингдек, Б гуруҳни ташкил этган беморлар қон зардобидаги эритроцитлар 3,7±0,03 × 10¹²/л, дан 3,8±0,01 × 10¹²/л га (p>0,05), ЭЧТ 23,9±1,63 мм/соатдан 21,1±1,3 мм/соатга (P>0,05) ўзгарганлиги аниқланди.

Назорат гуруҳини ташкил этган беморлардаги умумий қон таҳлили кўрсаткичлари динамикада меъёрий кўрсаткичларни ташкил этди (3.2-жадвал).

Умумий пешоб таҳлилидаги ўзгаришларни таҳлил қиланганда, А гуруҳдаги беморларда даводан олдин протеинуриянинг ўртача кўрсаткичи даволашдан олдин 0,99±0,05 г/л, нисбий зичлиги 1016±0,41 ни, лейкоцитурия 8,1±0,6 ни ташкил этди. Б гуруҳдаги беморларда эса даводан олдин протеинуриянинг ўртача кўрсаткичи 0,90±0,02 г/л, нисбий зичлиги 1015±0,3 ни, лейкоцитурия 7,9±0,5 ни ташкил этди. Назорат гуруҳдаги беморларда даводан олдин протеинуриянинг ўртача кўрсаткичи даволашдан олдин 0,033±0,01 г/л, нисбий зичлиги 1017±0,02 ни, лейкоцитурия 6,1±0,2 ни ташкил этди. Муолажалардан кейин ушбу кўрсаткичлар барча гуруҳларда ижобий томонга силжиганлиги қайд этилди (3-жадвал).

2 СЕҲИПЯ

Кузатувга олинган гуруҳлардаги беморларнинг умумий пешоб таҳлилидаги ўзгаришлар 3-жадвал

№	Кўрсаткичлар	А гуруҳ		Б гуруҳ		Назорат гуруҳи	
		Даводан олдин	Даводан кейин	Даводан олдин	Даводан кейин	Даводан олдин	Даводан кейин
1.	Протеинурия (г/л)	0,99±0,05	0,123±0,01***	0,90±0,02	0,66±0,01***	0,033±0,01	0,008±0,002**
2.	Нисбий зичлиги	1016,1±0,4	1014,2±0,3***	1015,1±0,3	1014,3±0,8	1017,2±0,01	1015,2±0,02**
3.	Лейкоцитурия	8,1±0,6	5,1±0,5*	7,9±0,5	6,9±0,6	6,1±1,2	3,9±1,3

Изоҳ: * - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001). ^-фарқлар даволашдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан аҳамиятли (^-P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001).

Муҳокама. Шундай қилиб, умумий қон таҳлилида А ва Б гуруҳ беморларда энгил даражадаги камқонлик аниқланди ва юқори ЭЧТ қайд этилди. Пешоб таҳлилида ҳар учала гуруҳ беморларда энгил протеинурия кузатилган бўлса ҳам А ва Б яъни COVID-19 ўтказган гуруҳда кўрсаткичлар назорат гуруҳига нисбатан ишончли юқори бўлди.

Форсига қабул қилган А гуруҳда клиник-лобаратор кўрсаткичларни ижобий томонга ўзгаришини

натрий-глюкоза 2-тип препаратларини метаболик таъсири билан тушунтириш мумкин. Ундан ташқари ушбу гуруҳ дорилар миокард энергетик метаболизмига ҳам ижобий таъсир кўрсатиб кислороднинг фаол шакллари ишлаб чиқарилишини камайтириши, митохондрияларнинг нафас фаолияти тикланиши ва натижада миокард қисқарувчанлиги сусайишини барқарорлаштириши сабабли ҳам беморлар клиник ҳолатига ижобий таъсир кўрсатади.

Сўнги йиллардаги қатор тадқиқотларда сурункали юрак етишмовчилигида иммун яллиғланиш жараёнлари фаоллашуви тўғрисида куп сонли маълумотлар келтирилган. Организмда гипоксик жараён юзага келган шароитда яллиғланиш цитокинлари синтези кучайиши аниқланган. Жараёнга COVID-19 ни бирга қўшилиб келиши касаллик кечишини оғирлашишига олиб келади. СЮЕ негизида COVID-19 ўтказган беморларда яллиғланиш олди цитокинлари, айниқса интерлейкин-6 кўрсаткичлари тўғрисида тадқиқотлар ўтказилмаган ва биз ўрганган адабиётларда маълумотлар келтирилмаган.

Хулоса. Юқорида аниқланган натижаларга асосланиб хулоса қиладиган бўлсак умумий қон таҳлилида А ва Б гуруҳ беморларда енгил даражадаги камқонлик аниқланди ва юқори ЭЧТ қайд этилди. Пешоб таҳлилида ҳар учала гуруҳ беморларда енгил протеинурия кузатилган бўлса ҳам А ва Б яъни COVID-19 ўтказган гуруҳда кўрсаткичлар назорат гуруҳига нисбатан ишончли юқори бўлди.

Форсига қабул қилган А гуруҳда клиник-лобаратор кўрсаткичларни ижобий томонга ўзгаришини натрий-глюкоза 2-тип препаратларини метаболик таъсири билан тушунтириш мумкин. Ундан ташқари ушбу гуруҳ дорилар миокард энергетик метаболизмига ҳам ижобий таъсир кўрсатиб кислороднинг фаол шакллари ишлаб чиқарилишини камайтириши, митохондрияларнинг нафас фаолияти тикланиши ва натижада миокард қисқарувчанлиги сусайишини барқарорлаштириши сабабли ҳам беморлар клиник ҳолатига ижобий таъсир кўрсатади.

Адабиётлар

1. Громов А.А., Кручинина М.В., Рабко А.В. Коронавирусная болезнь Covid-19: неиспользованные возможности терапии. Регулярные выпуски «РМЖ» №9 от 26.06.2020 стр. 2-6
2. Сайфуллаев М.Б., Гадаев А.Г., Турақулов Р.И. Сурункали юрак етишмовчилиги негизида ривожланган кардиоренал синдромда альдостерон ва айрим профибротик омилларнинг ўзаро таъсири // Ўзбекистон терапия ахборотномаси. 2021 №1 148-152.

3. Ткаченко Е.И., Боровкова Н.Ю., Буянова М.В. Анемия при хронической сердечной недостаточности: взгляд на патогенез и пути коррекции. С. 31-36; Кардиология Терапия № 2 (157), 2019.

4. Battle, D.; Soler, M.J.; Sparks, M.A.; Hiremath, S.; South, A.M.; Welling, P.A.; Swaminathan, S. Acute kidney injury in COVID-19: Emerging Evidence of a Distinct Pathophysiology. J. Am. Soc. Nephrol. 2020, 31,1380-1383.

5. Cheng Y, Luo R, Wang K, et al. Kidney disease is associated with in hospital death of patients with COVID-19. Kidney Int. 2020;97(5):829-838.

6. Diao B, Wang C, Tan Y, Chen X, Liu Y, Ning L, Chen L, Li M, Liu Y, Wang G, Yuan Z, Feng Z, Zhang Y, Wu Y, Chen Y. Reduction and Functional Exhaustion of T Cells in Patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). Front Immunol. 2020 May 1;11:827.

7. Gadaev A., Turakulov R.I., Qurbonov A., Sabirov M.A.: Assessment of erythropoietin levels and correlation with cytokines in patients with chronic heart failure/ International Journal of Pharmaceutical Research, 2021 P. 713-720

8. Larsen CP, Bourne TD, Wilson JD, et al. Collapsing glomerulopathy in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). Kidney Int Rep. 2020;5(6):935-939.

9. Li XC, Zhang J, Zhuo JL. The vasoprotective axes of the renin-angiotensin system: physiological relevance and therapeutic implications in cardiovascular, hypertensive and kidney diseases. Pharmacol Res. 2017;(125):21-38.

10. Sardu C, Gambardella J, Morelli MB et al. Hypertension, Thrombosis, Kidney Failure, and Diabetes: Is COVID-19 an Endothelial Disease?. A Comprehensive Evaluation of Clinical and Basic Evidence. J Clin Med. 2020;9(5):1417.

11. Seferović PM, Petrie MC, Filippatos GS, Anker SD, Rosano G, Bauersachs J, Paulus WJ, Komajda M, Cosentino F, de Boer RA, Farmakis D, Doehner W, Lambrinou E, Lopatin Y, Piepoli MF, Theodorakis MJ, Wiggers H, Lekakis J, Mebazaa A, Mamas MA, Tschöpe C, Hoes AW, Seferović JP, Logue J, McDonagh T, Riley JP, Milinković I, Polovina M, van Veldhuisen DJ, Lainscak M, Maggioni AP, Ruschitzka F, McMurray JJV. Type 2 diabetes mellitus and heart failure: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2018 May; 20 (5):853-872.