

ISSN: 3030-3877

AJCD
2024

<https://tadqiqot.uz/index.php/spjacd>



Annals of clinical disciplines



VOLUME 2, ISSUE 2

2025

ISSN 3030-3877

DOI Journal 10.26739/3030-3877

ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE

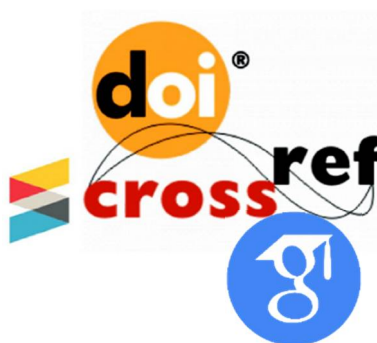
2 ЖИЛД, 2 СОН

АННАЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН

ТОМ 2, НОМЕР 2

КЛИНИК ФАНЛАР ЙИЛНОМАСИ

VOLUME 2, ISSUE 2



ТОШКЕНТ-2025

ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE

АННАЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН | КЛИНИК ФАНЛАР ЙИЛНОМАСИ

№1 (2025) DOI <http://dx.doi.org/10.26739/0000-0000-2025-1>

BOSH MUHARRIR: | ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР: | CHIEF EDITOR:

Ш.Ж. ТЕШАЕВ

BOSH MUHARRIR O'RINBOSARI: | ЗАМЕСТИТЕЛЬ
ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА: | DEPUTY CHIEF EDITOR:

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

М.Ж. Саноева
У.К. Абдуллаева
Д.А. Хасанова
М.Н. Исматова
С.С. Давлатов
А.Р. Облоқұлов
Ш.Т. Ўроқов
Н.У. Нарзуллаев
Ш.Б. Ахророва
В.Р. Акрамов
У.С. Мамедов
И.К. Садulloева
Г.Ж. Жарилкасинова
А.А. Саидов
Н.Н. Каримова
Д.А. Набиева

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Н.А. Нуралиев (Бухара)
А.Г. Гадаев (Ташкент)
Г.Н. Собирова (Ташкент)
М.М. Каримов (Ташкент)
У.К. Қаямов (Ташкент)
Л.Б. Новикова (Россия Федерацияси)
О.И. Летяева (Россия Федерацияси)
И.В. Реверчук (Россия Федерацияси)
Edip Gonullu (Түрция)
Eva Lietto (Италия)

Журнал включен в перечень ВАК национальных научных изданий, рекомендуемых для публикации основных научных результатов диссертаций по медицинским наукам постановлением № 369/6 от 5 апреля 2025 г.

© Page Maker | Верстка | Саҳифаловчи: Хуршид Мирзахмедов

О журнале

Журнал зарегистрирован в Агентство информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан
№ С-239963 от 14 марта 2024 года

Адрес редакции: Республика Узбекистан, 200114,
г. Бухара, ул. Гиждуван, 23
Телефон: +998(65)2230050
Сайт: <https://tadqiqot.uz/index.php/spjacd>
e-mail: abumkur14@gmail.com

1. Кадиров Б.С.

Ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллигида вегетатив дистония синдромининг даволашдан олдинги ва кейинги натижалари.....6

2. Матниязов Б.М., Якубов Ф.Р., Сапаев Д.Ш., Хайитбоева К.Х., Маткурбонов Н.О.

Экспериментальные исследования по оценке результатов лечения абсцесса печени на фоне аллоксанового сахарного диабета.....13

3. Махаматходжаева Х.Б.

Спондилоартрит. взгляд на патологию с разных сторон (литературный обзор).....27

4. Мехриддинов М.Қ., Тешаев Ш.Ж., Раупов Ф.С.

Экспериментал деструктив пневмонияни антибактериал даволаш жараёнидаги морфологик ўзгаришлар.....36

5. Мирходжаев И.И., Тураев З.Ф., Тураев Ф.Ф.

Анализ результатов хирургического лечения больных с постстернотомным медиастенитом.....44

6. Носиров Ю.У., Раупов Ф.С.

Нафас йўллариға ёт жисм тушган болалардаги клиник белгиларнинг ўзига хос хусусиятлари.....60

7. Облокулова О.А.

Морфология селезёнки: строение, функции и изменения при патологии (обзор литературы).....67

8. Раупов Ф.С., Рузиқулова Ю.Б.

Преморбид фонли ўсмирларда бурун тўсиғи эгрилигининг клиник ва рентгенологик кўринишлари.....72

9. Рахимов Ф.Ф.

Эффективность фотодинамической терапии при деструктивных формах орхоэпидидимита.....81

10. Рахмонкулов Ш.Р., Маджидова Я.Н., Темирова М.К.

Современные возможности функциональной ближней инфракрасной спектроскопии (FNIRS) в оценке когнитивного восстановления после инсульта: литературный обзор.....88

11. Сапаев Д.Ш.

Технические аспекты усовершенствованного способа комбинированной аллопластики грыж передней стенки живота.....93

12. Саттаров О.Т., Тухтаев Д.А., Хакимов И.А.

Оценка эффективности бариатрической операции при ожирении у больных с сопутствующим неалкогольным стеатогепатитом.....100

13. Сафарова Г.А.

Коморбид ҳолатларсиз COVID-19 ўтказган беморларда яллиғланиш цитокинлари тахлили ва буйрак дисфункциясини эрта аниқлаш.....113

14. Ташева Г.С., Раупов Ф.С.

Преморбид фонли болаларда одонтоген яллиғланиш касалликлари.....126

15. Тешаев Ш.Ж., Облокулова С.А.

Орқа мия травматик жароҳатланишида жигардаги морфологик ўзгаришларни иммуногистохимик экспрессияланиш даражаларини аниқлаш (KI-67 BCL-2).....132

16. Тешаева Д.Ш.

Морфофункциональные изменения слюнных желёз под воздействием подземных вод.....140

17. Хайруллаева Г.С.

Особенности нарушения липидного обмена у пациентов, перенёсших COVID-19, и коррекция его розувастатином (литературный обзор).....146

18. Шарипова Э.М., Хасанова Д.А.

Сравнительная оценка морфологии подмышечных лимфатических узлов при проведении модели фиброза лёгких.....152

19. Юлдашев Н.Б.

Бирламчи аниқланган ОИВ инфекцияси билан касалланган шахсларнинг қон зардобдаги иммуноглобулинлар миқдори таҳлил қилиш.....159

20. Латипова Ю.Ж., Ходжибекова Ю.М., Муратова Ш.Т.

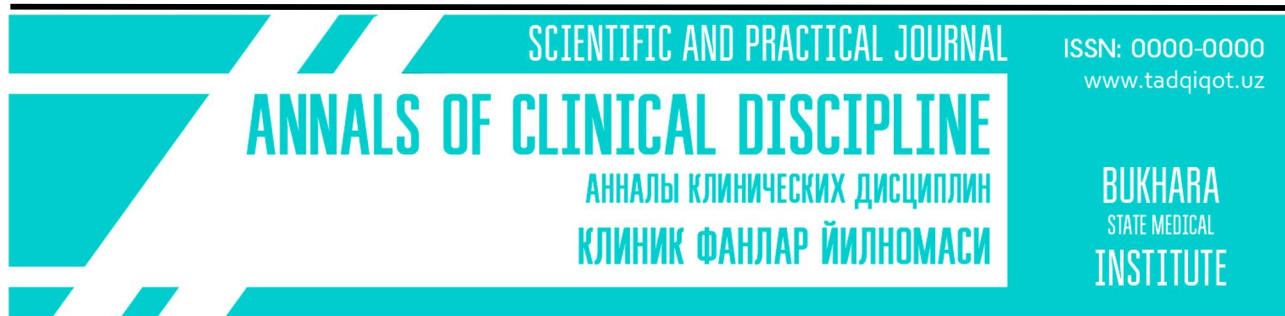
УЗИ-мониторинг в динамике подострого тиреоидита: сроки, цели, интерпретация.....167

21. Латипова Ю.Ж., Ходжибекова Ю.М., Муратова Ш.Т.

Подострый тиреоидит или тиреоидит хашимото? Тонкости дифференциальной диагностики.....173

22. Xolmuradova Z.E.

Semizlik bilan og'rig'an bolalarda yurak-qon tomir tizimidagi endoteliyning funksional holati.....177



Сафарова Г.А.

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

КОМОРБИД ҲОЛАТЛАРСИЗ COVID-19 ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА ЯЛЛИҒЛАНИШ ЦИТОКИНЛАРИ ТАҲЛИЛИ ВА БУЙРАК ДИСФУНКЦИЯСИНИ ЭРТА АНИҚЛАШ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.16748001>

АННОТАЦИЯ

Мақолада COVID-19 ўтказган ёндош касалликлари бўлмаган буйрак дисфункцияси ривожланган беморларда коптокчалар филтрацияси тезлиги креатинин ва цистатин С ёрдамида баҳоланган ва қиёсий ўрганилган. Олинган натижалар яширин кечки буйрак етишмовчилигини ва латент буйрак дисфункциясини аниқлашда креатининга нисбатан цистатин С нинг ишончлилиги юқори эканлигини кўрсатди. Корреляцион таҳлил сурункали буйрак касаллигининг ривожланишида нефринурия ва интерлейкин-6 кўрсаткичлари муҳим аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлади.

Калит сўзлар: COVID-19, интерлейкин-6, коллаген IV, нефринурия, креатинин, цистатин С, коптокча филтрациясининг ҳисобланган тезлиги.

Сафарова Г.А.

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

АНАЛИЗ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ И РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19 БЕЗ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЙ

АННОТАЦИЯ

В статье оценивалась и сравнивалась скорость клубочковой фильтрации с использованием креатинина и цистатина С у пациентов с почечной дисфункцией без сопутствующих заболеваний, перенесших COVID-19. Полученные результаты показали достоверность цистатина С по сравнению с креатинином при выявлении скрытой поздней почечной недостаточности с латентной почечной дисфункцией. Корреляционный анализ подтвердил высокую значимость показателей нефринурии и интерлейкина-6 в развитии хронической болезни почек.

Ключевые слова: COVID-19, интерлейкин-6, коллаген IV, нефринурия, креатинин, цистатин C, расчётная скорость клубочковой фильтрации.

Safarova G.A.

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

INFLAMMATORY CYTOKINE ANALYSIS AND EARLY DETECTION OF RENAL DYSFUNCTION IN COVID-19 PATIENTS WITHOUT COMORBID STATES

ANNOTATION

The article assessed and compared the glomerular filtration rate using creatinine and cystatin C in patients with renal dysfunction without comorbidities who had COVID-19. The results showed the reliability of cystatin C compared to creatinine in identifying latent renal failure with latent renal dysfunction. Correlation analysis confirmed the high significance of nephrinuria and interleukin-6 in the development of chronic kidney disease.

Keywords: COVID-19, interleukin-6, collagen IV, nephrinuria, creatinine, cystatin C, estimated glomerular filtration rate.

Тадқиқот долзарблиги. COVID-19 инфекцияси ҳамон инсоният учун катта хавф туғдирмоқда. Расмий маълумотларга кўра 2022-йилнинг ноябр ойига қадар Ўзбекистонда 244.510 киши касалланиб, улардан 1637 таси вафот этган. Американинг Жон Хопкинс университети ахборотида келтиришича бу кўрсаткичлар жаҳонда мос равишда 630.920.425 ва 6.539.051 кишидан иборат. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти 2023 – йил 3 – март ойида дунёда 758 миллион COVID-19 касаллиги тасдиқланган беморлар мавжудлигини кўрсатган [16]. Аксарият беморлар соғайиб ўзларининг бирламчи ҳолатларига қайтсалар ҳам уларнинг айримларининг саломатликларида муаммолар сақланади ва бу жараён ўткир ковиддан кейинги ҳолат ёки чўзилиб кечаётган COVID деб аталади. Касаллик белгиларининг бирламчи зарарланишдан кейин уч ой ва ундан ортиқ давом этиши ҳамда бошқа сабаблар бўлмаган ҳолда янги белгиларни кузатилишини жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти узоқ муддатли ковид деб тарифлайди. Юқорида қайд этилган нуфузли ташкилот экспертлари фикри қатор бошқа кузатувларда ҳам ўз исботини топган [5,15].

Базан доимий белгилар кам симптомли инфекциядан кейин ҳам кузатилиши мумкин [2]. Чарчоқ, хаво етишмаслик, кўкракда сиқилиш хисси, йўтал, артралгия, бош оғриғи, когнитив дисфункциялар ушбу белгилар гуруҳига киради. Кузатувларга кўра узоқ муддатли COVID 10-30% беморларда кузатилади ва бир йилдан ортиқ муддат давом этади [12] Лекин ҳозирга қадар узоқ кечувчи COVID нинг ривожланиш механизмлари ўрганилмаган.

Бугунги кунда COVID-19 нафақат нафас, балки бошқа тизимларни ҳам зарарловчи ва оғир асоратларни юзага келтирувчи тизимли касаллик эканлиги қўплаб кузатувларда ўз исботини топган [18,17].

Унинг ўпкадан ташқари зарарловчи таъсири ва асоратларига диссеминирланган тромбоз, миокард дисфункцияси, турли хил аритмиялар,

ўткир коронар синдром, буйракни ўткир зарарланиши, ошқозон-ичак тизимидаги турли даражадаги ўзгаришлар, гипогликемия, кетоацидоз, невротоксик ҳамда неврологик асоратлар, жумладан миёдаги ишемик ҳолат, кўз ҳамда теридаги турли хил реакциялар киради

Маълумки, ангиотензин II айлантирувчи фермент рецепторлари (ААФ II) вирусни хужайраларга кириши учун туйнук вазифасини ўтайди. Ушбу рецепторлар барча аъзоларда бўлганлиги сабабли вирус қон орқали тарқалиб унинг токсик таъсири тўқималарни ва турли аъзоларни зарарлаши мумкин. Бу ўз навбатида касалликни тизимли тус олишидан далолат беради. Албатта вирусни бевосита таъсири аввало нишон аъзо ҳисобланган нафас йўллари ва биринчи навбатда ўпкада газ алмашинувида қатнашувчи I тип ҳамда сурфактант ишлаб чиқарувчи II тип хужайраларнинг эпителияларида аниқланади. Вирус ўпка паренхимаси II тип хужайраларида аниқланса ҳам аксарият ҳолларда у организмга тушгандан сўнг 2-7 кун белгиларсиз кечади ва ундан кейин катта тезликда бутун организм бўйлаб тарқала бошлайди. Беморларда оғир пневмония ва ўткир респиратор дисстресс синдроми ривожланади. Сўнгра ёндош мультиаъзолар, хусусан ошқозон ичак тизими, буйрак каналчалари, жигар капиллярлари зарарланиб цитокинлар тўфони кузатилади. Касалликни биринчи босқичлари яширин кечиши вирусни организмни қатор хужайраларида яшириниб сокин репликация резервуарларини ҳосил қилиши билан боғлиқ. Сўлак безлари ва бронхларнинг киприксимон эпителиялари вирусларнинг белгиларсиз инкубаторлари ҳисобланади. Улардан кўп сонли вируслар ажралиб маълум вақтдан сўнг виремия чақиради ва организмда жиддий ўзгаришлар юзага келади. COVID-19да гистопатологик текширишда унинг буйрак, миокард, трахея, ошқозон-ичак тизими эпителияларида тропизмлик хусусиятга эгаллигини кўрсатади [4,8,9].

Инфекция юққандан кейин тромботик яллиғланишни кучайтирувчи эндотелиитни ёпиқ ҳалқаси эпителиал хужайралар юзасидаги ААФ II кучайиши билан сақлаб турилади [1]. Тахмин қилинишича бу ренин-ангиотензин-альдостерон тизимини (РААТ) алоқа йўлини бошқаришни тиклашда сигнал бўлиб хизмат қилади ва унинг ёрдамида кардио ҳамда висцеропротектор механизмлар йўлга қўйилишига ҳаракат қилинади [7]. Албатта COVID-19 кечиш тезлиги ва оғирлиги ҳар бир организмнинг индивидуал ҳолати ҳамда қисман яллиғланиш олди ва иммун фаол цитокинларнинг хусусан, интерлейкин ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-7, ИЛ-8, α ўсма некроз омили (α -ЎНО) ва бошқалар фаоллашиши билан ҳам боғлиқ [3]. Цитокин генларининг гиперфаоллигида беморларда уларнинг кўплаб ишлаб чиқарилишининг кучайиши қайд этилади. Бундай цитокинлар тўфони ўз-ўзини сақлаб турувчи яллиғланиш жараёнларига олиб келади ва бу ҳолат ўз навбатида диссеминирланган эндоваскуляр тромбозга ҳамда фавкулотдаги ҳолатларда эса полиорган етишмовчилик юзага келишига сабаб бўлади [11]. Вирус ААФ II рецепторларига ёпишиб РААТ бошқарилишига аралашади. Маълумки, ААФ II рецепторлари кўп миқдорда юрак ва буйрак эпителияларида мавжуд. COVID-19 уларнинг фаолиятига салбий таъсир кўрсатади ва сезиларли ўзгаришларга олиб

келади [13]. Ундан ташқари вирус таъсирида РААТ да ўзгаришлар унинг бошқарувида бўлган барча соҳалар, шу жумладан буйрак фаолияти бузилишига сабаб бўлиб қатор клиник белгилар билан намоён бўлади [6]. У калликреин-кинин тизимининг, хусусан брадикининни яллиғланиш муҳитида ортиқча фаоллашуви оқибатида ўпка шиши ривожланади. Ушбу тизимнинг вирус таъсирида кардиопротектив самараси бузилиши оқибатида беморларда гипокалиемия, қон босимини тушиб кетиши, аритмиялар кузатилади ва бу ҳолатлар ўз навбатида юрак қон томир ҳамда буйрак касалликлари асоратларини юзага келтиради [14].

Юқоридаги санаб ўтилганлар вирус сабабли шифохонага ётқизилган беморларнинг 20-30% аниқланади ва илгари юрагида ҳамда буйрагида муаммо бўлганларда эса бу кўрсаткич 50% га етади. Юрак қон томирлари зарарланишининг патофизиологияси касалликнинг бошқа кечишлари каби мультиомилли бўлса ҳам, у юқорида таъкидланганидек ААФ II рецепторларини юрак тўқимасидаги кардиомиоцитлар ва фибробластлардаги юқори экспрессияси билан боғлиқ. Бу ҳолатни вирусни бевосита эндотелиал ва силлиқ мушак хужайраларига ҳамда юракка таъсир қилиши ҳам тасдиқлайди. Миокардит ривожланишига вирусли юклама ва унинг таъсирида тож томирлар ҳамда миокарддаги иммун тизим хужайралари инфекция сабабли яллиғланиши ёки фаоллашиши олиб келади. Шунингдек, касаллик ривожланиб борган сари юрак мушаклари ишемияси ҳам кучайиб, коморбид ҳолатлар мавжуд бўлган беморларда монанд муолажалар қўлланилмаганда миокард инфаркти ривожланиши мумкин [10].

Юқорида баён қилинганлар COVID-19 барча аъзоларни зарарловчи тизимли касаллик эканлигини тасдиқлайди. Лекин ҳозирга қадар ушбу инфекцияда нисбатан соғлом кишиларда ўпкадан бошқа қайси ички аъзолар кўпроқ зарарланиши тўғрисида Ўзбекистонда кузатувлар олиб борилмаган.

Ушбу нуқтаи назардан, COVID-19 билан касалланган беморларда буйраклар зарарланишини ўрганиш ҳам муҳим илмий амалий аҳамиятга эга.

Тадқиқот мақсади: COVID-19 билан касалланган ёндош касалликлари бўлмаган беморларда яллиғланиш цитокинларини ўрганиш, буйраклар дисфункциясини комплекс баҳолаш ва даволашни такомиллаштириш.

Тадқиқот материали ва услублари. Тадқиқот манбаси сифатида Бухоро вилоят юқумли касалликлар ва Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказида COVID-19 билан даволанган ва ундан сўнг кузатувга олинган, коморбид касалликлари бўлмаган бир кунлик сийдигида микро ва макроалбуминурия (30 мг/л дан юқори) аниқланган 121 нафар кузатувдагилар алоҳида ажратиб олинди. Уларнинг ўртача ёши 33.1 ± 0.8 ёш, 65 нафар эркак ва 56 нафар аёллардан иборат бўлди. Тадқиқотдагиларнинг 7 нафарини енгил, 27 нафарини ўрта оғир ва 87 нафарини оғир даражадаги COVID-19 ўтказган беморлар ташкил этдилар.

Кузатувга олинган беморлар олти ой давомида доимий назоратда бўлдилар. Лаборатор ва асбобий текширишлар тадқиқотнинг дастлабки биринчи ҳафтасида ва олти ойдан сўнг ўтказилди. Қуйидаги 1-жадвалда тадқиқотга жалб қилинган беморларнинг тавсифи келтирилган.

1-жадвал

**COVID-19 ўтказган ва ёндош касалликлари бўлмаган буйраклар
дисфункцияси аниқланган беморлар тавсифи**

Кўрсаткичлар	Буйраклар дисфункцияси аниқланганлар сони, n=121			P (гурухлар ўртасида фарқлар ишончилиги)
	COVID-19, енгил даража, n=7	COVID-19, ўрта оғир даража, n=27	COVID-19, оғир даража, n=87	
Ўртача ёш, (йил)	33.2±3.0	33.7±4.2	34.1±5.5	p ₁₋₂₋₃ >0,05
Аёллар, (сони)	3 (43%)	15 (55.5%)	38 (43.7%)	p ₁₋₂₋₃ >0,05
Эркаклар, (сони)	4 (57%)	12 (44.5%)	49 (56.3%)	p ₁₋₂₋₃ >0,05
Тана вазни индекси, кг/м ²	26.2±3.4	28.4±4.1	30.5±5.2	p ₁₋₂₋₃ >0,05
Тамаки чекиши, %	2 (28.5%)	8 (29.6%)	24 (27.5%)	p ₁₋₂₋₃ >0,05
Систолик қон босими, мм.сим.уст.	128.5±7.5	130.2±7.5	136.4±7.6	p ₁₋₂₋₃ >0,05
Диастолик қон босими, мм.сим.уст.	76,2±5,5	85,3±5,8	87,9±6,7	p ₁₋₂₋₃ >0,05

Жадвалда келтирилганидек, гурухлар орасида ўртача ёш мос равишда 33.2±3.0, 33.7±4.2 ва 34.1±5.5 ёшни ташкил этди ҳамда улар бир биридан ишончли фарқ қилмади. Жинс кўрсаткичлари бўйича солиштирилганда биринчи гуруҳда аёллар 43% ва эркаклар 57% ни ташкил этди. Иккинчи гуруҳда аксинча аёллар эркакларга нисбатан кўп эканлиги аниқланди (мос равишда 55.5% га 44.5%). Учинчи гуруҳда эса аёллар 43.7% ва эркаклар 56.3% га тенг бўлди. Тана вазни индекси биринчи ва иккинчи гуруҳда мос равишда 26.2±3.4 ва 28.4±4.1 кг/м² бўлиб тадқиқотга олинганларда семизлик аниқланмади. Учинчи гуруҳда тана вазни индекси ўртача 30.5±5.2 кг/м² ни ташкил этди ва уларда семизлик мувжудлиги қайд этилди. Барча гуруҳларда тана вазни индекси солиштирама ўрганилганда ишончли фарқ кузатилмади (p>0,05). Тамаки чекувчилар сони барча гуруҳларда мос равишда 2 (28.5%), 8 (29.6%) ва 24 (27.5%) га тенг бўлди ҳамда улар орасида фарқлар ишончли бўлмади (p>0,05). Систолик қон босими биринчи гуруҳда 128.5±7.5 мм.сим.уст., иккинчи гуруҳда 130.2±7.5 мм.сим.уст. ва учинчи гуруҳда 136.4±7.6 мм.сим.уст. ни ташкил этди. Улар ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ қайд этилмади (p>0,05). Диастолик қон босими ўртача кўрсаткичи гуруҳлар ўртасида мос равишда 76,2±5,5, 85,3±5,8 ва 87,9±6,7 мм.сим.уст. дан иборат бўлди (p>0,05). Ўрганилган солиштирама таҳлил учала гуруҳдаги кўрсаткичлар бир биридан ишончли фарқ қилмаслигини кўрсатди.

Беморларда иммунофермент таҳлил усулида қон зардобиддаги цистатин-С, интерлейкин-6 микдорий кўрсаткичлари, сийдикда нефринурия ва коллаген IV

антиоксидант нефропротектив муолажлардан олдин ва 6 ойдан кейин аниқланди. Шунингдек, беморларнинг барчасида ЭКГ, рентген, буйраклар УТТ текшируви ўтказилди.

Беморларга антиоксидант ва нефропротектор даво сифатида кверсетин дори препарати 500 мг дан капсула шаклида 2 маҳал буюрилди. Ушбу препарат антиоксидант ва нефропротектив таъсири билан бир қаторда арахидон кислотасини липооксигеназа йўли орқали метаболизмини блоклаб, лейкотриенлар, серотонин ва бошқа яллиғланиш медиаторлари синтезини сусайтиради.

Қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари - қон зардобидаги аланинамин - трансфераза (АлАТ), аспартатаминтрансфераза (АсАТ), билирубин, глюкоза, мочевино, креатинин, умумий оксил, калий, натрий, коагулограмма қоннинг липид спектри таҳлили “Human” (Германия) фирмаси реактивларидан фойдаланилган ҳолда “Mindry BA-88” биокимёвий анализаторида бажарилди.

Иммунофермент таҳлиллар Бухоро вилояти кўп тармоқли клиникаси лабораториясида Cobas - 6000 (Roche, Германия) асбоби ёрдамида бажарилди.

Қон зардобидаги цистатин С иммунотурбидиметрик синама билан DiaSys (Германия) ташхислаш тўплами ёрдамида аниқланди. 0,58–1,02 мг/мл (Ноек, 2003) меъёрий кўрсаткичлар деб қабул қилинди.

Коптокчалар фильтрацияси тезлигини ҳисоблаш. КФТ қондаги цистатин-С даражаси бўйича Ноек ва ҳаммуаллифлар тавсия этган формула аниқланди: $x\text{КФТ [мл/дақиқа/1,73 м}^2\text{]} = (80,35/\text{цистатин-С [мг/мл]}) - 4,32$.

Интерлейкин-6 яллиғланиш олди цитокини “БЕСТ” 0 вектор набор синамаси ёрдамида аниқланди. Текширув сезгирлиги – 0,13-0,3 нг/мл. Референс кўрсаткич 1,7 [1,4; 4,8] нг/мл ни ташкил этди.

Сийдикда нефрин кўрсаткичлари (нефринурия)ни аниқлашда DiMediTec Diagnostic (Германия) фирмаси реактиви ёрдамида ИФА усулидан фойдаланилди.

Тадқиқот натижаларининг таҳлили ва муҳокамаси. Маълумки, коронавирус инфекцияси оғирлик даражасидан қатъий назар бемор организмда тизимли яллиғланиш жараёнлари ривожланади. Сўнги йилларда ўтказилган тадқиқотларда ушбу жараёнлар организмда беморлар соғайганларидан кейин ҳам узоқ муддат давом этиши исботланган [8,5]. Юқоридагиларни инобатга олиб биз асосий яллиғланиш маркерларидан бири бўлган интерлейкин-6 ни кузатувимиздаги беморларда даволашдан олдин ва кейин баҳоладик. Қуйидаги 1-расмда олинган натижалар келтирилган.

Даво муолажаларидан олдин интерлейкин-6 кўрсаткичлари гуруҳлар ўртасида мос равишда $15,4 \pm 1,2$, $21,4 \pm 2,7$ ва $29,0 \pm 2,8$ пг/мл га тенг бўлди. Улар ўзаро солиштирама ўрганилганда биринчи гуруҳ билан иккинчи гуруҳ орасида ишончли ($p < 0,05$) ва учинчи гуруҳ орасида юқори ишончли ($p < 0,001$) фарқ аниқланди. Иккинчи ва учинчи гуруҳ кўрсаткичлари орасида ишончли фарқ қайд этилмади ($p > 0,05$).

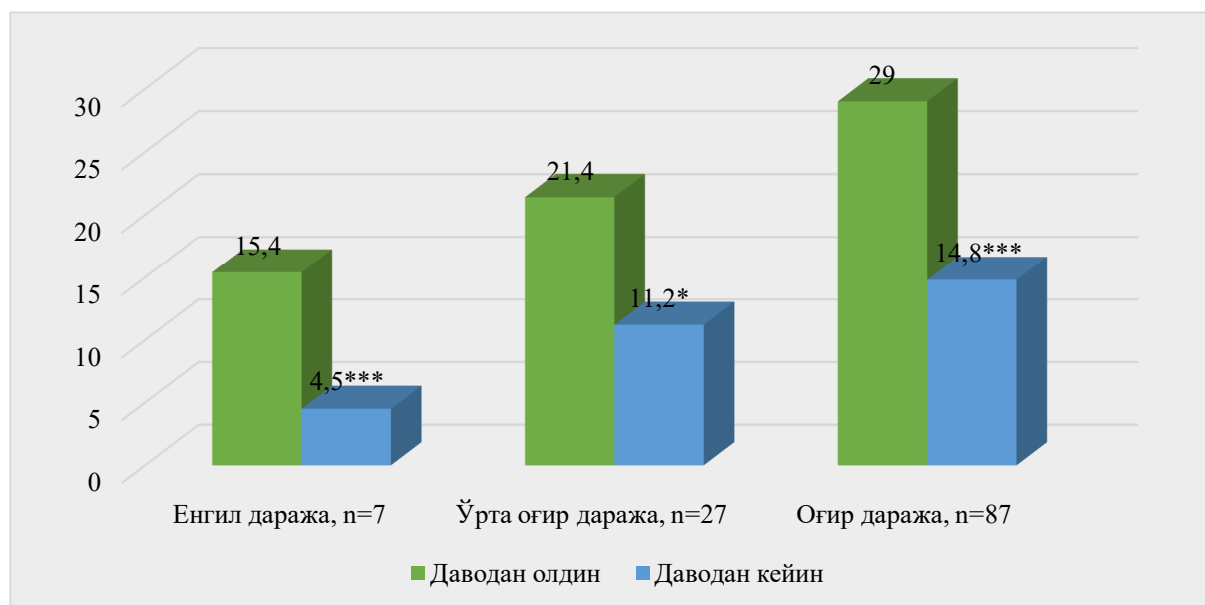
Ўтказилган даво муолажаларидан сўнг COVID-19 нинг енгил даражаси билан касалланганларда интерлейкин-6 кўрсаткичи $15,4 \pm 1,2$ пг/мл дан $4,5 \pm 0,8$ пг/мл га 3.42 маротаба камайди ва юқори ишончли фарқ ($p < 0,001$) кузатилди.

Касалликнинг ўрта оғир шакли билан оғриганларда унинг миқдори даводан олдин $21,4 \pm 2,7$ пг/мл ва кейин $11,2 \pm 2,6$ пг/мл ни ташкил этиб, 1.91 маротаба яхшиланди ҳамда ишончли ($p < 0,05$) фарқ аниқланди. Оғир даражадаги коронавирус билан касалланганларда интерлейкин-6 миқдори $29,0 \pm 2,8$ пг/мл дан $14,8 \pm 2,5$ пг/мл га 1.97 маротаба яхшиланди ва юқори ишончли ($p < 0,001$) фарқ бўлди.

Маълумки, узок йиллардан бери буйраклар дисфункциясини баҳолашда асосий маркер сифатида креатининдан фойдаланиб келинади. Лекин унинг кўрсаткичларининг турли сабабларга кўра организмда тез ўзгариши буйраклар дисфункциясини баҳолашда қатор ноаниқликларга эга. Шу сабабли сўнги йилларда буйраклар дисфункциясини баҳолашда креатинига нисбатан ишончли бўлган маркер цистатин С дан фойдаланиш тавсия қилинган.

1-расм

COVID-19 ўтказган ва ёндош касалликлари бўлмаган турли даражадаги буйраклар дисфункцияси аниқланган беморларда интерлейкин-6 кўрсаткичларининг даводан олдин ва кейинги ўзгариши (пг/мл).



- фарқлар даводан олдинги кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (- $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$).

Биз тадқиқотимизга жалб қилган беморларда буйраклар дисфункциясини креатинин ва цистатин С ёрдамида даводан олдин ҳамда олти ойдан кейин ўргандик ва олинган натижаларни ўзаро солиштира баҳоладик. Қуйидаги 2-жадвалда унинг натижалари келтирилган.

2-жадвал

Тадқиқотга жалб қилинган беморларда буйраклар дисфункциясини даво муолажаларидан олдинги ва кейинги кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Буйраклар дисфункцияси аниқланганлар сони, n=121			P (гурuhlар ўртасида фарқлар ишончилиги)
	COVID-19, енгил даража, n=7	COVID-19, ўрта оғир даража, n=27	COVID-19, оғир даража, n=87	

	Даводан олдин	Даводан кейин	Д/о	Д/к	Д/о	Д/к	
Креатинин, $\mu\text{mol/L}$	70.2 $\pm$ 3.4	60.2 $\pm$ 2.1*	90.4 $\pm$ 4.2	73.6 $\pm$ 3.4**	101.6 $\pm$ 6.4	88.3 $\pm$ 4.5**	$p_{1-2-3}<0,001$
Креатинин бўйича ҳисобланган коптокчалар филтрацияси тезлиги, мл/мин/1.73м ²	120 $\pm$ 2.8	126 $\pm$ 3.1	99 $\pm$ 2.5	118 $\pm$ 2.8***	86 $\pm$ 2.1	102 $\pm$ 3.5***	$p_{1-2-3}<0,001$
Цистатин С, мг/л	0.95 $\pm$ 0.05	0.86 $\pm$ 0.02	1.1 $\pm$ 0.05	0.97 $\pm$ 0.04*	1.28 $\pm$ 0.06	1.05 $\pm$ 0.02**	$p_{2-3}<0,05$ $p_{1-2}<0,05$ $p_{1-3}<0,001$
Цистатин С бўйича ҳисобланган коптокчалар филтрацияси тезлиги, мл/мин/1.73м ²	93 $\pm$ 3.1	106 $\pm$ 4.8*	76 $\pm$ 3.6	90 $\pm$ 3.4**	62 $\pm$ 4.9	81 $\pm$ 4.1**	$p_{1-2}<0,01$ $p_{1-3}<0,001$ $p_{2-3}<0,05$

- фарқлар даводан олдинги ва кейинги кўрсаткичлар орасидаги фарқлар ишончлилиги (- $P<0,05$, ** - $P<0,01$, *** - $P<0,001$).

Дастлаб беморларда бўйрақлар функционал ҳолати креатинин ёрдамида даводан олдин ва кейин баҳоланди. Креатинин кўрсаткичи COVID -19 нинг энгил даражаси билан касалланганларда 70.2 $\pm$ 3.4 $\mu\text{mol/L}$, ўрта оғир даражасида 90.4 $\pm$ 4.2 $\mu\text{mol/L}$ ва оғир даражасида 101.6 $\pm$ 6.4 $\mu\text{mol/L}$ га тенг бўлди. Улар ўзаро солиштирилганда барча гуруҳларда бир бирига нисбатан даводан олдин юқори ишончли фарқ қайд этилди ($p_{1-2-3}<0,001$). Ўтказилган нефропротектив даво муолажасидан сўнг биринчи гуруҳда 70.2 $\pm$ 3.4 дан 60.2 $\pm$ 2.1 $\mu\text{mol/L}$ га ўзгарди ва ишончли фарқ аниқланди ($P<0,05$). COVID -19 нинг ўрта оғир даражаси билан оғриганларда даводан кейин 90.4 $\pm$ 4.2 дан 73.6 $\pm$ 3.4 $\mu\text{mol/L}$ га 1.22 маротаба камайди ва ишончли фарқ кузатилди ($P<0,01$). Учинчи гуруҳда даводан олдин ва кейин 101.6 $\pm$ 6.4 дан 88.3 $\pm$ 4.5 $\mu\text{mol/L}$ га яхшиланди ва фарқлар ишончли бўлди ($P<0,01$).

Креатинин ёрдамида ҳКФТ даво муолажаларидан олдин гуруҳлар ўртасида мос равишда 1.73 м² тана сатҳига 1 дақиқада 120 $\pm$ 2.8 мл, 99 $\pm$ 2.5 мл ва 86 $\pm$ 2.1 мл га тенг бўлди. Олинган натижалар гуруҳлар орасида ўзаро солиштирилганда юқори ишончли фарқ қайд этилди ($p_{1-2-3}<0,001$). ҳКФТ кўрсаткичлари даво муолажаларидан сўнг COVID -19 нинг энгил, ўрта оғир ва оғир даражаси билан касалланганларда мос равишда 1.73 м² тана сатҳига 1 дақиқада 126 $\pm$ 3.1 мл, 118 $\pm$ 2.8 мл ва 102 $\pm$ 3.5 мл га ошди. Муолажадан олдинги кўрсаткичлар билан солиштира ўрганилганда биринчи гуруҳда фарқлар ишончли бўлмади ($p>0,05$), иккинчи ва учинчи гуруҳда юқори ишончли ($p<0,001$) фарқ қайд этилди.

Цистатин С кўрсаткичлари COVID -19 нинг энгил, ўрта оғир ва оғир даражаси билан оғриганларда даводан олдин мос равишда 0.95 $\pm$ 0.05 мг/л, 1.1 $\pm$ 0.05 мг/л ва 1.28 $\pm$ 0.06 мг/л ни ташкил этди. Ушбу олинган кўрсаткичлар бир биридан ишончли ($p<0,05$) фарқ қилди. Ўтказилган даво муолажасидан олти ойдан сўнг биринчи гуруҳда 0.95 $\pm$ 0.05 дан 0.86 $\pm$ 0.02 мг/лга яхшилانган

Расмда келтирилганидек, даво муолажаларидан олдин IV тип коллаген кўрсаткичлари COVID-19 нинг енгил, ўрта оғир, оғир даражаси билан хасталанганларда мос равишда 52.0 ± 4.5 , 84.5 ± 7.6 ва 112.4 ± 10.2 нг/мл га тенг бўлди. Улар ўзаро солиштира ўрганилганда биринчи гуруҳ билан қолган икки гуруҳ орасида юқори ишончли ($p < 0.001$) фарқ аниқланди. Иккинчи ва учинчи гуруҳ кўрсаткичлари орасида ишончли фарқ қайд этилмади ($p < 0.05$).

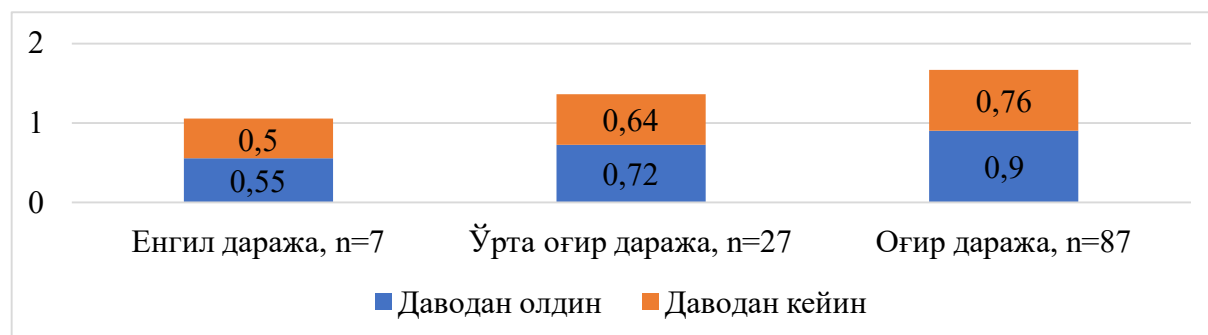
Ўтказилган даво муолажаларидан сўнг COVID-19 нинг енгил даражаси билан касалланганларда IV тип коллаген кўрсаткичи 52.0 ± 4.5 нг/мл дан 21.2 ± 4.8 нг/мл га 2.45 маротаба камайди ва юқори ишончли фарқ ($p < 0.001$) кузатилди. Касалликнинг ўрта оғир шакли билан оғриганларда унинг миқдори даводан олдин 84.5 ± 7.6 нг/мл ва кейин 48.5 ± 6.4 нг/мл ни ташкил этиб, 1.74 маротаба яхшиланди ҳамда ишончли ($p < 0.05$) фарқ аниқланди. Оғир даражадаги коронавирус билан касалланганларда IV тип коллаген миқдори 112.4 ± 10.2 нг/мл дан 78.6 ± 8.4 нг/мл га 1.43 маротаба яхшиланди ва ишончли ($p < 0.05$) фарқ кузатилди.

Коронавирус ўтказган беморларда ҳам буйрак дисфункциясини эрта аниқлаш мақсадида цистатин С дан фойдаланиш мақсадга мувофиқ эканлигини тасдиқлади. Кузатувга олинган беморларда ўтказилган нефропротектив муолажалар коптокчалар филтрацияси тезлиги ҳамда фиброз маркери IV тип коллаген кўрсаткичларига ижобий таъсир этиши ҳамда буйрак дисфункциясини камайтиришини кўрсатди.

Сўнги йилларда ўтказилган тадқиқотларда турли касалликлар натижасида буйраклардаги ўзгаришлар дастлаб подоцитларда зарарланишидан бошланиши аниқланган. Шу сабабли биз тадқиқотга жалб қилинган беморларда подоцитлар оқсили ҳисобланган нефринурия даражасини ўргандик. Қуйидаги 3-расмда олинган натижалар келтирилган.

3-расм

COVID-19 ўтказган ва ёндош касалликлари бўлмаган турли даражадаги буйраклар дисфункцияси аниқланган беморларда нефринурия кўрсаткичларининг даводан олдин ва кейинги солиштира таҳлили (нг/мл)



- фарқлар даводан олдинги кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (- $P < 0.05$, ** - $P < 0.01$, *** - $P < 0.001$).

Расмда келтирилганидек, даво муолажаларидан олдин сийдикда нефрин кўрсаткичлари COVID-19 нинг енгил, ўрта оғир, оғир даражаси билан хасталанганларда мос равишда 0.55 ± 0.03 , 0.72 ± 0.03 ва 0.9 ± 0.04 нг/мл га тенг

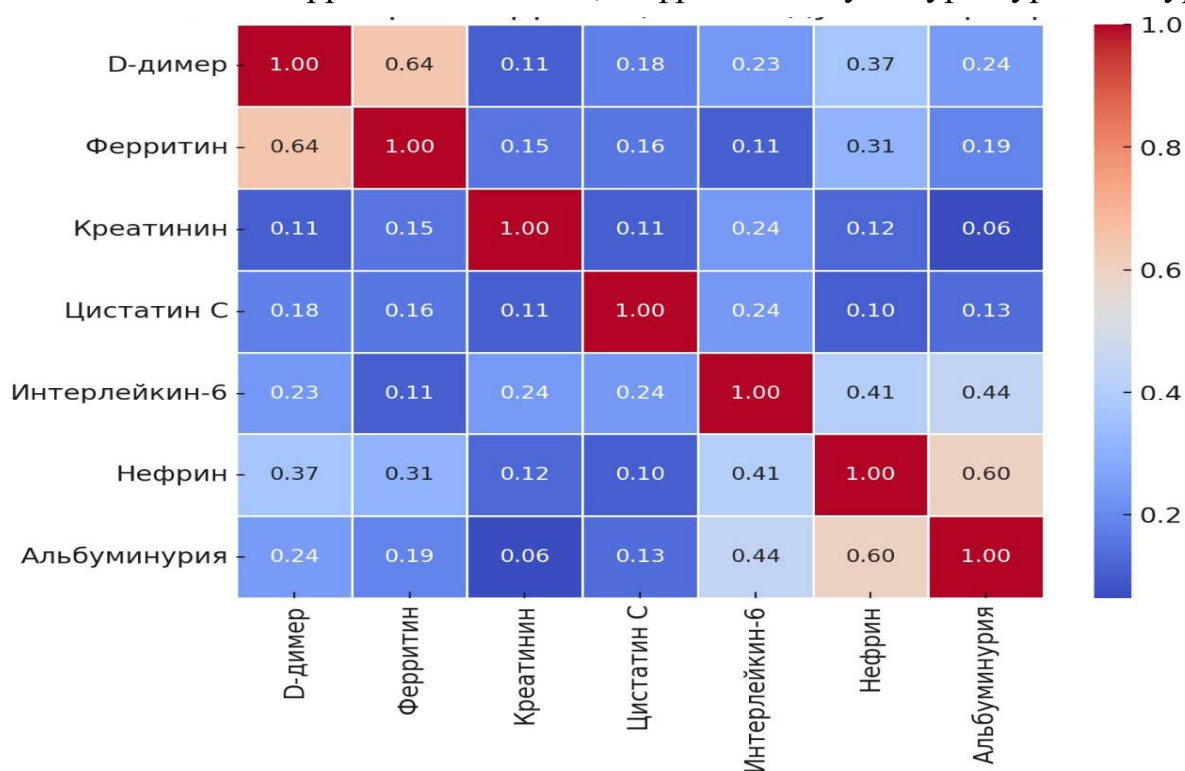
бўлди. Улар ўзаро солиштирма ўрганилганда гуруҳлар орасида юқори ишончли ($p<0,001$) фарқ аниқланди.

Ўтказилган даво муолажаларидан сўнг COVID-19 нинг енгил даражаси билан касалланганларда нефринурия кўрсаткичи 0.55 ± 0.03 нг/мл дан 0.5 ± 0.02 нг/мл га камайди ишончли фарқ ($p>0,05$) аниқланмади. Касалликнинг ўрта оғир шакли билан оғирганларда унинг миқдори даврдан олдин 0.72 ± 0.03 нг/мл ва кейин 0.64 ± 0.02 нг/мл ни ташкил этиб, ишончли ($p<0,05$) фарқ қайд этилди. Оғир даражадаги коронавирус билан касалланганларда сийдикда нефрин миқдори 0.9 ± 0.04 нг/мл дан 0.76 ± 0.03 пг/мл га 1.18 маротаба яхшиланди ва ишончли ($p<0,01$) фарқ кузатилди.

Башоратлаш моделларини ўрганишдан олдин кузатувимиздаги 121 нафар беморларда турли биомаркерларнинг ўзаро корреляцион боғлиқлик даражасини ўргандик. Олинган натижалар 4-расмда келтирилган.

4-расм

Аниқланган биомаркерлар орасида ўзаро корреляцион боғлиқлик даражалари
Ўтказилган корреляцион таҳлил, нефрин ва альбуминурия ўртасида ўртача



кучли ($r=0.6$, $p<0.05$), интерлейкин-6 ва нефрин ўртасида кучсиз ($r=0.41$, $p<0.05$), альбуминурия ва интерлейкин-6 ўртасида кучсиз ($r=0.44$, $p<0.05$) ва нефрин билан Д-димер орасида кучсиз ($r=0.31$, $p>0.05$) корреляцион боғлиқликлар аниқланди

Хулоса. Коронавирус ўтказган беморларда ҳам буйрак дисфункциясини эрта аниқлаш мақсадида цистатин С дан фойдаланиш мақсадга мувофиқ эканлиги тасдиқланди. Инфекция билан касаллангандан сўнг организмда интерлейкин-6 кўрсаткичларининг юқори бўлиши яллиғланиш жараёнлари узоқ вақт давом этишини кўрсатади. Кузатувга олинган беморларда ўтказилган нефропротектив муолажалар коптокчалар филтрацияси тезлиги ҳамда фиброз

маркери IV тип коллаген кўрсаткичларига ижобий таъсир этиши ҳамда буйрак дисфункциясини камайтириши тасдиқланди.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Грановская М.В., Заславская К.Я. COVID-19 – набор симптомов или системная патология? Клиническая лекция. Часть 1. Особенности полиорганных нарушений // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2020. Т. 9, № 3. Приложение. С. 3–9. DOI: <https://doi.org/10.33029/2305-3496-2020-9-3S-3-9>
2. Н.Г.Кульченко. Эпидемиология болезней почек у пациентов с covid-19. Исследования и практика в медицине 2020, т.7, №3, с. 74-82 Обзор [https://doi.org/10.17709/2409-2231-2020-7-3-7](https://doi.org/10.17709/2409-2231-2020-7-3-7;);
3. Ackermann M. et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in Covid-19. N. Engl. J. Med. 2020; 383: 120–8. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2015432>
4. Blomberg B, Mohn KG, Brokstad KA, Zhou F, Linchausen DW, Hansen BA, Lartey S, Onyango TB, Kuwelker K, Sævik M, et al. Long COVID in a prospective cohort of home-isolated patients. Nat Med. 2021;27(9):1607–1613. doi: 10.1038/s41591-021-01433-3.
5. Fagone P., Ciurleo R., Lombardo S.D., Iacobello C., et al. Transcriptional landscape of SARS-CoV-2 infection dismantles pathogenic pathways activated by the virus, proposes unique sex-specific differences and predicts tailored therapeutic strategies. Autoimmun Rev. 2020; 19 (7): 102571. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2020.102571>
6. Giacosa A, Barrile GC, Gasparri C, Perna S, Rondanelli M. Positive Effect of Lecithin-Based Delivery Form of Curcuma and Boswellia Extracts on Irritable Bowel Syndrome After COVID-19 Infection. Nutrients. 2025 Feb 18;17(4):723. doi: 10.3390/nu17040723. PMID: 40005051; PMCID: PMC11858738.,
7. Hurme A, Viinanen A, Teräsjarvi J, Jalkanen P, Feuth T, Löyttyniemi E, Vuorinen T, Kantele A, Oksi J, He Q, Julkunen I. Post-COVID-19 condition in prospective inpatient and outpatient cohorts. Sci Rep. 2025 Feb 26;15(1):6925. doi: 10.1038/s41598-025-90819-1. PMID: 40011519.
8. Kuba K., Imai Y., Ohto-Nakanishi T., Penninger J.M. Trilogy of ACE2: a peptidase in the renin-angiotensin system, a SARS receptor, and a partner for amino acid transporters. Pharmacol Ther. 2010; 128 (1): 119–28. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2010.06.003>
9. Lax S.F., Skok K., Zechner P., et al. Pulmonary arterial thrombosis in COVID-19 with fatal outcome: results from a prospective, single-center, clinicopathologic case series. Ann Intern Med. 2020;173 (5): 350–61. DOI: <https://doi.org/10.7326/m20-2566>
10. Marques da Silva B, Gameiro J, Lei Teixeira J, Costa C, Branco C, Oliveira J, Bernardo J, Marques F, Agapito Fonseca J, Lopes JA. Long-term outcomes after AKI in hospitalized patients with COVID-19. Nefrologia (Engl Ed). 2025 Feb;45(2):150-158. doi: 10.1016/j.nefro.2025.01.009. PMID: 39986713.,

11. Stefania MN, Toma C, Bondor CI, Maria RV, Florin P, Adina MM. Long COVID and Lung Involvement: A One-Year Longitudinal, Real-Life Study. *Medicina* (Kaunas). 2025 Feb 10;61(2):304. doi: 10.3390/medicina61020304. PMID: 40005421; PMCID: PMC11857727.
12. Su H., Yang M., Wan C., Yi L.X., et al. Renal histopathological analysis of 26 postmortem findings of patients with COVID-19 in China. *Kidney Int.* 2020; 98 (1): 219–27. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.04.003>
13. 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; 18 (4): 844–7. DOI: <https://doi.org/10.1111/jth.14768>
14. Tran VT, Porcher R, Pane I, Ravaud P. Course of post COVID-19 disease symptoms over time in the ComPaRe long COVID prospective e-cohort. *Nat Commun.* 2022;13:1812. doi: 10.1038/s41467-022-29513-z.// Carfi A, Bernabei R, Landi F. Persistent symptoms in patients after acute COVID-19. *JAMA.* 2022;324:603–605. doi: 10.1001/jama.2020.12603.
15. Vaduganathan M., Vardeny O., Michel T., McMurray J.J.V., et al. Renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors in patients with Covid-19. *N Engl J Med.* 2020; 382 (17): 1653–9. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMs2005760>
16. van de Veerdonk F., Netea M.G., van Deuren M., et al. Kinins and cytokines in COVID-19: a comprehensive pathophysiological approach. Preprints 2020. 2020040023. DOI: <https://doi.org/10.20944/preprints202004.0023.v1>
17. World Health Organization (2021) A clinical case definition of post COVID-19 condition by a Delphi consensus. <https://www.who.int/publications-detail-redirect>,
18. Xiaoming Wu. And others. Damage to endothelial barriers and its contribution to long COVID Angiogenesis. 2024 Feb;27(1):5-22. doi: 10.1007/s10456-023-09878-5. Epub 2023 Apr 27.

ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE

2 ЖИЛД, 2 СОН

АННАЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН

ТОМ 2, НОМЕР 2

КЛИНИК ФАНЛАР ЙИЛНОМАСИ

VOLUME 2, ISSUE 2

Научно-практический журнал по всем
направлениям медицины

основан в 2024 году

Бухарским государственным
медицинским институтом

Выходит один раз в 3 месяца

Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт