



**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

Адабиётлар.

1. Бабаджанова Ш.А., Курбонова З.Ч., Муминов О.А. Частота тромбоземболических осложнений у больных с коронавирусной инфекцией // Назарий ва клиник тиббиёт. – 2021. №5. – С. 146-149.
2. Ильченко Л.Ю., Никитин И.Г., Федоров ИГ. COVID-19 и поражение печени // Архивъ внутренней медицины. – 2020. - №10(3). –С.188–197. doi: 10.20514/2226-6704-2020-10-3-188- 197.
3. Курбонова З.Ч., Муминов О.А. Коронавирус инфекцияси клиник хусусиятлари // Назарий ва клиник тиббиёт. – 2022. - №5. – С. 87-89
4. Bangash M. N., Patel J., and Parekh D., ‘COVID-19 and the liver: little cause for concern //lancet. Gastroenterol.Hepatol., - 2020. - Vol. 5(6). – P. 529–530. doi: 10.1016/S2468-1253(20)30084-4
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. McIntosh K. Coronavirus disease 2019 (COVID-19): epidemiology, virology, clinical features, diagnosis, and prevention. Literature review, 2020
7. Tapper E.B., Asrani S.K. The COVID-19 pandemic will have a long-lasting impact on the quality of cirrhosis care //JHepatol. – 2020. – Vol.73(2). – P. 441–445. doi: 10.1016/j.jhep.2020.04.005

COVID-19 ПАТОГЕНЕТИК АСПЕКТИ**Муминов О.А., Курбонова З.Ч.****Тошкент тиббиёт академияси,****2-Зангиота юкумли касалликлар шифохонаси**

Коронавирус инфекцияси (COVID-19) бутун дунё бўйлаб тез тарқалган, оғир асоратлар билан кечадиган янги инфекцион касалликдир. Янги коронавирус бир занжирли РНК-тутувчи вирус бўлиб, Coronaviridae оиласи, Betacoronavirus авлодига тегишли.

Молекуляр-генетик усуллар ёрдамида SARS-CoV геноми нафақат бурун, томоқ, ўпка, балки паренхиматоз хужайралар, қон томир эндотелийсида ҳам аниқланди. Янги коронавирус инфекциясининг патогенези охиригача ўрганилмаган, касалликнинг эпидемиологияси, клиник хусусиятлари, профилактикаси ва даволаниши тўғрисидаги маълумотлар доим янгиланиб бормоқда.

ACE2 коронавирус вирулентлигини таъминловчи асосий омил бўлиб, унинг ёрдамида вирус хужайраларига бирикади ва хужайраларнинг ичига киради. SARS-CoV-2 нишони бўлган ACE2 альвеоцитларда, қон томир эндотелийсида, ошқозон эпителийси безсимон хужайраларида, энтероцит ва колоноцитларда, подоцитларда, буйрак проксимал каналчалари хужайраларида, холангиоцитларда, гепатоцитларда мавжуд.

Организмда коронавирус тарқалиши гипериммун реакция —«цитокин бўрони» ривожланишига сабаб бўлади: жуда кўп миқдорда ялиғланиш

интерлейкинлари, жумладан С-реактив оксил, зардоб ферритини, лактатдегидрогеназа, D-димер, 1 б, 2 интерлейкинлар, ўсма некроз омили ва хемокинлар ишлаб чиқарилади. «Цитокин бўрони» натижасида зарарланиш майдони кенгайиб, қон томир эндотелийси зарарланади ва ўз антикоагулянт хусусиятларини йўқотади, натижада эндотелиал ҳамда моноклеар хужайралар апоптози кучаяди ва ўпкада ривожланган микротомирлар спазми ўпка перфузиясини ёмонлаштиради.

SARS-CoV-2 инфекциясида цитокин бўрони эндотелий жарохатланиши ва фибринолитик тизимни чекланишига жавобан гемостаз тизими ўз протромботик потенциалини оширади. Бунда коронавируснинг бевосита гемостаз тизими компонентларига таъсири ҳам бўлиши мумкин.

COVID-19 да гиперкоагуляция ривожланиши кўплаб асоратлар ривожланишига сабаб бўлиб, коронавирус инфекциясининг оғир кечишида кузатилади. Гемостаз фаоллашуви ва фибрин қобиқ ҳосил қилиш ялиғланишни чегаралаш учун адаптив механизмдир. Бироқ цитокин бўрони ва макрофаглар фаоллашиш синдроми гиперялиғланишга олиб келади, натижада гемостаз тизими ишдан чиқади. Макрофаглар фаоллашиш синдроми – ялиғланишга қарши реакциялар кетма-кетлиги бўлиб, сепсисда тромбоз ривожланиши ва юқори леталликка сабабчи бўлади.

Хулоса қилиб айтганда, коронавирус инфекцияси бутун дунё бўйлаб тез тарқалган ва глобал пандемияга сабабчи бўлган касалликдир. Унинг кўзгатувчиси янги бир занжирли РНК-тутувчи вирус бўлиб, Coronaviridae оиласи, Betacoronavirus авлодига тегишли. COVID-19 инкубацион даври 2–14 кун бўлиб, вирус хаво-томчи йўли, хаво-чанг йўли, контакт ва фекал-орал йўллар билан юқади. Вируснинг вирулентлиги SARS-CoV-2 нинг ташқи мембранасидаги S оксил рецептор-боғловчи доменининг ангиотензин-айлантирувчи фермент 2 билан таъсири натижасида юзага келади. Унинг ёрдамида вирус хужайраларига бирикади ва хужайраларнинг ичига киради. ACE2 альвеоцитларда, қон томир эндотелийсида, ошқозон эпителийси безсимон хужайраларида, энтероцит ва колоноцитларда, подоцитларда, буйрак проксимал каналчалари хужайраларида, холангиоцитларда, гепатоцитларда мавжуд бўлиб, бу хужайралар вирус нишонига айланади. Натижада организмда тизимли гипериммун реакция — «цитокин бўрони» ривожланиб, эндотелиал дисфункция, тизимли васкулит ривожланишига сабаб бўлади ва гемостаз тизими ишдан чиқади.

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., Миразимов Д.Б., Муминов О.А. Характеристика функции тромбоцитов при COVID-19 // Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси. – 2021. -№1. – Б. 34-36.

3. 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.

4. Bhimraj A, Morgan RL, Shumaker AH et al. Infectious Diseases Society of America Guidelines on the Treatment and Management of Patients with COVID-19 // Clin Infect Dis. - 2020:ciaa478. doi: 10.1093/cid/ciaa478

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.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ

Мусаков М.С.

Ташкентская Медицинская Академия

Антифосфолипидный синдром или синдром антифосфолипидных антител (АФС) — аутоиммунное состояние гиперкоагуляции, вызванное антифосфолипидными антителами. АФС провоцирует образование тромбов как в артериях, так и венах, а также связанные с беременностью осложнения, такие как выкидыш, мертворождение, преждевременные роды и тяжелая преэклампсия. Диагностические критерии постановки диагноза АФС требуют наличия одного клинического события, такого как тромбоз или осложнение беременности, а также проведения двух анализов крови на антитела, разнесенных по крайней мере на три месяца друг от друга, которые подтверждают наличие либо волчаночного антикоагулянта, либо анти-бета-2-гликопротеина-I.

Цель исследования – Клинико-лабораторная диагностика эффективности традиционной терапии, включающей аспирин и низкомолекулярный гепарин, и комбинированной терапии, включающей альтернативные методы лечения: в дополнение к стандартной терапии – гидроксихлорохин (ГХХ), у пациентов с антифосфолипидным синдромом.

Материал и методы исследования. Для выполнения поставленной нами цели было проанализировано 94 пациентов с подтвержденным диагнозом антифосфолипидный синдром. Пациенты, вошедшие в исследование, разделялись на 2 группы: I группа – основная (n = 41), получавшую гидроксихлорохин (низкие дозы аспирина + НМГ), и II группа – контрольная (n = 53), не получавшую гидроксихлорохин (низкие дозы аспирина + НМГ).

Лабораторное обследование пациентов включало клинический, биохимический анализы крови, общий анализ мочи, коагулограмму (АЧТВ, ПТВ, ПТИ, фибриноген, антитромбин-3). Трехэтапным методом определялся волчаночный антикоагулянт. Методом иммуноферментного анализа проводилось определение антифосфолипидных антител, антител к кардиолипину, b2-гликопротеину I, аннексинуV, протромбину (изотипы IgG/IgM).

Результаты исследования. Анализ частоты встречаемости спектра и