

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2024 №3

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI



В Е С Т Н И К

ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



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

Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева

Редактор английского текста: А.Х. Жураев

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

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 №3, 2024
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.

проф. Жае Вук Чои (Корея)

акад. Каримов Ш.И.

проф. Татьяна Силина (Украина)

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Людмила Зуева (Россия)

проф. Метин Онерчи (Турция)

проф. Ми Юн (Корея)

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

проф. Саша Трескач (Германия)

проф. Шайхова Г.И.

Члены редакционного совета

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Хамдамов Б.З. (Бухара)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Маматкулов Б.М. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

Herald TMA №3, 2024

EDITORIAL BOARD

Editor in chief

prof. A.K. Shadmanov

Deputy Chief Editor

prof. O.R. Teshayev

Responsible secretary

prof. F.Kh. Inoyatova

EDITORIAL TEAM

academician Alyavi A.L.

prof. Bilalov E.N.

prof. Gadaev A.G.

prof. Jae Wook Choi (Korea)

academician Karimov Sh.I.

prof. Tatyana Silina (Ukraine)

academician Kurbanov R.D. prof. Lyudmila Zueva (Russia)

prof. Metin Onerc (Turkey)

prof. Mee Yeun (Korea)

prof. Najmutdinova D.K.

prof. Salomova F.I.

prof. Sascha Treskatch (Germany)

prof. Shaykhova G.I.

EDITORIAL COUNCIL

DSc. Abdullaeva R.M.

prof. Akilov F.O. (Tashkent)

prof. Allaeva M.D. (Tashkent)

prof. Khamdamov B.Z. (Bukhara)

prof. Iriskulov B.U. (Tashkent)

prof. Karimov M.Sh. (Tashkent)

prof. Mamatkulov B.M. (Tashkent)

prof. Okhunov A.A. (Tashkent)

prof. Parpieva N.N. (Tashkent)

prof. Rakhimbaeva G.S. (Tashkent)

prof. Khamraev A.A. (Tashkent)

prof. Kholmatova B.T. (Tashkent)

prof. Shagizatova B.X. (Tashkent)

*Journal edited and printed in the computer of Tashkent
Medical Academy editorial department*

Editorial board of Tashkent Medical Academy

Head of the department: M.N. Aslonov

Russian language editor: O.A. Kozlova

Uzbek language editor: M.G. Fayzieva

English language editor: A.X. Juraev

Corrector: Z.T. Alyusheva

Organizer: Tashkent Medical Academy

*Publication registered in editorial and information
department of Tashkent city*

Registered certificate 02-00128

*Journal approved and numbered under the order 201/3 from 30 of
December 2013 in Medical Sciences DEPARTMENT OF SUPREME ATTESTATION*

COMISSION

COMPLITED MANSRIPTS PLEASE SEND following address:

*2-Farobiy street, 4 floor room 444. Administration building of TMA.
Tashkent. 100109, Toshkent, ul. Farobi, 2, TMA bosh o'quv binosi, 4-qavat,
444-xona.*

Contact number: 71- 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru. rio@tma.uz

Format 60x84 1/8. Usl. printer. l. 9.75.

Listening means «Cambria».

Circulation 150.

Negotiable price

Printed in TMA editorial and publisher department risograph

2 Farobiy street, Tashkent, 100109.

СОДЕРЖАНИЕ

СОДЕРЖАНИЕ		
ОБЗОРЫ	REVIEWS	
Абдуазизова Н.Х., Алиева К.К., Шарапов З.А., Жаксымуратова Х.Т. МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ И ЛЕЧЕНИЯ СТЕРОИДНОГО ОСТЕОПОРОЗА ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ	Abduazizova N.H., Aliyeva K.K., Sharapov Z.A., Zhaksymuratova H.T. MECHANISMS OF DEVELOPMENT AND TREATMENT OF STEROID OSTEOPOROSIS IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS	8
Абдурахманова Н.М., Ахмедов Х.С., Рихсиева Л.М. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ АКСИАЛЬНОГО СПОНДИЛОАРТРИТА	Abdurakhmanova N.M., Akhmedov Kh.S., Rikhsieva L.M. MODERN ASPECTS OF AXIAL SPONDYLOARTHRITIS	11
Anvarxodjaeva Sh.G., Eshmurzaeva A.A., Karimov M.Sh., Xudayberganova N.X. PROGNOSTIC IMPLICATIONS OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS IN THE CLINICAL COURSE OF RHEUMATOID ARTHRITIS	Anvarxodjaeva Sh.G., Eshmurzaeva A.A., Karimov M.Sh., Xudayberganova N.X. REVMATOID ARTRIT KLINIK KO'RINISHIDA AUTOIMMUN TIREOIDITNING PROGNOSTIK AHAMIYATI	16
Najmutdinova D.K., Miraxmedova X.T., Xudaybergenova D.X. COVID-19 BILAN KASALLANGAN QANDLI DIABET 2-TOIFA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA DIABETIK NEFROPATIYANING IMMUNOPATOGENETIK JIHATLARI	Najmutdinova D.K., Mirakhmedova Kh.T., Khudaybergenova D.Kh. IMMUNOPATHOGENETIC ASPECTS OF DIABETIC NEPHROPATHY IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES WHO UNDERWENT COVID-19	23
Хабиллов Б.Н., Вахобова М.Б. СПОСОБЫ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ НАРУШЕНИЯ ОККЛЮЗИОННОГО ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ЧЕЛЮСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ	Khabilov B.N., Vakhobova M.B. DIAGNOSIS AND PREVENTION METHODS OF VARIANCES OF THE OCCLUSAL CONTACTS OF THE JAWS IN PATIENTS AFTER ORTHODONTIC TREATMENT	27
Худайберганова Н.Х., Аликулов И.Т., Талипов Р.М., Нарзиев Н.М. ОСОБЕННОСТИ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ	Khudayberganova N.Kh., Alikulov I.T., Talipov R.M., Narziev N.M. MODERN INFORMATION FEATURES OF THE ETHIOPATHOGENETIC COURSE OF REACTIVE ARTHRITIS	30
Шукурова Ф.Н., Каримов М.Ш. ВОЗМОЖНОСТИ МОЛЕКУЛЯРНОЙ ДИАГНОСТИКИ В ОЦЕНКЕ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ДИФФУЗНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ	Shukurova F.N., Karimov M.Sh. THE POSSIBILITIES OF MOLECULAR DIAGNOSTICS IN EVALUATION THE CLINICAL COURSE OF CHRONIC DIFFUSE LIVER DISEASE IN RHEUMATOID ARTHRITIS	34
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА	CLINICAL MEDICINE	
Абдуазизова Н.Х., Набиева Д.А., Хидаятова М.Х., Сагатова Д.Р., Алиева К.К., Жаксымуратова Х.Т. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА НУТРИГЕП ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ	Abduazizova N.Kh., Nabieva D.A., Hidayatova M.Kh., Sagatova D.R., Aliyeva K.K., Zhaksymuratova Kh.T. EFFECTIVENESS OF NUTRIGEP FOR PREVENTION AND TREATMENT OF HEPATIC ENCEPHALOPATHY IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS	39
Абдуллаев У.С., Дадабаева Н.А., Хамраев Х.Х., Джолдасова А.А. ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛАБОРАТОРНО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ С КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ	Abdullaev U.S., Dadabaeva N.A., Khamraev X.X., Djoldasova A.A. EVALUATION OF LABORATORY-IMMUNOLOGIC METHODS OF CARDIOVASCULAR PATHOLOGY IN PSORIATIC ARTHRITIS PATIENTS	43
Aybergenova X.Sh., Mirzaliyeva A.A., Saidrasulova G.B., Isakova E.I. TIZIMLI QIZIL BO'RICHADA RENAL KAMQONLIKNI VANOLASHDA KLINIK-LABORATOR, IMMUNOLOGIK KO'RSATKICHLARINING DIAGNOSTIK VA PROGNOSTIK AHAMIYATI	Aybergenova Kh.Sh., Mirzaliyeva A.A., Saidrasulova G.B., Isakova E.I. DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC VALUE OF CLINICAL, LABORATORY, IMMUNOLOGICAL INDICATORS IN THE ASSESSMENT OF RENAL ANEMIA IN SYSTEMIC LYUPUS ERYTHEMATOSUS	47
Алиахунова М.Ю. ОСТЕОАРТРИТЛИ БЕМОРЛАРДА ФОСФОР-КАЛЬЦИЙ АЛМАШИНУВИ ВА СУЯК ТЎҚИМАСИ МЕТАБОЛИЗМИ БИОХИМИК МАРКЕРЛАРИНИНГ КЎРСАТКИЧЛАРИ	Aliakhunova M.Yu. INDICATORS OF BIOCHEMICAL MARKERS OF PHOSPHORUS-CALCIUM METABOLISM AND BONE TISSUE METABOLISM IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS	51
Алиахунова М.Ю. ОСТЕОАРТРИТ БИЛАН ОФРИГАН БЕМОРЛАРДА ЖИГАРНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ	Aliakhunova M.Y. FEATURES OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE LIVER IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS	55
Axmedov Kh.S., Khalmetova F.I., Abdurakhimova L.A. SPECIFIC DESTRUCTION OF THE JOINT STRUCTURE IN REACTIVE ARTHRITIS	Axmedov X.S., Xalmetova F.I., Abduraximova L.A. REKTIV ARTRITDA BO'G'IM STRUKTUR DESTRUKTSIYASINING O'ZIGA XOSLIGI	60

COVID-19 BILAN KASALLANGAN QANDLI DIABET 2-TOIFA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA DIABETIK NEFROPATIYANING IMMUNOPATOGENETIK JIHLTLARI

Najmutdinova D.K., Miraxmedova X.T., Xudaybergenova D.X.

ИММУНОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА, ПЕРЕНОСИВШИХ COVID-19

Нажмутдинова Д.К., Мирахмедова Х.Т., Худайбергенова Д.Х.

IMMUNOPATHOGENETIC ASPECTS OF DIABETIC NEPHROPATHY IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES WHO UNDERWENT COVID-19

Najmutdinova D.K., Mirakhmedova Kh.T., Khudaybergenova D.Kh.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

В обзоре представлены данные исследований отечественных и зарубежных учёных, которые выявили предикторы неблагоприятных исходов у больных COVID-19, страдающих сахарным диабетом 2-го типа. Определено негативное влияние хронической гипергликемии и воспаления, гиперкоагуляции и дисбаланса иммунной системы на смертность и тяжесть течения COVID-19 у лиц с сахарным диабетом. Обсуждаются предполагаемые патофизиологические механизмы, с помощью которых диабет предрасполагает к инфекциям в целом и может увеличивать заболеваемость и тяжесть течения SARS-CoV-2. Подробно описано неблагоприятное влияние одного из наиболее важных факторов – гипергликемии.

Ключевые слова: COVID-19, сахарный диабет 2-го типа, ИЛ-11, ИЛ-17А, TGF-β1.

Coronavirus disease—COVID-19 (coronavirus disease 2019) has become the cause of the global pandemic in the last three years. Its etiological factor is SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus type 2). Patients with diabetes (DM—diabetes mellitus), in contrast to healthy people not suffering from chronic diseases, are characterised by higher morbidity and mortality due to COVID-19. Patients who test positive for SARCoV-2 are at higher risk of developing hyperglycaemia. In this paper, we present, analyse and summarize the data on possible mechanisms underlying the increased susceptibility and mortality of patients with diabetes mellitus in the case of SARS-CoV-2 infection.

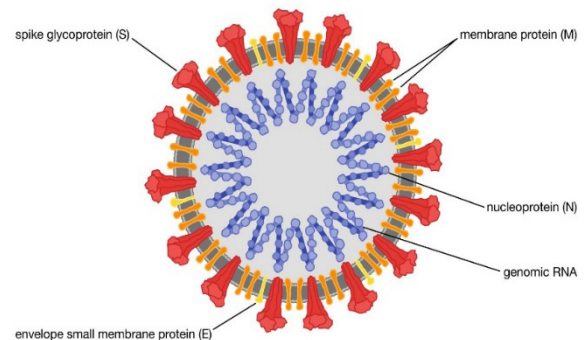
Key words: COVID-19; type 2 diabetes mellitus, IL-11, IL-17A, TGF-β1.

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) 2019-yilgi koronavirus kasalligi (COVID-19) pandemiyasini global sog'liqni saqlash sohasidagi favqulodda holat deb tasnifladi [1]. Virus o'tkir respirator distress sindromini keltirib chiqaradi. Hozirgacha bu kasallik haqidagi bilimlarimiz cheklangan. Yangi beta-koronavirus birinchi marta 2019 yilda Xitoyning Uxan shahrida aniqlangan va keyin butun dunyoga tarqaldi. SARS-CoV-2 RNK virusi bo'lib, genomlari 26000 dan 32000 tagacha [2]. Kapsid tarkibida to'rtta tarkibiy oqsil mavjud: spike (S), nukleokapsid (N), membrana (M) va enzim (E). Ularning tadqiqotida nuklein kislotasi va yangi paydo bo'lgan N-kislotasi SARS-CoV-2 virionining lipidli yangi eritmasi ostida joylashganligini ko'rsatdi [3]. Elektron mikroskop ostida S harfi tojga o'xshaydi, shuning uchun nomi: koronavirus. Protein S ikkita domendan iborat. Angiotenzinni o'zgartiruvchi 2-turdagi ferment (ACE-2) retseptorlari bilan bog'lanishi virusning hujayralarga kirishini boshlaydigan yuqori lob sohasida sodir bo'ladi. S oqsilining pastki domeni virusning xos hujayra membranasiga biriktirilishida ishtirok etadi [4]. M oqsilining vazifasi virus genomini hujayra membranasining ichki yuzasiga bog'lashdir. Transmembran oqsillarining C-terminal domeni virusli N oqsili bilan aloqa qiladi va uning hayot aylanishida muhim rol o'ynaydi [5]. COVID-19 virusi modeli ko'rsatilgan diagramma 1-rasmda keltirilgan.

SARS-CoV-2 replikatsiya siklida bir necha asosiy bosqichlarni ajratish mumkin: hujayra biriktirilishi va kirishi, virus transkripsiyasi, genom replikatsiyasi,

strukturaviy oqsillarning tarjimai va yangi virionlarning chiqarilishi [2]. Roxman va boshqalar tomonidan bir yildan kamroq vaqt oldin o'tkazilgan 300000 dan ortiq SARS-CoV-2 genomlari tahlili ushbu virusning o'ziga xos adaptiv evolyutsiyasini ko'rsatdi, bu nafaqat nukleokapsidning o'ziga ta'sir qiladi [6]. Shunday qilib, virusli S oqsilining RBD mintaqasidagi mutatsiyalar asosida SARS-CoV-2 ning faqat yettita mutant varianti tavsiflangan: alfa, beta, gamma, delta, epsilon, kappa va Omicron varianti. SARS-CoV-2 S oqsilining mikro miqyosdagi termoforez tahliliga asoslanib, alfa, beta, gamma va delta variantlari ACE2 retseptorlari bilan eng kuchli o'zaro ta'sirga ega ekanligi ko'rsatildi [7].

Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2)



© Encyclopaedia Britannica, Inc.

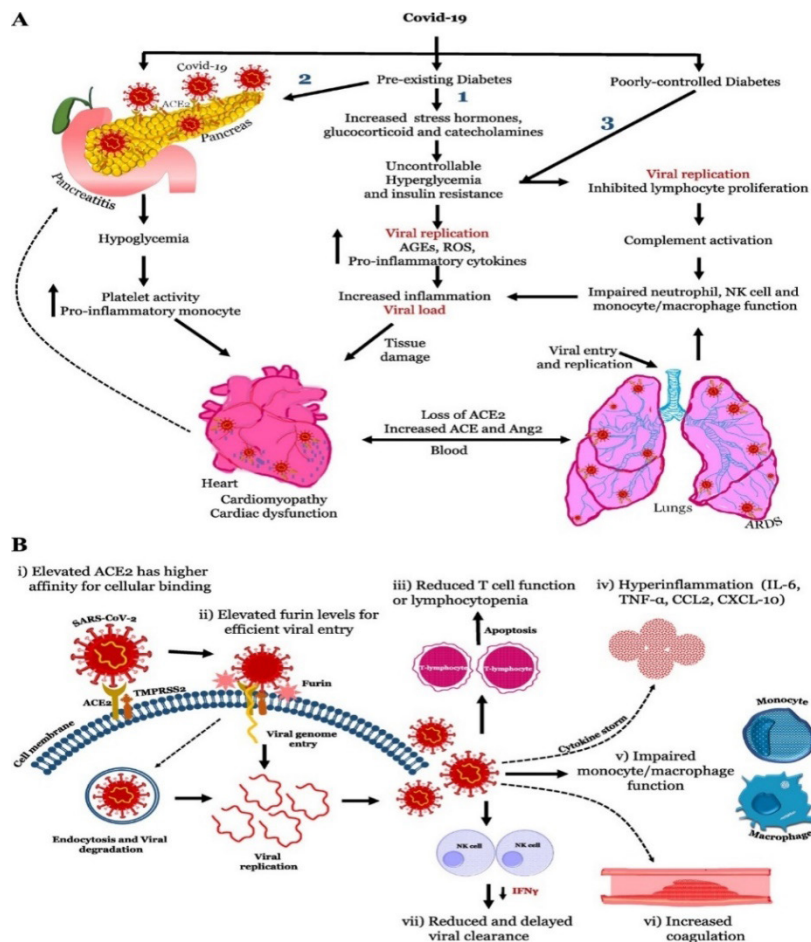
1-rasm. COVID-19ning strukturaviy elementlari tasvirlangan virion modeli.

Shuni ham ta'kidlash kerakki, Omikron varianti inson immun tizimidan qochish qobiliyatiga ega [8]. COVID-19 infeksiyasi bo'yicha o'lim darajasi 0,5-1,0% gacha baholanmoqda [9,10,11]. COVID-19 bilan kasallanganlar orasida diabetga chalinganlar ulushi dunyo mintaqalariga qarab farq qiladi. Misol uchun, Italiyada COVID-19 uchun ijobiy sinovdan o'tgan og'ir bemorlarning 36% gacha diabetga chalingan [12] va Qo'shma Shtatlarda xuddi shunday hodisa 58 kishida qayd etilgan. Yuqtirilgan bemorlarning aksariyati COVID-19 ning engil shakliga ega, ammo ba'zilarida o'limga olib keladigan og'ir infeksiya rivojlanadi. Og'ir kasallikning rivojlanishiga ta'sir qiluvchi omillar: keksalik, birga keladigan kasalliklar, og'ir ijtimoiy-iqtisodiy sharoitlar va kasbiy xavf (epidemiologik yordamning oshishi). Jiddiy asoratlar xavfi yuqori bo'lgan eng ko'p keltirilgan yosh chegarasi 60 yosh va undan kattadir. Yoshidan qat'i nazar, immunitet tizimini zaiflashtiradigan surunkali kasalliklarga chalingan bemorlarda SARS CoV-2 bilan kasallanish xavfi yuqori. Bu kasalliklarga asosan quyidagilar kiradi: qandli diabet,

buyrak yetishmovchiligi, surunkali yurak va miya kasalliklari, malign neoplazmalar, immunitetning buzilishi va semirish [12]. So'nggi tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, diabet bilan og'irgan bemorlarda COVID-19 tufayli kasalxonada o'lim xavfi glyukoza bardoshlilikiga buzilgan bemorlarga qaraganda ancha yuqori (HR = 2,36) [11]. Qizig'i shundaki, glikozillangan gemoglobin (HbA1c) testi bilan tasdiqlangan kasalxonaga yotqizishdan oldin yetarli darajada glikemik nazorat bu bemorlarda yaxshilangan infeksiya natijalari bilan bog'liq emas edi.

O'zbekiston olimlari qandli diabet bilan og'irgan bemorlarda COVID-19 ning kechishi va oqibatlari, jumladan, COVID-19 pandemiyasi davrida O'zbekiston Respublikasida qandli diabet bilan og'irgan bemorlar o'limining tuzilishi bo'yicha qator tadqiqotlar o'tkazdi (Haydarova F.A.), bilan bog'liq pnevmoniya bilan kasalxonaga yotqizilgan bemorlarda COVID-19 giperglikemiya holati (Alieva A.V. va boshq.).

Qandli diabetda SARS-CoV-2 bilan kasallanish mexanizmi



Qandli diabet butun dunyo bo'ylab o'limning yettinchi sababi bo'lib, hayot sifatiga jiddiy ta'sir ko'rsatadigan qon-tomir asoratlari bilan bog'liq.

2-rasm. Qandli diabet bilan og'irgan bemorlarda COVID-19 infeksiyasi ehtimolini oshiradigan patomehanizm.

Qandli diabet immunitet tizimining faoliyati buzilganligi sababli bemorlarni infeksiyalarga moyil qiladi. Bunga quyidagi omillar sabab bo'ladi: interferon (IFN-g) miqdorining pasayishi natijasida fagotsitozning ingibitsiyasi, makrofaglar faolligining pasayishi va neytrofil xemotaksisi qobiliyatining pasayishi [4]. Qandli diabet bilan og'irgan bemorlarda glikemik nazoratning roli ta'kidlangan. Garchi, ilgari aytib o'tilganidek, [2],

bu infeksiyani davolash samaradorligiga ta'sir qilmasa ham, hujayralardagi virusning ko'payishi ehtimolini kamaytiradi [3,4]. COVID-19 infeksiyasiga nisbatan sezuvchanlikni oshirishning yana bir mumkin bo'lgan sababi bu 1-toifa hujayra membranasi bilan bog'liq proteaz - furin darajasining oshishi. Qandli diabet bilan og'irgan bemorlarda yuqori furin darajasi SARS-CoV-2 ning hujayralarga kirishini osonlashtirishi ko'rsatilgan

[3,4]. Furinlar SARS-CoV2 ning S1 va S2 oqsillarini parchalash va rag'batlantirish orqali virusning inson hujayrasiga kirishiga vositachilik qiladi [3]. Patofiziologik mexanizmlarni, shu jumladan diabet bilan kasallangan bemorlarning COVID-19 ga sezuvchanligini ko'rsatadigan diagramma 2-rasmda keltirilgan.

O'pka shikastlanishiga qo'shimcha ravishda, SARS-CoV-2 infeksiyasi bo'lgan bemorlar boshqa organlarda ham asoratlarni boshdan kechirishadi, masalan, o'tkir buyrak shikastlanishiga olib keladigan buyrak shikastlanishi, oldindan mavjud bo'lgan bemorlarda klinik natijalar va prognoz haqida tashvish uyg'otadi. -mavjud surunkali kasalliklar kabi kasalliklar surunkali buyrak kasalligi (SBK), so'nggi bosqich buyrak kasalligi va immunosupressiv terapiya bo'lgan buyrak transplantatsiyasini qabul qiluvchilar. Immunosupressiv terapiyani qabul qiluvchilar. Ko'p a'zo disfunksiyasi va COVID-19 rivojlanishi o'rtasidagi bog'liqlikni baholovchi 73 ta tadqiqotni o'z ichiga olgan meta-tahlil SBK bilan og'rikan bemorlarda og'ir SARS-CoV-2 infeksiyasini rivojlanish ehtimoli ko'proq ekanligini aniqladi. Shu sababli, kasallikning og'irligiga qo'shimcha ravishda, SBK anamnezida bo'lgan bemorlarda COVID-19 infeksiyasi bilan bog'liq klinik natijalar, prognoz va o'limni baholash juda muhimdir.

Diabetik nefropatiyaning patofiziologiyasida yallig'lanish sitokinlari

Sitokinlar avtokrin, parakrin va yukstakrin ta'sirga ega bo'lgan farmakologik faol past molekulyar og'irlikdagi polipeptidlar guruhi bo'lib, ular turli sitokinlar bilan bog'liq signalizatsiya yo'llari bilan yallig'lanish va immun reaksiyalarini muvofiqlashtiradi. Sitokinlar turli embriologik kelib chiqishi bo'lgan hujayralar tomonidan butun tanada ishlab chiqariladi va ularning immun javobidagi tartibga soluvchi rovidan tashqari, asosiy zarar yetkazuvchisi sifatida muhim pleyotrop ta'sirga ega. Hozirgi vaqtda surunkali past darajadagi yallig'lanish va tug'ma immunitet tizimining faollashishi qandli diabet patogenezi bilan chambarchas bog'liq ekanligi e'tirof etilgan. Qandli diabet bilan og'rikan bemorlarda turli xil yallig'lanish parametrlarining plazma kontsentratsiyasi ko'tariladi, bu kasallikning rivojlanishining kuchli bashoratchisidir. Bu yerda biz intensiv terapiyaga muhtoj bo'lgan COVID-19 bemorlarida adaptiv immun javob dinamikasini o'rganish uchun qonga chiqarilgan bir hujayrali plazmablastlarni tahlil qilamiz. SARS-CoV-2 spike oqsiliga javoban serokonversiyadan oldin periferik plazmablastlar 1-turdagi interferon bilan bog'liq gen ekspression belgisini namoyish etadi; ammo, serokonversiyadan so'ng plazmablastlar bu belgini yo'qotadi, buning o'rniga IL-21 va TGF- β 1-induktsiyali gen imzolarini ifodalaydi va birinchi navbatda IgG1 va IgA1 ni hosil qiladi. COVID-19 bemorlarida barqaror immunitet reaksiyasi vaqtida plazmablastlar IgA2 ekspressiyasiga o'tadi va shu bilan TGF- β 1 buyrug'ini aks ettiradi. Ularning qonda davom etishiga qaramay, plazmablastlar vafot etgan COVID-19 bemorlarining o'pkalarida topilmaydi va bemor IgA2 dominant SARS-CoV-2 antigeni bilan bog'lanmaydi. Xulosa qilib aytganda, bizning natijalarimiz shuni ko'rsatadiki, og'ir COVID-19 davrida SARS-CoV-2 TGF- β 1 tomonidan boshqariladigan va o'zidan boshqa tomonga o'tadigan surunkali immunitet reaksi-

yasini qo'zg'atadi. COVID-19 mikrovaskulyar tromboz va immunitetning buzilishi bilan bog'liq.

Sitokinlar va ularning COVID-19dagi roli

TGF- β 1ning buyruk fibrozidagi o'rni

TGF- β 1, shuningdek, immun javoblarning muhim regulatori ekanligi ma'lum va og'ir COVID-19 [12] bilan og'rikan bemorlarda fibrozni qo'zg'atadi, hamda qonga plazmablastlarning uzluksiz chiqishi, davom etayotgan immun reaksiyasini aks ettiradi. Dastlab, intensiv terapiya bo'limiga yotqizilganidan keyin birinchi hafta davomida bu immunitet reaksiyasi SARS-CoV-2 ga qarshi qaratilgan, chunki barcha bemorlarda S va N oqsillariga IgG antikorlari ishlab chiqilgan. Keyinchalik IgA ni ifodalovchi plazmablastlar asosan shakllanadi, TGF- β 1 tomonidan B limfotsitlarining ko'rsatmasi bu davom etayotgan jarayonlarni aks ettiradi. Biroq, ularning o'ziga xosligi bilan bog'liq holda, bemorlarning faqat uchdan bir qismi S proteiniga xos IgA ni ifodalaydi va ulardan faqat bittasi S proteiniga xos IgA2 ni, TGF- β 1 tomonidan maqsad qilingan antikorlarning terminal sinfini ifodalaydi. Aylanib yuruvchi plazmablastlar klonal ravishda kengayadi va ularning antikorlari somatik mutatsiyaga uchragan, ammo SARS-CoV-2 ning S yoki N oqsiliga xos emas. Birgalikda bu natijalar shuni ko'rsatadiki, TGF- β 1 og'ir COVID-19da surunkali immun javobni tartibga soluvchi asosiy sitokindir, bu immun javob endi SARS-CoV-2 ga yo'naltirilmaydi.

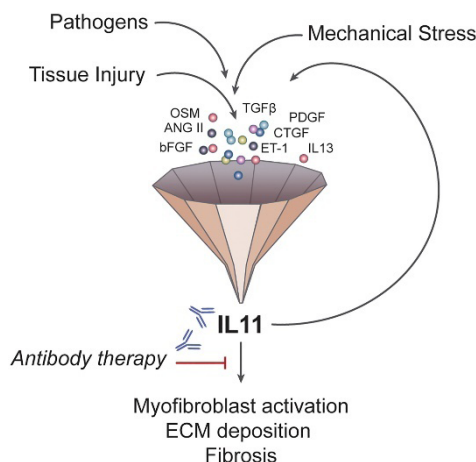
IL-17A DNda yallig'lanishga qarshi vositachi sifatida

IL-17A buyrak shikastlanishining kuchayishi xavfi bilan bog'liq aylanib yuruvchi yallig'lanish oqsili sifatida tavsiflangan. Qizig'i shundaki, aylanma IL-17A darajalari buyrak kasalligining og'irligi bilan bog'liq va normal glyukoza bardoshliligi bo'lgan sub'ektlardan DN bo'lgan va bo'lmagan qandli diabet 2 tur bilan og'rikan bemorlarga asta-sekin kamayadi. Bunga mos ravishda, rivojlangan DN bo'lgan bemorlar plazma va siydikda IL-17A ning past darajalariga ega. Shu bilan birga, Chjan va boshqalar DN bo'lgan bemorlarda CD4 +, CXCR5, + PD-1, +T follikulyar yordamchi hujayralari va plazma IL-6 va IL-17 qiymatlarining sog'lom nazorat bilan solishtirganda o'sishini ko'rsatdilar. Hepatit C virusi sabab jigarning o'tkir yallig'lanishi bilan kasallangan bemorlar orasida IL-17A zardobidagi kontsentratsiyasi 2 tur qandli diabet bilan og'rikan bemorlarda diabetga chalingan bo'lmagan bemorlar va nazoratchilarga qaraganda yuqori bo'lgan. Ushbu tadqiqotlar DN bilan og'rikan bemorlarda IL-17A ning qon yoki siydik darajasiga qaratilgan bo'lsa-da, buyraklardagi IL-17A ning mahalliy darajalari hali tekshirilmagan. Shuni ta'kidlash kerakki, immun hujayra infiltratsiyasi DN ning asosiy xususiyati hisoblanadi [11]. Faollashtirilgan T hujayralari (CD4+ va CD8+) asosan diabetik buyraklarning buyrak oraliqlarida joylashgan. CD4+, IL-17+ hujayralari IL-17A ishlab chiqarishning asosiy manbai bo'lsa-da, boshqa hujayralar, jumladan, makrofaglar, neytrofillar, tabiiy qotil hujayralar, dendritik hujayralar va mast hujayralari ham ushbu sitokinni ishlab chiqarishi tasvirlangan.

Fibrozning hujayra va molekulyar mexanizmlari

Interleykin (IL)-11 sitokinlarning IL-6 oilasiga kiradi. Interleykin (IL)-11 darajalari tizimli skleroz, revmatoid artritis, o'pka fibrozi, yallig'lanishli ichak kasalligi,

buyrak kasalligi, dori-darmonlar bilan bog'liq jigar shikastlanishi va alkogolsiz steatohepatit kabi fibroinflamatuar kasalliklarning keng doirasi bilan ko'tariladi. IL-11 IL-6 sitokinlar oilasining a'zosi bo'lib, kasallikdagi o'ziga xos va bir-biriga mos kelmaydigan rolini belgilaydigan bir qator o'ziga xos xususiyatlarga ega. IL-11 retseptorlari stromal, epitelial va polarizatsiyalangan hujayralarda yuqori darajada ifodalanadi, bu yerda tabiiy bo'lmagan IL-11 signalizatsiyasi barcha fibroinflamatuar kasalliklar uchun umumiy bo'lgan uchta patologiyani qo'zg'atadi - miofibroblast faollashuvi, parenximal hujayra disfunktsiyasi va yallig'lanish - shu bilan birga to'qimalarning yangilanishiga yordam beradi (3-rasm). Ushbu sitokin juda oz o'rganilgan va IL-11 nashrlari 1990-yillarning boshlarida, asosan noto'g'ri tushunilgan paytda eng yuqori cho'qqiga chiqdi.



3-rasm. Fibroblastlarda IL-11 ko'p va xilma-xil stimullardan so'ng signal konvergentsiyasi nuqtasida harakat qiladi va fibrozni qo'zg'atuvchi omillar va organ fibrozi o'rtasidagi bog'liqlik.

ANG II, angiotenzin II; bFGF - asosiy FGF; CTGF, biriktiruvchi to'qima o'sish omili; ET-1, endotelin 1; OSM, onkostatin MA. Bu hujayralarning barchasi CD40L, IL-6, o'sish omili-b1 (TGF-β11), Rantes va MCP-1 kabi proinflamatuar va profibrotik omillarni chiqaradi, ular DN rivojlanishiga sinergik ta'sir ko'rsatadi.

IL-11, IL-6 ga o'xshaydi va ikkalasi ham o'zining quyi oqim signalini boshlash uchun heterodimerik GP130 kompleksini hosil qiladi, ammo mos keladigan geksamerik signalizatsiya komplekslarining shakllanishi farqlanadi. IL-6R immun hujayralarida eng yuqori darajada ifodalanadi bo'lsa, IL-11RA stromal hujayralarda ifodalanadi. fibroblastlar va jigarning yulduzsimon hujayralari shaklida, shuningdek, parenximal hujayralarida, shu jumladan gepatotsitlarda. Shuning uchun, IL-6

biologiyasi birinchi navbatda immunitet funktsiyalari bilan bog'liq bo'lishini kutish mumkin, IL-11 faoliyati esa stromal va parenximal biologiya bilan chambarchas bog'liq. 90-yillardan beri virusli infeksiyalar paytida yuqori IL-11 chiqishi tasvirlangan va yaqinda bir nechta tadqiqotlar bu interleykinni fibroz, surunkali yallig'lanish va hujayradan tashqari matritsani qayta qurish bilan bog'lagan.

Xulosa

Yallig'lanish sitokinlari DN patogenezida hal qiluvchi rol o'ynashi mumkin. Sitokin monitoringi DN bilan og'rikan bemorlarda yallig'lanish jarayonining immun holatini baholashga yordam beradi va optimal davolash variantini tanlash uchun diabet rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan bemorlarni aniqlashga yordam beradi. Yuqoridagilarni inobatga olgan holda, COVID-19 tufayli kelib chiqqan qandli diabet bilan kasallangan bemorlarni tashxislash va davolash muammolari yetarli va halokatli deb hisoblaymiz. Prognostik belgilarni aniqlash bo'yicha ilmiy tadqiqotlar yetishmasligini hisobga olgan holda, biz ham o'z oldimizga muammoni o'rganish vazifasini qo'ydik.

Adabiyotlar ro'yxati bilan tahririyatda tanishishingiz mumkin

COVID-19 BILAN KASALLANGAN QANDLI DIABET 2-TOIFA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA DIABETIK NEFROPATIYANING IMMUNOPATOGENETIK JIHATLARI

Najmutdinova D.K., Miraxmedova X.T., Xudaybergenova D.X.

So'nggi yillarda anamnezidan qandli diabet 2 toifa bo'lgan, COVID-19 bemorlarida asoratlar va o'lim xavfi yuqori bo'lgan dolzarb klinik muammo hisoblanadi. Sharhda bunday noxush oqibatlarining prognozlarini aniqlaydigan mahalliy va xorijiy olimlarning tadqiqotlari ma'lumotlari keltirilgan. Surunkali giperqlikemiya va yallig'lanish, giperkoagulyatsiya va immunitet tizimining muvozanatining COVID-19 bilan kasallangan odamlarda qandli diabet 2 toifa o'lim va kasallikkechishiga salbiy ta'siri aniqlandi. Maqolada qandli diabet umuman infeksiyalarga moyil bo'lib, SARS-CoV-2 bilan kasallanish va holatni og'irlashtirishi mumkin bo'lgan taxminiy patofiziologik mexanizmlar muhokama qilinadi. Eng muhim omillardan biri - giperqlikemiyaning salbiy ta'siri batafsil tavsiflangan.

Kalit so'zlar: COVID-19, 2-toifa diabet, IL-11, IL -17a, TGF-β1.

ВЛИЯНИЕ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Нажмутдинова Д.К., Мирахмедова Х.Т., Худайбергенова Д.Х.

GUMORAL IMMUNITETNING COVID-19 BILAN KASALLANGAN 2-TOIFA DIABET BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA SURUNKALI BUYRAK KASALLIGIGA TA'SIRI

Najmutdinova D.K., Mirahmedova X.T., Xudaybergenova D.X.

THE ROLE OF HUMORAL IMMUNITY ON THE COURSE OF CKD IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES WHO HAVE HAD COVID-19

Nazhmutdinova D.K., Mirakhmedova Kh.T., Khudaybergenova D.Kh.

Ташкентская медицинская академия

Maqsad: diabetik nefropatiya bilan 2-toifa diabet (DN) bilan og'rigan bemorlarda gumoral immunitet ko'rsatkichlarini o'rganish. Qandli diabet va COVID-19 o'rtasidagi epidemiologik va patofiziologik munosabatlarni aniqlash, ushbu toifadagi bemorlarni davolashning yaxshi natijalarini ta'minlash uchun prognozni baholash. **Material va usullar:** 2021-2022 yillarda kuzatuvda 45 yoshdan 65 yoshgacha bo'lgan 65 nafar (1-asosiy guruh) COVID-19 bilan kasallangan, surunkali buyrak kasalligi (SBK) bilan asoratlangan 2-toifa qandli diabet bilan og'rigan va COVID-19 kasalligi bo'lmagan 2-toifa diabet, asoratlangan SBK bilan kasallangan 20 nafar bemor kuzatildi. 19 (2-asosiy guruh). 3-guruhda COVID-19 bilan kasallangan 15 nafar sog'lom bemor bor edi. **Natijalar:** yangi koronavirus infeksiyasini tizimli kasallik deb hisoblash mumkin, chunki u bir organning shikastlanishi bilan cheklanmaydi. COVID-19 bilan og'rigan bemorlarda qandli diabetning mavjudligi kasallikning og'irligini kuchaytiradi va salbiy oqibatlarining, shu jumladan o'limning ko'payishi xavfi bilan birga keladi. **Xulosa:** tug'ma immunitet yo'llarini tartibga solish va DN uchun yanada o'ziga xos va kamroq toksik davolash usullarini ishlab chiqish qo'shimcha tadqiqotlarni talab qiladi.

Kalit so'zlar: COVID-19, qandli diabet 2tur, interleykin, surunkali buyrak kasalligi.

Objective: To study the indicators of humoral immunity in patients with type 2 diabetes mellitus (DM) with diabetic nephropathy. Identification of epidemiological and pathophysiological relationships between diabetes mellitus and COVID-19, assessment of prognosis to ensure better treatment results for this category of patients. **Material and methods:** In 2021-2022. under observation were 65 patients aged from 45 to 65 years (1st main group), who had COVID-19, suffering from type 2 diabetes complicated by chronic kidney disease (CKD), and 20 patients with type 2 diabetes, complicated CKD without COVID-19 (2nd main group). Group 3 consisted of 15 apparently healthy patients with COVID-19. **Results:** The new coronavirus infection can be considered a systemic disease, since it is not limited to damage to one organ. The presence of diabetes mellitus in patients with COVID-19 aggravates the severity of the disease and is accompanied by an increased risk of adverse outcomes, including increased mortality. **Conclusions:** The regulation of innate immune pathways and the development of more specific and less toxic treatments for DN require further study.

Key words: COVID-19, type 2 diabetes mellitus, interleukin, chronic kidney disease.

Пандемия новой коронавирусной инфекции COVID-19 (CoronaVirus Disease 2019) отличается высоким уровнем заболеваемости и смертности. Она поразила уже более 500 млн человек в мире. Результаты исследований свидетельствуют о том, что к новой коронавирусной инфекции в большей степени склонны больные сахарным диабетом (СД). Согласно разным данным, распространенность СД у пациентов с COVID-19 колеблется от 5 до 36%, в России она достигает 25% [1,2].

Учитывая, что СД является одним из важнейших сопутствующих заболеваний у пациентов с COVID-19, в последнее время возникла необходимость осветить все эпидемиологические и патофизиологические аспекты, связанные с этими патологическими состояниями, чтобы предложить полезные инструменты для наиболее эффективной борьбы.

Одно из наиболее тяжелых проявлений СД независимо от его типа – диабетическая нефропатия, которая во многом определяет уровень и тяжесть осложнений, летальность и инвалидизацию больных

[2,4,9]. Это тяжелое осложнение сахарного диабета приводит к формированию терминальной почечной недостаточности у 30% больных [8]. Диабетическая нефропатия рассматривается как клинический синдром, характеризующийся микроальбуминурией или протеинурией, прогрессирующим снижением скорости клубочковой фильтрации, развитием или усугублением артериальной гипертензии [3,5].

Изучению состояния иммунной системы у пациентов с сахарным диабетом уделяется все больше внимания [1,6,7]. Установлено, что в возникновении как самого заболевания, так и его осложнений большую роль играет иммунная система [4,6]. Рост числа больных сахарным диабетом как 1-го, так и 2-го типа и значительная распространенность среди них диабетической нефропатии во многом связаны с расстройством иммунной системы [11,12].

Так, с активизацией иммунных факторов многие исследователи связывают появление и утяжеление осложнений [1,7]. Развитие микроангиопатий при СД сопряжено с хроническим иммуновоспалением

тельным процессом и образованием иммунных комплексов.

Непосредственное участие в этом процессе принимают активированные моноциты, макрофаги, иммуноглобулины, цитокины, адгезивные молекулы, продукты конечного гликозилирования. Показана роль провоспалительных цитокинов в стимулировании инициации и прогрессирования сосудистых осложнений при СД [7]. Вместе с тем, состояние клеточного иммунитета при разных типах сахарного диабета изучено недостаточно.

Результаты исследований показывают, что у пациентов с длительным течением COVID через год после заражения COVID наблюдалось снижение рСКФ примерно на 2,96 мл/мин (на 3,39% от исходного уровня). Хотя каждый человек естественным образом со временем теряет часть функции почек, для здоровых людей более типично снижение на 1 мл/мин за такой период времени. Снижение функции почек было самым значительным у пациентов, го-

спитализированных по поводу COVID-19, – 6,72%, за которыми следовали пациенты с диабетом – 6,15%.

Цель исследования

Изучение показателей гуморального иммунитета у больных сахарным диабетом 2-го типа при диабетической нефропатии. Выявление эпидемиологических и патофизиологических взаимосвязей между сахарным диабетом и COVID-19, оценка прогноза для обеспечения лучших результатов лечения данной категории пациентов.

Материал и методы

В 2021-2022 гг. под наблюдением были 65 пациентов в возрасте от 45 лет до 65 лет (1-я основная группа), перенесшие COVID-19, страдающие СД 2-го типа, осложненным хронической болезнью почек (ХБП), и 20 больных СД 2-го типа, осложненным ХБП без COVID-19 (2-я основная группа). 3-ю группу составили 15 условно здоровых больных с COVID-19. Распределение больных по группам представлено в таблице.

Таблица

Распределение больных по группам в зависимости от возраста и пола, абс. (%)

Группа	Пол		Возраст, лет	Продолжительность СД 2-го типа, лет
	муж.	жен.		
1-я	30 (41,7)	35 (58,3)	62,9±11,1	9,9±1,8
2-я	13 (56,7)	7 (46,3)	56,4±6,8	9,1±1,9
3-я	7 (45)	8 (55)	44,1±7,3	-

У всех пациентов определяли индикаторы функции почек (уровень креатинина, мочевины, цистатина С, скорость клубочковой фильтрации – СКФ), параметры гемостаза (Д-димер, референсное значение до 500 нг/л), IgG COVID-19, Ig S-RBD COVID-19. СКФ рассчитывали по формуле CKD-EPI Crea-Cys (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). Критерии исключения из исследования: пациенты ранее находившиеся на заместительной почечной терапии, гепаторенальный синдром, мочекаменная болезнь, поражение почек при гипертонической болезни.

Критерии включения в исследование: возраст от 45 лет и старше, пневмония вирусной этиологии в анамнезе; пациенты, у которых определялись IgG COVID-19 и Ig S-RBD COVID-19 в венозной крови.

Результаты

Средний возраст больных – 62 года, 58% составляли женщины. У 34 (70%) пациентов повышенный уровень Д-димера ассоциировался с высоким риском тромбэмболических осложнений. У 12 (35%) обследованных уровень Д-димера превышал норму в 1,5 раза, у 11 (32,5%) – в 2 раза, еще у 11 (32,5%) – в 3 раза и более. У большинства обследованных выявлены хронические сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия (65%), ишемическая болезнь сердца (49%), СД (37%), хронические заболевания легких (6%). Пациентов с одним сопутствующим заболеванием было 19 (19%), коморбидные состояния отмечались у 44 (43%), полиморбидные – у 31 (30%). Сопутствующих заболеваний не было у 8 (8%) пациентов. Для выявления корреляций между стадией ХБП

и степенью поражения легких больные с поражением почек были разделены на три группы в зависимости от СКФ. 1-ю группу составили больные, у которых СКФ составляли 90-60 мл/мин/1,73 см². Компьютерная томография органов грудной клетки проведена 17 из 32 пациентов, из них объем поражения по КТ 1-0, КТ 2-3, КТ 3-7, КТ 4-7. Во 2-ю группу включены больные, у которых СКФ равнялась 60-30 мл/мин/1,73 см². Компьютерная томография органов грудной клетки проведена 13 из 25 больных, из них объем поражения по КТ 1-0, КТ 2-1, КТ 3-2, КТ 4-10. 3-ю группу составили пациенты с уровнем СКФ 30-15 мл/мин/1,73 см². Компьютерная томография органов грудной клетки проведена 15 из 25 пациентов, из них объем поражения по КТ 1-2, КТ 2-1, КТ 3-3, КТ 4-8.

Отклонение от нормы СКФ выявлено у 80 (80%) обследованных, из них с соответствующей ХБП С3а было 39 (39,6%), с ХБП С3б – 17 (16,5%), с ХБП С 4 – 24 (23,9%).

Заключение

В заключение следует отметить, что новую коронавирусную инфекцию можно считать системным заболеванием, поскольку оно не ограничивается поражением одного органа. Наличие сахарного диабета у пациентов с COVID-19 усугубляет тяжесть течения заболевания, сопровождается увеличением риска развития неблагоприятных исходов, в том числе повышением смертности. Установлены некоторые специфические патогенетические механизмы, которые, вероятно, к этому предрасполагают. Факторы, которые являются причиной столь не-

благоприятных событий, вызывают практический интерес как потенциальные мишени эффективной терапии. На патогенез дыхательной недостаточности (ДН) значительное влияние оказывает воспаление, а противовоспалительные процессы могут иметь оказывать существенное влияние на почки. Повреждение тканей активирует врожденный иммунитет за счет распознавания DAMP различных PRR при гипергликемии, вызывающих ряд воспалительных реакций. Постоянное воспаление, вызванное длительным повреждением почек, может привести к развитию ДН. В прогрессировании ДН участвуют различные провоспалительные пути.

Несколько исследований, посвященных путям врожденного иммунитета при ДН, продемонстрировали многообещающие результаты. Учитывая критическую роль воспалительных путей, комбинированный подход к лечению, включающий как противовоспалительные, так и противодиабетические препараты, может обеспечить лучшую защиту от ДН. Однако клинические испытания противовоспалительных препаратов только начинаются. Пациенты могут стать более восприимчивыми к инфекции при отсутствии специфического противовоспалительного лечения [10]. Кроме того, подавление TLR у пациентов с ДН может увеличить риск онкогенеза и рецидива злокачественных новообразований.

Следовательно, регуляция врожденных иммунных путей и разработка более специфичных и менее токсичных методов лечения ДН требуют дальнейшего изучения.

Литература

1. Абдуллаев Ш.С., Игамбердиева Р.Ш., Шарапов О.Н. Поражение почек при COVID-19: клиничко-патогенетические аспекты и ведение пациентов с хронической болезнью почек // Клин. нефрол. – 2021. – №1. – С. 63-67.
2. Авдеев С.Н., Гайнитдинова В.В., Мерзоева З.М. и др. N-ацетилцистеин в комплексном лечении COVID-ассоциированной пневмонии // Рус. мед. журн. – 2021. – №3. – С. 13-18./
3. Выхристенко Л.Р., Счастливленко А.И., Бондарева Л.И. и др. Поражение почек при инфекции COVID-19 // Вестн. ВГМУ. – 2021. – №1. – С. 7-23.
4. Гасанов М.З., Батюшин М.М., Литвинов А.С., Терентьев В.П. Консенсусный отчет 25-й рабочей группы «Инициативы по качеству острых заболеваний» (ADQI) по COVID-19-ассоциированному острому повреждению почек: перевод рекомендаций // Клин. нефрол. – 2021. – №1. – С. 27-49.
5. Кульченко Н.Г. Эпидемиология болезней почек у пациентов с COVID-19 // Иссл. и практ. в медицине. – 2020. – Т. 7, №3. – С. 74-82.
6. Лечение острого почечного повреждения у пациентов с коронавирусной инфекцией COVID-19 https://stopcovid19.com.ru/wpcontent/uploads/2020/09/628_RUS_COVID19_Acute_Kidney_Injury_in_patients_with_COVID-19.pdf

Acute_Kidney_Injury_in_patients_with_COVID-19.pdf

7. Мальцева Л.Д., Васалатий И.М., Исаакян Ю.А., Морозова О.Л. Механизмы острого повреждения почек при COVID-19 // Нефрол. и диализ. – 2021. – Т. 23, №3. – С. 352-365.

8. Томилина Н.А., Волгина Г.В. Механизмы повреждения почек при COVID-19, © Copyright 2012-2022/ Designby Prospect Company <https://imfd.ru/2021/09/21/механизмповреждпочек/>

9. Томилина Н.А., Фролова Н.Ф., Артюхина Л.Ю. и др. COVID-19: связь с патологией почек // Нефрол. и диализ. – 2021. – Т. 23, №2. – С. 147-159.

10. Чикина С.Ю. Антиоксидантные эффекты N-ацетилцистеина в современной клинической практике // Эффект. фармакотер. Пульмонол. и оториноларингол. – 2011. – №1.

11. Столяревич Е.С., Фролова Н.Ф., Артюхина Л.Ю., Варясин В.В. Поражение почек при COVID-19: клинические и морфологические проявления почечной патологии у 220 пациентов, умерших от COVID-19 // Нефрол. и диализ. – 2020. – Т. 22, спец. вып. – С. 9-56.

12. Шамхалова М.Ш., Мокрышева Н.Г., Шестакова М.В. COVID-19 и почки // Сахарный диабет. – 2020. – Т. 23, №3. – С. 235-241.

РОЛЬ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА НА ТЕЧЕНИЕ ХБП У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Нажмутдинова Д.К., Мирахмедова Х.Т., Худайбергенова Д.Х.

Цель: изучение показателей гуморального иммунитета у больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа при диабетической нефропатии. Выявление эпидемиологических и патофизиологических взаимосвязей между сахарным диабетом и COVID-19, оценка прогноза для обеспечения лучших результатов лечения данной категории пациентов. **Материал и методы:** в 2021-2022 гг. под наблюдением были 65 пациентов в возрасте от 45 лет до 65 лет (1-я основная группа), перенесших COVID-19, страдающих СД 2-го типа, осложненным хронической болезнью почек (ХБП), и 20 больных СД 2-го типа, осложненным ХБП без COVID-19 (2-я основная группа). 3-ю группу составили 15 условно здоровых больных с COVID-19. **Результаты:** новую коронавирусную инфекцию можно считать системным заболеванием, поскольку оно не ограничивается поражением одного органа. Наличие сахарного диабета у пациентов с COVID-19 усугубляет тяжесть течения заболевания, сопровождается увеличением риска развития неблагоприятных исходов, в том числе повышением смертности. **Выводы:** регуляция врожденных иммунных путей и разработка более специфичных и менее токсичных методов лечения ДН требуют дальнейшего изучения.

Ключевые слова: COVID-19, сахарный диабет 2 типа, интерлейкин, хроническая болезнь почек.