

4 (12) 2021

ISSN: 2181-0443

DOI: 10.24411/2181-0443

RE-HEALTH JOURNAL



re-health journal

Издается ежеквартально с 2019 года

Журнал зарегистрирован агентством информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан (№1297 от 10.06.2019 года). Журнал размещается в Научных электронных библиотеках (eLibrary.ru, CyberLeninka, GoogleScholar и UzSCL.uz).

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

М. М. Мадазимов

ЗАМ. ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

З. А. Кахаров

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

А. Х. Абдурахимов

КОРРЕКЦИЯ И ДИЗАЙН

Х. А. Усманов

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Т. С. Гусейнов (Россия) – д.м.н., профессор, академик РАМН

С. Т. Шатманов (Киргизия) – д.м.н., профессор, академик

О. Ж. Узаков (Киргизия) – д.м.н., профессор

А. П. Надеев (Россия) – д.м.н., профессор

А. Н. Машак (Россия) – д.м.н., профессор

С. В. Клочкова (Россия) – д.м.н., профессор

Н. Т. Алексеева (Россия) – д.м.н., профессор

А. А. Воробьев (Россия) – д.м.н., профессор

Н. С. Мамасолиев (Узбекистан) – д.м.н., профессор

Г. М. Ходжиматов (Узбекистан) – д.м.н., профессор

А. Ш. Арзикулов (Узбекистан) – д.м.н., профессор

У. М. Миршаратов (Узбекистан) – д.м.н., профессор

Х. Х. Турсунов (Узбекистан) – д.м.н., доцент

З. А. Мамажонов (Узбекистан) – к.м.н., доцент

З. А. Эргашева (Узбекистан) – к.м.н., доцент

Ш. К. Юсупова (Узбекистан) – к.м.н., доцент

К. Ш. Сакибаев (Киргизия) – к.м.н., доцент

П. А. Елясин (Россия) – к.м.н., доцент

А. А. Бейсембаев (Киргизия) – к.м.н., доцент

Т. С. Абаева (Киргизия) – к.м.н., доцент

А. А. Сыдииков (Узбекистан) – д.м.н., доцент

Л. К. Рахманова (Узбекистан) – д.м.н., доцент

Ш. И. Рузиев (Узбекистан) – д.м.н., доцент

Л. Н. Хегай (Узбекистан) – к.м.н., доцент

С. А. Сайфуллаева (Узбекистан) – д.м.н., с.н.с.

Г. Н. Маматхужаева (Узбекистан) – к.м.н., доцент

З. А. Ниязова (Узбекистан) – PhD

Учредители: ООО «RE-HEALTH» и Андижанский государственный медицинский институт.
Адрес издательства: 170127, г. Андижан, ул. Ю. Атабекова, 1.

Тел.: +998941010091, +998975829117

Эл.почта: re-health@mail.ru

Телеграмканал: t.me/re_healthjournal

Сайт: www.re-health.uz

СОДЕРЖАНИЕ

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ТРОМБОЦИТОВ У БЕРЕМЕННЫХ, РОЖЕНИЦ И РОДИЛЬНИЦ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Ахмедова Н. М., Нишонова Д.А.....1

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ СЕЗОНЫ ДЛЯ РАЗВИТИЯ ОСТРЫХ НЕФРОЛОГИЧЕСКИХ СИТУАЦИЙ В КЛИМАТО-МЕТЕОРО-ЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЫ

Мамасалиев Н.С., Курбонова Р.Р., Мамасалиев З.Н., Каландаров М.....5

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ПРОВЕДЕНИЯ РОДОВ ПРИ НЕФРОУРЕТРОЛИТИАЗЕ И ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТАХ

Мамасалиев Н.С., Абдурахмонов Б.М., Каландаров М., Мамасалиев З.Н., Турсунов Ж.Х.....9

ОБ НЕГАТИВНОМ ВЛИЯНИИ КОЛЕБАНИЙ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ВЛАЖНОСТИ ВОЗДУХА НА РАЗВИТИЕ ОСТРЫХ НЕФРОЛОГИЧЕСКИХ СИТУАЦИЙ

Мамасалиев Н.С., Салохиддинов О.С., Курбонова Р.Р., Умурзаков О.Т., Адилова Г.17

ЛЕТАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КОЛЕБАНИЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

Мамасалиев Н.С., Туйчиев А.Х., Усмонов Б.У., Ибрагимова С.Р., Турсунов Ж.Х.....20

ГЕМОБЛАСТОЗЫ, ОСТРЫЙ ЛЕЙКОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ: СОВРЕМЕННЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ И АКУШЕРСКИЕ ТАКТИКИ

Мамасалиев Н.С., Турсунов Х.Х., Усмонов Б.У., Мамасалиева Ш.А., Ибрагимова С.Р.....24

ПЕДИАТРИЯ

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Ганиев А.Г., Абдурашидов А. А.....33

ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПЕРЕХОДА ОТ ЛАПАРАСКОПИИ К КОНВЕКЦИИ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОЙ ФОРМЕ АППЕНДИЦИТА

Юлчиев К.С., Обидов Б.Х.....39

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ, ПРОИСХОДЯЩИЕ ИЗ-ЗА МЕНОПАУЗЫ У ЖЕНЩИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Салиева Ш.Б., Юсупова Ш.К.43

“КОВИДОЛОГИЯ”

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ COVID-19

Эргашева З.А., Исроилов Р.И., Шадманов А.К., Салохиддинов З.С., Хужамбердиев М.А., Шакиров С., Абдурахимов А.Х.....52

COVID-19 И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ

Абдурахимов А.Х., Хегай Л.Н., Юсупова Ш.К.....61

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ТРОМБОЦИТОВ У БЕРЕМЕННЫХ, РОЖЕНИЦ И РОДИЛЬНИЦ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Ахмедова Нилюфар Махмудовна

Нишонова Дилором Ахматжановна

Андижанский государственный медицинский институт

У беременных, рожениц и родильниц с преэклампсией имеются признаки нарушения свертывания крови, развития тромбоцитопатии и коагулопатии потребления в сочетании со снижением антикоагулянтного и фибринолитического потенциала крови.

Ключевые слова: АТ (антитромбин), АДФ (Аденозиндифосфат), ИТП (индекса тромбодинамического потенциала).

НОМИЛАДОР АЙОЛЛАР, ТУГ'РУҚДАГИ ВА ПРЕЭКЛАМПСИЯСИ БОР АЙОЛЛАРДА ТРОМБОСИТЛАРНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ФАОЛИЯТИ

Преэклампсия билан ог'риган homilador ayollar, tug'ruq paytidagi ayollarda qon ivishining buzilishi, trombositopatiya va koagulopatiya belgilari mavjud bo'lib, ular qonning antikoagulyant va fibrinolitik potentsialining pasayishi bilan bog'liq.

Калит so'zlar: АТ (antitrombin), ADP (adenozin difosfat), ТPI (trombodinamik potentsial indeksi).

THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF PLATELETS IN PREGNANT WOMEN, WOMEN IN LABOR AND PARTURIENT WITH PREECLAMPSIA

Pregnant women, women in labor and parturient women with preeclampsia have signs of blood clotting disorders, the development of thrombocytopenia and consumption coagulopathy in combination with a decrease in the anticoagulant and fibrinolytic potential of the blood.

Key words: AT (antithrombin), ADP (adenosine diphosphate), ITP (thrombodynamic potential index).

Homiladorlikning uchinchi trimestridagi 33 homilador ayolda, tug'ruqdagi 25 ayolda va preeklampsiya bo'lgan tug'ruqdagi ayollarda gemostaz tizimi va trombositlar o'rganildi. Preeklampsiya bilan og'riган bemorlarda trombositlar agregatsiyasini tahlil qilish, agregatsiyani umumiy baholash trombositlarning giperfunktsiyasini mavjudligini aniqlashga imkon berdi.

Trombositlarning umumiy agregatsiya faolligini agregatogramma egri chiziqlari turlari bo'yicha baholashda ADP 1×10^{-5} m, adrenalinni stimulyatsiya qilishda qaytarilmas agregatsiyani ko'payishi sababli trombositlarning ikki fazali birikish egri chiziqlarining chastotasi biroz pasayishi aniqlandi (jadval) . Shunga o'xshash o'zgarishlar, ya'ni trombositlar agregatsiyasi faolligining oshishi, gipoagregatsiya bilan birga ADP 1×10^{-7} m stimulyatsiyasida sodir bo'ldi, shu bilan birga ikki fazali qaytarilmas agregatsiya soni ortdi. Agregatsiya kollagen bilan stimullanganda, kechikish davrida pasayish chastotasining ko'payishi qayd etildi, bu ham trombositlarning giperfunktsiyasini ko'rsatadi.

Agregatogramma ko'rsatkichlarini tahlil qilishda trombositlarning aniq giperfunktsiyasi paydo bo'lishi kuzatildi. Agregatsiya intensivligi ko'rsatkichlarining o'rtacha ko'rsatkichlari shartli ravishda sog'lom homilador ayollar va doimiy mehnatda bo'lgan

ayollarga qaraganda ancha yuqori edi, ammo oldingi guruhdagi bemorlarnikidan sezilarli farq qilmadi.

ADPni stimulyatsiya qilishda homilador ayollarda va preeklampsiya bilan kasallangan ayollarda agregatsiya intensivligining o'sishi 1×10^{-3} m ni tashkil etdi, mos ravishda 26,5 va 11% ni tashkil etdi; ADF 1×10^{-5} m - 29 va 17,7%; ADF 1×10^{-7} m - 62,3 va 62,2%; kollagen - 28,2 va 39,4%; adrenalin - 11,4 va 20,5%; arahidon kislotasi - 14,2 va 25,3 (P <0,05)

1-Jadval

Homilador ayollarda va preeklampsiya bilan og'rigan ayollarda trombotsitlarning agregatsiyasi va funksional faolligining umumiy xarakteristikasi (% bilan)

| Agregatogrammlarning turlari | Xomiladorlar(3trimestr) | | Tug'uvchilar | |
|---|-------------------------|--|------------------|------------------------------|
| | Sog'lomlar(n=30) | Preeklampsiya bilan kasallangan homilador ayollar (n = 33) | Sog'lomlar(n=14) | Preeklampsiya bilan (n = 25) |
| ADP 1 bilan stimulyatsiya qilinganida • 10^{-5} m | | | | |
| Ikki fazali agregatsiya | 30 | 27.2 | 35.7 | 24.0 |
| Qaytmas agregatsiya | 56.7 | 66.7 | 100 | 100 |
| Qaytar agregatsiya | 13.3 | 9.1 | - | - |
| Agregatsiya yo'qligi | - | - | - | - |
| ADP 1 bilan stimulyatsiya qilinganida • 10^{-7} m | | | | |
| Ikki fazali agregatsiya | 26.7 | 27.3 | 57.1 | |
| Qaytmas agregatsiya | 56.7 | 72.7 | 100 | 10032 |
| Qaytar agregatsiya | 16.7 | 21.2 | - | - |
| Agregatsiya yo'qligi | - | - | - | - |
| Adrenalin bilan stimulyatsiya qilinganda | | | | |
| Qaytmas agregatsiya | 30 | 51.5 | 78.6 | 92 |
| Ikki fazali agregatsiya | 60 | 36.4 | 21.4 | 8 |
| Chiqarish reaksiyasining zaiflashishi | 10 | 9.1 | - | - |

ADP 1×10^{-5} m va adrenalin bilan stimulyatsiya qilishda ikkinchi darajali trombotsitlar agregatsiyasining intensivligi shartli ravishda sog'lom ayollarga qaraganda ancha yuqori edi (P <0.05). Shu bilan birga, ikkinchi darajali agregatsiya bosqichidagi agregatogramma egri chizig'i sog'lom homilador ayollarda va doimiy mehnatda bo'lgan ayollarda (mos ravishda 7,6 va 9,2% ga) oshdi (P <0,05). Trombotsitlar sekretor faolligi dinamikasini tavsiflovchi agregatsiya parametrlarini tahlil qilishda prostaglandinlar va tromboksan A2 tsiklik endoperoksidlari sintezining agregatsiyasi va sintezining endogen stimulyatorlari chiqarilishining tezlashtirilgan boshlanishi qayd etildi. ... Trombotsitlar soni homilador ayollarda ham (P <0,05) va doimiy mehnatda bo'lgan ayollarda (P <0,05) sezilarli darajada past edi. Ushbu o'zgarishlar homilador ayollarda yopishqoqlik indeksining 11% ga va mehnatdagi ayollarda 15% ga ko'payishi bilan birlashtirildi.

Homilador ayollarda va preeklampsiya bilan kasallangan ayollarda tromboelastogrammani tahlil qilishda aniq xronometrik struktura giperkoagulyatsiyasi kuzatildi, bu "r + k" indikatorining mos ravishda 14,5 va 21,2% ga pasayishi, trombo dinamik potentsial indeksining oshishi bilan tasdiqlanadi. (ITP) 38,2 va 34 ga, 1% ga va trombotsitlar faolligining tromboelastografik koeffitsienti 10,2 va 9% ga pasaygan (P <0,05). O'z-o'zidan yetkazib berilgandan so'ng qon koagulyatsiyasi darajasi asta-sekin kamayadi (1-kuni - 11.0-1.9; 3-kuni 11.9-1.1; 5-kuni 13.2-1.6; 7-kuni - 18.7 181.1 mm). tug'ruqdan keyingi 7-kun, u hali ham yuqori va an'anaviy sog'lom tug'ruqdan keyingi davrda 21,8% yuqori. Bir necha kun

ichida qorin bo'shlig'idan keyin qon koagulyatsiyasining tezlashishi kuzatiladi (1-kuni 10.6-1.1; 3-kuni 9.0-0.7; 5-kuni - 7.6-0.6; 7-kuni - 9.7-0.6 mm).

Tabiiy tug'ruqdan so'ng, "ITP" kamayadi va tug'ruqdan keyingi birinchi kunida 26,6-2,8 ni tashkil qiladi; 3 - 22.1-2.1 uchun; 5-kuni - 2.7-2.3; 7-kuni - 17.8-1.7. Kesar kesish tashrixidan so'ng qiymatlari mos ravishda teng: 28.8-2.4; 33.4 * 1.2; 37.0 * 1.6; 32.5-3.2 (P <0.05)

Tug'ruqdan keyingi davrda trombositlar faolligini tromboelastografik aniqlash koeffitsienti asta-sekin o'sib boradi (1-kun 0,75-0,01; 3-chi 0,77-0,02; 5-chi 0,78-0,02; 7-chi 0,80-0,02) (P <0.05) (4.7-rasm). Abdominal tug'ruqqa ruhsat bergandan so'ng, bu ko'rsatkich ham nazorat guruhiga qaraganda ancha past bo'ladi va quyidagicha: 1-kuni 0,70-0,02; 3 va 0,73-0,01 ga; 5-kuni 0.745-0.01 va operatsiyadan keyingi 7-kuni - 0.76-0.01 (P <0.05).

Shuni ta'kidlash kerakki, 3 holatda ham, normal joylashgan platsentani erta ko'chishida bemorlarda tromboelastogrammada keskin gipokoagulyatsiya aniqlandi, uning davomida "ko'chirish" testi potentsial giperkoagulyatsiya va boshlanadigan koagulopatiyani aniqlashga imkon berdi. Preeklampsiya bo'lgan homilador ayollarda va tug'ruqdagi ayollarda antitrombin-III ni o'rganishda mos ravishda 20,6 va 26,8% ga pasayish kuzatildi (2-jadval). Tug'ruqdan keyingi davrda AT-III ning bosqichma-bosqich o'sishi aniqlandi.

2-jadval

Homilador ayollarda, preeklampsiya bilan og'rigan va tug'ruqdagi ayollarda plazmadagi va qon zardobidagi AT-III miqdori

| Tekshirilgan guruhlar | Tekshirilganlar soni (n) | Antitrombin 3 |
|---|--------------------------|---------------|
| Sog'lom xomiladorlar 3 trimestr | 30 | 73,4±2,6 |
| Preeklampsiyasi bo'lgan xomiladorlar | 33 | 58,3±3,9 |
| P | | <0,01 |
| Sog'lom tug'uvchilar | 14 | 69,7±2,6 |
| Preeklampsiyasi bo'lgan tug'uvchilar | 25 | 54,1±2,5 |
| P | | <0,001 |
| Sog'lom tuqqanlar (Tug'ruqdan keyingi 1-kun) | 14 | 70,0±3,7 |
| Preeklampsiya bo'lgan tug'ruqdan keyingi ayollar (tug'ruqdan keyingi 1-kun) | 25 | 59,4±2,2 |
| P | | <0,05 |
| Sog'lom tuqqanlar (Tug'ruqdan keyingi 3-kun) | 14 | 81,0±5,6 |
| Preeklampsiya bo'lgan tug'ruqdan keyingi ayollar (tug'ruqdan keyingi 3-kun) | 25 | 67,6±2,8 |
| P | | <0,05 |
| Sog'lom tuqqanlar (Tug'ruqdan keyingi 5-kun) | 14 | 89,0±5,9 |
| Preeklampsiya bo'lgan tug'ruqdan keyingi ayollar (tug'ruqdan keyingi 5-kun) | 25 | 76,1±2,0 |
| P | | <0,05 |

Shunday qilib, homilador ayollar, tug'ruqdagi ayollar va preeklampsiya bilan og'rigan ayollar, qonning antikoagulyant va fibrinolitik potentsialining pasayishi bilan birgalikda qon tomirlararo qon ivish sindromi va trombotsitopatiya belgilari va koagulopatiya belgilariga ega.

Adabiyotlar:

1. Abramchenko V.V., Moisev V.N., Homilador ayollarda va homilador ayollarning kech toksikozi bilan normal sharoitda tug'ruq paytidagi ayollarda gemodinamikaning asosiy ko'rsatkichlari. Akusherlik va ginekologiya.-2006.17-18 b.
2. Aylamazyan E.K. Akusherlik: O'quv qo'llanma.- 10chi. 2019.-496 b.
3. Vallenberg X.S. Erta preeklampsiya va HELLP sindromini boshqarishda yangi yutuqlar. Akusherlik va ginekologiya-2008. 29-31.
4. Vallenberg X.S. Preeklampsiya profilaktikasi: Akusherlik va ginekologiya. 2008.52-54 b.
5. Conrad K. P., Benyo D. F. Placental cytokines and the pathogenesis of preeclampsia //Am. J. Reprod. Immunol. -1997. -Vol.37, №3. -P. 240-249.
6. Cooper J., C. Sharkey A. M., Charnock-Jones D. S. VEGF mRNA levels in placentae from pregnancies complicated by pre-eclampsia //Br. J. Obstet. Gynaecol. -1996. -№103. -P. 1191-1196.
7. Cooper J. C., Sharkey A. M., Charnock-Jones D. S. VEGF mRNA levels in placentae from pregnancies complicated by pre-eclampsia //Br. J. Obstet. Gynaecol. -1996. -Vol.103. -P. 1191-1196.

НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ СЕЗОНЫ ДЛЯ РАЗВИТИЯ ОСТРЫХ НЕФРОЛОГИЧЕСКИХ СИТУАЦИЙ В КЛИМАТО-МЕТЕОРО-ЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЫ

Мамасалиев Неъматжан Солиевич

Курбонова Раънохон Рустамбековна

Мамасалиев Зоҳиджан Неъматович

Каландаров Мадаминжан

Андижанский государственный медицинский институт

АФ РНЦЭМП, Андижан, Республика Узбекистан

Полученные данные в результате клинических наблюдений за 2329 больными безусловно свидетельствуют о наличии сезонных особенностей формирования острых нефрологических ситуаций (ОНС) или о наличии определенной ритмичности в частоте скопления (лето, весна и осенний период) ОНС в климатических условиях Ферганской долины Узбекистана.

Ключевые слова: эпидемиология, нефротические кризы, профилактика.

ФАРҒОНА ВОДИЙСИ ИҚЛИМ-МЕТЕРЕОЛОГИК ШАРОИТИДА ЎТКИР НЕФРОЛОГИК ВАЗИЯТЛАРНИНГ РИВОЖЛАНИШИДА ҚЎЙИЛГАН ҚАРШИЛИКЛАРИ

Клиник кузатув натижалари 2329 та беморда баҳоланди, улар шак-шубҳасиз гувоҳлик берадилар-ки ўткир нефрологик вазиятлар (ЎНВ) шаклланишлари фаслий хусусиятлар намоён этишади ёки Ўзбекистоннинг Фарғона водийси шароитида ЎНВ тўпланиши частоталарда муъян даврийлик (ёзда, баҳор ва куз даврларида) исботланади.

Калит сўзлар: Эпидемиология, нефротик бўҳрон, профилактика.

ADVERSE SEASONS FOR THE DEVELOPMENT OF ACUTE NEPHROLOGICAL SITUATIONS IN THE CLIMATE-METEOROLOGICAL CONDITIONS OF THE FERGHANA VALLEY

The data obtained as a result of clinical observations of 2329 patients clearly indicate the presence of seasonal features of the formation of acute nephrological situations (ONS) or the presence of a certain rhythm in the frequency of congestion (summer, spring and autumn period) in the climatic conditions of the Fergana Valley of Uzbekistan.

Key words: epidemiology, nephrotic crises, prevention.

В результате клинических наблюдений за больными установлена тесная связь между частотой ургентных терапевтических состояний и изменениями метеорологических факторов в разное время года. При этом отмечено, что чем резче меняется погода в разные сезоны года, тем выраженнее и чаще наблюдается ухудшение состояния больных или возрастание ургентных ситуаций (1,2). Однако в этом плане, особенно в условиях Узбекистана, имеются противоречивые данные. Так, было показано, что в условиях г.Самарканда наибольшее число острых нарушений терапевтических состояний регистрируется в зимнее и в весеннее время, когда резко понижается атмосферное давление и температура воздуха, наименьшее – летом. В условиях города Андижана наблюдается обратное соотношение: острые нефро-

логические ситуации (ОНС) чаще наступает в летний период, несколько реже весной и осенью, совсем редко в зимний период.

Однако до настоящего времени нет единого мнения о характере сезонных изменений и циркамедианных аспектов формирования ОНС в условиях климата Узбекистана в целом и в регионе Ферганской долины в частности.

В связи с этим, в часть задач нашего проспективного клинко-метеорологического исследования у 2329 больных входило выявление сезонных особенностей распределения и формирования ОНС с учетом влияний метеорологических факторов Ферганской долины. Полученные данные в этом отношении представлены в таблице 1.

Из результатов анализа, приведенных в таблице 1 видно, что наибольший процент ОНС падает на летний период (32,3 %), затем на весенний (27,9 %) и зимний период (26,3 %); сравнительно меньший процент случаев приходится на зимний период – 13,5 % (P весна-зима <0,01; P зима-лето <0,01; P лето-осень <0,05; P лето-зима <0,01).

Из таблицы 1 также следует, что зимой наиболее благоприятным месяцем был январь – 48 случаев ОНС (8,0 %), из них в сочетании с гломерулонефритом и первичным пиелонефритом – 0,0 % и 0,0 %, со вторичным пиелонефритом – 27 раз (7,8 %), пиелоститом – 1 раз (9,1 %), мочекаменной болезнью - 1 раз (20,0 %) и почечной коликой – 19 раз (9,9%).

Таблица 1

Сезонные особенности развития ОНС среди населения г.Андижана (первая строка – в абс.числ., вторая – в %)

| Сезоны года | Месяцы года | Развитие ОНС: | | | | | | Общая частота ОНС |
|-------------|-------------|------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|-----------------------|---------------------------------|----------------------------|--------------------|
| | | У больных гломеруло-нефритом | У больных первичным пиелонефритом | У больных вторичным пиелонефритом | У больных пиелоститом | У больных мочекаменной болезнью | У больных почечной коликой | |
| Зима | Декабрь | <u>2</u> 7,7 | <u>1</u> 5,9 | <u>31</u> 8,9 | <u>2</u> 18,2 | <u>0</u> 0,0 | <u>14</u> 7,3 | <u>50</u> 8,4 |
| | Январь | <u>0</u> 0,0 | <u>0</u> 0,0 | <u>27</u> 7,8 | <u>1</u> 9,1 | <u>1</u> 20,0 | <u>19</u> 9,9 | <u>48</u> 8,0 |
| | Февраль | <u>4</u> 15,4 | <u>2</u> 11,8 | <u>33</u> 9,5 | <u>1</u> 9,1 | <u>1</u> 20,0 | <u>18</u> 9,4 | <u>59</u> 10,0 |
| | Итого | <u>6</u> 11,7 | <u>3</u> 17,7 | <u>91</u> 26,2 | <u>4</u> 36,4 | <u>2</u> 40,0 | <u>51</u> 26,6 | <u>157</u> 26,3 |
| Весна | Март | <u>5</u> 19,2 | <u>0</u> 0,0 | <u>28</u> 8,0 | <u>0</u> 0,0 | <u>2</u> 40,0 | <u>27</u> 14,1 | <u>62</u> 10,4 |
| | Апрель | <u>1</u> 3,8 | <u>2</u> 11,8 | <u>26</u> 7,5 | <u>2</u> 18,2 | <u>1</u> 20,0 | <u>17</u> 8,9 | <u>49</u> 8,9 |
| | Май | <u>2</u> 7,7 | <u>2</u> 11,8 | <u>30</u> 8,6 | <u>0</u> 0,0 | <u>0</u> 0,0 | <u>22</u> 11,5 | <u>56</u> 9,4 |
| | Итого | <u>8</u> 30,7 | <u>4</u> 23,6 | <u>84</u> 24,1 | <u>2</u> 18,2 | <u>3</u> 6,0 | <u>66</u> 34,5 | <u>167</u> 27,9 |
| Лето | Июнь | <u>2</u> 7,7 | <u>3</u> 17,6 | <u>58</u> 16,7 | <u>0</u> 0,0 | <u>0</u> 0,0 | <u>24</u> 12,6 | <u>87</u> 17,5 |
| | Июль | <u>6</u> 23,1 | <u>3</u> 17,6 | <u>41</u> 11,8 | <u>0</u> 0,0 | <u>0</u> 0,0 | <u>20</u> 10,5 | <u>70</u> 11,7 |

| | | | | | | | | |
|--------|----------|-------------|-------------|--------------|-------------|------------|--------------|--------------|
| | Август | 2 7,7 | 0 0,0 | 23 6,6 | 0 0,0 | 0 0,0 | 11 5,8 | 36 6,0 |
| | Итого | 10 38,5 | 6 25,2 | 122 35,1 | 0 0,0 | 0 0,0 | 55 28,9 | 193 32,3 |
| Осень | Сентябрь | 1 3,8 | 3 17,6 | 32 9,2 | 1 9,1 | 0 0,0 | 1 0,5 | 38 6,4 |
| | Октябрь | 1 3,8 | 0 0,0 | 11 3,2 | 2 18,2 | 0 0,0 | 9 4,7 | 23 3,8 |
| | Ноябрь | 0 0,0 | 1 5,9 | 8 2,3 | 2 18,2 | 0 0,0 | 9 4,7 | 20 3,3 |
| | Итого | 2 7,6 | 4 23,5 | 51 14,7 | 5 45,5 | 0 0,0 | 19 12,9 | 84 13,5 |
| Всего: | | 26 100,0 | 17 100,0 | 348 100,0 | 11 100,0 | 5 100,0 | 191 100,0 | 598 100,0 |

Примечание: 1. P весна-зима <0,01; 2. P зима-лето <0,01; 3. P лето-осень <0,05; 4. P лето-зима <0,01.

В декабре ОНС встречались больше – 5 раз (8,4 %), из них в сочетании с гломерулонефритом – 2, пиелонефритом – 1, вторичным пиелонефритом – 31, пиелоститом – 2 и почечной коликой – 14 раз. Зимой сравнительно неблагоприятным месяцем был февраль, когда отмечалось наибольшее количество случаев ОНС – 59 случаев (10,0 %), из них в сочетании с гломерулонефритом в 4 случаях (15,4 %), первичным пиелонефритом в 2 случаях (11,8 %), вторичным пиелонефритом в 33 случаях (9,5 %), пиелоститом в 1 случае (9,1 %), мочекаменной болезнью в 1 случае (20,0 %) и почечной коликой в 18 случаях (9,4 %).

В весенний период наиболее неблагоприятным месяцем в течение года был март, когда ОНС были отмечены 62 случаях (10,4%), из них в сочетании с гломерулонефритом больше 5 раз, первичным пиелонефритом – не было, вторичным пиелонефритом – 28 раз, пиелоститом – не было, мочекаменной болезнью – 2 раза и почечной коликой – 27 раз (14,1%). В мае соответствующие показатели распределялись следующим образом – 56, 2, 2, 30, 0, 0, и 22 – соответственно. Сравнительно благоприятным месяцем весной был апрель, когда отмечалось наименьшее количество случаев ОНС – 49 случаев (8,2%), из них в сочетании с гломерулонефритом встречалось 1 раз, первичным пиелонефритом – 2 раза, вторичным пиелонефритом – 26 раз, пиелоститом – 2 раза, мочекаменной болезнью – 1 раз и почечной коликой – 17 раз. Летом случаи ОНС увеличивались в июне, когда они регистрировались 87 раз (14,5 %), в том числе из них в сочетании с гломерулонефритом больше 2 раза, первичным пиелонефритом – 3 раза, вторичным пиелонефритом – 58 раз, мочекаменной болезнью – 0 % и почечной коликой – 20 раз. Сравнительно меньше отмеченные случаи встречались в июле – 70 раз (11,7 %); а август был относительно благополучным месяцем, когда случаи ОНС наблюдались с наименьшей частотой (36 случаев, 6,0 %).

В осенний период случаи ОНС участились в сентябре (6,4 %), из них в сочетании с гломерулонефритом больше 1 раз (3,8 %), первичным пиелонефритом – 3 раза (17,6 %), вторичным пиелонефритом – 32 раз, пиелоститом – 1 раз и почечной коликой – 1 раз (0,5 %). В октябре всего встречалось 23 случая (3,8 %), из них в сочетании ОНС с гломерулонефритом – 1 (3,8%), вторичным пиелонефритом – 11, пиелоститом – 2 и почечной коликой – 9 раз. Сравнительно меньшее число случаев ОНС приходилось на ноябрь месяц, когда всего регистрировались лишь 20 случаев (3,3 %): в сочетании с гломерулонефритом – 0, первичным пиелонефритом – 1, вторичным пиелонефритом – 8 (2,3 %), пиелоститом – 2 (18,2 %) и почечной коликой – 9 раз (4,7 %).

В целом, приведенные данные безусловно свидетельствуют о наличии сезонных особенностей формирования ОНС или о наличии определенной ритмичности

в частоте скопления ОНС. Наиболее неблагоприятными сезонами для развития ОНС является в Ферганской долине – лето, весна и осенний период.

ЛИТЕРАТУРА

1. Махмудов Э.С. и др. Сезонные особенности основных почечных функций у детей дошкольного возраста. Функций организма в жарком климате и некоторые вопросы адаптации. –Т, 1975. –С.23-27
- 2.Тараба И. Перитониальный диализ при хронической почечной недостаточности //Тер.архив. –1985. -№6. –С.91-94

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ПРОВЕДЕНИЯ РОДОВ ПРИ НЕФРОУРЕТОЛИТИАЗЕ И ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТАХ

Мамасолиев Незматжон Солиевич

Абдурахмонов Бунёдбек Муқимжон ўғли

Каландаров Мадаминжон

Мамасолиев Зоҳиджон Незматович

Турсунов Жасурбек Хатамович

Андижанский государственный медицинский институт

АФ РНЦЭМП, Андижан, Республика Узбекистан

Обсуждены и представлены современные источники, стандарты и клинические рекомендации по ведению беременности и проведению родов при мочекаменной болезни и гломерулонефритах.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, гломерулонефрит, беременность, роды, акушерские и терапевтические тактики.

НЕФРОУРЕТОЛИТИАЗ ВА ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЛАРДА ХОМИЛАДОРЛИКНИ ОЛИБ БОРИШ ХАМДА ТУҒРУҚНИ ЎТКАЗИШ ТАКТИКАСИ

Сийдик-тош касаллиги ва гломерулонефритларда хомиладорликни олиб бориш ва туғруқни ўтказиш тактикаси бўйича замонавий манбалар тавсифи таҳлил қилиб чиқилган, мавжуд стандартлар ва клиник тавсиялар мушоҳидаланиб амалий фаолият учун йўналтирилган.

Калит сўзи: сийдик тош касаллиги, гломерулонефрит, хомиладорлик, туғруқ жараёни, акушерлик ва терапевтик амалиётлари.

TACTICS OF PREGNANCY AND DELIVERY IN NEPHROURETROLITHIASIS AND GLOMERULONEPHRITIS

Discussed and presented modern sources, standards and clinical guidelines for the management of pregnancy and childbirth in urolithiasis and glomerulonephritis.

Key words: urolithiasis, glomerulonephritis, pregnancy, childbirth, obstetric and therapeutic tactics.

Урологик касалликлар орасида хомиладор учун хавф соладиган хасталиклардан бири, бу-нефроуретролитиаз-сийдик-тош касаллигидир (СТК). СТК хомиладорлик даврида келиб чиқмайди, лекин илгаридан мавжуд бўлса, тош хажмининг ўсиши тезлашади ёки хомиладорлик туфайли юз берган сийдик йўлларининг физиологик ўзгаришлари тошни катталаштиради ва сийдик йўлларига инфекция тушиб қолишини осонлаштиради. Сийдикда коллоидлар бўлади ва улар хомиладорлик бошланиши билан хомила қанча ўсса, шунга мувофиқ бўлиб шунча кўпайгандан-кўпайиб боради. Бунинг натижасида, сийдикнинг коллоидал фаоллиги кучаяди ва бунинг эвази-тош хосил бўлишига хомиладорлик даврида химояловчи коллоидлар томонидан йўл қўйилмайди: нечта хомиладорлик бўлса шунча СТК камайиб боради ёки хомиладорлик жараёни ушбу хасталикнинг бевосита хатар омили эмас. Хар қалай кўпчилик илмий манбалар ва амалий кузатувлар ана шундай хулосани беришган [М.М.Шейхтман, А.Л.Шабад. ва б.қ.].

Бу ерда иккинчи бир нарсани эътиборга олиш керак. СТКни олдинги хомиладорлик даврида бўлиб ўтган сийдик йўллари инфекцияси (пиелонефрит) билан алоқадорлиги сўзсиз бўлади ва унинг клиник аломатлари яширин ёки суст ифодаланаётган бўлса, хомиладорлик туфайли яққоллашиш ва жадаллашиш тусига кириб боради (боиси-тош катталашади, сийдик йўлларининг нерв-мушак тонуси сустлашади). Хомиладор аёлларда тош хосил бўлишига-модда алмашинувини бузилишлари эмас, балки инфекция ёки инфекция буйрак касалликлари асосан хисса қўшишади ва шунинг учун ҳам кўпроқ сийдикдаги мочевиани парчаловчи бактериялар ила чақириладиган фосфатли тошлар хосил бўлади.

Кўпчилик клиник вазиятларда СТК хомиладорларда ажралиб ўзига хос намоён бўлади. Бу хосликларга қуйидагиларни киритиш мумкин: асосан буйрак ва найлар тошлари буйрак санчиғи хуружини беради ёки шифохонага тушишга олиб келади, туғруққа яқин қолинганда тўлғоқ бу хуружга ўхшаб ифодаланиши мумкин ёки тўлғоқни ўзи СТК хуружини чақириши мумкин бўлади, гематурия 90% СТК билан хомиладор аёлда кузатилади ёки гоҳида гематурия тош мавжудлигини кўрсатувчи ягона аломат бўлиб ифодаланади, яъни СТК нинг бошқа ҳеч қандай кўриниши кузатилмайди; аксарият хуруждан кейин тош ўз-ўзидан тушиб кетади, ёхуд айрим хомиладорларда СТК ҳеч қандай симптомларсиз ўтади, шикоятлар бўлмайди ва фақат, жисмоний зўрқишдан сўнг уларда микрогематурия пайдо бўлади (тошни тасодифан рентгенологик текширувда топилади); сийдик пуфаги тоши аёлларда жуда кам учрайди (уларда уретрани қисқа ва кенг бўлиши уларни сийиш пайтида тушиб кетишига олиб келади).

СТКни анъанавий клиник манзараси умуман қуйидагича намоён бўлади: буйрак санчиғи+гематурия+пиурия+сийдик билан тошни тушиши. Оғриқ кучли ифодаланади-ки хомиладор аёл “ўзига жой топа олмай” тўлғонади (чунки сийдик димланади, най ёки буйраклардаги тошлар билан жомчалар қитиқланиб); бел соҳасида хуружсимон бўлади, катта жинсий лабларга иррадиацияланади (тош найчани қуйида жойлашганида) ёки оғриқ сийиш охирида қобуғ соҳасида жойлашади (найни интрамурал худуда тош бўлганда), сийдик томчиланиб тушади ёки умуман тушмайди, гоҳида оғриқ сонга, чов соҳасига ва ташқи жинсий аъзоларга иррадиацияланади (тош сийдик трактини юқори худудларида жойлашганда), баъзида бел оғриғи бўғиқ-нимтик бўлади (жомча тошларида). Бундан ташқари, хуруж давомида безгак, иситмани кўтарилиши, кўнгил айнаши ва қайд қилиши, қоринни дам бўлиши, сийишга кўп мойиллик ва сийдикни оғриқли бўлиши, Пастернацкийни ижобий симптоми кабилар аниқланади.

Ташхис ушбу клиник-кўриниш ва анамнезга ҳамда цистоскопия (тош ва “унинг юриши”, “туғилаётганлиги” топилади), эхографияга (тошлар 1,5 мм-0,5 см га тенг бўлганлар) ва лаборатор текширувларга асосланиб қўйилади. Рентгенологик текширув хомиладорлик пайтида мумкин эмас. Сийдик анализига қараб СТКни тахмин қилиш ва хатто-ки тош турини айтиб бериш мумкин: а) *promens mirabilis* сийдик экувида аниқланса-бу, аммонийли ва фосфатли тош белгиси, гиперкальциурия (суткалик сийдикда кальцийни 0,25 г/кунигадан кўп бўлиши-кальций оксалатли тошли ташхисга асос бўлади, гиперурикемия (суткалик сийдикда сийдик кислотасининг миқдорини 0,8 г дан ортиқ бўлиши)-сийдик кислотасидан хосил бўлган тош, гиперкальциемия-гиперпаратиреоз белгиси ва гипрехлоремия-буйрак каналчалари ацидозини белгиси.

СТК да терапевт тактикаси: 1. Аёл илгари мавжуд бўлган СТК билан хомиладорликка келган бўлса, эътиборга олиши ва шунга монанд профилактик, ташхисий ва даволаш жараёнини таъминлаб бериши керак бўлади-ки, санчиқ хуружи хавфи энг юқори хомиладорликнинг биринчи 4-ойида ва охирги 4 хафтасида бўлади.

2. Санчиқни такрорланишлари ва септик иситма абортга олиб келади, хуружлараро даврда асорат сифатида ривожланган пиелонефрит қўзғолиб ифодаланади ёки асорат бериб тахдид солади. Ушбуларга “тўсиқ” -мўлжалли ва бежавф фармакотерапия дастурлари мунтазам амалга оширилади. 3. Туғруққа яқинлашиш сари тошни ўз-ўзидан тушиб кетиши эхтимоли деярли йўқолиб боради ва туғруқдан бўшаниш биланоқ, най эзилишини йўқолиши ва унинг тонусини яна қайтадан тикланиши сабаб бўлиб-қўққисдан тош тушишлар эпизодлари кўпаяди. Бунга мос антибактериал ва патогенетик терапия ёки профилактик муолажалар мутахассис-уролог хулосасига таяниб ташкил этилади.

4. СТК туфайли илгариги пиелонефрит оғирлашиб кечиши тусига ўтиши мумкин, тошли иккиламчи пиелонефрит оғир асоратларини келтириб чиқариши тахдидини хисобга олиб хомиладорлик даврида ёки туғруқдан кейиноқ жаррохия амалиёти тавсия этилади (кеч қолиш фожиавий ҳолатларни келтириб чиқариши мумкин).

5. Хомиладорлик СТК да ман этилмайди, калькулезли пиелонефрит нефропатия (15% ҳолларда келиб чиқиши мумкин) ёки бошқа инфекционли жараёнлар билан асоратланса чала бола туғиш хавфи ёки перинаталь ўлим хавфи кескин ошади. Шунинг учун, бу ҳолатда буйрак етишмовчилиги унга қўшилган тақдирда айниқса, ёки хомиладорликнинг иккинчи ярмига оғир гестоз қўшилганда ҳам хомиладорликни тўхтатиш масаласи тавсия этилади.

Акушер-гинеколог ва уролог тактикаси: 1. СТК асоратсиз кечганда аёллар маслахатхонаси шароитида терапевт ва уролог маслахатларига етакчи урғу берилиб кузатилади ва то туғруқгача даволаб борилади. 2. Асоратлар бериб СТК қайталанишида шифохонага ётқазилади: а) оғриқ хуружи спазмолитиклар ва наркотиклар буюрилиб бартарафланади; б) туғруқ вақти-дан ўтиб чўзилиб кетса акушерлик-щипцалари, вакуум-экстракторлар қўлланилади; в) жуда кам ҳолларда, асосан сийдик пуфагининг ёнғоқдан катта ўлчамли тошларида, туғруқ ўтиши кечикади ва хатто-ки, туғруқ жараёни тўхтаб қолиши мумкин. Шунинг учун бундай клиник вазиятда абдоминаль Кесарча кесишга мурожаат қилинади. 3. Оғриқ хуружи тўхтамаса, консерватив терапия самара бермаётган бўлса уролог жалб қилинади ва урологик муолажалар ёки жаррохия амалиётлари бажарилади:

1) бачадоннинг айланма боғламини новокаинли блокадаси ўтказилади-унинг четки қисмига (чов канали ташқи тешиги орқали чиқиш жойи) 0,5%-ли новокаин эритмасидан 30-40 мл киритилади; 2) най (хромацистоскопия қилиниб турилиб) катетеризацияланади –бу билан, бузилган сийдик оқими тикланади ва буйрак санчиғи хуружи тўхтади; 3) найни катетеризация қилиш имкони бўлмаса ёки у муваффақиятсиз чиқса-жаррохия йўли билан даволаш усули қўлланилади; 4) иложи борича жаррохия амалиёти хомиладорликни бошланғич босқичида, кўрсатмалар бемор хомиладорда келиб чиққанда ва хомилани қандай ҳолатда бўлишига қарамасдан, бажарилса мақсадга мувофиқ бўлади (хавф бунда-шунча кўп-онага, хомилга ва туғруққа камаяди);

6. Биринчи триместрда, аввал сунъий аборт қилинади ва сўнгра урология бўлимига ўтказилиб жаррохия амалиёти (тошни олиб ташлаш, нефрэктомия) индивидуаль тарзда танланади ва амалга оширилади: а) жаррохия йўли билан даволаш анурияда (тош билан сийдик йўлини тўсилиши ва уни консерватив давога берилмаслиги), калькулезли пиелонефрит сабаб бўлиб чиққан септик ҳолатда, пиелонезрозда, бир неча бор такрорланган буйрак санчиғида,-агарда-ки, сийдикни ўз-ўзидан тушиб кетиши эхтимоли бўлмаса, бажарилади; б) профилактик мақсадда жаррохия усули ўтказилмайди (асосан септик тошлар назарда тутиляпти, чунки улар ПН билан асоратланишмайди), зарур бўлганда ҳам консерватив терапия ишлатилади ва жаррохия амалиёти туғруқдан кейинги даврга сурилади; в) буйрак паренхимаси тошларида жаррохия амалиёти тезликда ўтказилиши лозим, бу билан буйрак соғлом

хамда сақланиб қолинади ва иккинчидан, хомила ўлиши бартарафланади (акс холда ички босим санчиқ туфайли ортиши сабаб бўлиб буйрак фаолияти жуда тезда ишдан чиқади); г) тош найнинг тоз худуда жойлашиб, хомиладорлик охирги муддатларида жаррохияни зудлик билан ўтказилишга кўрсатмалар пайдо бўлганда, операция қилинмайди ва нефростомия қўйилади, тошни олиб ташлаш жаррохия амалиёти туғруқдан кейинги даврга қолдирилади.

СТК ни хомиладорлик даврида консерватив даволашлар ҳам алоҳида жихатлар билан тафовутланади. Пархезли таомнома минерал алмаши-нувининг бузилиши эътиборга олиниб танланади ва буюрилади [сийдик кислотали диатезда, фосфоркислотали диатезда ёки оксалурияда тафовутланади]. Хуруж пайтида оғрисизлангирилади ва катта миқдорда суюқлик киритилади. Тош тушиб кетганидан кейин эса-сийдикни жадал чиқиб туришини таъминлаш учун 2,5 л/суткасидан кўпроқ етиб суюқлик ичишга тайинланади.

Даво икки йўналишга йўналтирилади-иложи борича оғриқ хуружини тўхтатишга ва сийдик йўлларидаги инфекция ўчоқларини бартарафлашга.

Эслаб олиш керак: 1. Хомиладорларда буйрак санчиғи хуружини иложи борича спазмолитиклар билан тўхтатишга уриниш керак; қачон-ки бундай уринишдан наф бўлмас экан, шундагина гўёки ноиложлик холати сифатида наркотик буюрилади-морфин гидрохлориднинг 1%-ли эритмаси 1 мл тери остига ёки промедолнинг 1-2%-ли эритмасидан 1 мл тери остига (сабаби-наркотиклар хавфли таъсирларга эга: промедол-бачадон мушаклари қисқаришини кучайтиради ва тонусини оширади, морфин бўлса-хомиланинг нафас марказини фалажлайди). 2. Хар иккала даво муолажасидан кейин ҳам хуруж давом этаверса-ё бачадоннинг айланма боғламини новокаинли блокадаси, ё бўлмаса, найларни катетеризацияси қўлланилади. 3. Бунда ҳам оғриқ хуружи пасаймасдан, аксинча шиддатланиб кучайиб борса операция йўли-урологик шароитда тутилади.

Консерватив даволашда, хуруж даври ва хуружлараро даврда, яна куйидагича батартиблик бўлса, фармакотерапия хавфсизланади, самара ошади ва жаррохия амалиётига зарурият кам бўлади. Хуружлараро даврда асосий консерватив даволашнинг элементи-бу, пархезли таомномани тўғри беришдир. Хуруж давридаги даволар: а) спазмолитиклар-папаверин гидрохлоридни 2%-ли эритмаси 2 мл тери остига, но-шпа-2 мл тери остига, платифиллин гидротартратни 0,2%-ли эритмаси-1-2 мл тери остига, баралгин-5 мл вена ичига болюс холида (хар 6-8 соатда бериш мумкин) ёки баралгин мушак ичига киритиш учун. Улардан бирин-кетин то оғриқ ўтиб кетгунча фойдаланилади. Атропинни оғриқ қолдириш хусусияти уларникидан кучлироқ ифодаланади.

Хуружни тўхтатишда, юқорида кўрсатилганидек, наркотиклар “нажот препаратлари” қаторида ишлатилади. Шу билан бирга-найлар силлиқ мушакларни танлаб бўшаштирувчи спазмолитик дори воситаларидан ҳам фойдаланилади. Улар баъзан хуружни тез ва тўлиқ тўхтатишади: а) **цистенал** (фақат буйрак санчиғида) 20 томчидан бир марта битта оқ қандга томизилиб шимилади ёки тил остига қўйилади; хуруж такрорланиб давом этиб турса 10 томчидан кунига уч махал овқатдан олдин ёки овқатдан кейин ичилади; б) Ависан 0,1 дан (2 та таблетка) овқатдан кейин ёки 0,05-0,1 г дан (1-2 таблетка) 3-4 махал кунига ичилади. (енгилроқ оғриқ бўлганда 3-10 томчидан цистенал кунига 3 махал 1-3 хафта давомида ичиш учун буюрилади, ҳам оғриқни ва ҳам яллиғланишни бартарафлайди).

Спазмолитиклар фониди ва инфузиялаш 2 литрга етиб қўйилганда касаллик симптомлари бартарафлана бошлайди ҳамда хар иккинчи хомиладор беморда тошлар ўз-ўзидан туша бошлашади. Шу мақсадда хомиладорларда иссиқ ванна ва грелкалардан буйрак сохасига қўйиб фойдаланиш ман этилади.

Гломерулонефритлар (ГН) хам хомиладорлик даврида хомиладорликни ва туғруқни асоратли ўтишига хамда хомилани носоғлом ривожланишига олиб келади. Турли муаллифларнинг кузатувлари бўйича артериал гипертониясиз (АГ-сиз) ва АГ-ли ГН да муддати билан ўтувчи туғруқлар 71,3% ва 28,2% ни ташкил этади, яъни 2,5 баробарга фарқланиб аниқланади, барвақт туғруқлар жами ГН фониди 28,3% (ўз-ўзидан болани тушиб кетиши) ва 73,6% (тиббий кўрсатма бўйича қилинган абортлар) частота билан аниқланади.

Яна жиддий хавф шунда-ки, ГН билан 29,4% холлардагина соғлом бола туғилади холос ёки 70,6%-га етиб туғилган болаларда муъаян патологик холат аниқланади (Ф.Ариас, Карасева А.Н., Шехтман М.М. ва б.қ.). Перинатал ўлим 107,2% ни, постнатал ўлим-38,4%, интранатал ўлим -35,7% ва антенатал ўлим -35,7% ни ташкил этади, гипоксия билан туғулувчи болалар 19,2%-ни, гипотрофия билан 25,6%ни ва чала ривожланган болалар туғилиши 25,6%-ни ташкил этиб ГН билан аёлларда туғилади.

Бунинг асосий сабаблари-гестозни ривожланиши, бачадонли-йўлдош қон айланишини бузилиши ва буйраклар гемодинамикасининг кучли бузилишлари хамда бунинг оқибатида умумий қон айланишидаги жиддий патологик силжувлар кабилардир.

ГНнинг хавфи (хомиладорликка, туғруққа, онага, хомилага, оқибатга, даволаш тактикасига) М.М.Шехтман бўйича III та даражага ажратилади:

I хавф даражаси -энг паст хавф даражасидаги ГН билан хомиладор аёл. Асоратларни келиб чиқиши 20% дан ошмайди ёки хомиладорлик ГН кечишини ёмонлаштириши суръати аёлда 20%-дан ошмайди.

II хавф даражаси -кучли ифодаланган хавф даражаси. Касалланиш сабаби бўлиб хомиладорликни гестоз билан асоратланиши 20% дан то 50%-гача етиб келиб чиқади ёки худди шундай частоталар билан ўз-ўзидан содир бўлган абортлар, хомила гипотрофияси келиб чиқади ёхуд перинатал ўлим суръати 200%-гача етиб кўпаяди. Хомиладорликнинг хавфи тусга ўтиб кечиши туфайли, биринчидан, ГН ни ўзи хомиладорлик даврида ёки туғруқдан кейин 20%-дан ортиқ беморларда шиддатлашади.

III хавф даражаси -ўта кучли хавф бор холат: хомиладорликни асоратланиши 50% дан ошади, соғлом болани туғилиши жуда кам кузатилади, перинатал ўлим суръати 200%-дан ортиқ бўлади, хомиладорлик бемор аёл сихатига а хаётига тахдид солади.

ГН билан хомиладорларда терапевт тактикаси қуйидагиларга қаратилади: а)мажбурий (6 та), махсус (улар хам 6 та), инструментал (етақчилари 6 та) ва қўшимча текширувлар (13 та) дан фойдаланиб ГН га ташхисни аниқ қўйиши, ўткир ва сурункали турини ажратиш, клиник вариантларни кўрсатиш, хомиладорлик ва туғруққа хавф даражасини тасдиқлаб бериш, хомиладорликни ва туғруқни тўхтатиш ёки давом этдириш масаласини хал қилиб бериш, туғруқни ўтказиш усули/йўллари бўйича тавсияни акушер-гинекологларга киритиш, ургент ва режали даволаш дастурини, диспансеризация режаларини тузиш ва амалга ошириш хамда жами фаолиятини назорат қилиб туриш; б)даволаш комплекс холда ўтказилади (юқорида келтирилган) ва хомиладорлик давригача хусусиятлари эътиборга олинади (қуйида қайд этилган); в)ўткир тури (ЎГФ) гипертензия ва протеинурия билан кечганда хомиладорликни тўхтатиш тавсияси берилади, ЎГФ гипертензиясиз ва азотемиясиз кечса-хомиладорлик ва туғруққа рухсат берилади; г)нимўткир ГНда туғруққа рухсат этилмайди ва узоғи билан 1,5 йилда бемор аёлни ўлимига олиб келади; д)нефротик шакли ГН да хам кузатув асосида хомиладорликни давом этдиришга тавсия берилади, аралаш шаклида эса оқибат деярли ёмон бўлганлиги учун хомиладорликка рухсат берилмаса мақсадга мувофиқ бўлади; ўчоқли ГН ва латент кечувчи ГН да

хомиладорлик ва туғруққа номувофиқ салбий таъсир кам бўлади ва оқибат кўпинча яхши тугайди, туғишга бундай аёлларда рухсат берилади; е)хомиладор, ГН билан хаста аёл I-ва II-хавф даражаларда бўлса туғиш мумкин деб, III хавф гурухида тасдиқланган тақдирда эса хомиладорлик мумкин эмас деб тавсия этилади. ГН симптомлари эмас, хомиладорликка монеликни аниқлашда унинг шакли ва буйраклар функциясини кўрсаткичлари муҳим рол ўйнашади ва буни прогнозлашда эътиборга олиш керак бўлади. Ва яна, биопсияга асосланган таснифдан эмас, балки ГНни клиник таснифдан фойдаланиб прогнозлаш амалиёти бажарилади; ж)ГН билан аёллар хомиладорликнинг биринчи 12 хафтасида тўлиқ текширилиб ва албатта шифохона шароитида кузатилиб хомиладорликни сақлаш масаласи ечилади; з)ГН латент шакли аёллар маслахатхонасида кузатиб борилиши мумкин-у, лекин нефротик, гипертоник ва аралаш шакллари қанча керак бўлса шунча шифохонага ётқизилади ва шу ерда даволанади; к)ГН нефротик, аралаш ва гипертоник шакллари хомиладорликка хавфи юқорилигини ва ҳар қандай пайтда муддатидан олдин туғруқ бўлиши эҳтимоли борлигини ҳисобга олиб хомиладорликнинг 36-37 хафталик муддатларида, олдиндан шифохонага ётқизилади ёки АБ кўтарилиши билан ифодаланган ГН билан бемор аёллар ҳам туғруқдан бир неча hafta бурун ётқизилади ва даволанади.

Акушер-гинеколог тактикаси ГН билан хомиладорларда терапевт тавсияларини ҳисобга олиб ташкил этилади: • 70% ГН билан хомиладорларда хомиладорликка тазиқ кучли бўлмайди ва нормал АБ, СКФни 60 мл/дақдан юқорилиги, сийдик нисбий зичлигини 1023 дан баланд бўлишини таъминлаб, шишлар йўқ бўлса, кўз тубида ўзгаришлар аниқланмаса, энгил гематурия ва протеинурия 5г/суткадан кам бўлса-хомиладорлик ўз вақтида ва табиий йўллар орқали ўтказилади ёки бундай ҳолатларда ГН билан хомиладор аёлларда оқибати яхши бўлади; • ЎГН билан баъзи ҳолларда хомиладорлик то туғруқнинг муддатигача етказилади, бунда жадал даво узоқ муддатда олиб борилиши тақозо этилади. Лекин умуман, исталган хомиладорлик бўлмаган чоғда, ЎГН ва СГН нинг қайталаниши III хавф гурухига киритилиб хомиладорликка рухсат берилмайди ёки у муддатидан олдин тўхтатилади; •СГН билан хомиладорларни текширишни (биринчи 12 хафталик муддатида) тўлиққонли бўлишлигини таъминлаш учун улар туғруқ уйларига эмас, (чунки етарлича ташхисий имкониятларга эга бўлишмайди) балки терапия бўлимларига ёки ихтисослаштирилган нефрологик шифохонага ётқизилишади; •хомиладорлик даврида ГН ни даволаш хомиладорлик йўқлиги пайтдаги ГН ни даволашдан тубдан фарқ қилади ва шунинг учун, терапияни хомилага, онага, туғруққа ва чақалоққа салбий таъсирини бартарафлаб бориш асосий вазифа қилиниб белгиланиши лозим: бунга акушер-гинеколог ва терапевтнинг уйғунли даволаш дастурини таъминлаш ва амалга ошириш орқали эришилади; •жарроҳия йўли билан туғруқни ўтказиш акушерлик кўрсатмалари билан (хомила асфиксия,-туғруқни иккиламчи ожизлиги ва х.к.) ва ГН ни пиелонефритга қўшилишиб кечганида айниқса индивидуал тарзда белгиланади.

ГН ларни хомиладорлик даврида даволаш хусусияти энг аввало шундан иборат бўлади-ки, у хомилани яшашига мувофиқ шароитни таъминлаб бериши керак ва унинг ривожланишини бузмаслиги даркор.

Даволаш воситалари: номедикаментозли усуллар (мувофиқ иш режими-совуқ ва узоқ вақт тик туриб қолишдан эҳтиёт бўлиш, чунки улар буйракларда қон оқимини камайтиради, протеинурияни кучайтиради; кўпроқ ўтириб ишлаш ва кундуз кунлари ётиб дам олиш-кундузги дам шароитини таъминлаш; пархезли таомнома-тузни ва суюқликни чегаралаш то 3 г суткасигача миқдорда ва б.қ.), медикаментозли усуллар, физикавий усуллар ва симптоматик усуллар кабилардан иборат бўлади.

Эслаб қолиш керак: 1.Этиологик (стрептококкли) терапия ўтказилмайди, ЎГНни хомиладорлик пайтида жуда кам учраши бунга сабаб бўлади. 2.Анъанавий

фармакотерапия орасидан хомиладорлик даврида ГН ни даволаш учун фақат учта препарат қўлланилади холос: антиагрегантлар, гепарин ва аспирин. Бошқа патогенетик терапия воситаларини хомиладорлик даврида қўллаш ман этилади ва улар қаторига қуйидагилар киради: аминохинолинлар, дипиридамол, фенилин, индометацин, бруфен, цитостатиклар, хаттоки глюкокортикостероидларни (лекин буларни маълум клиник вазиятларда эҳтиёткорлик билан қўллаш мумкин) ҳам, плазмаферез, антилимфоцитарли зардоб кабилар. Улар эмбрио-ва фетотоксик таъсир кўрсатишади. **3.**Муъаян клиник вазиятларда, ГНларнинг баъзи шаклларида ва айниқса, иммунологик жараёнлар устуворлиги билан ўтадиган турларида М.М.Шейхтман преднизолонни қўллаш мумкин деб тавсия этади: кичик миқдорлар билан 20 мг дан (биринчи триместрда) бошлаб то 30 мг гача (иккинчи триместрда) буюрилади. Катта миқдорлари ман этилади, чунки унда қатор-хомила гипотрофияси, гемолитик реакциялар, Кушинга синдроми, гипокортицизм, қаттиқ танглай битмай қолиши, гипогликемия ва ақлий орқада қолиш каби нохуш таъсирлар келиб чиқади. **4.**Нефроген АГ синдромини даволашда кальций антагонистлари, β -адреноблокаторлар, диуретиклар, α -адреноблокаторлар қўлланилади ва уларга қўшимча “ёқа” худуди гальванизацияси ёки эндоназал электрофорез (невротик реакцияларни мувофиқлаштиришади, бош мия гемодинамикасини яхшилайти), микро-тўлқинли, ультратовушли терапия (буйрак сохаларига) ва электроанальгезия (нейротроп таъсирини кўрсатишади) усуллари кенг қўлланилади. **5.**Гипопротеинемияда-қуруқ плазма 200-300 мл вена ичига томчилаб 2-3 марта хафтасига қуйилади ёки 20%-ли альбумин эритмаси 100-200 мл ёки протеин 200-300 мл дан қуюлади (полиглюкин, реополиглюкин каби оқсилмас препаратларни бериш мантиқсиз бўлади, боиси оқсил тақчил-лигини йўқотиша олмайди ва бунинг устига хавфли асоратлар чақиришлари эҳтимоли ҳам кўп бўлади). **6.**Нефроген камқонликда мувофиқ ферротерапия ёки витаминли терапия ўтказилишига қарамасдан кам нафли бўлади. Қон ёки эритроцитлар массани қуйиш нафли бўлади-ю, лекин бу хавфли: организм иммунизацияланишини (донор қони антигени билан) чақириб ўлик бола туғилишига ёки бепуштликка олиб келади. **7.**Стрептококкли инфекциядан сақлаш тадбирлари хомиладорларда олиб борилади: •профилактик тонзиллэктомия; (фақат СГН бошланғич бос-қичларида амалга оширилади, хомиладорлик даврида шарт эмас); •шамоллаш касалликлари келиб чиққанда бензилпенициллин ва эритромициндан фойдаланилади. **8.**Азотемия ошиб борганда натрий гидрокарбонат (3-5%-ли эритмаси 100-150 мл вена ичига томчилаб ёки хуқна қилиб хар куни ёки кун аро то захиравий ишқорийлик кўтарилгунига қадар), леспенефрил вена ичига томчилаб (30 мг 100 мл физиологик эритма билан) ёки ичиш учун 10 мл дан берилиб фойдаланилади. **9.**Хомиладорларда фитотерапиядан кенг фойдаланиш тавсия этилади ва эндотелиал-тромбоцитарли бузилишларни бачадон ва йўлдош артерияларида бартарафлаш ҳамда олдини олиш учун (профилактик мақсадда-гестоз ва бошқа экстрагенитал касалликларни асосан) курантил 150-225 мг/суткасига хомиладорликни иккинчи триместридан бошлаб то туғруққача бўлган даврда берилади. Бу мақсадда асосан аспиринни қўллаш аксарият тавсия этилади: • клиник вазият туридан келиб чиқиб аспирин 6 хил миқдорда буюрилади: 45, 60, 75, 100, 125 мг/суткасига, 45 мг/кг дан; • аспирин мунтазам эмас, хомиладорликни муъаян муддат-ларидагина буюрилади: • хомиладорликнинг 23-чи хафтасидан 38-чи хафтасигача; туғруққача 12-чи хафтадан 19-чи хафтагача; туғруққача 28-хафтадан бошлаб.

Адабиётлар:

1. Джон Нобел Умумшифокорлик амалиёти.-Москва.- “ПРАКТИКА”.- 2005.-Б. 1273-1320.
2. Доривор воситаларни қўллаш бўйича Федераль қўлланма. XVI нашри. А.Г.Чучалин ва В.В. Янесцова тахрири остида.-Москва.- 2015.-Б. 536-541
3. М.М.Шехтман Хомиладорларда экстрагенитал патологиялар бўйича қўлланма. Триада X.- 2008. Б. 373-515.
4. Тиктинский О.Л. Уролитиаз //Л.Медицина. -1980.-Б. 180-187
5. Тареева И.Е., Рогов В.А. Нефрит ва хомиладорлик// Новые мед. Журнал, 1996-№1- Б. 20-27.
6. Степанова Р.Н. Хомиладорлик ва аутоиммунли касалликлар//Вестник Рос. ассоциации акуш.-гин. -1997. -№1.- Б. 52.
7. Рысс Е.С., Румянцев А.Ш., Сенчик Р.В., Кисина А.А. Такрорий хомиладорлик ва туғруқларда сурункали гломерулонефритни асорат бермай кечиши холатлари// Тер. Архив. -1991. №10.- Б. 85-86.
8. Никифорова О.В. Хомиладорликнинг асоратларини гломерулонефрит ва гипертония касалликларида профилактика қилишда ацетилсацилат кислотаси ва курантилни қўллаш// Тер. архив. -1993-№6 –Б. 66-67.
9. Погосян А.М., Шевцова Е.В. Хомиладорлик сийдик-тош касаллигини хатар омили хисобланадими? // Казан. Мед. Журнал. -1991. №1. –Б. 58.
10. Лопаткин Н.А., Шабад А.Л. Аёлларда урологик касалликлар// М.Медицина. -1985. –Б. 224-229.
11. Кремлинг Х., Лутцайер В., Хайнтц Р. Гинекологик урология ва нефрология// М., Медицина. -1985. –Б. 132-159.
12. Елисеев О.М., Шехтман М.М. Хомиладорлик. буйраклар, томир ва юрак касалликларини аниқлаш ва даволаш//Ростов на Дону, Феникс.-1997.-Б.384-455
13. Дядык А.И., Василенко И.В., Багрий Э.А. Гломерулонефрит ва хомиладорлик// Тер. арх. -1989. -№10. –Б. 64-80.
14. Нефрология. Миллий қўлланма// Н.А.Мухин тахрири остида. –М.: ГЭОТАР- Медиа.- 2009 –Б. 694-720.
15. Коколина В.Ф. Болалар ва ўсмирларда урогентиал инфекцияларни даволаш ва профилактикаси// Амалиёт шифокоралри учун маърузалар. –Москва. -2014. –Б. 578-591.
16. Бун, Николас А. Девидсон бўйича ички касалликлар: Нефрология. Ревматология: Ўқув қўлланмаси. –М.: ГЭОТАР-Медиа. 2010. Б. 236-239.
17. Нефрология: ўқув қўлланмаси// Е.М.Шилова тахрири остида. –М.: ГЭОТАР-Медиа. - 2007. –Б. 587-685.
18. Tarida S., Rida H. et al. and all. InFluences of pregnancy on the natural course of chronic glomerulonephritis with impaired renal function//Nippon Jinzo Gakkaishi, 1991. v. 33, №8, P. 807-809.
19. Chessen R.R., Gallup D.G., Gibbs R.L. Uetrasonographic diagnosis of asymptomatic cholelithiasis in pregnancy.//J. Reprod. Med. -1985. –vol. 30. №12.-P. 921.

ОБ НЕГАТИВНОМ ВЛИЯНИИ КОЛЕБАНИЙ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ВЛАЖНОСТИ ВОЗДУХА НА РАЗВИТИЕ ОСТРЫХ НЕФРОЛОГИЧЕСКИХ СИТУАЦИЙ

Мамасолиев Неъматжон Солиевич

Салохиддинов Одил Салохиддинович

Курбонова Раънохон Рустамбековна

Умурзаков Ойбек Тургунович

Адилова Гулнора Рахматовна

Андижанский государственный медицинский институт

АФ РНЦЭМП, Андижан, Республика Узбекистан

Представлена сравнительная характеристика частоты острых нефрологических ситуаций (ОНС) с учетом влияния колебаний относительной влажности воздуха (ОВВ) в г.Андижане Ферганской долины Узбекистана.

С высокой частотой ОНС регистрировались у больных с почечными патологиями регистрировались при ОВВ 92-100% (19,5%) и 83-91% [22,1%] и наоборот, наименьшее число случаев отмечались при влажности воздуха 46% и менее (8,9%), а также при 46-55% (11,6%), $p < 0,05$, $\chi^2 = 0,804$.

Ключевые слова: эпидемиология, нефротические кризы, профилактика.

ИҚЛИМИЙ ШАРОИТИДА ХАВО НИСБИЙ НАМЛИГИНИНГ ТЕБРАНИШЛАРИ ТАЪСИРИНИ ХИСОБГА ОЛИБ ЎТКИР НЕФРОТИК ВАЗИЯТЛАР

Ўзбекистоннинг Фарғона водийсини Андижон шаҳри иқлимий шароитида хаво нисбий намлигининг (ХНН) тебранишлари таъсирини хисобга олиб ўткир нефротик вазиятлар (ЎНВ) частотасини қиёсий тавсифи келтирилган. ЎНВ юқори частоталар билан (19,5% ва 22,1% дан) ХННнинг 92-100% ва 83-91% даражаларида, аксинча, паст частоталарда хаво намлигининг 46% ва ундан кам даражаларида (8,9%), яна 46-55% (11,6%) кўрсаткичлар кузатилди ($p < 0,05$, $\chi^2 = 0,804$).

Калит сўзлар: эпидемиология, нефротик бўҳронлар, профилактика.

ON THE NEGATIVE INFLUENCE OF VIBRATIONS IN THE RELATIVE AIR HUMIDITY ON THE DEVELOPMENT OF ACUTE NEPHROLOGICAL SITUATIONS

The comparative characteristics of the incidence of acute nephrological situations (ONS) are presented taking into account the influence of fluctuations in relative air humidity (OMV) in the city of Andijan in the Fergana Valley of Uzbekistan.

With a high incidence, ONS was recorded in patients with renal pathologies recorded at 92% -100% with an OVV (19.5% and 83-91% [22.1%], and vice versa, the lowest number of cases were observed with an air humidity of 46% or less (8, 9%), and also at 46-55% (11.6%), $p < 0.05$, $\chi^2 = 0.804$.

Key words: epidemiology, nephrotic crises, prevention.

Основное внимание в области клинической и профилактической науки направляется на совершенствование методов профилактики, диагностики и лечения наиболее распространенных заболеваний, в том числе нефрологических патологий (1,2,3).

В этом плане, безусловно, представляет интерес исследование по выявлению и устранению неблагоприятных факторов риска окружающей среды на формирование или на клиническое течение острых и хронических нефрологических заболеваний путем специального медико-географического изучения и клинометеорологического наблюдения конкретных популяций и регионов страны.

Именно с этих позиций проводили свои проспективные клинометеорологические исследования в регионе Ферганской долины, часть которой посвятили изучению динамики острых нефрологических ситуаций (ОНС) среди населения г.Андижана в зависимости от динамики колебаний относительной влажности воздуха (ОВВ). Результаты наших исследований в этом направлении мы решили отметить в данной работе, где всесторонне попытались раскрыть биоклинокоритмопатогенетические механизмы формирования и течения ОНС с учетом влияний относительной влажности воздуха.

В таблице 1 представлена сравнительная характеристика частоты ОНС в течение года с учетом влияния колебаний относительной влажности воздуха в г.Андижане.

Из данных таблицы 1 следует, что в зависимости от динамики колебаний влажности воздуха общая частота ОНС среди обследованных колеблется от 11,7 % (при относительной влажности 92-100 %) до 25,1 % (при влажности воздуха 46 % и менее), т.е. регистрируется с разницей на 13,0 % ($P < 0,01$, $r = +0,887$). Наибольшее число случаев ОНС регистрируется при относительной влажности воздуха 46 % и менее, сравнительно редко наблюдается при влажности воздуха 65-73 % (11,4 %) и 92-100 % (11,7 %) и наконец, в пределах от 12,6 % до 13,7 % регистрируется при уровнях относительной влажности 74-82 % и 56-64 %.

У 26 больных (4,3 %) из 597 развитие ОНС имели место у больных гломерулонефритом и это, в основном регистрировалась при колебаниях относительной влажности воздуха 46-100 %. Высокие показатели ОНС в этих случаях регистрировались при относительной влажности воздуха 46% и менее (26,9 %) и 46-55 % (30,8 %); низкие показатели ОНС регистрировались при влажности воздуха от 83 % до 91 % (3,8 %) и 92-100,0 % (7,7 %), $P < 0,001$ и $r^+ = -0,964$.

Таблица 1

Сравнительная характеристика частоты ОНС в течение года с учетом влияния колебаний относительной влажности воздуха в г.Андижане (первая строка - в абс.числ., вторая - в %)

| Относительная влажность (в %) | Развитие ОНС в течение 1997 года | | | | | | Общая частота ОНС |
|-------------------------------|----------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|-------------------------|---------------------------------|----------------------------|--------------------|
| | У больных гломерулонефритом | У больных первичным пиелонефритом | У больных вторичным пиелонефритом | У больных пиелодисцитом | У больных мочекаменной болезнью | У больных почечной коликой | |
| ≤ 46 | $\frac{7}{26,9}$ | $\frac{6}{35,3}$ | $\frac{118}{33,9}$ | $\frac{0}{0,0}$ | $\frac{2}{40,0}$ | $\frac{17}{8,9}$ | $\frac{150}{25,1}$ |
| 46-55 | $\frac{8}{30,8}$ | $\frac{3}{17,6}$ | $\frac{40}{11,5}$ | $\frac{1}{9,1}$ | $\frac{0}{0,0}$ | $\frac{22}{11,6}$ | $\frac{74}{12,4}$ |
| 56-64 | $\frac{3}{11,5}$ | $\frac{2}{11,8}$ | $\frac{47}{13,5}$ | $\frac{1}{9,1}$ | $\frac{0}{0,0}$ | $\frac{27}{14,2}$ | $\frac{82}{13,7}$ |
| 65-73 | $\frac{3}{11,5}$ | $\frac{2}{11,8}$ | $\frac{39}{11,2}$ | $\frac{2}{18,2}$ | $\frac{0}{0,0}$ | $\frac{22}{11,6}$ | $\frac{68}{11,4}$ |
| 74-82 | $\frac{2}{7,7}$ | $\frac{1}{5,9}$ | $\frac{46}{13,2}$ | $\frac{2}{18,2}$ | $\frac{1}{20,0}$ | $\frac{23}{12,1}$ | $\frac{75}{12,6}$ |
| 83-91 | $\frac{1}{3,8}$ | $\frac{1}{5,9}$ | $\frac{32}{9,2}$ | $\frac{2}{18,2}$ | $\frac{0}{0,0}$ | $\frac{42}{22,1}$ | $\frac{78}{12,6}$ |

| | | | | | | | |
|----------|--------------------|--------------------|---------------------|--------------------|-------------------|---------------------|---------------------|
| 92-100 | $\frac{2}{7,7}$ | $\frac{2}{11,8}$ | $\frac{26}{7,5}$ | $\frac{3}{27,3}$ | $\frac{0}{0,0}$ | $\frac{37}{19,5}$ | $\frac{70}{11,7}$ |
| 46-100 | $\frac{26}{100,0}$ | $\frac{17}{100,0}$ | $\frac{348}{100,0}$ | $\frac{11}{100,0}$ | $\frac{5}{100,0}$ | $\frac{190}{100,0}$ | $\frac{597}{100,0}$ |
| r (+/-) | -0,964 | -0,964 | -0,821 | 0,893 | -0,875 | 0,804 | 0,887 |
| Мр (+/-) | 0,118 | 0,118 | 0,255 | 0,201 | 0,217 | 0,265 | 0,195 |
| t | -8,141 | -8,141 | -3,221 | 4,433 | -4,041 | 3,019 | 5,078 |
| P | <0,001 | <0,001 | <0,01 | <0,01 | <0,01 | <0,05 | <0,01 |

Развитие ОНС у больных первичным пиелонефритом достоверно чаще наблюдались при относительной влажности воздуха 46 % и менее (33,9 %) и в 3 раза меньше (11,8 %) регистрировались при 92-100 % ($P < 0,001$, $r = 0,964$). У 348 больных (58,2 %) развитие ОНС имели место при вторичных пиелонефритах и все эти случаи в основном регистрировались при колебаниях относительной влажности воздуха 46 % и менее (33,9 %) и наименьшей частотой регистрировались (7,5 %) при 92-100 % ($P < 0,01$, $r = 0,821$). А вот развитие ОНС при пиелоститах с меньшей частотой имели место при относительной влажности 46 % и менее – вообще не регистрировалось (0,0 %), $P < 0,01$. В 5 случаях развитие ОНС имели место у больных мочекаменной болезнью (0,8 %), наибольшее число случаев наблюдались при относительной влажности воздуха 56% и менее (40,0 %) и в 56-64 % (40,0 %); наименьшая частота ОНС выявлена при влажности воздуха 74-82 %, а при 83-91 % и более – такие случаи вообще не регистрировались (0,0 %).

С высокой частотой ОНС регистрировались у больных с почечными коликами при относительной влажности воздуха 92-100 % (19,5 %) и 83-91% (22,1 %) и наоборот, наименьшее число случаев отмечались при влажности воздуха 46 % и менее (8,9 %), а также при 46-55 % (11,6 %), $P < 0,05$, $r^+ = 0,804$

В целом, как это видно из представленных данных развитие ОНС в течение года при колебаниях относительной влажности воздуха изучаемого региона от 46 % до 100 % на фоне различных нефрологических заболеваний происходит по разному: при гломерулонефритах уменьшается ее развитие от 26,9 % (при влажности воздуха 46 % и менее) до 7,7 % (при влажности воздуха 92-100 %), при первичных пиелонефритах – от 35,5 % до 11,8 %, при вторичных пиелонефритах – от 33,9 % до 7,5 %, при пиелоститах – увеличивается от 0,0 % до 27,3 %, при мочекаменной болезни – уменьшается от 40,0 % до 0,0 % и наконец при почечной колике, развитие ОНС увеличивается от 8,9% (при 46 % и менее) до 19,5 % (при 92-100 %).

Литература:

1. Комаров Ф.И., Рапопорт С.И., Еремина Л.В. Некоторые актуальные вопросы хрономедицины // Тер. арх. –1982. -№12. –С.34-37
2. Лопаткин Н.А. Подходы к эпидемиологическому изучению мочекаменной болезни (метод.реком.д.) –Т. –1996. –С.80
3. Мисюра О.Ф., Розанова Е.В., Самусевич И.Н., Ступишина О, М. Методы оценки воздействия атмосферы на организм человека в Севере-Западном регионе России //Атмосфера и здоровье человека. Тез.докл.Всероссийской конференции, СПб., 24-26 ноября 1998 г. - СПб.: Гидрометеиздат, 1998. - С. 45

ДЕТАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КОЛЕБАНИЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

Мамасолиев Неъматжон Солиевич

Туйчиев Анваржон Холикович

Усмонов Бурхонжон Умарович

Ибрагимова Салтанат Рузиевна

Турсунов Жасурбек Хатамович

Андижанский государственный медицинский институт

АФ РНЦЭМП, Андижан, Республика Узбекистан

Наш анализ у 1939 популяции - умерших свидетельствует, что в климатических условиях г. Ферганы Узбекистана отмечается прямая связь между колебаниями (повышением и понижением) температуры воздуха и частотой случаев внезапной сердечной смерти (ВСС): наблюдается увеличение ВСС под воздействием высокого термического режима или резких колебаний температуры воздуха в течение суток. Эти данные ориентируют профилактических программ в отношении ВСС среди населения.

Ключевые слова: эпидемиология, внезапная сердечная смерть, профилактика.

ТАШҚИ ХАРОРАТ ТЕБРАНИШЛАРИНИНГ ЎЛИМГА ОЛИБ КЕЛУВЧИ КЎРИНИШЛАРИ

1939 вафат этган популяцияда ўтказилган бизнинг тахлилимиз шохидлик бердики, Ўзбекистоннинг Фарғона шаҳри иқлимий шароитида хаво харорати тебранишлари (кўтарилиши ва пасайиши) билан кўққис юрак ўлими (ҚЮЎ) содир бўлиши ўртасида тўғридан тўғри алоқадорлик мавжуд: сутка давомида хаво хароратини кескин тебраниши ёхуд юқори термик режим таъсири туфайли ҚЮЎни кўпайиши кузатилади. Ушбу маълумотлар аҳоли орасида ҚЮЎга оид амалий дастурларни “мўлжал” олишларига хизмат қилади.

Калит сўзлар: эпидемиология, кўққис юрак ўлими, профилактика.

LETHAL MANIFESTATIONS OF EXTERNAL TEMPERATURE VIBRATIONS

Our analysis in 1939 of the population-deceased indicates that in the climatic conditions of Fergana, Uzbekistan there is a direct correlation between the air temperature fluctuations (increase and decrease) and the rate of sudden cardiac death (BCC): an increase in BCC is observed under the influence of a high thermal regime or sharp fluctuations in air temperature during the day. These data orient the practicing programs in relation to ARIA among the population.

Key words: epidemiology, prevention.

Климатобиоритмологическая напряженность является одной из при-оритетных причин увеличения заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [1,2]. В то же время вопросы климатопатологии, в том числе особенности формирования, неотложного лечения и профилактирования внезапной сердечной смерти (ВСС) в современных условиях с учётом изменённых метеорологических факторов остаются практически неизученными. Результаты таких исследований способствуют оптимизацию современных технологий первичной и вторичной профилактики ВСС среди населения [3,4].

Цель исследования – изучить влияние колебаний температуры внешней среды (ТВС) на развитие ВСС в условиях резкоконтинентального климата Ферганской долины Узбекистана.

Материалы и методы. Для исследования мы выбрали г.Фергану Ферганской долины, где климат резкоконтинентальный, среднегодовая температура (град. С) + 12,9, суммы ср/сут. + t (град. С) – 2400. К ВСС относили случаи «естественной смерти вследствие сердечной патологии, которой предшествовала внезапная потеря сознания в течение одного часа после манифестации острых симптомов; при этом время и вид смерти являлись неожиданными» [5]. Общая численность изучаемой популяции-умерших составила 1939 человек. Для изучения влияний ТВС на развитие и клинические проявления ВСС применялся количественный метод анализа заболеваемости по Н.Р. Деряпа и соавт. (1985) и модифицированный нами метод Г.М.Данишевского (1958). Сравнение частоты бипарного признака а в двух связанных группах осуществлялся с помощью критерия Мак Немара.

Результаты и их обсуждение. Наш анализ свидетельствует или при анализе распространенности ВСС в дни понижения и повышения ТВ, оказалось (таблица 1), что на случаи ВСС более агрессивное действие оказывает высокий термический режим. Так, в дни повышения ТВ случаи ВСС регистрируется с частотой 85,6%, а в дни понижения ТВ -14,4%, т.е. в 5,9 раз меньше ($p < 0,001$). Следует отметить, что ВСС чаще всего диагностируется в интервале колебаний термического фактора от +1,6С° до 25,3С° (56,6%), а наиболее высокая распространенность ВСС наблюдается при ТВ более 28,7С° (29,0%).

В дни резкого снижения ТВ до -8,7С° и более частота ВСС составляет 2,3%, а в диапазоне колебаний ТВ от -5,2С° до +45С° - регистрируется сравнительно большей частотой – 12,1% ($p < 0,001$).

Таблица 1

Суточная периодика частоты внезапной сердечной смерти в зависимости от колебаний температуры воздуха (1-ая строка-в абс чис., 2-ая-в%)

| Интервалы колебаний температур воздуха (в С°) | Частота ВСС в различные времени суток | | | | | | Всего ВСС | Статистика различия по t-критерию (p) | | |
|---|---------------------------------------|----------------------|--------------------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|---------------------|---------------------------------------|--------|--------------------------------|
| | 7.00.-14.00 час (1) | 14.00.-21.00 час (2) | Период бодрствования всего (3) | 21.00.-02.00 час (4) | 02.00.-07.00. час (5) | Период сна всего (6) | | < 0,05 | < 0,01 | < 0,001 |
| < - 8,7 | <u>0</u> 0,0 | <u>0</u> 0,0 | <u>0</u> 0,0 | <u>21</u> 56,8 | <u>16</u> 43,2 | <u>37</u> 100,0 | <u>37</u> 100,0 | 4-5 | - | 4-1,2 5-1,2 6-3 |
| - 8,6 – -5,3 | <u>0</u> 0,0 | <u>1</u> 2,5 | <u>2</u> 2,5 | <u>22</u> 55,0 | <u>17</u> 42,5 | <u>39</u> 97,5 | <u>40</u> 100,0 | 2-1 4-5 | - | 4-1,2 5-1,2 6-3 |
| - 5,2 – -1,9 | <u>1</u> 2,4 | <u>1</u> 2,4 | <u>2</u> 4,8 | <u>20</u> 48,8 | <u>19</u> 46,3 | <u>39</u> 95,2 | <u>41</u> 100,0 | - | - | 6-3 4-1,2 5-1,2 |
| - 1,8 – -1,5 | <u>1</u> 0,8 | <u>8</u> 6,8 | <u>9</u> 7,6 | <u>58</u> 49,2 | <u>51</u> 43,2 | <u>109</u> 92,4 | <u>118</u> 100,0 | - | - | 2-1, 6-3 4-1,2; 5-1,2 |
| 1,6 – 4,9 | <u>5</u> 3,5 | <u>12</u> 8,4 | <u>17</u> 11,9 | <u>68</u> 47,6 | <u>58</u> 40,6 | <u>126</u> 88,1 | <u>143</u> 100,0 | - | 2-1 | 6-3 4-1,2; 5-1,2 |
| 5,0 – 8,3 | <u>5</u> 4,2 | <u>9</u> 7,6 | <u>14</u> 11,8 | <u>54</u> 45,4 | <u>51</u> 42,9 | <u>105</u> 88,2 | <u>119</u> 100,0 | 2-1 | - | 6-3 4-1,2; 5-1,2 |

| | | | | | | | | | | |
|---------------|------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|---------------------|----------------------|---|-------------------|---------------------------------|
| 8,4 – 11,7 | <u>6</u> 4,1 | <u>16</u> 10,8 | <u>22</u> 14,9 | <u>61</u> 41,2 | <u>65</u> 43,9 | <u>126</u> 85,1 | <u>148</u> 100,0 | - | 2-1 | 6-3 4-1,2; 5-1,2 |
| 11,8 – 15,1 | <u>3</u> 2,1 | <u>23</u> 16,0 | <u>26</u> 18,1 | <u>63</u> 43,8 | <u>55</u> 38,2 | <u>118</u> 81,9 | <u>144</u> 100,0 | - | 4-2 5-2 | 2-1 6-3, 4-1; 5-1,2 |
| 15,2 – 18,5 | <u>2</u> 1,7 | <u>13</u> 11,1 | <u>15</u> 12,8 | <u>54</u> 46,2 | <u>48</u> 41,0 | <u>102</u> 87,2 | <u>117</u> 100,0 | - | - | 6-3, 2-1, 4-1,2; 5-1,2 |
| 18,6 – 21,9 | <u>3</u> 2,7 | <u>9</u> 8,0 | <u>12</u> 10,7 | <u>47</u> 42,0 | <u>53</u> 47,3 | <u>100</u> 89,3 | <u>112</u> 100,0 | - | 2-1 | 6-3 4-1,2; 5-1,2 |
| 22 – 25,3 | <u>11</u> 7,6 | <u>17</u> 11,7 | <u>28</u> 19,3 | <u>61</u> 42,1 | <u>56</u> 38,6 | <u>117</u> 80,7 | <u>145</u> 100,0 | - | - | 6-3 4-1,2; 5-1,2 |
| 25,4 – 28,7 | <u>29</u> 6,1 | <u>71</u> 14,9 | <u>100</u> 21,1 | <u>186</u> 39,2 | <u>189</u> 39,8 | <u>375</u> 78,9 | <u>475</u> 100,0 | - | 2-1 4-2 5-2 | 6-3 4-1; 5-1 |
| Всего: | <u>66</u> 4,0 | <u>180</u> 10,9 | <u>246</u> 14,9 | <u>715</u> 43,6 | <u>678</u> 41,4 | <u>1393</u> 85,1 | <u>1639</u> 100,0 | - | 2-1 | 6-3 4-1,2; 5-1,2 |

Как видно из представленного анализа в таблице 1, низкие уровни ВСС определялись в период бодрствования (14,9%) и наоборот, высокая частота ВСС выявлены в период сна (41,4%), $p < 0,001$; т.е. ночью ВСС регистрировался в разнице на 70,2% или увеличением в 5,7 раз ($r = +0,80$; $p < 0,001$).

ВСС наиболее часто возникает в промежуток времени суток от 21:00 до 02 часа (43,6%) и от 02 часа до 07 часа (41,4%) и наоборот, сравнительно меньшей частотой определяется в дневное время - от 7:00 до 14:00 часа (6,1%) и от 14:00 до 21:00 часа (10,9%); $p < 0,001$.

Такая тенденция определяется во всех интервалах колебаний ТВ. Наиболее резко выраженная подобная тенденция наблюдается при интервале ТВ от $> -8,7^{\circ}$ до $-5,2 - -1,9^{\circ}$ ($p < 0,001$).

Таким образом, имеется четкая зависимость ВСС от времени суток: суммарно внезапно умерло 85,1% больных днем и лишь 19,9% пациентов ночью ($p < 0,001$). Среди умерших пациентов была пика ВСС в раннее утренние часы: при ТВ $> -8,6^{\circ}$ - 43,2%, при ТВ $-8,6 - -5,3^{\circ}$ - 42,5%, при ТВ от $-5,2$ до $-1,9^{\circ}$ - 46,3%, в интервале $-1,8 - -1,5^{\circ}$ - 43,2%, в $+1,6 - +4,9^{\circ}$ - 40,6%, в $+5,0 - +8,3^{\circ}$ - 42,9%, в $+8,4 - +11,7^{\circ}$ - 43,9%, в $+15,2 - +18,5^{\circ}$ - 41,0% и в интервале колебаний ТВ от $+18,6$ до $21,9^{\circ}$ - 47,3%.

В целом следует подчеркнуть, что наши результаты соответствуют большинству литературным данным из дальнего зарубежья [6,7] и не подтверждают данных исследований из СНГ (2007), где не было отмечено пика ВСС в утренние часы [8].

Таким образом, в климатических условиях г. Ферганы отмечена прямая связь между колебаниями (повышением и понижением) температуры воздуха и частотой случаев ВСС: наблюдается увеличение внезапной сердечной смерти под воздействием высокого термического режима или резких колебаний ТВ в течение суток, что ориентируют практикующих врачей и организаторов здравоохранения при реализации эффективных лечебно - профилактических программ в отношении ВСС среди населения.

Литература:

1. Безруков В.В. Факторы окружающей среды и продолжительность жизни. // В кн.: «Экологическая геронтология». – Ташкент. – 2003. – С.21-24.
2. Веневцева Ю.Л., Валиахметов М.Ф., Мельников А.Х., Казидаетова Е.Н. Биоритмологические аспекты профилактики инфаркта миокарда у молодых мужчин с артериальной гипертензией и избыточной массой тела// Кардиоваскулярная терапия и профилактика.–2010. -№4. –Приложение 1.– С.4.
3. Григорьев И.И. Медико-экономическое значение профилактики неблагоприятных погодных реакций //Вопросы курортологии, физиотер. и леч.физич. культуры. –2002.- № 5.- С.50-53.
4. Дорошко Т.Н., Булгак А.Г. Влияние гелиометефакторов на показатели симпатической и парасимпатической активности по данным анализа вариабельности сердечного ритма у больных ишемической болезнью сердца с пароксизмальной мерцательной аритмией//Вопр.курорт., физиотер., леч. физической культуры.- 2005.- №1.- С.6-9.
5. Priori S.C. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology//European Heart Journal.-2001. Vol. 22. –P. 1374 – 1450.
6. Arntz H.R., Muller-Nordhorn J., Willich S.N. Cold Monday mornings prove dangerous: epidemiology of sudden cardiac death. //Curr Opin Crit Care. – 2001. – 7(3): 139-44.
7. Pedersen T.R., Faergeman O., Kastelein J.J.P. for the Incremental Decrease in End Points Through Aggressive Lipid Lowering (IDEAL) Study Group. High-Dose Atorvastatin vs Usual-Dose Simvastatin for Secondary Prevention After Myocardial Infarction: The IDEAL Study: A Randomized Controlled Trial // JAMA. – 2005. – 294:2437-2445.
8. Болдуева С.А., Шабров А.В., Леонова И.А., Бурак Т.Я., Самохвалова М.В., Трофимова О.В., Быкова Е.Г., Гимгина А.Е. Клинико-психологические факторы, влияющие на риск внезапной смерти у больных, перенесших инфаркт миокарда //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2007. - №7. – С.59-66

ГЕМОБЛАСТОЗЫ, ОСТРЫЙ ЛЕЙКОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ: СОВРЕМЕННЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ И АКУШЕРСКИЕ ТАКТИКИ

Мамасолиев Неъматжон Солиевич

Турсунов Хатамжон Хасанбаевич

Усмонов Бурхонжон Умарович

Мамасолиева Шахнозахон Абдулхакимовна

Ибрагимова Салтанат Рузиевна

Андижанский государственный медицинский институт

АФ РНЦЭМП, Андижан, Республика Узбекистан

Обобщены и обсуждены вопросы гемобластозов и острых лейкозов у беременных с позиций современной науки и практики. Приведены конкретные клинические рекомендации, предназначенные для широкого круга врачей (от первой линии до специализированных центров) и показаны «терапевтические пути» и акушерские тактики, соответствующие общепринятым стандартам.

Ключевые слова: гемобластоз, острый лейкоз, беременность, терапевтическая тактика, акушерская практика.

ГЕМОБЛАСТОЗЛАР, ЎТКИР ЛЕЙКОЗ ВА ХОМИЛАДОРЛИК: ЗАМОНАВИЙ ТЕРАПЕВТИК ВА АКУШЕРЛИК АМАЛИЁТЛАР

Гемобластоз, ўткир лейкоз ва хомиладорлик масалалари замонавий фан ва амалиёт нигоҳи билан мушоҳида қилинган. Аниқ клиник тавсиялар келтирилган, ягоналаштирилган “терапевтик йўл” ва акушерлик амалиётлари турли “шифокорлар давралари боп” (биринчи чизиқдан тоқ ихтисослаштирилган марказларгача мўлжалланиб) рангларда кўрсатилган.

Калит сўзлар: гемобластоз, ўткир лейкоз, хомиладорлик, терапевтик тактика, акушерлик амалиёти.

HEMOBLASTOSIS, ACUTE LEUKEMIA AND PREGNANCY: MODERN THERAPY AND OBSTETRIC PRACTICE

The issues of hemoblastosis and acute leukemia in pregnant women are generalized and discussed from the standpoint of modern science and practice. Specific clinical guidelines are provided for a wide range of physicians (from first line to specialized centers) and "therapeutic pathways" and obstetric tactics are shown that correspond to generally accepted standards.

Key words: hemoblastosis, acute leukemia, pregnancy, therapeutic tactics, obstetric practice.

Гемобластозларни хомиладорлик даврида аксарият учрайдиган турларини халқаро миқёсда тан олинган тавсифлари.

...Бемор аёл 21 ёшда, 12 хафталик хомиладорлик, бластли криз билан ўтган ўткир табақалашмаган миелобластли лейкоз билан кузатувимизда бўлган, касби хамшира. Биз ушбу эндигина хаёт йўлини бошлаган, оналик бахтига мушарраф бўлаётганидан дунёга сиғмай қувончга тўлиб юрган бир пайтда биргина хато билан

аёлни бевақт вафот этишига олиб келган ва бундан ташқари, биз шифокорларни доимо хушёрликка ундовчи воқеани, гемобластозларнинг нақадар бепарволикда ва замонамизга хос синчковлик этишмаганда фожиавий тус олиб шиддатланиши хомиладорлик фонида мумкинлигини исботловчи клиник вазият сифатида келтириб ўтамиз.

Воқеа Андижонда бўлиб ўтган. Янги келинчак бўлиб тушган хонадонда эрта-ю кеч тинмай ўзбекона келинлик вазифасини ўтаб юрган бу соғлом қизда бирданига тез-тез чарчаб қолиш, субфебрил иситмалаш ва бехолланиш аломатлари пайдо бўлади. Ўзбилармонлик билан қилинган дори-дармонлардан (анальгин, антибиотиклар таблеткалари) сезиларли наф бўлмайди, бир неча hafta ушбу холат чўзилиб давом этаверади, келинлик вазифаларини адо этиш қийинлашиб қолади. Юқори нафас йўллари инфекцияси ва иккиламчи зотилжам касаллиги билан вилоят шифохонасининг пульмонология бўлимига ётқазилади. 14-кунлар чамаси даволанади (кўплаб антибиотиклар узлуксиз олинади, кўшимча инфузион терапия хам кенг қўлланилади). Шу даврда, юқори нафас йўллари инфекцияси симптомлари нисбатан пасайгандай бўлади, лекин бехолланиш ва қувватсизланиш давом этади хамда бел соҳасида оғриқ қўшилади, сийдикда ўзгаришлар пайдо бўлади ва иситмалаш яна субфебрил даражада такрорланади. Қондаги ўзгаришлар ва сийдик чўкмаларидаги, иккиламчи интоксикация туфайли, ўзгаришлар сурункали пиелонефритни қайталаниши деб бахоланади. Бемор нефрология бўлимига кўчирилиб 6-ҳафта давомида стандарт антимикробли терапия курсини олади. Шу даврда, иситмани субфебрил ифодаланиши давом этиш билан бир вақтда бош оғриғи, бош айланиш ва бир-бир “зумлик хуш йўқотишлар” эпизодларини бўлиб ўтиши қўшилади, сержахлик, жиззакилик атрофдагилар томонидан беморда сезила бошланади, бунинг устига бехоллик янада кучаяди. Ушбу ва бошқа инструментал-лаборатор текширувлари натижалари бўйича астеник синдром деб хулосаланади ва бемор неврология бўлимида даволанишга мажбур бўлади. Собиқ иттифоқ даврида бир нохуш тенденцияни биз тез-тез гувоҳи бўлиб турар эдик, у хам бўлса беморларни ойлаб шифохоналарда даволаниши бўлиб, гўёки у бир анъана эди ёки касалликни чўзилиб кетиши хар доим хам шифокорни, назаримизда, фаолликка ундамасдек туюларди, яъни давомли шифохонада даволанишга даволовчида хам “кўникиш синдроми”, агар шундай таъбир жоиз бўлса, пайдо бўлар эди

Бемор икки haftaдан зиёд даволанади ва шу даволанишни узлуксиз давом этдириш жараёнида кутилмаган воқеалар содир бўла бошлайди: иситмалаш то 40-41°C градусгача етиб ошади, умумий интоксикация симптомлари шиддатланиб кучаяди, стоматит ва глоссит аломатлари пайдо бўлиб овқатни ёйолмайдиган даражага етказиб кучаяди, беморни силласи қурийди ва яна, тепки (паротит) аломатларига ўхшаш белгилар пайдо бўлиб-юз ва жағ худудлари шишиб кетади, бўйин лимфа тугунлари катталашади. Иситмалаш гектик тусда турғун ифодаланади. Беморда ўткир юрак этишмовчилиги ва синкопал холатлар кучайганлиги хамда умумий холат септик холат хисобига кескин ёмонлашгани боис бемор аёл реанимация бўлимига ўтказилади. Бир неча кун кузатилиб ва даволаниб “жағ суяклари остеомиелити, септик холат” деган хулоса қилинади ва келаётган душанба кунига жаррохия амалиётини қўллаш режалаштирилади.

Шу пайтда, якшанба куни, махалладош бўлган киши, бемор аёлнинг қайнотаси маслаҳат олиш учун профессорга мурожаат қилиб қолади: “Қизимиз хеч қачон дардман бўлмаган. Касалхонага оёғи билан борди-ю, шу билан ётиб кетди. 70-кундан ортиқ даволаниш сурилиб кетди ва бунинг устига, касаллик олдинга юриш ўрнига орқага кетиб келинимиз реанимацияга тушиб қолди. Эртага операция қилинар экан. Шунга ёрдам берсангиз деб кирдим.”

Профессор беморни бориб кўриш кераклиги хақида маслаҳат беради ва реанимация бўлимига келиб беморни кўриш давомида юқорида келтирилган анамнестик маълумотларни аниқлади. Кўшимча эътиборга молик ташхисий элементлар сифатида қуйидагилар алоҳида ажратилади: эритроцитопения, лейкопения ($1,1 \cdot 10^9$ /л гача етиб ифодаланган) ва тромбоцитопения, иммунологик чидамлилиқни пасайиши белгилари (инфекцион-септик жараён, полиаъзоли-пневмония, сийдик йўллари инфекцияси тарзида зарарланиш) ҳамда қон ҳосил қилувчи тўқималар гиперплазияси белгилари –бўйин лимфа тугунлари катталашуви, паротитга ўхшаш аломатлар, спленомегалия ва енгил жигарни яққол ифодаланмаган катталашуви.

“Ўткир лейкоз, лейкопеник шакли, I-босқичи, бластли криз билан кечиши” деб хулоса қилинишга юқоридагилар олиб келди ва жарроҳия амалиётини тўхтатиб, якуний ташхисни шакллантириш учун суяк кўмигини ўрганиш тавсия этилди. Зудликда ўтказилган трепанобиопсиядан кейин–суяк кўмигида миелокариоцитлар гиперплазиясининг мавжудлиги, бласт хужайраларини 20%дан кўплиги аниқланди. Сп”Ўткир табақалашмаган миелобластли лейкоз, лейкопеник шакли, I-босқичи, бластли криз” деган якуний хулоса қилинди.....

.....Лейкемик пролиферацияни бостириш учун полихимиотерапиянинг интенсив курслари (ВАМП ва ЦВАМП терапия) комплекс терапияга қўшилиб ўтказилади. Тўлиқ ремиссияга эришилди ва бемор касалхонадан чиқарилди, кейинги 2-йиллар чамаси давомида кузатувда бўлиб, аёл ўз касбида ишлашда давом этди.

.....Шу вақтда аёл хомиладор бўлади ва уни билдирмасдан яшайди. 12-хафталик хомиладорлик босқичида, беморнинг аҳволи илгаридагидай бирданига шиддатланиб ёмонлашди, бурундан қон кетиш эпизодлари бўлади ва ўткир лейкознинг жами симптомокомплекси шифохонада тасдиқланади, кома ривожланади.

Драматик терапевтик ва акушерлик тактикалари ўтказилишига қарамасдан бластли криз авжланиб боради ва бемор вафот этади.

Хулоса тарзида: вақтида гемобластозни аниқланмаслиги, ўткир лейкозни лейкопеник тусда ифодаланиши, ман этилган хомиладорликни бўлиши ўткир лейкозни II-чи рецидивини (хужумини) ривожланишига олиб келган ва бластли криз ўлимга сабаб бўлган...

.....Гемобластозлар хақида замонавий ёндошувларни фаолиятга қабул қилиб бориш доимо ўта долзарб масала бўлган ва бу борадаги янги йўналишларни ўрганиш замон талаби ва заруриятидир.

Гемобластозлар (ГБ) деб қон яратувчи хужайралардан келиб чиқувчи ўсмалар гуруҳига аталади. Суяк кўмигида кўплаб миқдорда ўсма хужайраларини ушловчи гемобластозлар лейкозлар деб аталади. **Хомиладорларда унинг алоҳида жиҳатлари бўлади:** •ГБни ўткир ва сурункали турлари учрайди, кўпроқ сурункали ГБ қайд қилинади; ҳозирги даврда лейкоз билан беморларда хомиладорлик частотаси тобора кўпайиб бормоқда (сабаби беморларнинг умрини цитостатик терапияни самараси бўлиб то 12-17 ойгача узайганлиги); •умр кўриш ГБ ни хомиладорлик билан қўшилишиб келганида қисқаради; •хомиладорларда учрайдиган хар қандай ноаниқ камқонлик, лейкопения ва лейкомоидли реакцияларда ГБ гумон қилиниб истисно қилиниши даркор; •хар қандай холатда хомиладорликни тўхтатиш масаласи ГБ билан бемор аёлда кўндаланг қўйилади.

Бутунжаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (БЖССТ) таснифига мувофиқ цитоморфологик, иммунофенотипик, генетик ва клиник аломатлар комбинациялари асосида гемобластозларнинг қуйидаги турлари ажратилади: миелоидли, лимфоидли, гистиоцитар ва семиз хужайралардан пайдо бўлувчи шакли.

10-ХКК бўйича кодланиши

С 81.0-81.9 Ходжкин касаллиги (лимфогранулематоз)

С 82.0-82.9 Фолликулярли (нодулярли) ноходжкинли лимфома.

С 83.0-83.9 Диффузли ноходжкинли лимфома.

С 84.0-84.5 Четки ва терили Т-хужайрали лимфомалар.

С 85.0-С85.9 Бошқа ва аниқлик киритилмаган ноходжкинли лимфомани типлари.

С 88.0-88.9 Ёмон сифатли иммунопролиферативли касалликлар.

С 90 Кўпсонли миелома ва ёмонсифатли плазмохужайрали ўсмалар.

С 90.0 Кўп сонли миелома. Калер касаллиги. Миеломатоз . Чиқарилган: солитарли миелома

С 90.1 Плазма хужайрали лейкоз.

С 90.2 Экстремедулярли плазмоцитома. Ёмонсифатли плазма хужайрали БДУ ўсмаси. БДУ плазмоцитомаси. Солитарли миелома.

С 91 Лимфоидли лейкоз [лимфолейкоз].

С 91.0 Ўткир лимфобластли лейкоз.

Чиқарилган: сурункали лимфоцитарли лейкозни қайталаниш [С91.1]

С 91.1 Сурункали лимфоцитарли лейкоз.

С 92 Миелоидли лейкоз (миелоидли лейкоз).

С 92.0 Ўткир миелоидли лейкоз.

Чиқарилган: сурункали миелоидли лейкозни қайтланиши (С92.1).

С 92.1 Сурункали миелоидли лейкоз.

С 93 Моноцитарли лейкоз.

С 93.0 Ўткир моноцитарли лейкоз.

Чиқарилган: сурункали моноцитар лейкозни қайталаниши.

С 93.1 Сурункали моноцитар лейкоз.

С 94 Бошқа хужайтипида аниқлик киритилган лейкоз.

С 94.0 Ўткир эритремия ва эритролейкоз. Ўткир эритремик миелоз. Ди Гульельмо касаллиги.

С 94.1 Сурункали эритремия. Хейльмейер-Шенер касаллиги.

С 95 Аниқланмаган хужайра типигаги лейкоз.

С 96 Бошқа лимфоидли, қон яратувчи ва унга қондош тўқималарнинг аниқлик киритилмаган ёмон сифатли ўсмалари.

Ўткир лейкозлар (ЎЛ)-қон тизимининг ўсма касалликларини гетерогенли гуруҳи, морфологик етилмаган қон яратувчи (бластли) хужайралар билан суяк кўмигини бирламчи зарарланиши (унинг нормал элементларини сиқиб чиқариб) ва турли тўқималар ҳамда аъзоларнинг инфильтрацияси билан тавсифланади.

Суяк кўмигини ўсмали хужайралар билан алмашинуви унинг керакли миқдорда соғлом қон хужайраларини ишлаб чиқариш маҳоратини издан чиқаради. Натижада камқонлик, лейкоцитопения ва тромбоцитопения ривожланади.

Ўткир лейкозни (ЎЛ) хомиладор аёлларда замонавий хусусиятлари. ЎЛ хомиладор аёлларда ўзига хос тавсифларга эга. Хусусан, у нисбатан кам учрайди ва суяк кўмиги, бу касалликда, гўёки табақаланиш ва етилиб бориш хусусиятларини йўқотган бластли хужайралар билан тўлиб (инфильтрланиб) қолади-ки, бу-шубхасиз, хомиладорлик даврида фожиавий таъсир кўрсатади.

Умумий маълумотлар: 1.ЎЛ гемобластозлар орасида кўпроқ учрайди, умуман ахоли орасида барча ёмонсифатли ўсмаларнинг 3%-ни ташкил қилади; 2.Касалланиш - 100000 ахолига 5 та, 75% холларда ЎЛ катта ёшдагиларда учрайди; 3.Миелоидли ва лимфоидли лейкозларнинг нисбати- 6: 1; 4.40 ёшдан кейин касалланиш суръатида ўсиш кўпаяди, авж даражаси 60-65 ёшга тўғри келади ; 5.Болаларда унинг авжи (юқори суръати) 10-ёшга тўғри келади ва унинг 80-90%-ти лимфоидли бўлади. 6.ЎЛни сабаби

бўлиб хромосомли мутациялар хисобланади, улар ионизирловчи радиация таъсири билан келиб чиқадилар (тасдиғи-Хиросима ва Нагасакида касалланиш даражаси 30-50 мартага ортган. **7.**Нур терапияси касаллик хавфини оширади. **8.**Сигарет тутуни 20%-га етиб ўткир лейкозларни чақиради; **9.**Уни келиб чиқишига канцеронген таъсирот бўлган химик бирикмалар (бензол, цитостатиклар) ҳам рол ўйнайдилар; **10.**Дауна синдроми, Фанкони камқонлиги ва бошқа шу каби ирсий касаллиги бор беморларда лейкозлар кўпроқ учрайди; **11.**Маълумотлар бор-ки, вируслар инсонлар геномасига туриб оладилар ва ўсмалар ривожини хавфини оширишади. Чунончи, инсоннинг Т-лимфотропли ретровируси катталарнинг Т-хужайрали лимфомасини чақиради.

Деярли айнан ана шундай келиб чиқиш ва авжланиш йўли хомиладорликда ҳам кузатилади. Хомиладорлик билан юз берадиган физиологик ва патологик жараёнлар, туғруқ боис ривожланадиган ёки келиб чиқадиган асоратли ургент-шошилиш вазиятлар ЎЛ асосини ташкил қиладиган генетик мутацияли жараёнларни, юқорида келтирилган мисолимиздаги каби, рўёбга чиқаради ёки хуружли шиддатлаштириб авжлантиради: хужайраларнинг мутабеллигини оширади-хужайраларни етилишини ожизланиши жадалроқ ортади→ўзак хужайраларни эслатиб турадиган “пишмаган” хужайраларни ишлаб чиқилиши янада ортади→лейкоз хужайраларини дўмлар хосил қилиб барча қон яратиш аъзоларига метастазирланишлари кучаяди→ ва бу, ЎЛнинг клиник симптомларини хусусиятлар касб этиб хомиладор аёлда ифода этади.

ЎЛ учун қуйидаги ифодали симптомлар хос бўлади:

1.Интоксикацияли (қувватсизлик, чарчаб қолиш, тана вазнини камайиши, иситма);

2.Анемия (қувватсизлик, рангпарлик, тахикардия);

3.Геморрагик (экхимозлар, петехиялар, қон оқиш);

4.Гиперпластик (оссалгиялар. лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, милклар инфильтрациялар, нейролейкоз);

5.Юқумли асоратланишлар (махаллий ва тарқоқлашган инфекциялар).

Гиперпластик синдромларни кўринишлари бўлиб – лимфатик тугун, жигар ва қора талоқни катталашини кўкс оралиғида жойлашган лимфатик тугунларини катталашуви, милклар инфильтрацияси, қизимтир-кўкли папуласимон пиликчалар шаклидаги терининг лейкозли инфильтратлари (лейкемидлар) хисобланади.

Лейкемидлар-лейкозли хужайралар билан терини ўчоқли ёки диффузли инфильтрацияси бўлиб, у дерма қатламида жойлашади. У илк симптом бўлиши мумкин, аммо кўпроқ рецидивни ёки касалликни терминал босқичга ўтганлигидан дарак беради. 5-50% холатларда кўпроқ 60-ёшдан ўтган беморларда келиб чиқади. Аксарият ўткир монобластли ва ўткир миеломонобластли лейкозларда (FAB таснифи бўйича М5 ва М4 вариантлар) кузатилади. Одатда кичик (2-5мм) папулалар, тугунлар ёки пиликчалар тарзида бўлиб, деярли доимо тери юзасидан кўпчиқиб туради. Улар соғлом теридан кўра қорамтирроқ бўлишади. Уларнинг ранги-хаворанг-кўкимтир, қоратанлиларда кўкимтир рангдан то хира сарғимтирлик рангига кўриниш беради. Ташхис қўйиш учун қон суртмасини текшириш, суяк кўмиги пункцияси, тери биопсияси ва ўсмасимон хужайраларни иммунофенотипирлаш зарур.

Эслаб қолиш керак: **1.**Хомиладорларда касаллик “бўронли бошланиши” мумкин: ўта юқори иситмалаш, силлани қуриши, қон кетиши кабилар билан. **2.**Унчалик ўткир бўлмаган бошланиш ҳам бўлади: субфебрилитет, геморрагик тошма, инфекция ўчоқлари (ангина ва б.қ); **3.**Бошланишида эътиборга тушадиган клиник симптомларини умуман бўлмаслиги ҳам мумкин (бунга мисол бизнинг келтирилган миждозимиз): “тасодифан” гемограммани кескин ўзгариши ёки қутилмаган қон оқиш топилади; **4.**Касаллик учун хос аломатлардан бири-бу, қонда гранулоцитлар сонини

меъёрдан камайиши хисобланади. Шунинг учун хомиладорлик даврида, кўп бўлмасида, айрим холларда ЎЛни бошланиш пайтларида турли хуудларда жойлашиб ўтаётган инфекция ўчоқлари пайдо бўлишади (буни жиддий излаш ва эътиборга олиш керак бўлади): Ярали-некротик ангина, танглангни яра-чақаланиши, тилни яраланиши, пневмониялар, пиодермиялар ва кейинчалик, улар оғир интоксикация, сепсисга уланиб кетишликликлари мумкин; 5. Деярли доимо геморрагик синдром бўлади: петихия шаклидаги тошмалар тошиши билан бир қаторда бурун ва милқдан, ошқозон-ичакдан, бачадондан қон кетишлари бўлиши мумкин ёки бўғимларга қон қуйилиши ёки б. қ. лар кузатилади.

Ўткир лейкознинг бой ва шу билан бирга деярли носпецифик қиёфаланиб ёки то трепанобиопсия босқичига қадар “яшириниб, турлича талқинланиб” авжланиб борадиган симптомларини тўғри баҳолаш ёки ажратиб олишда қуйидагилар ҳам аҳамиятли, яъни тўғридан-тўғри ташхисий қиммат касб этишади: ▪Цитокимёвий ва иммунологик усуллар билан бластли хужайраларни ўрганиш ўтказилмас экан, клиник аломатлар ўткир миелобластли ва лимфобластли лейкозларни бир-биридан ажратиш имконини беролмайди ёки бу, мумкин эмас; ▪Ўткир миелоидли лейкозлар нисбатан ойдинроқ симптомлар билан кечишади: беморларда кўпинча оғир инфекция асоратлари ривожланади, кескинлашиб интоксикация, анемик ва геморрагик синдромлар намоён бўлишади; ▪Ўткир промиелоцитар лейкоз қиёсан тажовузкорроқ ўтади ва яшинсимон кечиш билан тавсифланади, ўта ёмонсифатли тусли жараён унга хос бўлади, саратон интоксикациясини оғир даражада тез ортиб бориши ва кучли геморрагик синдром билан ифодаланади-ки, булар оқибатда мияга қон қуйилишига ва беморларни ўлимига олиб келади. 90% холларда ДВС-синдром ривожланади ўткир лимфобластли лейкозлар унчалик яққол симптоматика беришмайди-клиник манзараси нимтик бўлади-ю, лекин юқори даражали оссальгиялар, лимфаденопатия (жумладан, кўкс лимфатик тугунларини катталашуви), гепатоспленомегалия ва нейролейкоз аксарият кузатилади.

Хомиладорлик даврида ҳам ЎЛнинг лаборатор белгилари катта ташхисий қиммат касб этишади. Унинг учун лейкозли хужайралар хисобига бластли хужайраларни хаддан ташқари юқори бўлиши-лейкоцитоз $100 \cdot 10^9$ /лдан кўп бўлади (лейкемик лейкоз), енгил даражада ортиши (сублейкемик лейкоз) ёки умуман ошмасдан (алейкемик лейкоз), аксинча панцитопения (лейкопения, анемия, тромбоцитопения) хос бўлади.

Хомиладорлик давомида, туғруқ пайтида ва туғруқдан кейинги, айниқса биринчи хафта давомида билинмай кечаётган ЎЛни ташхисоти 6 та текширувга асосланади ёки ушбу усуллар барвақт ташхисни бера оладилар:

1. Шифокор кўруви. 2. Қонни умумий ва биокимёвий анализи. 3. Суяк кўмигини текшириш. 4. Махсус иммунологик текширувлар-иммунофенотипирлаш. 5. Цитогенетик ва молекуляр-генетик текширувлар. 6. Қўшимча текширувлар.

Ташхисий таянч нуқталар: 1) ЎЛ билан хомиладорларда қонни клиник анализи кўпинча ўта хос таянч симптомларни беради: а) аксарият камқонли (нормо-ёки гипохромли) билан тавсифланади; б) лейкоцитларнинг вариабеллиги кузатилади-одатда лейкоцитоз билан $1-200 \cdot 10^9$ /л (кўпроқ то $20-30 \cdot 10^9$ /л гача); в) 90% беморларда бластли хужайралар (1-100%) аниқланади; г) “лейкемик кўпорилиш”-бласт хужайралари сони хаддан ортиқ кўп бўлади-ю, оралик хужайралар йўқолишиб кетади (топилмайди); д) тромбоцитопения бўлади (1-2% холларда тромбоцитоз);

2) ЎЛни FАВ-таснифидан келиб чиқиб гематологияда стандартизациялаш бўйича Халқаро кенгаш қуйидагилардан, уларни тафовутлаш учун, асосий цитохимик ташхисий усуллар сифатида фойдаланишни тавсия этган: миелопероксидазага, липидларга, гликогенга ва носпецифик эстеразага текширувлар. Миелопероксидаза

(МПО) миелобластдан бошлаб гранулоцитар қатори хужайраларида аниқланади. Хужайрани етилиб бориши сари фермент фаоллиги ортиб боради. Реакциядан ЎЛ ташхисоти мақсади билан фойдаланилади. Табақаланиш даражаси паст бўлган (M1 FAB таснифи бўйича) ўткир миелобластли лейкозларда МПО-ижобий бластлар миқдори юқори бўлмайди (<10%), уларда ферментларнинг фаоллиги даражаси баланд эмас. Ўткир промиелоцитар лейкозда (FAB-таснифи бўйича M3) МПО деярли 100% бластли хужайраларда аниқланади, хаттоки унинг фаоллиги етилган нейтрофилларникидай даражада ифодаланади. Ўткир монобластли лейкозларда МПОга реакция ўсмали хужайраларда кучсиз, ўткир лимфобластли лейкозларда эса манфий бўлади.

Хомиладорлик даврида акушерлик ва терапевтик тактика, профилактика, режали ва ургент даволаш мақсадларини кўзда тутиб ҳамда хомиладорлик ва ЎЛ муносабатларидан (юқорида зикр этилган) келиб чиқиб, қуйидагиларни хисобга олиб амалга оширилади:

~Жуда кам холларда (бундай хулоса айрим гематологлар фикрича асосланади) хомиладорликка хос бўлган гормонал ўзгаришлар ЎЛ жараёнлари кечишига ижобий таъсир этиш мумкин. Аслида доимо у касалликни оғирлаштиради ва туғруқнинг илк хафталарида хар 4-чи аёлда гематологик континуумни келтириб чиқаради.

~Клиник манзараланиш кўлами, ЎЛ билан аёлларда, хомиладорлик салбий таъсири билан хомиладорликнинг турли давриларида-анемизацияланиш ва интоксикациядан (илк триместрларда) то гиперлейкоцитоз, гипербластемия, бластли криз ва хажмли қон кетиш билан ифодаланувчи геморрагик синдромгача хавфланиб (туғруқ пайтида ва айниқса туғруқдан кейинги босқичда) ифодаланади.

~Лейкоз жараёни босқичларига ва оғирлигига бевосита боғлиқ холда беморларда хомиладорлик асоратланади: а)хомилани тушиб кетиши ёки ўлиши ёки хаётчанлиги бўлмаган болани туғилиши содир бўлади; б)барча лейкозга қарши терапия ўзининг тератогенлик ва эмбриотоксик хусусияти билан ушбу холатларни янада кучайтиради, демак, тўлиқ миқдорда уларни қўлланилиши чегараланган бўлади. Бу дегани, хомиладор аёл ЎЛ билан таъбир жоиз бўлса, “асоратли ва берк кўчага” кириб қолади: даволаш чоралари кучайтирилса ҳам континуумга боради ва камайтирилса ёки олиб ташланса ҳам (процессни кучайиши хисобидан) то ўлимгача хавфда қолади.

~Хар қандай холатда терапевт-гематолог, ЎЛ ва хомиладорлик қўшилишиб келганда, битта йўл тутиши керак-хомилани давом этишини тўхтатиш ва бўшанган аёлда, шундай кейин, зудлик билан жадал лейкозга қарши терапияни бошлаш.

~Хомилани тўхтатишда (хам I-ва хам II-чи триместрида) консерватив йўл тугилади, простагландин ва окситоцин қўлланилади.

~Хомилани мақбул ўсиши бўлса, хомиладорлик асоратсиз кетаётган бўлса ва охирги ойларига ёки хафталарига тақалиб бориб қолган холларда, биринчи хомиладорлик қайд қилинган тақдирда (ёш сўзсиз хисобга олиниб) хомиладорлик тўхтатилмайди ва давом этдирилади. Фақат, бўлиши мумкин бўлган хавфни олдини олиб турувчи тактика тугилади: а)хомилани тўхтатишга ҳамма тайёргалик тахт қилиб қўйилади ҳам хомилани ва ҳам аёлни туғруққа тайёрланади; б)кардиотоник препаратлар ва антибиотиклар (эҳтиёж бўлганда) буюрилади, кортикостероидлар, гемотрансфузиялар, катта миқдорда рутин, аскорбин кислотаси ва кальций препаратлари қўлланилиб турилади.

~Фақат биргина холатда ЎЛ билан хомиладорлик аёлга туғиш учун рухсат бериш мумкин: исталган хомиладорлик бўлган ёш аёлда, лейкоз 5 йилдан зиёд вақт мобайнида тўлиқ ремиссия босқичида сақланиб қолган холатда ва шунда ҳам унинг

хомиладорлик ўсиши сабаб бўлиб, рецидивланиши хавфи жуда юқорилиги эътиборга олиниб турилади ва фаол профилактик тадбирлар амалга оширилади.

Даволаш хусусиятлари хомиладорлик даврида ЎЛни даволаш учун қўлланиладиган препаратлар, юқорида кўрсатилганидек, фақат зарар келтиришади: аритмиялар, кардиомиопатиялар, ўпкалар фибрози, гитотиреоидизм, болакўрмаслик, буйраклар гломеруляр филтрациясини камайиши, рухиятни эмоционал ва интеллектуал бузилишлари, катаракта келиб чиқади.

Эслаб қолиш керак: 1) Хомила олиб ташланиб сўнгра антилейкозли даволаш дастурлари бошланади; 2) Даволаш дастурлари ўтказилмаса, хомиладорлик тўхтатилган чоғда ҳам, бемор аёл 3 ойдан узоқ яшай олмайди; 3) Агарда оқибати мулойим ёки асоратсиз бўлади деб хулосага келинганда қайд этилган фикрдан терапевт “дирижёрлик ролидан” қайтмаслиги керак: боиси, 60-70% беморларда ЎЛнинг биринчи ремиссиясини давом этиши бир йилдан ошиқ бўлмайди, ваҳолангки, туғишга рухсат 5 йилдан ортган шундай ремиссияда берилиши мумкин холос; 4) Хомиладорлик тўхтатилганидан кейин бошланган даво якунланганидан сўнг ҳам беморни кузатуви 10-йилгача давом этдирилади.

.....Бошланган замонавий химиотерапия катта ёшдаги ЎЛ билан беморларнинг 50-95%тида ремиссияга эришиш имконини беради, лекин бари-бир кўпчилик холларда рецидив ривожланади, ва касаллик ўлимли оқибатга олиб келади (ЎЛ турига боғлиқ бўлиб 5-йиллик рецидивсиз яшаб қолиш имконияти 20-30%дан ошмайди.

Тўлиқ ремиссия – ёлғиз, ЎЛда, аҳамиятли клиник жавобни шаклидир. Молекуляр-генетик усуллари 10^5 - 10^6 хужайралар орасидан битта лейкозли хужайрани аниқлаб олиш имкониятини беради.

ЎЛ аниқланиши заҳотиёқ бемор ихтисослаштирилган гематология бўлимига ўтказилади ва даво ҳам зудликда бошланади. Ўткир лейкозни даволаш дастури 2-босқични ўз ичига олади:

1) Ремиссия индукцияси-тўлиқ ремиссияга етиш мақсадида, лейкозли хужайраларни максимал йўқолиб ташлашга қаратилган химиотерапия.

2) Ремиссияга етишилгандан кейинги химиотерапия-ўткир лейкознинг рецидивини олдини олиш учун ўтказилади. Бу босқичда турли ёндошувлардан фойдаланиш мумкин: консолидация (индукция учун қандай дастур бўлса, ўша дастурни қўллаш), интенсификация ва қувватловчи терапия.

Специфик терапия кўплаб нохуш самараларга эга бўлади ва шу боис кекса мижозлар ва жиддий хасталиклари бўлган мижозлар учун уни қўллаб бўлмайди. Бундай мижозларга фақатгина қувватловчи терапияни тавсия этиш мумкин, қайсилар-ки, беморлар умумий холатини анча кучли тарзда яхшилашга қодир бўладилар.

Беморлар қуйидагича тарзда специфик терапияга тайёрланади:

- Юқумли касалликларни топиш ва даволаш (сийдик йўллари инфекциясини, оғиз бўшлиғи кандидозини, тишларнинг инфекциясини, милклар ва тери инфекцияларини).

- Эритроцитар массасини инфузиялаш билан камқонликни мувофиқлаштириш.

- Тромбоцитар массани трансфузияси ёрдамида тромбоцитопеник қон оқишларни тўхтатиш.

- Химиотерапияни ўтказиш учун марказий венозли катетрни ўрнатиш. Мижозга терапия ҳақида маълумот бериш, унинг розилигини олиш.

Ремиссияни индукция фазасида комбинацияланган химиотерапия билан ўсма парчланади. Бемор суяк кўмигининг кескин ифодаланган гипоплазияси даври орқали ўтади, жадал парваришга эҳтиёж сезади ва бундай ёрдам махсус тайёрланган тиббий ходим томонидан шифохона шароитида кўрсатилади.

Агарда индукцион терапия ёрдамида ремиссияга эришишга муваффақ бўлинса, касалликнинг қолдиқ кўринишлари консолидация босқичида сўндирилади. Бунинг учун химиотерапияни бир неча курси керак бўлади, улар яннгитдан суяк кўмиги гипоплазиясини чақиради. Оқибати номақбул бўлган лейкозда ўзак хужайраларини трансплантациясини ўтказиш мумкин.

Агарда лимфобластли лейкозда, консолидация фазасидан кейин бемор ремиссия холатида қолишда давом этса, қувватловчи терапияга киритилади: дорили даволаш курси такроран ўтказилади. Бу 3 йилгача давом этдирилиши мумкин ва амбулатория шароитида, фақат қайталаниши мавжуд бўлмаган тақдирда. Сўнгра специфик терапия тўхтатилади ва бемор кузатилиб борилади.

Ўткир миелобластли лейкоз билан беморларга, уларда агарда индукция ва консолидация фазаларидан кейин тўлиқ ремиссия олинган тақдирда, қувватловчи фазани хожати бўлмайди.

Ўткир лимфобластли лейкозни даволаш марказий нерв системасининг профилактикасига йўналтирилиши керак, чунки бу алоҳида худудки, у ерга одатда анаънавий препаратлар кирмайдилар. Бу, бошни нурлантириш, интратекал химиотерапия ва метотрексатнинг юқори дозаларини (у гематоэнцефалик тўсиқ орқали киради) комбинациялаб беришдан иборат бўлади.

Интратекал химиотерапия-цереброспинал суюқлик билан тўлдирилган интратекал бўшлиққа химиопрепаратларни киритишдир.

Агарда биринчи индукцияли курс ремиссияга олиб келмаса, альтернатив дорилар комбинациясига мурожаат этилиши мумкин, аммо ремиссия бўлмаганда иккинчи интилишда ёмон оқибатни бўлиши шубҳасиз. Рецидив даволаш пайтида ёки ундан кейин бир оз вақт ўтиши биланоқ юз берса, бу оқибатни ёмон бўлишидан далолат бўлади, ва даволаш қийинлашади.

Ремиссия қанча узоқ давом этса ва қайталаниш бошланмаса, шунча бўлғуси даводан самара олиш имконияти кўп бўлади.

Адабиётлар:

1. Качковский М.А., Мамасолиев Н.С., Щукин Ю.В. Ички касалликлар -2015. – “Наманган нашриёти”-Б. 397-410.
2. Гематология: Врачлар учун қўлланма// Н. Н. Мамаев, С. И. Рябов таҳрири остида. – СПб.: Махсус адабиёт. -2008-Б. 449-541.
3. С. Ю. Турсунов, Н. С. Мамасолиев Ички касалликларни аниқлаш ва даволаш. “Андижон нашриёти”. -1997. -Б. 288-294.
4. Шулутко Б.И., Макаренко С.В. Ички касалликларни аниқлаш ва даволаш бўйича стандартлар. -“ЭЛБИ-СПБ” Санкт-Петербург-2007. Б. 368-380.
5. Шейхтман М.М. Хомиладорларда экстрагенитал патологиялар бўйича қўлланма. -Триада Х.-2008.-Б. 327-372.
6. Қон тизими касалликларини дастуравий даволаш: қон тизими касалликларини ташхисоти ва даволаш протоколлари алгоритмлари тўплами //В. Г. Савченко таҳрири билан. -М.: Практика. -2012. -Б. 1054-1055.
7. Клиник онкогематология: шифокорлар учун қўлланма//М. А. Волков умумий таҳрири билан. -2-чи нашри. қайта ишланган ва тўлдирилган. -М: Медицина. -2007-Б. 1117-1119.
8. Ариас Ф Хомиладорлик ва юқори хавфли туғруқлар //М. Медицина. -1989. -Б. 654-656.
9. Баркаган З. С. Геморрагик касалликлар ва синдромлар //М. -1988. -Б. 524-525.
10. Хомиладорликда клиник фармакология. Х. Л. Кьюмерле ва б.қ. умумий таҳрири билан //М. Медицина. -1987. -Т. 1-2.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Ганиев Абдурашид Ганиевич

Абдурашидов Абдурауф Абдурашид угли

Андижанский государственный медицинский институт

В статье рассмотрены основные объективные признаки атопического дерматита (АД), которые позволяют без использования специальных лабораторных методов исследования определить эту группу часто болеющих детей. Возникшие иммунологические и метаболические нарушения при АД у детей, обуславливают тяжесть течения острых респираторных инфекций и длительность заболевания, гиперергический и анафилактический типы реагирования. Соответственно, такие дети нуждаются в детальном обследовании, коррекции измененных иммунологических процессов, и дополнительной профилактике заболеваний.

Ключевые слова: аномалии конституции, атопический дерматит, острые респираторные вирусные инфекции.

FEATURES OF THE COURSE OF ACUTE RESPIRATORY VIRAL INFECTIONS IN YOUNG CHILDREN WITH ATOPIC DERMATITIS

The article discusses the main objective signs of atopic dermatitis (AD), which allow to determine this group of frequently ill children without the use of special laboratory research methods. The resulting immunological and metabolic disorders in blood pressure in children cause the severity of acute respiratory infections and the duration of the disease, hyperergic and anaphylactic types of response. Accordingly, such children need a detailed examination, correction of altered immunological processes, and additional disease prevention.

Key words: constitutional anomalies, atopic dermatitis, acute respiratory viral infections.

АТОПИК ДЕРМАТИТ БИЛАН ОҒРИГАН ЁШ БОЛАЛАРДА ЎТКИР РЕСПИРАТОР ВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯЛАРНИНГ РИВОЖЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Мақолада тез-тез касал бўлиб турадиган болаларда атопик дерматитнинг (АД) асосий объектив белгилари муҳокама қилинади, бу эса ушбу гуруҳини махсус лаборатория тадқиқот усулларида фойдаланмасдан аниқлашга имкон беради. Болалардаги қон таркибидаги иммунологик ва метаболик ўзгаришлар, ўткир респиратор инфекцияларнинг зўравонлиги ва касалликнинг давомийлиги, гиперергик ва анафилактик турдаги жавоб рефлексияларга олиб келади. Шунга кўра, бундай болалар батафсил текширувга, ўзгартирилган иммунологик жараёнларни тузатишга ва қўшимча касалликларнинг олдини олишга муҳтож.

Калит сўзлар: атопик дерматит, ўткир респиратор вирусли инфекция.

Актуальность. Атопический дерматит (АД) является самым распространенным воспалительным заболеванием кожи у детей и занимает ведущее место в структуре аллергических заболеваний [1,2,16]. По данным эпидемиологических исследований в разных странах АД страдают от 10 до 28% детей [3,5,7,9]. Распространенность АД и острые респираторные инфекции являются наиболее распространенными в детском

возрасте [2,8,9]. Их доля совместно с гриппом составляет не менее 70% в структуре всей заболеваемости у детей, причем самый высокий уровень заболеваемости отмечается у детей, посещающих детские образовательные учреждения [4,3,10,11]. В последние годы, в сравнении с предыдущим десятилетием, отмечено увеличение числа больных АД на 30-40%. В настоящее время обсуждаются вопросы иммунных нарушений при АД и продолжается поиск наиболее оптимальных диагностических критериев для выявления АД у детей с нормальным и повышенным уровнем общего IgE в сыворотке крови, а также с положительными и отрицательными значениями аллергенспецифических IgE [5,8,14].

Таким образом, исследование вопросов предрасполагающие факторов АД является актуальной проблемой настоящего времени и требует дальнейшего изучения.

Цель исследования – определить предрасполагающие факторы к развитию АД у детей, отследить распространенность отдельных объективных признаков данной заболевания, исследовать особенности течения острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) у детей с АД в сравнении с детьми, не имеющими данной заболевания, рассмотреть возможности индивидуальной профилактики ОРВИ при АД.

Материалы и методы исследования. В работе использованы данные объективного исследования 80 детей в возрасте 1-7 лет с объективными признаками АД (группа 1), прикрепленных к поликлинике № 3 г. Андижана, а также проведен ретроспективный анализ их амбулаторных карт. Для группы сравнения были отобраны 25 здоровых детей 1-7 лет (группа 2), не имевших объективных признаков аномалий конституции, а также ретроспективно проанализированы их амбулаторные карты.

Результаты и их обсуждение. ОРВИ, поражающие дыхательные пути, вызываются различными вирусами, передачи характеризуются воздушно-капельным путем. ОРВИ характеризуются высокой заболеваемостью в Узбекистане: 20 тысяч случаев на 100 тысяч населения. По данным ВОЗ ежегодно в мире регистрируется 2,5-4 млн. тяжелых случаев гриппа и 20-300 тысяч смертей в результате гриппозной инфекции. В среднем дети могут болеть от 4 до 8 раз в год, а посещающие образовательные учреждения до 10 раз [3,13,14].

Таблица 1.

Обращаемость по поводу гриппа / ОРВИ в детских возрастных группах на 100 тыс. населения в 3 городах Рес. Узбекистана

| Возраст (лет) | Эпидемиологические сезоны (гг.) | | | |
|---------------|---------------------------------|---------|---------|------|
| | 2017-18 | 2018-19 | 2019-20 | 2020 |
| 0-2 | 27,4 | 32,4 | 40, | 41,2 |
| 3-4 | 34,5 | 28,6 | 36,9 | 46,5 |
| 5-7 | 28,5 | 20,2 | 15,4 | 22,7 |

Увеличение частоты заболеваемости детей отмечается в холодное время года, в межсезонье и под воздействием стрессовых ситуаций. Для ОРВИ характерны исключительная легкость механизма передачи возбудителя, высокая интенсивность эпидемического процесса, массовый характер заболеваний и высокая изменчивость вирусов, что требует как индивидуальной, так и массовой профилактики. Но персональная профилактика трудится не идентично: одни пациенты вправду заражаются пореже, у иных же частота и продолжительность болезней значимо не

меняется не обращая внимания на принимаемые меры. В связи с данным было введено конкретное понятие – часто болеющие дети (ЧБД) (пациенты с рекуррентными инфекциями) [13]. К пациентам с рекуррентными инфекциями относят дети в согласовании с инфекционным индексом (ИИ), определяемым как соответствие суммы всех случаев острых респираторных болезней (ОРЗ) в течение года к возрасту пациента. У ЧБД он оформляет от 1,1 до 3,5, а у изредка болеющих колеблется от 0,2 до 0,3. В реальное время выделяют 5 групп ЧБД достоверно различающихся по собственным характеристикам [3]:

Выделяют 5 групп ЧБД по предрасполагающим механизмам:

1-я группа. В нее входят пациенты с преобладающими появлениями аллергии и аллергической патологией в анамнезе как по материнской, например и по отцовской части.

2-я группа. Пациенты большей частью с неврологической патологией.

3-я группа. Пациенты с первичными вегетососудистыми дистониями, обусловленными потомственным нравом.

4-я группа. Пациенты с преимущественным проигрышем лимфатической системы с рождения.

5-я группа. Пациенты с преимущественными обменно-конституционными нарушениями.

Как видно, данная классификация основана, в основном, на диатезах – крайних, пограничных с патологией вариантах конституции. Понятие о диатезах имеет существенное значение для педиатрии. Многочисленные свидетельства зависимости состояния здоровья и психомоторного развития детей от наличия тех или иных конституциональных аномальных аномалий сделали учение о диатезах важной частью детской медицины [9, 12, 16].

Внедрение в клинической практике таких терминов как «экссудативный диатез», «детская экзема», «нейродермит», и др. нередко осложняет формулировку результатов научных обследований и реализацию эталонов диагностики и терапии. Кроме того, подмена клинического диагноза аналогичными терминами в соответствующей степени.

предопределяет проведение необоснованной и неадекватной помощи больному.

По данным литературы, у детей с АД обнаруживается нередко разнонаправленная динамика показателей антителогенеза, заключающаяся как в уменьшении уровней IgG, IgM, IgA, так и в их увеличении. Динамика показателей, отражающих состояние системы комплемента, по данным разных авторов, в основном совпадает. Как у детей, так и у взрослых пациентов с АД содержание компонентов комплемента уменьшается. Результаты изучения разными авторами функциональной активности лейкоцитов у детей с АД совпадают. У детей с АД наблюдали уменьшение фагоцитарной активности нейтрофилов, фагоцитарного индекса, показателей НСТ-теста. У детей с АД преобладание активности Th2 сопровождается высоким уровнем IL-4, IL-5 и общего IgE крови. При этом отмечается уменьшение продукции IFN- γ . Таким образом, имеющиеся в литературе данные о динамике показателей общей и местной иммунореактивности у пациентов с АД противоречивы. Продолжается поиск наиболее оптимальных клиничко-иммунологических дифференциально-диагностических критериев диагностики АД с различными значениями общего и аллергенспецифического IgE. Это позволит углубить представление о патогенетических механизмах развития, возрастных особенностях клинических проявлений, вариантах течения и причинах обострения различных форм АД у детей и подростков и совершенствовать лечебные и реабилитационные мероприятия при

данном заболевании.

Совокупность иммунологических и метаболических нарушений позволяют определить у таких детей кроме общего снижения иммунитета, еще и повышенный риск анафилактических реакций и гиперергического течения воспаления, что находит отражение в характере и спектре патологических состояний и ходе психомоторного развития. Один из важных вопросов – что предрасполагает к формированию АД. При проведении исследования в ходе опроса матерей и анализе амбулаторных карт были определены наиболее часто встречающиеся патологии антенатального и интранатального периодов у детей с данным типом диатеза (табл. 2).

Таблица 2.

Частота патологий антенатального и интранатального периода у детей с АД (I группе) и детей (II группе)

| Патологии | I группа | II группа |
|---|----------|-----------|
| Потомственная отягощенность по аллергическим болезням | 95% | 9% |
| Опасность прерывания беременности | 69% | 23% |
| Токсикозы беременности | 84% | 36% |
| Нарушения меню питания матери (потребление облигатных аллергенов, большого количества животного белка и малого количества растительных углеводов) | 97% | 54% |
| Осложнения в родах (гипоксия, оперативные роды, длительные и стремительные роды) | 72% | 32% |
| Большой вес при рождении (>4000 г) | 80% | 5% |

Таким образом, из табл. 2 видно, что наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям в группе детей с АД отмечалась в 96% случаев, тогда как в II группе в 10%. Патологии беременности в виде угрозы прерывания, токсикозов значительно чаще присутствовали у матерей, дети которых имеют аномалию конституции. Осложненное течение родов имело место в 74% случаев в 1 группе, что в более чем в 2 раза превышает показатель у детей II группа. Большой вес при рождении имели 82% детей в первой группе, а во второй группе всего 4%.

После определения предрасполагающих факторов к формированию АД обращает на себя внимание вопрос частоты встречаемости объективных признаков данного аномалии. Кожные проявления АД отмечались в 100% случаев в первой группе детей (48% имели их во время объективного исследования, а по результатам ретроспективного анализа амбулаторных карт у 100% детей этой группы регистрировались от 1 до 6 эпизодов проявления атопического дерматита или крапивницы в год). Во второй группе детей кожных проявлений ни объективно, ни ретроспективно не обнаружено.

После проведения анализа выраженности клинических признаков АД на основании ретроспективного анализа амбулаторных карт отмечены особенности течения ОРВИ у детей с I группой по сравнению с II группой. Эти данные обобщены в табл. 4. Из данной таблицы видно, что дети с АД впервые в жизни заболевают ОРВИ гораздо раньше, чем дети из контрольной группы. Средняя длительность заболевания в первой группе составляет 17 дней против 8 соответственно. Частота развития

острого ларинготрахеита, острого бронхита, пневмонии, острого синусита достоверно выше, чем в II группе. Также отмечается более частое назначение противовирусной, антибактериальной и физиотерапии у детей с данной аномалией конституции, чем во второй группе.

Заключение. Эта отклонение конституции, как АД, сталкивается довольно нередко. К ее развитию предрасполагают аллергические болезни у опекунов, патология беременности и родов. Среди объективных симптомов АД всякий раз наличествуют кожные проявления в облике экземы, себореи, дерматита, крапивницы. В связи с тем, собственно, что при АД совокупности иммунологических и метаболических нарушений надеются, не считая совместного понижения иммунитета, ещё и повышенный риск анафилактических реакций и гиперергического течения воспаления, ОРВИ появляются в значительно больше раннем возрасте, почасте осложняются, собственно, что приводит к удлинению сроков болезни, появлению осложнений, требующих бактерицидной терапии и физиолечения. Например, как нередко болеющие малыши АД относятся к I группе нередко болеющих ребят, в корректировке иммунной защите у этих ребят особенное забота следует уделить формированию рациональных пищевых привычек и оптимизации быта.

Литература:

1. Бобешко И.Е. Системный анализ конституциональных особенностей детей школьного возраста и дифференцированные программы формирования их здоровья: дисс. д.м.н. Иваново, 2010. 308 с.
2. Бурцева Е.И. Итоги эпидемического сезона 2013-2014 гг. в мире и России. URL: http://www.gcgie.ru/operative_2014/Gripp2014/Burceva.pdf (дата обращения: 11.05.2016).
3. Васечкина Л.И., Азарова Е.К., Акинфеев А.В. Алгоритмы комплексной терапии часто болеющих детей // Лечащий врач. Электронное издание. 2015. № 1. URL: <http://www.lvrach.ru/2015.01.Ст.1543/>.
4. Висмонт Ф.И., Леонова Е.В., Чантурия А.В. Общая патофизиология. Учебное пособие. Минск, 2010. 110 с.
5. Ганиев А.Г., Абдурашидов А.А. Выявление наличия специфических антител к суперантигенам *staphylococcus aureus* у детей с инфицированным атопическим дерматитом // Евразийский союз ученых // Россия. Москва. -2020. № 6 (75) часть-5. С. 33-37.
6. Зайцева О.В. Острые респираторные инфекции у пациентов с аллергией // Лечащий врач. 2006. №9. С. 28–32.
7. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. Часть 1. Основы общей патофизиологии. Учебное пособие для студентов мед ВУЗов. СПб.: ЭЛБИ, 1999. 624 с.
8. Замахина Е.В., Фомина В.Л., Кладова О.В., Бутакова Е.П., Базанова А.С., Легкова Т.П., Учайкин В.Ф. Клинико-патогенетическое значение персистенции респираторных вирусов у часто болеющих ОРЗ детей // Педиатрия. 2009. Т. 87, №3. С. 42–47.
9. Калюжин О.В. Острые респираторные вирусные инфекции: современные вызовы, противовирусный ответ, иммунопрофилактика и иммунотерапия. — М., — 2014. — С. 140
10. Самсыгина Г. А., Коваль Г. С. Проблемы диагностики и лечения часто болеющих детей на современном этапе // Педиатрия. 2010. Т. 89, № 2. С. 137–145.
11. Учайкин В.Ф., Шамшева О.В., Нисевич Н.И. Инфекционные болезни у детей. М.: ГЭОТАРМедиа, 2013. 688 с.
12. Чудакова Т.К., Михайлова Е.В., Шведова Н.М. Эффективность противовирусной

- терапии острых респираторных вирусных инфекций у часто болеющих детей // Вопросы практической педиатрии. 2015. Т. 10, №1. С. 58–63.
13. Gavala M., Bertics P. J., Gern J. E. Rhinoviruses, allergic inflammation, and asthma. *Immunol Rev.* 2011; 242 (1): 69–90. doi: 10.1111/j.1600-065X.2011.01031.x.
14. Bosch A. A. T. M., Biesbroek G., Trzcinski K. et al. Viral and bacterial interactions in the upper respiratory tract. *PLoS Pathog.* 2013; 9 (1): e1003057. doi: 10.1371/journal.ppat.1003057.
15. Rudan I., O'Brien K. L., Nair H. et al. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia in 2010: estimates of incidence, severe morbidity, mortality, underlying risk factors and causative pathogens for 192 countries. *J Glob Health.* 2013; 3 (1): 10401. doi: 10.7189/jogh.03.010401.
16. Hoffmann J., Rabazanahary H., Randriamarotia M. et al. Viral and atypical bacterial etiology of acute respiratory infections in children under 5 years old living in a rural tropical area of Madagascar. *PLoS ONE.* 2012; 7 (8): e43666. doi: 10.1371/journal.pone.0043666.

УДК 616.346.2-002.1:616.346.2-089.87:616-072.1-71

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПЕРЕХОДА ОТ ЛАПАРОСКОПИИ К КОНВЕКЦИИ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОЙ ФОРМЕ АППЕНДИЦИТА

Юлчиев Каримжон Салимжонович

Обидов бобурбек хусанбой угли

Андижанский государственный медицинский институт

В статье проанализированы факторы, влияющие на риск увеличения конверсий при лапароскопической аппендэктомии. В работе использованы данные 841 пациентов, проходившие лечение с 2015 по 2017 гг., с диагнозом острый аппендицит. В нашем исследовании статистически значимыми факторами, влияющими на переход от лапароскопии к конверсии, явились: форма аппендицита (<0.0001) и возраст пациента (<0.0001).

Способность идентифицировать больных с высоким риском конверсии, поможет хирургам в выборе пациентов, кому полезна первичная открытая аппендэктомия. Это сократит время операции, затраты на проведение операции и возможные осложнения при лапароскопическом вмешательстве. Ключевые слова: аппендэктомия, лапароскопия, конверсия, предикторы.

Ключевые слова: конвекция, деструктивная форма аппендицита, прогностическая критерия.

АППЕНДИЦИТНИНГ ДЕСТРУКТИВ ШАКЛИДА ЛАПАРОСКОПИЯДАН КОНВЕРСИЯГА ЎТИШНИНГ ПРОГНОСТИК МЕЗОНЛАРИ

Мақола лапароскопик аппендэктомия пайтида ишлаб чиқаришни кўпайтириш хавфига таъсир қилувчи омилларни таҳлил қилинади. Мақолада 2020 2021 йилларда болалар жарроҳлиги бўлимига аппендицитнинг деструктив шакли билан мурожаат қилиб келган жами 84 нафар беморларнинг маълумотлари келтирилган. Бизнинг тадқиқотимизда лапароскопиядан конверсияга ўтишга таъсир қилувчи статистик жиҳатдан муҳим омиллар: аппендицит шакли (<0.0001) ва беморнинг ёши (<0.0001).

Ўтказиш хавфи юқори бўлган беморларни аниқлаш қобилияти асосий очиқ аппендэктомиядан фойда беморларни танлашда жарроҳ ёрдам беради. Бу лапароскопик аралашув пайтида операция вақтини, операция нарҳини ва мумкин бўлган асоратларни камайтиради.

Калит сўзлар: конвексия, аппендицитнинг деструктив шакли, прогностик мезонлар.

PROGNOSTIC CRITERIA FOR THE TRANSITION FROM LAPAROSCOPY TO CONVECTION IN THE DESTRUCTIVE FORM OF APPENDICITIS

The article analyzes the factors influencing the risk of increased conversions during laparoscopic appendectomy. The data of 841 patients treated from 2015 to 2017 with a diagnosis of acute appendicitis were used in the work. In our study, statistically significant factors influencing the transition from laparoscopy to conversion were: the form of appendicitis (<0.0001) and the age of the patient (<0.0001).

The ability to identify patients with a high risk of conversion will help surgeons in choosing patients who benefit from primary open appendectomy. This will reduce the time of the operation, the cost of the operation and possible complications during laparoscopic intervention. Keywords: appendectomy, laparoscopy, conversion, predictors.

Key words: convection, destructive form of appendicitis, prognostic criteria.

Долзаблиги. Ўткир аппендицит 9,4 аҳоли бошига 10,000 ҳолларда бир частота билан бир умумий касаллик сифатида учрайди [1]. Бунда аксарият ҳолатлар асоратсиз бўлади, лекин 25% беморларда касалликнинг мураккаб кечиши кузатилади (қорин абссесси, тифлит, перфорация ёки перитонит) [1,2]. 1983 йилдан ҳозирги кунгача лапароскопик аппендектомия кенг оммалашди [3], 75% гача операциялар лапароскопик усулда бажарилади [4]. Бироқ, шу билан бирга, ишлаб чиқаришни сони ошди, уларнинг улуши 1 дан 10% га ошди [4-6].

Тадқиқот мақсади: Лапароскопик аппендектомия пайтида конверсия прогнозларини таҳлил қилиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Биз ўз олдимизга қўйилган вазифани бажариш учун 2019 дан 2021 гача Андижон вилояти кўп тармоқли болалар шифохонасида даволанган беморларнинг ўткир аппендицит билан касалланган маълумотларидан фойдаланилди.

Жадвал 1.

Лапароскопик аппендектомия пайтида конверсияга олиб келадиган омилларни таҳлил қилиш

| Ўрганилувчи омил | Хатолар босқичи | Вальда Коэф. | P-value | Exp(B) |
|---------------------------|-----------------|--------------|---------|--------|
| Ўсимтанинг жойлашган ўрни | 0.122 | 1.096 | 0.295 | 1.136 |
| Аппендицит шакли | 0.310 | 63.413 | 0.000 | 11.775 |
| Ёши | 0.900 | 91.445 | 0.000 | 0.000 |
| Жинси | 0.299 | 1.191 | 0.275 | 0.722 |

Ҳар бир омилни алоҳида кўриб чиқилганда, гангреноз аппендицитда конверсияларнинг улуши аппендицитнинг бошқа барча шакллариغا нисбатан юқори, барча ҳолларда 40.5% флегмоноз ва катарал шаклларга нисбатан 3.7% ва 14.3% (жадвал 2).

Жадвал 2

Аппендицит шаклининг нисбати ва жарроҳлик даволаш

| Аппендицит шакли | Лапароскопик аппендектомия | Конверсия | Ҳаммаси |
|------------------|----------------------------|-----------|--------------|
| Катарал | 6 (85,7%) | 1 (14,3%) | 7 (100,0%) |
| Флегмоноз | 727 (96,3%) | 28 (3,7%) | 755 (100,0%) |
| Гангреноз | 47(59,5%) | 32(40,5%) | 79(100,0%) |
| Жами: | 780 (92,7%) | 61 (7,3%) | 841 (100,0%) |

Лапароскопик операцияларнинг умумий сонига конвертация нисбати беморларнинг ёшини ҳисобга олган ҳолда ортади. Катта ёшда Лапароскопик аппендектомия конверсияси хавфи катта. Шундай қилиб, ёшлар гуруҳида Лапароскопик аппендектомиялар пайтида фақат 3.6%, 75-90 ёш гуруҳида-учдан бири очиқ аппендектомия билан яқунланди (жадвал 3).

Ўтқир аппендицитда ёш тоифаси ва лапароскопия нисбати

| Ёши меъзонлари | Лапароскопик аппендектомия | Конверсия | Ҳаммаси |
|-------------------------------|----------------------------|------------|--------------|
| Ёшлик (18 гача) | 424 (96,4%) | 16 (3,6%) | 440 (100,0%) |
| Ўрта ёшлилар (18-44 гача) | 278 (90,0%) | 31 (10,0%) | 309 (100,0%) |
| Қарилик олди ёши (45-59 гача) | 59 (89,4%) | 7 (10,6%) | 66 (100,0%) |
| Қарилик (60-74 гача) | 17 (73,9%) | 6 (26,1%) | 23 (100,0%) |
| Ўта қарилик (75-90 гача) | 2 (66,7%) | 1 (33,3%) | 3 (100,0%) |
| Жами | 780 (92,7%) | 61 (7,3%) | 841 (100,0%) |

Бизнинг тадқиқотимизда лапароскопия пайтида gender ва конверсияга боғлиқлик йўқ эди (жадвал 4). Бир қатор тадқиқотлар 40 ва ундан катта ёшдаги эркаклар орасида конверсия хавфи юқори эканлигини таъкидлади (<0.0001).

Ўтқир аппендицитда жинсий ва лапароскопия бўйича нисбат

| Жинси | Лапароскопик аппендектомия | Конверсия | Ҳаммаси |
|-------|----------------------------|-----------|--------------|
| Ўғил | 285 (91,1%) | 28 (8,9%) | 313 (100,0%) |
| Қиз | 495 (93,8%) | 33 (6,2%) | 528 (100,0%) |
| Жами: | 780 (92,7%) | 61 (7,3%) | 841 (100,0%) |

Қизиғи шундаки, илованинг субгепатик жойлашуви билан конверсияларнинг нисбати юқори (30,0% ҳолларда) (жадвал 5), аммо кузатувлар сони кўпинча кичик (n=10), эҳтимол, шунинг учун логистик регрессия усули ёрдамида лапароскопик аппендектомия пайтида конверсияга илова жойлашувининг таъсири статистик жиҳатдан аҳамиятли эмас эди. Бундан ташқари, жараённинг ретроцекал ва ретроперитонеал жойлашуви ҳолатида конверсия даражаси глобал конверсия даражаларидан (10% гача) ошиб кетди [4-6].

Чувалчангсимон ўсимта ва хирургиянинг локализациясини ҳисобга олган ҳолда беморларнинг тақсимланиши

| Ўсимта жойланиши | Лапароскопик аппендектомия | Конверсия | Ҳаммаси |
|--------------------|----------------------------|------------|--------------|
| Типик | 626 (94,1%) | 39 (5,9%) | 665 (100,0%) |
| Жигар остида | 7 (70,0%) | 3 (30,0%) | 10 (100,0%) |
| Тазда | 74 (90,2%) | 8 (9,8%) | 82 (100,0%) |
| Ретроцекал | 68 (87,2%) | 10 (12,8%) | 78 (100,0%) |
| Қорин парда ортида | 5 (83,3%) | 1 (16,7%) | 6 (100,0%) |
| Жами | 780 (92,7%) | 61 (7,3%) | 841 (100,0%) |

Хулоса. Шундай қилиб, бизнинг тадқиқотимизда конверсия даражасининг ошишига таъсир қилувчи иккита омилни аниқладик: аппендицит шакли (<0.0001) ва беморнинг ёши (<0.0001). Конвертация юқори хавф етакчи омиллар ўрганиш жарроҳлар жарроҳлик, лапароскопик аралашуви давомида жарроҳлик ва иложи

асоратларни харажатларни вақтини камайтиради асосий очик аппендектомия учун беморларни аниқлаш ёрдам беради.

Литература:

1. Buckius M.T., B. McGrath, Monk J., Grim R., Bell T., Ahuja V. Changing epidemiology of acute appendicitis in the United States: study period 1993-2008 // J. Surg. Res. - 2012. - Vol. 175. - P. 185-190.
2. 2. Addiss D.G., Shaffer N., Fowler B.S., Tauxe R. V. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States // Am. J. Epidemiol. - 1990. - Vol 132. - P. 910-925.
3. 3. Semm K. Endoscopic appendectomy // Endoscopy. - 1983, - № 15. - P. 59-64.
4. 4. Masoomi H., Nguyen N., Dolich M., Mills S., Carmichael J., Stamos M. Laparoscopic appendectomy trends and outcomes in the United States: data from the nationwide inpatient sample (NIS), 2004-2011 // Am. Surg. - 2014. - Vol 80. - P. 1074-1077.
5. Sakpal S.V., Bindra S.S., Chamberlain R.S. Laparoscopic appendectomy conversion rates two decades later: an analysis of surgeon and patient-specific factors resulting in open conversion // J. Surg. Res. - 2012. - Vol. - P. 42-49.
6. Wu J.M., Lin H.F., Chen K.H., Tseng L.M., Tsai M.S., Huang S.H. Impact of previous abdominal surgery on laparoscopic appendectomy for acute appendicitis // Surg. Endosc. - 2007. - Vol 21. - P. 570-573.
7. Finnerty B.M., Wu X., Giambrone G.P., Gaber-Baylis L.K., Zabih R., Bhat A., Zarnegar R., Pomp A., Fleischut P., Afaneh C. Conversion-to-open in laparoscopic appendectomy: A cohort analysis of risk factors and outcomes // Int J Surg. - 2017. - Vol. 40. - P. 169-175.
8. Wagner P.L., Eachempati S.R., Aronova A., Hydo L.J., Pieracci F.M., Bartholdi M., Umunna B.-P.N., Shou J., Barie P.S. Contemporary predictors of conversion from laparoscopic to open appendectomy // Surg. Infect. (Larchmt). - 2011. - №12. - P. 261-266.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ, ПРОИСХОДЯЩИЕ ИЗ-ЗА МЕНОПАУЗЫ У ЖЕНЩИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Салиева Шахнозахон Бахтиёржон кизи

Юсупова Шахноза Кадиржановна

Андижанский государственный медицинский институт

Менопауза и более ранние годы могут вызывать определенные трудности у женщин с диабетом. Менопауза - это этап жизни после прекращения менструации и падения уровня эстрогена. Менопауза также может возникнуть в результате операции по удалению яичников по другим медицинским показаниям. Диабет и менопауза могут иметь различные последствия для организма, в том числе: высокий уровень сахара в крови, развитие инфекций, нарушения сна, увеличение веса и сексуальные проблемы. Обычно некоторые изменения в организме во время менопаузы повышают риск развития диабета 2 типа: метаболизм замедляется, и организм не так эффективно сжигает калории, что может привести к увеличению веса. Таким образом, в этой статье мы обсудим метаболические процессы, происходящие в организме при диабете и климаксе.

Ключевые слова: Менопауза, диабет, эстроген, яичники, хирургия, диабет, инфекция, калорийность, обменные процессы.

QANDLI DIABET 2-TURIGA CHALINGAN AYOLLARDA MENOPAUZA TUFAYLI YUZAGA KELADIGAN METABOLIK JARAYONLAR

Menopauza undan oldingi yillar diabetga chalingan ayollar uchun ba'zi qiyinchiliklarni keltirib chiqarishi mumkin. Menopauza - bu hayz ko'rish to'xtatilgandan va estrogen darajasining pasayishidan keyingi hayot bosqichidir. Menopauza, shuningdek, boshqa tibbiy sabablarga ko'ra, tuxumdonlar olib tashlangan jarrohlik natijasida ham paydo bo'lishi mumkin. Qandli diabet va menopauza tanaga turli xil ta'sir ko'rsatishi mumkin, jumladan: qondagi yuqori shakar miqdori, infeksiyalarning rivojlanishi, uyquning buzilishi, vazn ortishi va jinsiy muammolar. Odatda, menopauza paytida tanadagi ba'zi o'zgarishlar 2-toifa diabet xavfini oshiradi: Metabolizm sekinlashadi va organizm kaloriyalarni unchalik samarali yoqmaydi, bu esa kilogramm ortishiga olib kelishi mumkin. Shunday qilib, ushbu maqolada biz qandli diabet va menopauza holatlarida organizmda kechadigan metabolik jarayonlar haqida muhokama qilamiz.

Kalit so'zlar: Menopauza, diabet, estrogen, tuxumdonlar, jarrohlik, shakar, infeksiya, kaloriyalar, metabolik jarayonlar.

METABOLIC PROCESSES THAT OCCUR DUE TO MENOPAUSE IN WOMEN WITH TYPE 2 DIABETES

Menopause — and the years before it — may provide some challenges for women who have diabetes. Menopause is the phase of life after your periods have stopped and your estrogen levels decline. Menopause can also occur as a result of surgery, when the ovaries are removed for other medical reasons. Diabetes and menopause may team up for varied effects on body, including: Changes in blood sugar level, weight gain, infections, sleep problems and sexual problems. Usually some of the changes that occur in body during menopause put you at greater risk of type 2 diabetes: Metabolism slows down and organism don't burn calories as efficiently, which can lead to weight gain. Thus, in this article we will discuss the metabolic processes that take place in the body in cases of diabetes and menopause.

Keywords: Menopause, diabetes, estrogen, ovaries, surgery, sugar, infection, calories, metabolic processes.

Introduction: Diabetes and menopause may team up for varied effects on body, including: Changes in blood sugar level. The hormones estrogen and progesterone affect how cells respond to insulin. After menopause, changes in your hormone levels can trigger fluctuations in blood sugar level. Blood sugar level changes more than before, and goes up and down. If blood sugar gets out of control, you have a higher risk of diabetes complications. Weight gain. Patient might gain weight during the menopausal transition and after menopause. Weight gain may require an adjustment in her diabetes medication. Infections. Even before menopause, high blood sugar levels can contribute to urinary tract and vaginal infections. After menopause — when a drop in estrogen makes it easier for bacteria and yeast to thrive in the urinary tract and vagina — the risk is even higher. Sleep problems. After menopause, hot flashes and night sweats may keep patient up at night. In turn, the sleep deprivation can make it tougher to manage your blood sugar level. Sexual problems. Diabetes can damage the nerves of the cells that line the vagina. This can interfere with arousal and orgasm. Vaginal dryness, a common symptom of menopause, may worsen the issue by causing pain during sex.

American scientists began their scientific article in a remarkable way [1]: Type 2 diabetes has reached epidemic proportions in the United States. Large, randomized controlled trials suggest that menopausal hormone therapy (MHT) delays the onset of type 2 diabetes in women. However, the mechanisms and clinical implications of this association are still a matter of controversy. This review provides an up-to-date analysis and integration of epidemiological, clinical, and basic studies, and proposes a mechanistic explanation for the effect of menopause and MHT on type 2 diabetes development and prevention. We discuss the beneficial effects of endogenous estradiol with respect to insulin secretion, insulin sensitivity, and glucose effectiveness; we also discuss energy expenditure and adipose distribution, both of which are affected by menopause and improved by MHT, which thereby decreases the incidence of type 2 diabetes. We reconcile differences among studies that investigated the effect of menopause and MHT formulations on type 2 diabetes. We argue that discrepancies arise from physiological differences in methods used to assess glucose homeostasis, ranging from clinical indices of insulin sensitivity to steady-state methods to assess insulin action. We also discuss the influence of the route of estrogen administration and the addition of progestogens. We conclude that, although MHT is neither approved nor appropriate for the prevention of type 2 diabetes due to its complex balance of risks and benefits, it should not be withheld from women with increased risk of type 2 diabetes who seek treatment for menopausal symptoms.

Mauvais-Jarvis, Manson, Stevenson, Fonseca gave own conclusions in own article [1]: Although the underlying physiology remains unclear, RCTs suggest that MHT with estrogens may be effective in reducing the risk of type 2 diabetes in post-menopausal women. However, because of its complex balance of risks and benefits, and because the effect of MHT on diabetes prevention was not examined as a primary outcome in RCTs, MHT is neither appropriate nor FDA-approved for the prevention of type 2 diabetes in women. The task force for the treatment of symptoms of menopause concluded that there is inadequate evidence to make a firm recommendation regarding MHT and diabetes [2]. We agree but we also believe that the risks and benefits of MHT for management of menopausal symptoms in recently menopausal women have never been clearer. The depth of knowledge of estrogens' clinical benefits and risks, accumulated from decades of studies in preclinical models and in women, is matched by few other FDA-approved drugs. In addition, the North American Menopause Society has established a decisionmaking algorithm for menopause management [3] that

integrates the American College of Cardiology/American Heart Association atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) risk prediction score [4]. Therefore, given the evidence available, our perspective regarding MHT and type 2 diabetes is the following: First, in young nondiabetic women (age 50 to 59 years and within 10 years after menopause) and with a hysterectomy, MHT with estrogens alone may be beneficial for the prevention of coronary disease and may also reduce the incidence of type 2 diabetes. Second, in young non-diabetic women without hysterectomy, MHT using estrogens with a progestogen has neutral or beneficial coronary effects [5, 6]. The available evidence argues that in these young women, MHT may reduce the incidence of type 2 diabetes. Oral or transdermal routes of estrogen delivery may be used if the 10-year risk of ASCVD is low (<5%) [2] but a non-oral route of estrogen delivery may be preferred if the 10-year risk of ASCVD is moderate (5 to 10%) or in obese women, due to an increased risk of venous thromboembolic events (VTE). Third, in young women with type 2 diabetes, MHT improves glycemic control, with oral estrogens providing a stronger improvement in insulin sensitivity than transdermal E2 at equivalent doses [7]. However, type 2 diabetes is considered a ASCVD risk factor in women [8]. Therefore, in normal weight diabetic women, an oral route of estrogen delivery may be used only if the 10-year ASCVD risk is low. Oral estrogens have beneficial effects on HDL and LDL cholesterol and may be prescribed in normal weight women with type 2 diabetes, because they produce a stronger improvement in insulin sensitivity [7]. In diabetic women with a moderate 10- year risk of ASCVD or/and in obese diabetic women, transdermal E2 will be preferred along with a progestogen that is neutral on coagulation and insulin sensitivity. Transdermal E2 has more beneficial effects on inflammatory markers and triglycerides than CE does and may not increase risk of VTE.

Assessment of age at menopause Menopausal status was evaluated using a subsection of the home interview questionnaire [9]. One set of questions was designed to obtain information on the timing of the last menstrual period, whether the respondent had experienced a natural menstrual period within the past 12 months and the age at last period for women who had not had a period for at least 12 months. Postmenopausal women were defined as women who reported an absence of menstrual periods for 12 months. For women who had experienced a natural menopause, age at menopause was defined as the self-reported age at the time of the last menstruation. For all women reporting menopause after gynaecological surgery or radiation therapy, and for those reporting any other operations before the age of 50 years that might have led to menopause, information on the exact date and type of operation was verified using general practitioner records, including correspondence from medical specialists.

As for as some group scientists go said [10] that In this large population-based study of postmenopausal women free of type 2 diabetes at baseline, we showed that early onset of natural menopause is associated with an increased risk of type 2 diabetes, independent of potential intermediate risk factors for type 2 diabetes (including BMI, glucose and insulin levels) and of levels of endogenous sex hormones and SHBG. We also showed that shared genetic factors could not explain the association between age at natural menopause and risk of type 2 diabetes. While most studies have investigated a link between age at menopause and cardiovascular outcomes, reporting an increased risk of CVD associated with early onset of menopause, few studies have examined a possible association between age at menopause with risk of type 2 diabetes [11]. Cross-sectional studies examining the association between age at menopause and type 2 diabetes have yielded contradictory results, showing either no association or an increased prevalence of type 2 diabetes in women who experience early onset of menopause [12-14]. Similar to our findings, Brand and colleagues, in a nested case-cohort study, showed an increased risk of type 2 diabetes with early onset menopause, reporting similar size effects to those of the current investigation (HR 0.93 per 1 year older at

menopause) [15]. However, we extended their findings and showed that this association was independent of potential mediators, including endogenous sex hormone levels. Early onset of natural menopause has been suggested to increase the risk of cardiometabolic diseases, including type 2 diabetes, due to early cessation of the protective effects of endogenous oestrogen [12]. Animal studies have shown that oestradiol decreases the amount of adipose tissue and has a protective role on glucose metabolism [16, 17]. Also, trials in postmenopausal women have linked oral oestrogen therapy with a lower risk of type 2 diabetes [18-20]. In contrast, observational data do not support a protective effect of oestrogen in cardiometabolic health. In postmenopausal women, higher endogenous oestradiol levels have been associated with higher levels of glucose and insulin, and an increase rather than decrease in diabetes risk [21–24]. Moreover, an early start to oestrogen exposure (i.e. an early age at menarche) and a high endogenous oestradiol status have been linked with insulin resistance and an increased risk of type 2 diabetes [25–27]. This evidence, which is also supported by our study, suggests that other menopause-related factors may explain the association between age at menopause and risk of type 2 diabetes. In the current study, we showed that neither SHBG levels nor androgen levels (both of which might be associated with menopause and with type 2 diabetes) could explain the association between early onset of natural menopause and risk of type 2 diabetes. A possible explanation for the observed association between age at natural menopause and risk of type 2 diabetes could be disruption of the hypothalamus–pituitary–ovarian axis, resulting in increased release of the gonadotropins and follicle-stimulating hormone by the pituitary gland. Our study did not include data on levels of follicle-stimulating hormone. However, observational studies have shown that low (rather than high) levels of follicle-stimulating hormone are associated with an increased risk of type 2 diabetes in postmenopausal women [28, 29]. Also, lifestyle factors such as smoking and alcohol consumption are closely linked to age at menopause; e.g. smokers reach menopause on average 2 years earlier than non-smokers [30]. Therefore, the relationship between age at menopause and type 2 diabetes is probably confounded by these factors. However, in our analysis, adjusting for both smoking and alcohol consumption and restricting the analysis to women who did not currently smoke had no impact on the results. Moreover, we found that age at natural menopause was associated with type 2 diabetes independent of glucose and insulin levels. Therefore, the mechanisms linking age at natural menopause with risk of type 2 diabetes remain unclear, and future studies are needed to explore which biological pathways are involved. Recent data show that an early natural menopause may be a marker of premature ageing and related to pathways linked to longevity. Furthermore, age at natural menopause is associated with DNA damage repair, which is also linked to risk of type 2 diabetes [31, 32]. Menopause, therefore, might be a marker of ageing of the somatic (non-reproductive) tissues. Owing to genetic variation, the soma of women equipped with less efficient DNA repair and maintenance might age faster compared with those with more efficient repair and maintenance. Hence, early menopause might be a consequence of accelerated ageing of the soma and might therefore be a very good predictor of general health in later life, including type 2 diabetes risk. However, when we adjusted for shared genetic factors, our results did not change. Nevertheless, genome-wide association studies previously identified approximately 56 SNPs across the human genome that account for only a small proportion of the interindividual variation in the age at menopause. Epigenetic modifications such as DNA methylation of cytosine residues in CpG dinucleotides and histone modification might constitute an additional pathway leading to menopause onset and type 2 diabetes [33]. Future studies should explore epigenetic modifications related to menopause onset and whether epigenetic signatures can explain the association between age at natural menopause and risk of type 2 diabetes. Strengths of our study include its prospective design, the long follow-up and adequate adjustment for a broad range of confounders and possible

intermediate risk factors for type 2 diabetes. Moreover, incident diabetes was diagnosed via standardised blood glucose measurements at the repeated study centre visits and electronic linkage with pharmacy dispensing records in the study area. However, several limitations need to be taken into account. One limitation is reliance on retrospective self-reporting of age at natural menopause, which is subject to faulty memory and reporting bias, particularly in older women. However, the results did not differ when we stratified by age at enrolment. Also, because the outcome (type 2 diabetes incidence) was assessed prospectively, the subjective measure of age at natural menopause would probably lead to non-differential misclassification with respect to the outcome, and would therefore bias estimates toward the null. Furthermore, previous reports indicate that the validity and reproducibility of self-reported age at menopause is fairly good [34]. In addition, mean age at natural menopause in the current study is similar to the mean age at natural menopause reported by other studies in the Netherlands and United States [35, 36]. However, despite the prospective design, we cannot rule out the possibility that the observed associations may partly reflect unmeasured residual confounding or that diabetes can lead to early onset of menopause, as suggested recently [37]. Survival bias may also exist, since women included in our study may represent survivors of early menopause who did not develop type 2 diabetes or died prior to the enrolment date. There is also a time interval between the start of menopause and enrolment into the Rotterdam Study. However, when we stratified participants by age at enrolment, we did not find any difference in results. Furthermore, if survival bias were present, then the true point estimate for the relationship between early menopause and type 2 diabetes might be larger than we observed. Furthermore, all confounding factors and mediators considered in the current investigation were assessed years after menopause and not at the start of menopause, and oestradiol was measured using an immunoassay with a detection limit of 18.35 pmol/l, which is considered suboptimal particularly in postmenopausal women. Therefore, our results should be interpreted with caution. Similarly, the analysis on the role of endogenous sex hormones should be interpreted with caution since the levels of sex hormones were measured at a later time point, and not at menopause onset. The current evidence for an association between age at menopause and postmenopausal levels of endogenous sex hormones is not persuasive. Finally, the Rotterdam Study mainly includes individuals of European ancestry (98%). Thus, our findings may not extend to non-white ethnicities. Early onset of natural menopause is an independent marker of type 2 diabetes risk in postmenopausal women. Future studies are needed to examine the mechanisms behind this association and explore whether the timing of natural menopause can add value to diabetes prediction and prevention.

Endogenous insulin resistance and hyperinsulinaemia in type 2 diabetes lead to stimulation of ovarian granulosa cells, increasing recruitment and growth of small follicles. Here, enlarged ovaries with numerous small growing follicles are present and account for the increased prevalence of polycystic ovarian morphology in type 2 diabetes. [38,39] Insulin resistance can also affect ovulation by preventing the recruitment of a large dominant follicle, creating anovulatory states and menstrual disturbances. [40,41] In type 2 diabetes, endogenous hyperinsulinaemia drives hyperandrogenism (**Figure 1**).

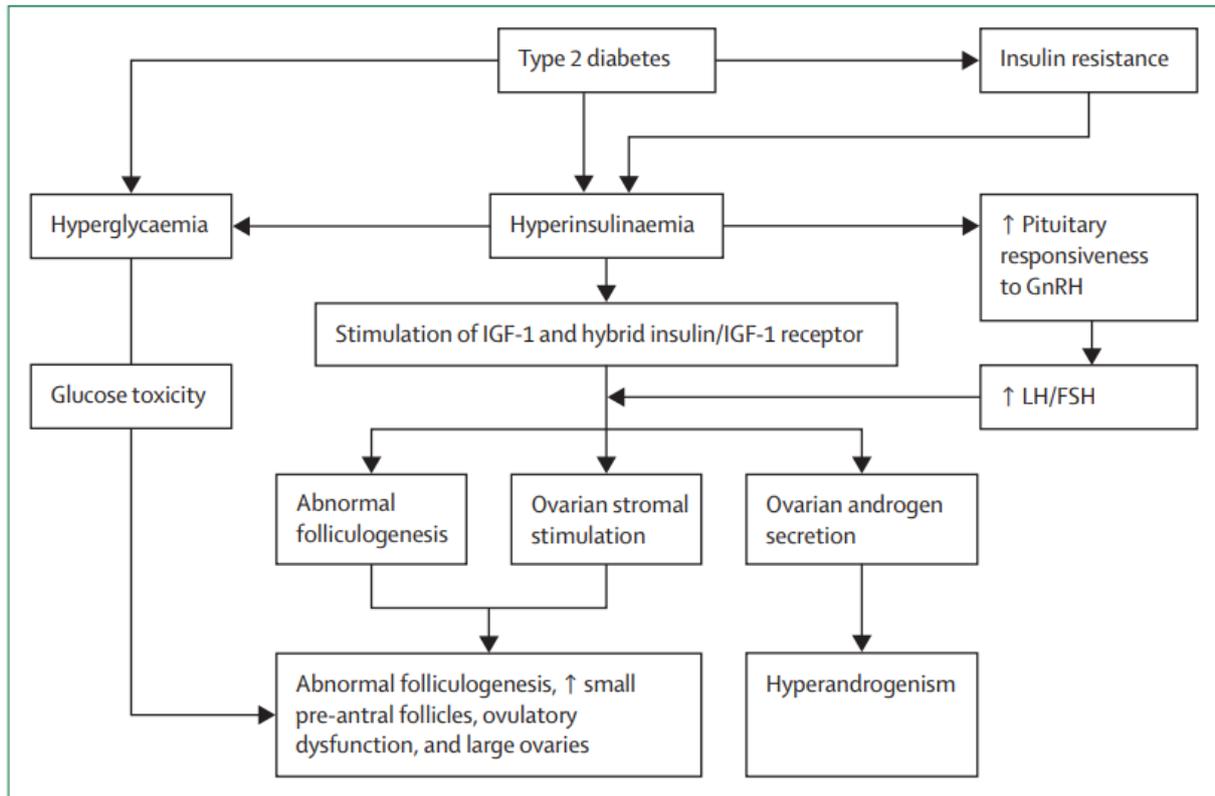


Figure 1. Mechanisms of interactions between type 2 diabetes and reproductive function. GnRH=gonadotropin-releasing hormone. IGF-1=insulin-like growth factor 1. LH=luteinising hormone. FSH=follicle-stimulating hormone.

Deep down, metabolic disorders occurring in menopause, including dyslipidemia, disorders of carbohydrate metabolism (impaired glucose tolerance – IGT, type 2 diabetes mellitus – T2DM) or components of metabolic syndrome, constitute risk factors for cardiovascular disease in women. A key role could be played here by hyperinsulinemia, insulin resistance and visceral obesity, all contributing to dyslipidemia, oxidative stress, inflammation, alter coagulation and atherosclerosis observed during the menopausal period. Undiagnosed and untreated, metabolic disorders may adversely affect the length and quality of women's life. Prevention and treatment preceded by early diagnosis should be the main goal for the physicians involved in menopausal care. This article represents a short review of the current knowledge concerning metabolic disorders (e.g. obesity, polycystic ovary syndrome or thyroid diseases) in menopause, including the role of a tailored menopausal hormone therapy (HT). According to current data, HT is not recommend as a preventive strategy for metabolic disorders in menopause. Nevertheless, as part of a comprehensive strategy to prevent chronic diseases after menopause, menopausal hormone therapy, particularly estrogen therapy may be considered (after balancing benefits/risks and excluding women with absolute contraindications to this therapy). Life-style modifications, with moderate physical activity and healthy diet at the forefront, should be still the first choice recommendation for all patients with menopausal metabolic abnormalities.

Conclusion: In conclusion, in this article we have discussed the metabolic processes that take place in the body in cases of diabetes and menopause. We have analyzed the opinions and conclusions of several scientists on this topic. We believe that this article can be an impetus for further in-depth research.

References:

1. Mauvais-Jarvis, F., Manson, J. E., Stevenson, J. C., & Fonseca, V. A. (2017). Menopausal Hormone Therapy and Type 2 Diabetes Prevention: Evidence, Mechanisms, and Clinical Implications. *Endocrine Reviews*, 38(3), 173–188. doi:10.1210/er.2016-1146
2. Stuenkel CA, Davis SR, Gompel A, Lumsden MA, Murad MH, Pinkerton JV, Santen RJ 2015 Treatment of Symptoms of the Menopause: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 100:3975-4011
3. Manson JE, Ames JM, Shapiro M, Gass ML, Shifren JL, Stuenkel CA, Pinkerton JV, Kaunitz AM, Pace DT, Kagan R, Schnatz PF, Kingsberg SA, Liu JH, Joffe H, Richard-Davis G, Goldstein SR, Schiff I, Utian WH 2015 Algorithm and mobile app for menopausal symptom management and hormonal/non-hormonal therapy decision making: a clinical decision-support tool from The North American Menopause Society. *Menopause* 22:247-253
4. Goff DC, Jr., Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB, Gibbons R, Greenland P, Lackland DT, Levy D, O'Donnell CJ, Robinson JG, Schwartz JS, Shero ST, Smith SC, Jr., Sorlie P, Stone NJ, Wilson PW, Jordan HS, Nevo L, Wnek J, Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, DeMets D, Hochman JS, Kovacs RJ, Ohman EM, Pressler SJ, Sellke FW, Shen WK, Tomaselli GF 2014 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 129:S49-73
5. Manson JE, Chlebowski RT, Stefanick ML, Aragaki AK, Rossouw JE, Prentice RL, Anderson G, Howard BV, Thomson CA, LaCroix AZ, Wactawski-Wende J, Jackson RD, Limacher M, Margolis KL, Wassertheil-Smoller S, Beresford SA, Cauley JA, Eaton CB, Gass M, Hsia J, Johnson KC, Kooperberg C, Kuller LH, Lewis CE, Liu S, Martin LW, Ockene JK, O'Sullivan MJ, Powell LH, Simon MS, Van Horn L, Vitolins MZ, Wallace RB 2013 Menopausal hormone therapy and health outcomes during the intervention and extended poststopping phases of the Women's Health Initiative randomized trials. *JAMA* 310:1353-1368
6. Manson JE, Kaunitz AM 2016 Menopause Management--Getting Clinical Care Back on Track. *N Engl J Med* 374:803-806
7. Salpeter SR, Walsh JM, Ormiston TM, Greyber E, Buckley NS, Salpeter EE 2006 Meta-analysis: effect of hormone-replacement therapy on components of the metabolic syndrome in postmenopausal women. *Diabetes Obes Metab* 8:538-554
8. Mosca L, Benjamin EJ, Berra K, Bezanson JL, Dolor RJ, Lloyd-Jones DM, Newby LK, Pina IL, Roger VL, Shaw LJ, Zhao D, Beckie TM, Bushnell C, D'Armiento J, Kris-Etherton PM, Fang J, Ganiats TG, Gomes AS, Gracia CR, Haan CK, Jackson EA, Judelson DR, Kelepouris E, Lavie CJ, Moore A, Nussmeier NA, Ofili E, Oparil S, Ouyang P, Pinn VW, Sherif K, Smith SC, Jr., Sopko G, Chandra-Strobos N, Urbina EM, Vaccarino V, Wenger NK 2011 Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women--2011 update: a guideline from the American Heart Association. *Circulation* 123:1243-1262
9. Hofman A, Brusselle GG, Darwish Murad S et al (2015) The Rotterdam study: 2016 objectives and design update. *Eur J Epidemiol* 30:661–708
10. Muka, T., Asllanaj, E., Avazverdi, N., Jaspers, L., Stringa, N., Milic, J., ... Franco, O. H. (2017). Age at natural menopause and risk of type 2 diabetes: a prospective cohort study. *Diabetologia*, 60(10), 1951–1960. doi:10.1007/s00125-017-4346-8
11. Ihara K, Fukano C, Ayabe T et al (2017) FUT2 non-secretor status is associated with type 1 diabetes susceptibility in Japanese children. *Diabet Med* 34:586–589
12. Malacara JM, Huerta R, Rivera B, Esparza S, Fajardo ME (1997) Menopause in normal and uncomplicated NIDDM women: physical and emotional symptoms and hormone profile. *Maturitas* 28:35–45
13. Di Donato P, Giulini NA, Bacchi Modena A et al (2005) Risk factors for type 2 diabetes in women attending menopause clinics in Italy: a cross-sectional study. *Climacteric* 8:287–293

14. Luborsky JL, Meyer P, Sowers MF, Gold EB, Santoro N (2003) Premature menopause in a multi-ethnic population study of the menopause transition. *Hum Reprod* 18:199–206
15. Brand JS, van der Schouw YT, Onland-Moret NC et al (2013) Age at menopause, reproductive life span, and type 2 diabetes risk: results from the EPIC-InterAct study. *Diabetes Care* 36:1012–1019
16. Godsland IF (2005) Oestrogens and insulin secretion. *Diabetologia* 48:2213–2220
17. Stubbins RE, Najjar K, Holcomb VB, Hong J, Nunez NP (2012) Oestrogen alters adipocyte biology and protects female mice from adipocyte inflammation and insulin resistance. *Diabetes Obes Metab* 14:58–66
18. Kanaya AM, Herrington D, Vittinghoff E et al (2003) Glycemic effects of postmenopausal hormone therapy: the Heart and Estrogen/progestin Replacement Study. A randomized, doubleblind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 138:1–9
19. Margolis KL, Bonds DE, Rodabough RJ et al (2004) Effect of oestrogen plus progestin on the incidence of diabetes in postmenopausal women: results from the Women's Health Initiative Hormone Trial. *Diabetologia* 47:1175–1187
20. Bonds DE, Lasser N, Qi L et al (2006) The effect of conjugated equine oestrogen on diabetes incidence: the Women's Health Initiative randomised trial. *Diabetologia* 49:459–468
21. Ding EL, Song Y, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Liu S (2007) Plasma sex steroid hormones and risk of developing type 2 diabetes in women: a prospective study. *Diabetologia* 50:2076–2084
22. Kalyani RR, Franco M, Dobs AS et al (2009) The association of endogenous sex hormones, adiposity, and insulin resistance with incident diabetes in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 94:4127–4135
23. Golden SH, Dobs AS, Vaidya D et al (2007) Endogenous sex hormones and glucose tolerance status in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 92:1289–1295
24. Goodman-Gruen D, Barrett-Connor E (2000) Sex differences in the association of endogenous sex hormone levels and glucose tolerance status in older men and women. *Diabetes Care* 23:912–918
25. Livingstone C, Collison M (2002) Sex steroids and insulin resistance. *Clin Sci (Lond)* 102:151–166
26. Lakshman R, Forouhi N, Luben R et al (2008) Association between age at menarche and risk of diabetes in adults: results from the EPIC-Norfolk cohort study. *Diabetologia* 51:781–786
27. He C, Zhang C, Hunter DJ et al (2010) Age at menarche and risk of type 2 diabetes: results from 2 large prospective cohort studies. *Am J Epidemiol* 171:334–344
28. Wang N, Kuang L, Han B et al (2016) Follicle-stimulating hormone associates with prediabetes and diabetes in postmenopausal women. *Acta Diabetol* 53:227–236
29. Rocca WA, Shuster LT, Grossardt BR et al (2009) Long-term effects of bilateral oophorectomy on brain aging: unanswered questions from the Mayo Clinic Cohort Study of Oophorectomy and Aging. *Womens Health (Lond)* 5:39–48
30. Taneri PE, Kiefte-de Jong JC, Bramer WM, Daan NM, Franco OH, Muka T (2016) Association of alcohol consumption with the onset of natural menopause: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update* 22:516–528
31. Jackson SP, Bartek J (2009) The DNA-damage response in human biology and disease. *Nature* 461:1071–1078
32. Shimizu I, Yoshida Y, Suda M, Minamino T (2014) DNA damage response and metabolic disease. *Cell Metab* 20:967–977
33. Muka T, Nano J, Voortman T et al (2016) The role of global and regional DNA methylation and histone modifications in glycemic traits and type 2 diabetes: a systematic review. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 26:553–566

34. den Tonkelaar I (1997) Validity and reproducibility of self-reported age at menopause in women participating in the DOM-project. *Maturitas* 27:117–123
35. Braem MG, Voorhuis M, van der Schouw YT et al (2013) Interactions between genetic variants in AMH and AMHR2 may modify age at natural menopause. *PLoS One* 8:e59819
36. Hu FB, Grodstein F, Hennekens CH et al (1999) Age at natural menopause and risk of cardiovascular disease. *Arch Intern Med* 159:1061–1066
37. Brand JS, Onland-Moret NC, Eijkemans MJ et al (2015) Diabetes and onset of natural menopause: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Hum Reprod* 30:1491–1498
38. Willis D, Mason H, Gilling-Smith C, Franks S. Modulation by insulin of follicle-stimulating hormone and luteinizing hormone actions in human granulosa cells of normal and polycystic ovaries. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 302–09
39. Fulghesu AM, Villa P, Pavone V, et al. The impact of insulin secretion on the ovarian response to exogenous gonadotropins in polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 644–48
40. Willis DS, Watson H, Mason HD, Galea R, Brincat M, Franks S. Premature response to luteinizing hormone of granulosa cells from anovulatory women with polycystic ovary syndrome: relevance to mechanism of anovulation. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 3984–91
41. Franks S, Mason H, White D, Willis D. Etiology of anovulation in polycystic ovary syndrome. *Steroids* 1998; 63: 306–07

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ COVID-19

Зумрад Абдуқаюмовна Эргашева

Ражаббой Исроилович Исроилов

Алишер Қаюмович Шадманов

Зухриддин Салохиддинович Салохиддинов

Мамазаир Ахмедович Хужамбердиев

Сардор Шакиров

Абдурахимов Абдухалим Холиддин ўғли

Андижанский государственный медицинский институт

Ташкентская медицинская академия

Вирус COVID-19, который был обнаружен в декабре 2019 года и вызвал пандемию, быстро распространился по всему миру. Ранее существовавшие состояния, такие как гипертония, диабет и сердечно-сосудистые заболевания, связаны с COVID-19 из-за его тяжести и высокого уровня смертности. Кроме того, COVID-19 может вызвать острый инфаркт миокарда в результате сердечно-сосудистых осложнений, включая острый коронарный синдром, миокардит, стрессовую кардиомиопатию, аритмии, кардиогенный шок и сердечный приступ. Сердечно-сосудистые взаимодействия COVID-19 имеют сходство с тяжелым острым респираторным синдромом, ближневосточным респираторным синдромом и гриппом. Особое внимание следует уделять сердечно-сосудистой системе при поддерживающей терапии антикоагулянтами, постоянном применении ингибиторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, мониторинге аритмии, иммуносупрессии или модуляции и механической поддержке кровообращения. Таким образом, в этой статье мы обсуждаем морфологические особенности изменений сердечно-сосудистой системы при COVID-19.

Ключевые слова: COVID-19, пандемия, артериальная гипертензия, диабет, сердечно-сосудистые заболевания, острое повреждение миокарда, острый коронарный синдром, миокардит, стресс-кардиомиопатия, аритмия, кардиогенный шок, инфаркт, острый респираторный синдром, Ближневосточный респираторный синдром, антикоагулянтный синдром ренин-ангиотензин-Ингибиторы альдостероновой системы, мониторинг аритмии, иммуносупрессия, модуляция, механическое кровообращение, морфологические особенности.

COVID-19 DA YURAK-QON TOMIR TIZIMIDAGI O'ZGARISHLARNING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

2019-yil dekabr oyida tan olingan va pandemiyaga sabab bo'lgan COVID-19 virusi global miqyosda tez tarqaldi. Gipertenziya, qandli diabet va yurak-qon tomir kasalliklari kabi ilgari mavjud bo'lgan kasalliklar COVID-19 bilan uning og'irligi va o'lim darajasining yuqoriligi sababli bog'liqdir. Bundan tashqari, COVID-19 yurak-qon tomir asoratlari, jumladan, o'tkir koronar sindrom, miokardit, stress-kardiomiopatiya, aritmiya, kardiogen shok va yurak xuruji natijasida o'tkir miokard shakllanishiga turtki beradi. COVID-19 ning yurak-qon tomir o'zaro ta'siri og'ir o'tkir respirator sindrom, yaqin Sharq respirator sindromi va gripp bilan o'xshashliklarga ega. Antikoagulyatsion vositalar bilan qo'llab-quvvatlovchi davolashda, renin-angiotenzin-aldosteron sistemasining ingibitorlarini doimiy ravishda qo'llashda, aritmiya monitoringi, immunosupressiya yoki modulyatsiya va qon aylanishini mexanik qo'llab-quvvatlashda yurak-qon tomir tizimiga alohida e'tibor berilishi kerak. Shunday qilib, ushbu maqolada biz COVID-19da yurak-qon tomir tizimidagi o'zgarishlarning morfologik xususiyatlarini muhokama qilamiz.

Kalit so'zlar: COVID-19, pandemiya, gipertoniya, diabet, yurak-qon tomir kasalliklari, o'tkir miokard, o'tkir koronar sindrom, miokardit, stress-kardiyomiyopatiya, aritmiya, kardiogen shok, yurak tutilishi, o'tkir respirator sindrom, Yaqin Sharq respirator sindromi, antikoagulyatsion sindrom renin-angiotenzin-aldosteron tizimining ingibitorlari, aritmiya monitoringi, immunosupressiya, modulyatsiya, mexanik qon aylanishi, morfologik xususiyatlar.

**MORPHOLOGICAL FEATURES OF CHANGES IN THE CARDIOVASCULAR SYSTEM
IN COVID-19**

Since its recognition in December 2019, COVID-19 has rapidly spread globally causing a pandemic. Pre-existing comorbidities such as hypertension, diabetes, and cardiovascular disease are associated with a greater severity and higher fatality rate of COVID-19. Furthermore, COVID-19 contributes to cardiovascular complications, including acute myocardial injury as a result of acute coronary syndrome, myocarditis, stress-cardiomyopathy, arrhythmias, cardiogenic shock, and cardiac arrest. The cardiovascular interactions of COVID-19 have similarities to that of severe acute respiratory syndrome, Middle East respiratory syndrome and influenza. Specific cardiovascular considerations are also necessary in supportive treatment with anticoagulation, the continued use of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors, arrhythmia monitoring, immunosuppression or modulation, and mechanical circulatory support. Thus, in this article we will discuss morphological features of changes in the cardiovascular system in COVID-19.

Keywords: COVID-19, pandemic, hypertension, diabetes, cardiovascular disease, acute myocardial injury, acute coronary syndrome, myocarditis, stress-cardiomyopathy, arrhythmias, cardiogenic shock, cardiac arrest, acute respiratory syndrome, Middle East respiratory syndrome, influenza, anticoagulation, renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors, arrhythmia monitoring, immunosuppression, modulation, mechanical circulatory, morphological features.

Introduction: The coronavirus disease of 2019 (COVID-19) caused by the severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) first appeared in Wuhan, China [1,2, 3]. It was officially declared a pandemic by the World Health Organization in March 2020 [1,3]. While much of the focus has been on the pulmonary complications, it is important for emergency clinicians to be aware of the cardiovascular complications, which can be a significant contributor to the mortality associated with this disease [4, 5, 6, 7, 8, 9]. This brief report will provide a focused overview of cardiovascular complications associated with COVID-19, including myocardial injury and myocarditis, acute myocardial infarction (AMI), heart failure, dysrhythmias, and venous thromboembolic events (VTE).

Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2), which causes covid-19, was first reported to WHO as a pneumonia of unknown cause in Wuhan, China, on 31 December 2019 [10]. While the initial outbreak was mostly confined to the epicentre in China, SARS-CoV-2 quickly spreads internationally causing a global pandemic. By 15 March, the number of cases outside of China surpassed those in China, and as of 12 April 2020, over 1.8 million cases and 110 000 deaths were reported worldwide, affecting 185 countries [11]. The most common symptoms of COVID-19 include fever, dry cough, myalgia or fatigue, as is the case in many other viral infections [12,13]. According to a study by the Chinese Center for Disease Control and Prevention of 44 672 laboratory confirmed, 10 567 clinically diagnosed and 16 186 suspected cases of COVID-19, 81.4% exhibited mild illness (with no or mild symptoms of pneumonia), 13.9% had severe symptoms (dyspnoea with respiratory rate $\geq 30/\text{min}$, $\text{SpO}_2 \leq 93\%$, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ and/or infiltration of lung field $> 50\%$ within 24–48 hours), and 4.7% were critically ill (respiratory failure, septic shock and/or multiorgan failure) [14]. In patients with severe or critical disease, viral pneumonia can progress to acute respiratory distress syndrome (ARDS), and multisystem failure accompanied by a cytokine storm. Since patients with covid-19 with cardiovascular comorbidities have higher mortality, and the severity of COVID-19 disease correlates with cardiovascular manifestations [15], it is important to understand the interaction of COVID-19 and cardiovascular disease (CVD). This review will summarise our current understanding of the cardiovascular manifestations of covid-19, as compared with SARS (caused by SARS-CoV), the Middle East respiratory syndrome (MERS) (caused by MERS-CoV) and influenza.

Possible Mechanisms of Cardiovascular Injury Due to Covid-19

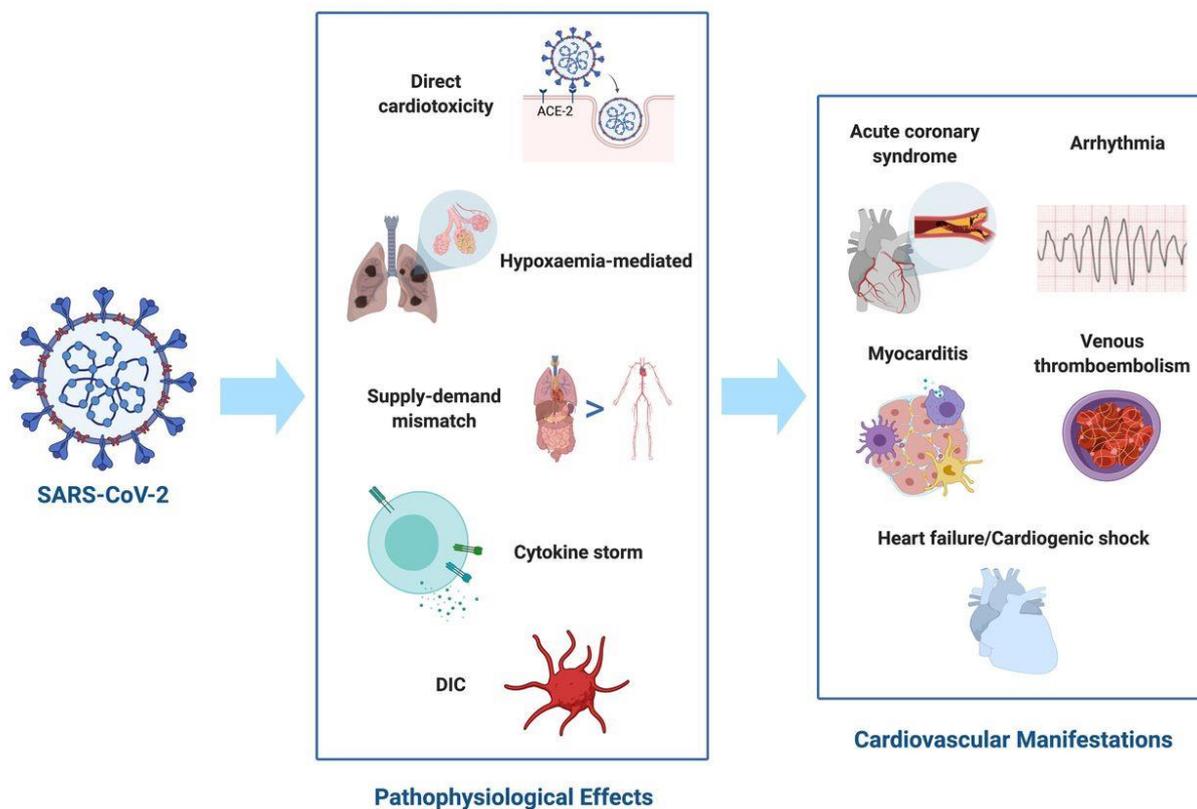


Figure 1

Possible mechanisms of cardiovascular injury due to COVID-19. DIC, disseminated intravascular coagulation; SARS-CoV-2, severe acute respiratory syndrome coronavirus 2.

Cardiovascular manifestations. The clinical cardiovascular manifestations of COVID-19 include elevation of cardiac biomarkers (ischaemic or non-ischaemic aetiology), cardiac arrhythmia, arterial and venous thromboembolism (VTE), and cardiogenic shock and arrest. The possible mechanisms and cardiovascular manifestations are shown in figure 1.

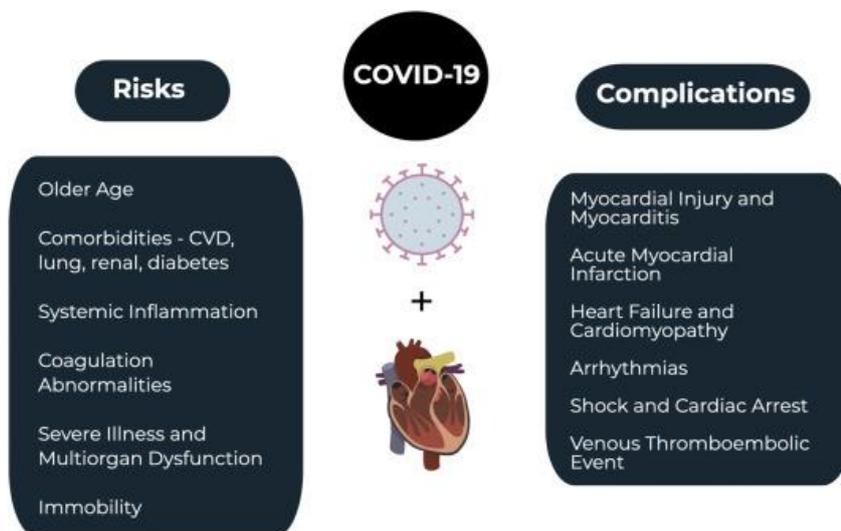


Figure 2. COVID-19 and the cardiovascular system.

As for as some group scientists go said [16] that SARS-CoV-2 is an enveloped, non-segmented, single-stranded, positive-sense RNA virus [2, 5-9]. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) is a protein found on the surface of lung alveolar epithelial cells and enterocytes of the small intestine, which has been proposed as the entry site for SARS-CoV-2 [17]. ACE2 breaks down angiotensin II, a proinflammatory factor in the lung. Inhibition of ACE2 may be another factor in lung injury, as well as the cause of the systemic inflammation with cytokine release that can result in acute respiratory distress syndrome (ARDS) and multiorgan dysfunction [18-20]. Disruption in immune system regulation, increased metabolic demand, and procoagulant activity likely account for some of the increased risk of adverse outcomes in those with COVID-19-related cardiovascular disease (CVD) [8, 9, 21]. Specifically, systemic inflammation can destabilize vascular plaques, while the viral illness increases cytokine activity, increasing cardiac demand, similar to influenza [22, 23]. Recent research, however, has suggested that the virus may also cause direct damage to the heart utilizing ACE2 receptors located within cardiac tissue [24]. The prevalence of CVD in COVID-19 patients is unclear, but preexisting CVD may be associated with a more severe COVID-19 infection [4-6, 26]. A meta-analysis of 1527 patients with COVID-19 found that the prevalence of hypertension was 17.1% and cardiac disease was 16.4%, and that these patients were more likely to require critical care [25]. Another study of 44,672 patients with COVID-19 found that a history of CVD was associated with a nearly five-fold increase in the case fatality rate when compared with patients without CVD (10.5% vs. 2.3%) [5]. Other studies suggest similar findings with increased risk of mortality in patients with prior CVD [5-9, 19]. Severe or critical cases account for less than 20% of patients with COVID-19 [5-9, 26-30]. Patients with critical illness may present with pneumonia, ARDS, multiorgan dysfunction, and hemodynamic instability, as well as several cardiovascular complications [5-9, 26-30]. Cardiogenic shock is the most severe cardiac complication and may occur in those with critical illness [5-9, 26].

Prior viral illnesses, including Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV), have been associated with myocardial injury and myocarditis with troponin elevation, thought to be due to increased cardiac physiologic stress, hypoxia, or direct myocardial injury [4, 31- 40]. One of the first reports of myocardial injury associated with SARSCoV-2 was a study of 41 patients diagnosed with COVID-19 in Wuhan, China, wherein 5 patients (12%) had a high-sensitivity troponin I above the threshold of 28 pg/mL [7]. Subsequent studies have found that myocardial injury with an elevated troponin level may occur in 7–17% of patients hospitalized with COVID-19 and 22–31% of those admitted to the intensive care unit (ICU) [7-9]. Myocarditis has also been identified with high viral loads and mononuclear infiltrates identified on autopsy of some patients with COVID-19 [33-35]. In fact, one study suggested that up to 7% of COVID-19 related deaths were due to myocarditis [6]. Acute myocarditis presents across a variable range of clinical severity and is a significant diagnostic challenge in the COVID-19 era. Patients with COVID-19 can present with chest pain, dyspnea, dysrhythmia, and acute left ventricular dysfunction [5-9]. In patients with myocarditis and myocardial injury, serum troponin values will be abnormal. The electrocardiogram (ECG) can demonstrate a range of findings, in some cases mimicking acute coronary syndrome (ACS). The ECG abnormalities result from myocardial inflammation and include non-specific ST segment-T wave abnormalities, T wave inversion, and PR segment and ST segment deviations (depression and elevation). Echocardiography and consultation with cardiology, if either are available, is encouraged, as differentiating myocarditis and ACS is difficult. Echocardiographic evaluation is more likely to demonstrate a focal wall motion abnormality with active, significant ACS while severe forms of COVID-19-related myocarditis will show either no wall motion defects or global wall motion dysfunction [4, 39]. ECG and echocardiographic abnormalities in the setting of COVID-19 are markers of illness severity and are correlated with worse outcomes [4, 36, 37]. Moreover, troponin elevations in patients with COVID-19

infection have been directly associated with an increased risk of adverse outcome in those patients with severe infection, including mortality [32, 36, 37].

Severe systemic inflammation increases the risk of atherosclerotic plaque disruption and AMI [22, 37-40]. A 2018 study found that influenza and other select viral illnesses were associated with an increased risk of AMI within the first 7 days of disease diagnosis, with an incidence ratio of 6.1 for influenza and 2.8 for other viruses [22]. Another study of patients hospitalized for community-acquired pneumonia found an increased risk of active CVD that remained present for several years after hospitalization [38]. Due to extensive inflammation and hypercoagulability, the risk of AMI is likely present in patients with COVID-19 [4, 39]. The treatment of AMI is controversial in COVID-19 patients. In patients diagnosed with an ST elevation myocardial infarction (STEMI) and COVID-19, the American College of Cardiology (ACC) states that while fibrinolysis may be considered in those with "low risk STEMI", defined by inferior STEMI with no right ventricular involvement or lateral AMI without hemodynamic compromise, percutaneous coronary intervention (PCI) is more commonly performed at most institutions and remains the treatment of choice [39]. If PCI is pursued, staff should don appropriate personal protective equipment (PPE), and a full decontamination of the catheterization laboratory should be performed following the procedure. For suspected COVID-19 in the setting of NSTEMI, diagnostic testing prior to catheterization is recommended; the ACC note that, in properly selected patients with confirmed COVID-19, conservative therapy may be sufficient. Patients who are hemodynamically unstable in the setting of NSTEMI should be managed similarly to those with STEMI [39].

Acute heart failure can be the primary presenting manifestation of COVID-19 infection. One study found that acute heart failure may be present in 23% of patients in their initial presentation for COVID-19, with cardiomyopathy occurring in 33% of patients [8]. Another study found that heart failure was present in 24% of patients and was associated with an increased risk of mortality [40]. Among those with heart failure, nearly half did not have a known history of hypertension or CVD [40]. It is currently unknown if heart failure is due to new cardiomyopathy versus an exacerbation of previously undiagnosed heart failure [41]. It is important to be conscious of this potential cardiac dysfunction when administering intravenous fluids and avoid overaggressive fluid replacement. Importantly, right heart failure may also occur, particularly among those with ARDS and acute lung injury [4, 26].

Palpitations may be a presenting symptom in over 7% of patients with COVID-19 [33]. A range of dysrhythmias have been encountered in patients with COVID-19 infection. Most frequently, sinus tachycardia is seen in such patients, resulting from multiple, simultaneous causes (hypoperfusion, fever, hypoxia, anxiety, etc) [4]. One study found that dysrhythmias were present in 17% of hospitalized and 44% of ICU patients with COVID-19 [9]. Dysrhythmias may occur in the setting of viral illness due to hypoxia, inflammatory stress, and abnormal metabolism [4]. If dysrhythmias are associated with an elevation in serum troponin, the clinician should consider myocardial injury, acute myocarditis, and ACS in the differential diagnosis [4].

Patients with COVID-19 are also at an increased risk of VTEs [42, 43]. Systemic inflammation, abnormal coagulation status, multiorgan dysfunction, and critical illness are all potential contributing factors to the increased risk of VTE [7, 8, 42-45]. Studies suggest significant coagulation pathway abnormalities in patients with COVID-19, including elevated D-dimer [7, 8, 42-45]. One study of 25 patients with COVID-19 pneumonia found that an elevated D-dimer was present in all patients with a median of 6.06 micrograms/ml, with 10 patients having a pulmonary embolism (PE) diagnosed on computed tomography pulmonary angiography (CTPA) [44]. Patients with confirmed PE on CTPA demonstrated a median D-dimer level of 11.07 micrograms/ml [44]. D-dimer levels greater than 1 µg/mL were associated with an increased risk of death during hospitalization (odds ratio 18.4) in COVID-

19-infected patients [8]. One study suggests anticoagulation, mainly with low molecular weight heparin, may be associated with reduced mortality in severe COVID-19 infections or those with D-dimer greater than six times the upper limit of normal [46].

Many of the newly studied medications interact extensively with other cardiovascular drugs, including antihypertensives, antiarrhythmics, anticoagulants, antiplatelets, and statins [4]. Current medications under study include antivirals (e.g., remdesivir, ribavirin, lopinavir/ritonavir, favipiravir), antimalarials (e.g., chloroquine, hydroxychloroquine), azithromycin, corticosteroids, and biologics (tocilizumab) [4, 47-49]. Lopinavir/ritonavir may cause QT and PR prolongation, particularly in those with baseline QT prolongation or in those taking medications that may cause QT prolongation [50]. These medications can also affect anticoagulant medications, antiplatelet agents, and statins [50]. Chloroquine and hydroxychloroquine affect the intracellular pH, which can result in electrolyte abnormalities, cardiotoxicity, and prolonged QT intervals; they may also interact with antiarrhythmic agents [51, 52]. Methylprednisolone can cause electrolyte derangements, fluid retention, and hypertension [35].

Long, B., Brady, W. J., Koefman, A., Gottlieb, M gave own conclusions in own article [23]: COVID-19 is associated with a number of cardiovascular complications, including myocardial injury and myocarditis, AMI, heart failure, dysrhythmias, and VTE. Some of the medications utilized to treat COVID-19 also have potential cardiac complications. It is important for the emergency clinicians to be aware of these complications when treating the COVID-19 patient.

Khawaja, S. A., Mohan, P., Jabbour, R., Bampouri, T., Bowsher, G., Hassan, A. M. M., ... Mikhail, G. W gave own conclusions in own article [53]: Our study demonstrates that pre-existing CVD and age predict worse outcomes in patients hospitalised with COVID-19. Furthermore, biochemical myocardial injury is associated with increased mortality. Fewer patients than expected required cardiac intervention. Further studies are needed to investigate the long-term cardiovascular outcomes of patients who have survived COVID-19.

Conclusion: COVID-19, a symptom complex of respiratory failure induced by a highly infectious pathogen, severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2), has been classified as a pandemic. The current pandemic is evolving very rapidly and has had a profound global health impact. To mitigate the impact of COVID-19 syndrome, the scientific community has been working around the clock and new literature is being published daily. The current review is relevant and summarizes the disease as we understand it at this point in time. There are currently various ongoing clinical trials to evaluate feasibility and clinical applications of laboratory testing for rapid diagnosis, drug therapy to reduce severity of the syndrome, and development of vaccines. Every day there are new case series and retrospective reviews of patient cohorts that are published to shed light on the management and therapy of the novel virus.

In conclusion, in this article we have reviewed morphological features of changes in the cardiovascular system in COVID-19. We also discussed the treatment options for this disease. We have analyzed the opinions and conclusions of several scientists on this topic. We believe that this article can be an impetus for further in-depth research.

References:

1. World Health Organization. WHO Director-General's opening remarks at the media briefing on COVID-19 - 11 March 2020. Available online at <https://www.who.int/dg/speeches/detail/whodirector-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19---11-march-2020>, Accessed 4th Apr 2020
2. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). Centers for Disease Control and Prevention. <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/cases-updates/cases-in-us.html> , Accessed 11th Apr 2020

3. World Health Organization Situation report https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200403-sitrep-74-covid-19-mp.pdf?sfvrsn=4e043d03_4, Accessed 4th Apr 2020
4. E. Driggin, M.V. Madhavan, B. Bikdeli, et al. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic
5. J Am Coll Cardiol (Mar 18 2020)[pii: S0735-1097(20)34637-4, in press] Z. Wu, J.M. McGoogan Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention JAMA (Feb 24 2020), 10.1001/jama.2020.2648
6. Q. Ruan, K. Yang, W. Wang, L. Jiang, J. Song Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China [published online ahead of print, 2020 Mar 3] Intensive Care Med (2020), pp. 1-3, 10.1007/s00134-020-05991-x
7. C. Huang, Y. Wang, X. Li, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China Lancet, 395 (2020), pp. 497-506
8. F. Zhou, T. Yu, R. Du, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study Lancet, 395 (10229) (Mar 28 2020), pp. 1054-1062
9. D. Wang, B. Hu, C. Hu, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China JAMA (Feb 7 2020), 10.1001/jama.2020.1585
10. Novel coronavirus (2019-nCoV) situation Report-1, 2020. Available: https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200121-sitrep-1-2019-ncov.pdf?sfvrsn=20a99c10_4
11. Coronavirus COVID-19 global cases by the center for systems science AD engineering (CSSE) at Johns Hopkins University. Available: <https://coronavirus.jhu.edu/map.html> [Accessed 12 Apr].
12. Huang C, Wang Y, Li X, et al Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet* 2020;395:497–506. doi:10.1016/S0140-6736(20)30183-5 pmid:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31986264>
13. Wang D, Hu B, Hu C, et al Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA* 2020;323:1061–9.doi:10.1001/jama.2020.1585 pmid:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32031570>
14. The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19) — China, 2020. *China CDC Weekly* 2020;2:113–22.
15. Guo T, Fan Y, Chen M, et al Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol* 2020.doi:10.1001/jamacardio.2020.1017
16. Long, B., Brady, W. J., Koyfman, A., & Gottlieb, M. (2020). Cardiovascular complications in COVID-19. *The American Journal of Emergency Medicine*. doi:10.1016/j.ajem.2020.04.048
17. Hamming I, Timens W, Bulthuis ML, Lely AT, Navis G, van Goor H. Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis. *J Pathol* Jun 2004;203(2):631–7.
18. Zhou P, Yang XL, Wang XG, et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature* Mar 2020;579(7798):270–3.
19. Ge XY, Li JL, Yang XL, et al. Isolation and characterization of a bat SARS-like coronavirus that uses the ACE2 receptor. *Nature* 2013;503:535–8.
20. Zhang H, Penninger JM, Li Y, Zhong N, Slutsky AS. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) as a SARS-CoV-2 receptor: molecular mechanisms and potential therapeutic target. *Intensive Care Med* Apr 2020;46(4):586–90.

21. Libby P, Simon DI. Inflammation and thrombosis: the clot thickens. *Circulation* 2001; 103:1718–20.
22. Kwong JC, Schwartz KL, Campitelli MA, et al. Acute myocardial infarction after laboratory-confirmed influenza infection. *N Engl J Med* 2018;378:345–53.
23. Davis MM, Taubert K, Benin AL, et al. Influenza vaccination as secondary prevention for cardiovascular disease: a science advisory from the American Heart Association/ American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1498–502.
24. Chen L, Li X, Chen M, Feng Y, Xiong C. The ACE2 expression in human heart indicates new potential mechanism of heart injury among patients infected with SARS-CoV-2. *Cardiovasc Res* Mar 30 2020. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa078> [pii: cvaa078, Epub ahead of print].
25. Li B, Yang J, Zhao F, et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clin Res Cardiol* Mar 11 2020. <https://doi.org/10.1007/s00392-020-01626-9> [Epub ahead of print].
26. Murthy S, Gomersall CD, Fowler RA. Care for critically ill patients with COVID-19. *JAMA* Mar 11 2020. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.3633> [Epub ahead of print].
27. Chen N, Zhou M, Dong X, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet* 2020;395:507–13.
28. Yang X, Yu Y, Xu J, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med* Feb 24 2020. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30079-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30079-5) [pii: S2213-2600(20)30079-5, Epub ahead of print].
29. Weiss P, Murdoch DR. Clinical course and mortality risk of severe COVID-19. *Lancet* 2020;395(10229):1014–5. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30633-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30633-4).
30. Intensive Care National Audit & Research Centre. ICNARC report on COVID-19 in critical care. March 27, 2020. Accessed March 30, 2020.
31. Alhogbani T. Acute myocarditis associated with novel middle east respiratory syndrome coronavirus. *Ann Saudi Med* 2016;36:78–80.
32. Chen C, Zhou Y, Wang DW. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis. *Herz* Mar 2020. <https://doi.org/10.1007/s00059-020-04909-z> [Epub ahead of print].
33. Liu K, Fang YY, Deng Y, et al. Clinical characteristics of novel coronavirus cases in tertiary hospitals in Hubei Province. *Chin Med J (Engl)* Feb 7 2020. <https://doi.org/10.1097/CM9.0000000000000744> [Epub ahead of print].
34. Xu Z, Shi L, Wang Y, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir Med* Apr 2020;8(4):420–2.
35. Liu Y, Yang Y, Zhang C, et al. Clinical and biochemical indexes from 2019-nCoV infected patients linked to viral loads and lung injury. *Sci China Life Sci* 2020;63: 364–74.
36. Shi S, Qin M, Shen B, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.* doi:<https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950>.
37. Guo T, Fan Y, Chen M, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* doi:<https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1017>.
38. Corrales-Medina VF, Alvarez KN, Weissfeld LA, et al. Association between hospitalization for pneumonia and subsequent risk of cardiovascular disease. *JAMA* 2015; 313:264–74.
39. Welt FGP, Shah PB, Aronow HD, from the American College of Cardiology’s (ACC) Interventional Council and the Society of Cardiovascular Angiography and Intervention (SCAI), et al. Catheterization laboratory considerations during the coronavirus (COVID-19)

- pandemic: from ACC's Interventional Council and SCAI. JACC 2020. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.03.021>.
40. Chen T, Wu D, Chen H, et al. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. *BMJ* Mar 26 2020;368:m1091.
41. Buzon J, Roignot O, Lemoine S, et al. Takotsubo cardiomyopathy triggered by influenza A virus. *Intern Med* 2015;54:2017-9.
42. Xie Y, Wang X, Yang P, Zhang S. COVID-19 complicated by acute pulmonary embolism. *Radiology: Cardiothoracic Imaging* 2020;2(2):e200067.
43. Danzi GB, Loffi M, Galeazzi G, Gherbesi E. Acute pulmonary embolism and COVID-19 pneumonia: a random association? *Eur Heart J* Mar 30 2020. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa254> [pii: ehaa254, Epub ahead of print].
44. Chen J, Wang X, Zhang S, et al. Findings of acute pulmonary embolism in COVID-19 patients. *Lancet Infectious Disease*. [Available at SSRN: <https://ssrn.com/abstract=3548771> or <http://dx.doi.org/10.2139/ssrn.3548771>].
45. 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* Apr 2020;18(4):844-7.
46. Tang N, Bai H, Chen X, et al. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. *J Thromb Haemost* Mar 27 2020. <https://doi.org/10.1111/jth.14817> [Epub ahead of print].
47. Chavez S, Long B, Koyfman A, Liang S. Coronavirus disease (COVID-19): a primer for emergency physicians. *American Journal of Emergency Medicine* March 24, 2020. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.03.036> Published online.
48. Elfiky AA. Anti-HCV, nucleotide inhibitors, repurposing against COVID-19. *Life Sci* 2020;248:117477.
49. Chu CM, Cheng VC, Hung IF, et al. Role of lopinavir/ritonavir in the treatment of SARS: initial virological and clinical findings. *Thorax* 2004;59:252-6.
50. KALETRA(R) oral film coated tablets, oral solution, lopinavir ritonavir oral film coated tablets, oral solution. Product insert. North Chicago, IL: AbbVie Inc. (per FDA); 2013.
51. Page II RL, O'Bryant CL, Cheng D, et al. Drugs that may cause or exacerbate heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2016; 134:e32-69.
52. Tonnesmann E, Kandolf R, Lewalter T. Chloroquine cardiomyopathy - a review of the literature. *Immunopharmacol Immunotoxicol* 2013;35:434-42.
53. Khawaja, S. A., Mohan, P., Jabbour, R., Bampouri, T., Bowsher, G., Hassan, A. M. M., ... Mikhail, G. W. (2021). COVID-19 and its impact on the cardiovascular system. *Open Heart*, 8(1), e001472. doi:10.1136/openhrt-2020-001472

COVID-19 И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ

Абдурахимов Абдухалим Холиддин угли

Хегай Любовь Николаевна

Юсупова Шахноза Кадиржановна

Андижанский государственный медицинский институт

Ташкентская медицинская академия

COVID-19 способен вызывать тяжелые осложнения со стороны сердца, легких, мозга, почек, сосудов и других жизненно важных систем и органов человека. Хотя COVID-19 и относится к респираторным инфекциям, врачи признают: заболевание это мультисистемное, проще говоря, оно может задеть любой орган. И сталкиваются с его последствиями все врачи — от очевидных пульмонологов до трихологов и психиатров. Многие пациенты даже после выздоровления от COVID-19 жалуются на здоровье. Жалобы самые разные — от выпадения волос до тромбоза. Таким образом, в этой статье мы обсуждаем осложнения после заражения коронавирусом.

Ключевые слова: COVID-19, сердце, легкие, мозг, почки, кровеносные сосуды, инфекция, пульмонолог, трихолог, психиатр, тромбоз.

COVID-19 VA UNING ASORATLARI

COVID-19 yurak, o'pka, miya, buyraklar, qon tomirlari va insonning boshqa hayotiy muhim sistema va organlarida jiddiy asoratlarni keltirib chiqarishi mumkin. COVID-19 nafas yo'llari infeksiyasi bo'lsa-da, shifokorlar bu ko'p tizimli kasallik ekanligini tan olishadi, boshqacha aytganda, u har qanday organga ta'sir qilishi mumkin. Va barcha shifokorlar uning oqibatlariga duch kelishadi, pulmonologlardan trixologlar va psixiatrlargacha. Ko'pgina bemorlar, hatto COVID-19 dan tuzalib ketganidan keyin ham sog'lig'idan shikoyat qiladilar. Shikoyatlar juda farq qiladi - soch to'kilishidan trombozga qadar. Shunday qilib, ushbu maqolada biz koronavirus bilan kasallangandan keyingi asoratlarni muhokama qilamiz.

Kalit so'zlar: COVID-19, yurak, o'pka, miya, buyraklar, qon tomirlar, infeksiya, pulmonolog, trixolog, psixiatr, tromboz.

COVID-19 AND ITS COMPLICATIONS

COVID-19 can cause serious complications in the heart, lungs, brain, kidneys, blood vessels, and other vital human systems and organs. Although COVID-19 is a respiratory infection, doctors recognize that it is a multi-systemic disease, in other words, it can affect any organ. And all doctors face its consequences, from pulmonologists to trichologists and psychiatrists. Many patients complain of poor health even after recovery from COVID-19. Complaints vary greatly - from hair loss to thrombosis. Thus, in this article, we discuss post-coronavirus complications.

Keywords: COVID-19, heart, lungs, brain, kidneys, blood vessels, infection, pulmonologist, trichologist, psychiatrist, thrombosis.

Введение: Первые случаи заболевания людей новой коронавирусной инфекцией, получившей наименование «Corona Virus Disease 2019» (COVID-19) появились в конце 2019 — начале 2020 г. в городе Ухань (Китай). К моменту написания данного обзора во всем мире зарегистрировано более 6 млн заболевших и более 400 тыс. умерших. За это время появилось большое количество статей с описанием

диагностики, патогенеза, клиники и терапии этого заболевания. Установлено, что коронавирус SARS-CoV-2 внедряется в организм хозяина через ангиотензин I-превращающий фермент 2 (ACE-2), являющийся для него рецептором, и затем проникает в клетки человека. ACE-2 экспрессируется в альвеолоцитах 2-го типа (AT2) легких, холангиоцитах печени, клетках ободочной кишки, кератиноцитах пищевода, эпителиальных клетках подвздошной и прямой кишки, эпителиальных клетках желудка и проксимальных канальцах почек [1, 2]. Кроме того, входными воротами для SARS-CoV-2 является молекула CD147, экспрессируемая на эпителиальных клетках, эндотелиальных клетках, фибробластах, эритроцитах, тромбоцитах, гиппокампе, миндалинах, сердце, коже, в синовиальной суставной ткани, в моноцитах и Т-лимфоцитах [3]. Установлено, что COVID-19 протекает менее тяжело и реже заканчивается летальным исходом, чем SARS, но он более заразен, поражает чаще людей пожилого возраста, чем молодых, и больше мужчин, чем женщин [4]. В то же время, благодаря довольно широкой экспрессии молекул ACE-2 и CD147, COVID-19 способен поражать практически все органы и системы человека.

Сердечно-сосудистая система. COVID-19 провоцирует развитие аритмий, декомпенсацию сердечной деятельности и даже возникновение инфаркта миокарда. Людям с заболеваниями сердца следует принять меры по предупреждению заражения COVID-19, а в случае ухудшения самочувствия немедленно обратиться к врачу-кардиологу. Иммуитет. У переболевших COVID-19 отмечаются длительные сбои иммунитета. Снижение уровня лимфоцитов в крови, отвечающих за защитные функции организма, может носить как временный, так и длительный характер. Лимфопения (стойкое снижение лимфоцитов крови) – типичный симптом у пациентов с COVID-19 (даже через 4-11 недель после выздоровления). Российские специалисты заявляют, что SARS-CoV-2, в отличие от вируса иммунодефицита человека, не может размножаться в лимфоцитах. Поэтому сбои в иммунитете могут носить обратимый характер.

Проблема кардиальной коморбидности при COVID-19 имеет несколько аспектов: влияние сопутствующих ССЗ на заболеваемость новой вирусной инфекцией, тяжесть ее течения и риск летальности, а также возможные побочные эффекты ряда лекарственных средств, традиционно назначаемых для лечения отдельных видов ССЗ. Метаанализ, охвативший 1 527 клинических наблюдений из различных китайских клиник [5], продемонстрировал, что встречаемость гипертонической болезни (ГБ) у больных COVID-19 составляет 17,1%, ССЗ – 16,4% и диабета – 9,7%, соответствуя средней частоте этих заболеваний у населения Китая. Таким образом, продемонстрировано, что наличие сопутствующих ССЗ, в том числе ГБ, не повышает риск заболеваемости COVID-19. Данные о частоте сопутствующей ГБ у больных COVID-19 имеют прямое отношение к активно обсуждаемой взаимосвязи между риском инфицирования вирусом SARS-CoV-2 и приемом блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) – ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) и блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА). Известно, что начальным этапом проникновения SARS-CoV-2 в клетки-мишени является взаимодействие пепломера (спайк-белок, S-белок) вируса с рецепторами АПФ II типа (АПФ2), важную роль в котором играет трансмембранная сериновая протеаза TMPRSS2, активирующая вирусный пепломер (рис.) [6]. Напомним, что структуры рецептора АПФ2 обеспечивают прежде всего образование ангиотензина II из неактивного ангиотензина I. Ряд исследователей высказали предположение, что длительный прием ингибиторов АПФ или/и БРА для лечения ГБ может сопровождаться увеличением экспрессии рецепторов АПФ2 в дыхательных путях, повышая таким образом риск заражения COVID-19 [7]. Основанием для таких опасений

являлись экспериментальные исследования, продемонстрировавшие, что ИАПФ и БРА могут повышать количество рецепторов АПФ2 в тканях и изменять их функциональную активность [8,9]. Хотя в других экспериментах эти результаты не нашли подтверждения, развернулась активная дискуссия о возможной роли повышенного на фоне действия блокаторов РААС числа рецепторов АПФ2 как фактора, способствующего инфицированию SARS-CoV-2. В частности, рассматривался вопрос о целесообразности отмены ИАПФ и БРА у больных, заболевших COVID-19. Такие предположения стали предметом обсуждения на уровне научных кардиологических сообществ США, Европы и России [10–12], которые четко сформулировали свою позицию – крайне негативное отношение к отмене ингибиторов АПФ и БРА при COVID-19. Так, российские кардиологи указали: «Мы хотели бы подчеркнуть отсутствие каких-либо доказательств о рисках приема ИАПФ и БРА при пандемии COVID-19. При этом имеются неоспоримые доказательства того, что отказ от этих препаратов существенно увеличивает риск сердечно-сосудистых катастроф (инфаркт, инсульт). Российское кардиологическое общество настоятельно рекомендует, чтобы врачи и пациенты продолжали прием ИАПФ или БРА, поскольку это жизненно необходимые препараты, защищающие от серьезных ССО и продлевающие жизнь, а люди с повышенным артериальным давлением попадают в группу риска развития самых тяжелых форм COVID-19. Необоснованная отмена препаратов может привести к очень серьезным последствиям в национальном масштабе, существенно превышающим потенциальные риски, связанные с коронавирусной инфекцией». Весомые доказательства в пользу такой позиции получены в недавно проведенном испанскими клиницистами исследовании, охватившем 1 139 больных COVID-19 [13]. Показано, что в сравнении с другими гипотензивными препаратами блокаторы РААС не повышают риск госпитализаций, обусловленных COVID-19: отношение шансов (ОШ) 0,94; 95%-ный доверительный интервал (ДИ) 0,77–1,15. Не возрастал также риск тяжелого клинического течения, требующего перевода в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), и/или летального исхода (ОШ 1,08; 95%-ный ДИ 0,80–1,47). Заболеваемость и риски, связанные с COVID-19, не отличались при использовании ИАПФ или БРА [13]. Одновременно проведенное исследование дает отрицательный ответ на предположение о возможности профилактического эффекта БРА в отношении тяжелого повреждения легких при COVID-19, которое высказывалось отдельными авторами [14]. В основе этой гипотезы лежали данные о том, что спайк-белок вируса, взаимодействуя со структурами рецептора АПФ2, вызывает его дисрегуляцию и нарушение функции связанных с ним ферментных систем. Результатом этого является, с одной стороны, избыточное образование вазоконстриктора ангиотензина II, а с другой – сниженное образование из ангиотензина I вазодилататора ангиотензина 1–7. Такой дисбаланс биологически активных веществ усугубляет повреждение легочной ткани за счет вазоконстрикции и повышения проницаемости сосудов малого круга [14]. Предполагалось, что длительный прием БРА, сопровождающийся увеличением общего количества рецепторов АПФ2, в условиях инфицирования вирусом SARS-CoV-2 обеспечит сохранение большего числа рецепторов, не подвергшихся действию вирусов. Структуры, связанные с нормально функционирующими рецепторами АПФ2, обеспечат поддержание уровня ангиотензина 1–7, а БРА предотвратят эффекты ангиотензина II, таким образом защищая легкие. Эта в достаточной степени парадоксальная концепция хотя и имела компетентных сторонников, подтверждения не нашла. Если препараты для гипотензивной терапии не влияют на заболеваемость и клиническое течение COVID-19, то ГБ сама по себе и другие сопутствующие ССЗ, несомненно, являются предикторами осложнений, требующих лечения в ОРИТ, и/или летального исхода [15]. По сравнению с больными без сопутствующих ССЗ частота

перевода в ОРИТ при наличии ГБ оставляет 28,8% (у больных без ССЗ 14,1%; ОШ 2,03; 95%-ный ДИ 1,54–2,6), а при ССЗ – 16,7% (у больных без ССЗ 6,2%; ОШ 3,30; 95%-ный ДИ 2,03–5,36). Большая частота диабета у больных ОРИТ имеет характер тенденции: 11,7 и 4,0% (ОШ 2,21; 95%-ный ДИ 0,88–5,57). Тяжесть состояния при сочетании COVID-19 и ССЗ можно, в частности, объяснить большей частотой повреждения миокарда у больных этой группы. Показано, что патологическое повышение уровня кардиоспецифического тропонина (сTn) в крови у больных COVID-19 и ГБ выявляют в 2,5 раза чаще, чем у больных без коморбидности (59,8 и 23,4%; $p < 0,001$), COVID-19 и диабетом – в 2 раза чаще (24,2 и 12%; $p < 0,008$) [16]. Не вызывает сомнений, что сопутствующие ССЗ повышают риск летальности от COVID-19. В когортном исследовании из двух клиник г. Ухань установлено, что частота ГБ у умерших от COVID-19 больных составляла 48%, а у выживших – 23% ($p < 0,0051$) [17]. Необходимо отметить, что умершие больные были старше (69 лет и 52 года; $p < 0,0001$), что с высокой степенью вероятности объясняет более выраженную у них сердечно-сосудистую коморбидность [17]. Возраст (ОШ 1,14; 95%-ный ДИ 1,09-1,18), ИБС (ОШ 21,4; 95%-ный ДИ 4,64-98,76), ГБ (ОШ 3,05; 95%-ный ДИ 1,57-5,92) и диабет (ОШ 2,85; 95%-ный ДИ 1,35–6,05) являются независимыми предикторами летального исхода COVID-19, но при многофакторном анализе только возраст сохраняет предикторную значимость (ОШ 1,10; 95%-ный ДИ 1,03–1,17) [17], очевидно, объединяя в себе риски, характерные для различных сопутствующих ССЗ. Таким образом, сопутствующие ССЗ, не влияя на риск инфицирования вирусом SARS-CoV-2, определяют более тяжелое клиническое течение COVID-19 и являются фактором риска летального исхода. Постоянный прием ИАПФ и/или БРА для лечения ГБ не влияет на риск заболеваемости, тяжесть течения и летальность при COVID-19.

И. А. Козлов и И. Н. Тюрин сделал собственные выводы в собственной статье [18]: В заключение можно констатировать, что вирус SARS-Cov-2 обладает выраженной кардиотропностью, обусловленной как механизмом инфицирования, опосредованным рецепторами АПФ2, так и способностью повреждать миокард за счет системного воспаления, гиперцитокинемии, гиперкоагуляции и дисбаланса доставки/потребление кислорода. Эти патологические процессы особенно значимы у больных с сопутствующими ССЗ, повышающими как риск тяжелого течения COVID-19, так и летального исхода. Миокардит и СН являются не только типичными клиническими проявлениями коронавирусной инфекции, но и занимают заметное место в структуре летальности. Проблема усугубляется за счет потенциально возможной кардиотоксичности и аритмогенности ряда препаратов, назначаемых при лечении COVID-19. Все это требует максимальной кардиологической настороженности при лечении больных COVID-19, своевременного использования у них ЭхоКГ, ЭКГ, контроля биомаркеров повреждения и напряжения миокарда, а также патогенетически обоснованного назначения кардиотонических и кардиопротекторных лекарственных средств.

Наиболее частое нарушение со стороны сердечно-сосудистой системы в постковидном синдроме — тахикардия, учащенное сердцебиение, которое может сопровождаться одышкой, слабостью, иногда даже обмороками. Второе по частоте — дестабилизация артериального давления. Она отмечает, что чаще всего такие пациенты имели артериальную гипертонию, но не знали об этом, а после болезни начали испытывать колебания давления. Более редкое, но не менее опасное последствие — развитие вирусного миокардита, воспаления сердечной мышцы. Чаще всего это происходит через несколько недель после выздоровления. Специфических симптомов именно для миокардита нет, но распознать его можно — это нарастающая слабость, тахикардия, слегка повышенная температура до 37,6, появление

дискомфорта или болей в области сердца, одышка, отеки на ногах, снижение переносимости физической нагрузки и в затянутой стадии — серьезные нарушения ритма [19].

Легкие. Все вирусные пневмонии могут иметь отдаленные последствия. Прежде всего, это – легочный фиброз. Всем нам надо пристально следить за своим здоровьем, особенно тем, кто перенес вирусную пневмонию. Участки уплотнения легочной ткани со временем могут превратиться в очаги фиброза – плотную ткань, которая «не дышит». Такие структурные изменения в легких потребуют длительного восстановления. Поэтому в течение года людям, перенесшим COVID-19, рекомендуется сделать несколько контрольных КТ с измерением плотности легочной ткани. Если по итогам исследования выявляется, что участки уплотнения легочной ткани сохраняются или расширяются, необходимо действовать. В программу реабилитации таких пациентов необходимо включить не только дыхательную гимнастику, но и физиотерапию, ингаляции и комплекс аэробных упражнений. Хороший эффект дает плавание.

Согласно исследованию, проведенному группой ученых [20]: При COVID-19 у тяжелых больных возникает вирусная интерстициальная пневмония с развитием диффузного альвеолярного повреждения, нередко с выраженным альвеолярно-геморрагическим синдромом и распространенным тромбозом микроциркуляторного русла, реже — крупных сосудов легких, которое обуславливает тяжелое течение заболевания, гипоксию и дыхательную недостаточность. Неполное соответствие морфологических изменений в легких (фаз диффузного альвеолярного повреждения) длительности заболевания, вероятно, связано с неустановленной продолжительностью бессимптомного течения у многих пациентов. Течение новой коронавирусной инфекции характеризуется преимущественным поражением легких, снижением SpO₂, лимфопенией с одновременным нарастанием лейкоцитоза, признаков гиперкоагуляции с риском развития тромбозов артерий и вен разных органов и, как следствие, инфарктов легких, миокарда, головного мозга у крайне тяжелых и коморбидных больных. Предполагаем, что возникновение вирусно-бактериальной пневмонии возможно преимущественно у лиц при интубации трахеи с трахеостомой и длительным проведением ИВЛ.

В легких при COVID-19 во всех наблюдениях определялось диффузное альвеолярное повреждение с разной степенью выраженности ДВС-синдрома как и при других вирусных поражениях легких (вызванных SARS-nCoV, MERS-CoV, гриппе А/Н1N1) [21,22]. Однако мы установили, что в отличие от вирусной пневмонии, вызванной вирусом гриппа А/Н1N1, где фаза диффузного альвеолярного повреждения достаточно четко коррелировала с длительностью заболевания, при новой коронавирусной инфекции нет четкой связи между продолжительностью течения болезни и выявленными морфологическими изменениями. Вероятнее всего, это можно объяснить стертым началом заболевания и наличием периода бессимптомного течения болезни у части пациентов [23]. Установлено, что в так называемом терапевтическом окне (7—10-е сутки заболевания) описанные признаки соответствуют экссудативной стадии диффузного альвеолярного повреждения, следовательно, использование терапии, направленной на улучшение функции дыхания, и коррекция гиперкоагуляции могут дать положительный эффект [24]. При прогрессировании заболевания у пациентов, находящихся в крайне тяжелом состоянии, развиваются организуемая пневмония и очаговый фиброз, что наблюдалось и при гриппе А/Н1N1 [25]. Данные о системной гиперкоагуляции при новой коронавирусной инфекции, активно обсуждающиеся в литературе, подтверждаются в нашем исследовании наличием диапедезных кровоизлияний в

различных органах. В основном они проявляются в легких в виде очаговых кровоизлияний и инфарктов при наличии тромбов преимущественно в мелких ветвях легочных артерий и вен. При вирусной пневмонии, вызванной вирусом гриппа А/Н1N1, ранее мы наблюдали образование тромбов в основном в ветвях легочных вен [21]. Кроме того, отличием от гриппозной пневмонии является обнаружение преимущественно свежих кровоизлияний. Однако эти данные предварительные и требуют анализа более обширного материала. Выявленные мегакариоциты в капиллярах межальвеолярных перегородок описаны ранее при остром респираторном дистресс-синдроме, вызванном различными факторами, в том числе вирусной этиологии. По данным авторов, мегакариоциты могут участвовать в тромбоцитогенезе, а также способствовать тромбообразованию в различных органах [26]. Однако делать вывод о том, что коагуляционные нарушения наблюдаются преимущественно в легких, мы считаем преждевременным, хотя легкие, несомненно, являются основным органом-мишенью при коронавирусной инфекции [27]. Обсуждается вопрос о доминирующем повреждении коронавирусом SARS-CoV-2 альвеолоцитов II типа. Так, ранее в экспериментальном исследовании продемонстрировано, что вирус SARS-CoV в основном поражает альвеолоциты II типа, а не I [28]. Эти данные, однако, требуют подтверждения для COVID-19, поскольку в раннюю фазу диффузного альвеолярного повреждения мы наблюдали десквамацию альвеолоцитов I типа. В связи с этим предполагаем, что скорее всего имеется повреждение и тех, и других клеток. Обсуждается в литературе вопрос относительно вирусного повреждения лимфоцитов, преимущественно CD4+ Т-клеток. Несмотря на то что на лимфоцитах отсутствуют рецепторы к АПФ2, есть предположение, что вирус может проникать в клетку путем слияния мембран и эндоцитоза, в результате чего часть лимфоцитов может погибать, как предполагается, путем апоптоза или пироптоза. Обнаруженные фрагменты клеток в цитоплазме макрофагов могут являться косвенным свидетельством апоптоза лимфоцитов, однако это требует дальнейшего изучения. Появление кровоизлияний и тромбов в мелких кровеносных сосудах в других органах, вероятно, связаны с виремией у тяжелых пациентов, что приводит к прямому вирусному повреждению эндотелиоцитов с развитием в последующем инфекционно-токсического шока (геморрагического шока), усугубляющего течение COVID-19 [28]. В представленных наблюдениях только у двух умерших была выявлена бактериальная пневмония, при этом в одном из них возникшая, вероятнее всего, как осложнение вирусной. В другом наблюдении имела место аспирационная пневмония, осложнившаяся впоследствии вирусной пневмонией. Бактериальные осложнения скорее всего не являются частым осложнением COVID-19, однако могут развиваться у лиц, находящихся на инвазивной вентиляции. В то же время следует помнить, что высокие титры бактериальных возбудителей не всегда свидетельствуют о развитии вирусно-бактериального поражения [29].

Как бы ни поражал ковид весь организм, а все-таки в первую очередь он — респираторная инфекция. Жалобы на кашель, на одышку, постковидный синдром остается у 10% людей через 12 недель после болезни. Одышка при этом может быть как истинная, так и ложная. Первая связана с дыхательной недостаточностью и поражением легочной ткани, а вторая — с субъективным восприятием пациента, то есть так называемый гипервентиляционный синдром. Если говорить про одышку в рамках дыхательной недостаточности, то пациентам обычно сложнее всего сделать выдох. Если мы говорим про гипервентиляционный синдром, то чаще, наоборот, трудно сделать вдох.

Центральная нервная система. К вирусу восприимчивы не только клетки эпителия (слизистой оболочки) органов дыхания, но и клетки тканей центральной

нервной системы. Побочным эффектом такого воздействия оказываются нарушения деятельности ЦНС, неврологические и психические расстройства. Особенно это касается тех пациентов, которых подключали к аппаратам ИВЛ (искусственной вентиляции легких). Так называемый ПИТ-синдром (после интенсивной терапии) проявляется у таких больных определенными нарушениями. Человек становится тревожным, у него возникает посттравматическое стрессовое расстройство, депрессия, ухудшается память, внимание, скорость мышления, падает скорость реакций, возникают трудности с обучением, привычной работой и выполнением повседневных задач.

К неврологу люди после коронавирусной инфекции обращаются сразу с кучей жалоб: снижение памяти, снижение концентрации внимания, головные боли, боли в мышцах и суставах, ощущение онемения в конечностях, головокружение, тревога, чувство комка в горле, раздражительность, бессонница. Также существенное влияние оказывают определенные психологические факторы, связанные с пандемией: карантин, ограничения, напряженная обстановка в обществе. Это приводит как к нарушениям сна, так и к нарушениям памяти. Часто нарушения памяти являются эквивалентом тревоги и раздражительности.

Согласно исследованию, другая группа ученых высказывает мнение [30]: Практически во всех опубликованных оригинальных исследованиях случаев заболевания COVID-19 отмечается, что, помимо нарушения функции респираторной системы, у трети больных (30%-35%) выявляются признаки поражения нервной системы. При инфицировании вирусом SARS-CoV-2 у пациентов наблюдается головная боль, тошнота, рвота, головокружение, миалгии, слабость, утомляемость. Тошнота и рвота могут быть результатом нарушения как пищеварительной, так и нервной системы, если эти симптомы проявляются наряду с головной болью, высоким внутричерепным давлением. Очевидно, что SARS-CoV-2 может инфицировать нервную систему. В работе A.Paniz-Mondolfi и соавт. на срезах головного мозга погибших от COVID-19 пациентов с помощью электронной микроскопии показано наличие вирусных частиц непосредственно в нейронах. По данным, полученным и опубликованным специалистами из Уханя, у 36,4% госпитализированных пациентов с COVID-19 наблюдаются острые цереброваскулярные расстройства, спутанность сознания, повреждения скелетных мышц, а также головокружения, головные боли, тошнота, потеря вкуса и обоняния. Так, у одного пациента наблюдались тик челюсти, подергивание уголков рта, постоянная икота в течение двух недель после начала заболевания. Также у него было выявлено напряжение мышц шеи, замедленная реакция на свет, увеличенный мышечный тонус в конечностях, двусторонние судороги в лодыжках, высокое давление в спинномозговой жидкости (СМЖ) – 330 мм H₂O. Пациенту был поставлен диагноз энцефалит. В СМЖ обнаружен вирус SARS-CoV-2. Другой случай заболевания энцефалитом был описан T.Moriguchi и соавт. : ригидность мышц шеи, потеря сознания, давление в СМЖ 320 мм H₂O. SARS-CoV-2 обнаружился в СМЖ, но не в мазках из гортани и носа. Согласно последним публикациям, этот вирус вызывает целый спектр неврологических осложнений: вирусный энцефалит, менингоэнцефалит, ишемический и геморрагический инсульты. Наиболее часто наблюдаемые поражения нервной системы – цереброваскулярные расстройства. В целом, развитие неврологической симптоматики является плохим прогностическим маркером, говорит об утяжелении состояния больного вплоть до летального исхода. L.Wang и соавт. в систематическом обзоре, проанализировав более 40 исследований, включающих в общей сложности около 4700 пациентов с COVID-19, выявили три категории неврологических поражений при COVID-19. Первая категория – неврологические заболевания, имеющиеся наряду с COVID-19, при которых

неврологическая симптоматика выявлялась до инфицирования, что само по себе делает таких пациентов более подверженными заражению вирусом SARS-CoV-2 (нейрональная травма, цереброваскулярные расстройства). Ко второй категории относятся случаи неспецифической неврологической симптоматики, которая может проявляться и как системный ответ на инфекцию, и как ответ на нейроинвазию (головная боль, утомляемость, миалгии). Третья категория – это специфическая неврологическая симптоматика, которая возникает при инфицировании нервной системы вирусом SARS-CoV-2. К ней относятся энцефалиты, менингиты, различные судороги, миелиты. Неспецифические неврологические осложнения при COVID-19 разнообразны: головная боль, миалгии, повышенная утомляемость, слабость, тошнота, рвота, анорексия, спутанность сознания, головокружение, недомогание, одышка. Доминирующими являются слабость, одышка, анорексия, недомогание, что наблюдается почти у трети пациентов с COVID-19. Остается открытым вопрос является ли одышка неспецифическим неврологическим симптомом, или это следствие поражения респираторных путей. Рецепторы ACE2, которые способствуют проникновению вируса в клетку, экспрессируются и в кардиоваскулярном центре продолговатого мозга и в некоторых других зонах головного мозга. Можно предположить, что одышка вызывается непосредственно при инвазии вируса SARS-CoV-2 в респираторный центр мозга. Специфические неврологические поражения можно разделить на три группы в соответствии с их локализацией в нервной системе. К неврологической симптоматике при поражении ЦНС относятся потеря сознания, острые цереброваскулярные расстройства, нарушения проводимости кортико-спинального тракта, атаксия, судороги. При поражении ЦНС у 30%–80% больных COVID-19 наблюдаются нарушения вкуса, обоняния, зрения, невралгии. При COVID-19 наблюдаются и асептические нейровоспалительные процессы, которые могут привести к развитию синдрома Гийена-Барре, синдрома Миллера-Фишера, менингитам, миелитам, энцефалитам.

Возможные механизмы развития психиатрических осложнений при COVID-19 Известно, что в случае эпидемии, а тем более пандемии, возрастает количество случаев психических расстройств в связи с развитием стрессовых ситуаций, связанных со страхом заражения и смерти, условиями карантина и социальной изоляции. В такой ситуации стресса из нейронов гипоталамопаравентрикулярных ядер (PVN) у чувствительных к стрессу индивидуумов секретруется стрессзависимый кортикотропный гормон (CRH) и активирует гипоталамо-гипофизаро-адреналовую ось (HPA) за счет связывания CRH рецепторов передней части гипофиза, что стимулирует выделение адренокортикотропного гормона (АКТГ). Увеличение в крови АКТГ приводит к подъему концентрации глюкокортикоидов в крови, которые связываются с глюкокортикоидными рецепторами (GR), экспрессирующимися в различных органах, в том числе и в мозге. Гиперактивация эффекторных глюкокортикоидов HPA оси и глюкокортикоидных рецепторов ведет к экспрессии генов, связанных со стрессом, и вызывает различные варианты поведения. Помимо переактивации HPA оси нарушение экспрессии стрессо-зависимых генов увеличивает чувствительность к экзогенному стрессу. Экзогенный стресс может изменять эпигенетику генов SERT, BDNF, GR, FKBP5, CRHR посредством различных механизмов, таких как метилирование ДНК, модификации хроматина, деацетилирование гистонов. Такие изменения ведут к транскрипционным нарушениям экспрессии этих генов и к развитию зависимых от стресса расстройств. Можно с высокой долей уверенности предположить, что в случае пандемии COVID-19 сильный экзогенный, в том числе и психологический, стресс может привести к развитию и обострению психиатрических расстройств. Одним из вероятных механизмов возникновения заболеваний может быть активация HPA оси и

изменение эпигенетических модификаций связанных со стрессом генов. Стресс может также увеличивать подверженность инфицированию SARS-CoV-2 и отягощать состояние пациента. Мы также, безусловно, согласны с этими взглядами.

Нос. Потеря обоняния стала визитной карточкой ковида. В самом начале это пугало, потом стало поводом для шуток, а потом оказалось, что ковид проходит, а запахи не возвращаются. Не ко всем, впрочем. К некоторым. Есть категория людей, у которых обоняние возвращается быстро. Есть те, к кому обоняние возвращается, но они чувствуют не весь спектр запахов. А есть действительно длительные нарушения обоняния и вкуса. Часто появляется нарушение спектра чувствительности или некоторые говорят, что знакомый запах ощущается иначе. Есть несколько теорий, почему это происходит. Например, есть версия, что поражается периферическая часть обонятельных нервов, а кто-то говорит, что поражаются сами обонятельные луковицы. Но убедительной доказательной базы нет. Зато известно, как часто запахи покидают ковидных пациентов надолго — симптом сохраняется более трех месяцев у 20% выздоровевших. Мы сталкивались раньше с такими нарушениями — например, при хронической форме анемии такое может быть у некоторых пациентов, при дефиците некоторых витаминов, при поражении обонятельных луковиц, при поражении головного мозга.

Кровеносная система. При COVID-19 увеличивается риск возникновения нарушений свертываемости крови, что приводит к инсультам и отеку легких. У переболевших коронавирусной пневмонией впоследствии возможны тромботические осложнения. Тромбы закупоривают кровеносные сосуды, которые питают различные органы – легкие, мозг, сердце. Это повышает риск развития легочной эмболии, инсульта, инфаркта, тромбоза глубоких вен. Как долго сохранится повышенная свертываемость крови у переболевших COVID-19, пока не ясно.

Инфаркт яичка может наблюдаться у пациентов разного возраста. Взрослые пациенты с этим заболеванием составляют 7-10%, а дети – 20% в популяции больных с острой урологической патологией [31]. Это одна из урологических нозологий, входящая в группу заболеваний под названием «острая мошонка». Существует 2 вида инфаркта яичка: ишемический и геморрагический. По степени поражения органа он делится на сегментарный и тотальный. Ишемический инфаркт возникает в результате острого нарушения кровоснабжения яичка из тестикулярной артерии. Чаще всего это вызвано перекрутом семенного канатика или механической компрессией сосудов яичка. Геморрагический инфаркт, как правило, возникает в результате нарушения микроциркуляции или эмболизации артерий и артериол яичка и носит чаще всего сегментарный характер [32]. Предрасполагающими условиями для этого могут быть атеросклеротический процесс, при котором окклюзия артерии происходит из-за образовавшегося крупного холестеринового эмбола, а также микроангиопатии и часто как следствие сахарного диабета. Геморрагический инфаркт яичка также может возникать при остром гнойном орхоэпидидимите, когда нарушается кровообращение в системе тестикулярных вен [33]. Особенно тяжелый процесс возникает, если пациент страдает иммуносупрессивными заболеваниями, а также васкулитами и периартериитами. Состояния, связанные с повышением свертываемости крови также создают условия для обструкции вен с последующим некрозом тканей в любом органе, в том числе и в яичках [34-36]. Известно, что COVID-19 (SARSCOV-2) вызывает патологическое повышение свертываемости крови в организме больного и наиболее опасным осложнением его является тромбообразование в различных кровеносных сосудах органов больного, что нередко является причиной острой ишемии этих органов и даже летального исхода пациентов с COVID-19 [37-45].

По мнению других ученых [46], геморрагический инфаркт яичка у больных

COVID-19 в нашем клиническом наблюдении может рассматриваться как осложнение COVID-19 или как его клиническое проявление в органах репродуктивной системы мужчины.

Артерии. О том, что при коронавирусе применяют препараты, разжижающие кровь, чтобы избежать тромбозов, стало известно практически в самом начале пандемии. Назначают их в первую очередь тем, кто в зоне риска — пациентам, у которых уже раньше были тромбозы нижних конечностей, тромбоэмболии легочной артерии, есть генные аномалии, предрасположенность к повышенному свертыванию крови, в семье были такие проблемы. Повышенный риск тромбоэмболии легочной артерии у пациентов с онкологией, после большой операции, обездвиженных или ограниченно подвижных. Показать состояние крови может D-димер, но его необходимо оценивать в динамике: в активной стадии и в течение некоторого времени. Если он не снижается, то кардиолог назначит антикоагулянт. Понять, нужен этот препарат или нет, может только врач, потому что он в состоянии оценить соотношение пользы и риска для конкретного пациента — все кроверазжижающие препараты опасны сильными кровотечениями, которые требуют госпитализации и даже могут приводить к смерти.

Заболевания внутренних органов. В период заболевания COVID-19 выделительная система человека за счет кислородного голодания перестает справляться со своими функциями, не происходит детоксикации (очистки) крови. На этом фоне развиваются полиорганная недостаточность и многочисленные отеки тканей внутренних органов. В данной ситуации необходимо обратить серьезное внимание на нефрологические осложнения после выздоровления. Нефрологические осложнения на фоне COVID-19 характерны не для каждого человека, а только для тех, кто имеет ослабленный иммунитет или основное заболевание, не связанное с коронавирусной инфекцией (нефриты, мочекаменная болезнь, заболевания мочеполовой системы воспалительного характера и др.).

ЖКТ. Что основная жалоба пациентов на диарейный синдром, который начинается с самого начала заболевания и бывает что продолжается два-три месяца, вплоть до пяти и шести раз в сутки. Вторая жалоба — вздутие живота, дискомфорт, чувство, как говорят пациенты, «постоянного движения в животе», газообразование. Отдельная опасность кроется в лечении. Когда присоединяется вторичная инфекция, при более тяжелом течении заболевания пациентам назначают антибиотики и на этом фоне может развиваться диарея, тяжелое течение это антибиотикоассоциированный колит и крайнее его проявление — псевдомембранозный колит, когда в кишечнике появляются кровоточащие язвы. Это заболевание само по себе опасно, вплоть до смертельных исходов. Симптомы могут проявиться через пару недель, а антибиотикоассоциированная диарея может впервые дать о себе знать даже через пару месяцев.

Печень. Гастроэнтеролог говорит, что вирус сам по себе обладает повреждающим действием на клетки печени, но поверх ложится еще и многокомпонентная терапия, которая проходит через печень и оказывает на нее мощное токсическое действие. Бывают пациенты длительное время с повышенной трансаминазой в крови, которая показывает сохранение воспаления в печени. Жалоб при этом нет у пациента, но в анализах есть отклонения. Даже молодые здоровые люди сталкиваются с этой проблемой, которые раньше не имели проблем с печенью. Это хорошо поддается коррекции гепатопротекторами, особенно если не было до этого хронических заболеваний.

Суставы. Боли в суставах тоже довольно распространенная жалоба после коронавирусной инфекции, однако ревматологи, в отличие от большинства коллег-

врачей, уверены, что прямого влияния на их сферу вирус не оказывает. Доктор медицинских наук Ольга Теплякова говорит, что на сегодняшний день не отмечено, что после коронавирусной инфекции учащается заболеваемость артритами, в том числе ревматоидным артритом или системной красной волчанкой. С учетом того, что вирус вынуждал людей находиться дома, приводил к гиподинамии, многие пациенты набирают вес, и у них ухудшается дегенеративная патология опорно-двигательного аппарата. То есть усиливаются боли в суставах, боли в спине, просто из-за малоподвижного образа жизни. Но кроме того, вирус имеет такое свойство, что он может проникать и воздействовать на структуры головного мозга. Потеря обоняния и вкуса или их изменение искажает общее восприятие пациента, приводит к депрессивным, тревожным состояниям, поэтому очень много мы видим психосоматических проявлений, которые могут сопровождаться болями в суставах. То есть это не истинные изменения в суставах, а именно боли психосоматического плана, когда пациент начинает чувствовать боль во всем теле. Это то, что типично для постковидного синдрома. Что когда была рекомендация использовать антибиотики даже при нетяжелом течении коронавирусной инфекции, врачи видели осложнения на опорно-двигательный аппарат после терапии антибиотиками: реактивные артриты, после того, как развивалась антибиотикоассоциированная диарея, аллергические реакции. Но это осложнение терапии, не эффект самого коронавируса. А.Г. Алиев, А. Риахи, А.П. Середа, Е.В. Вебер, И.И. Шубняков, Р.М. Тихилов вывод был следующим: 1. Пандемия Covid-19 привела к сокращению средней продолжительности госпитализации пациентов при первичном ЭП на 35 % (с 11,8 до 7,7 койко-дня), при ревизионном ЭП – на 38 % (с 19,9 до 12,8 койко-дня). 2. Сравнительный анализ частоты повторных обращений пациентов, прооперированных до и после введения санитарно-эпидемиологических ограничений, показал отсутствие статистически значимых различий в периодах. Оценка результатов анкетирования по опросникам Oxford hip/knee score также не выявила статистически значимой взаимосвязи между сроком выписки и функциональным состоянием прооперированного сустава. Таким образом, неблагоприятные исходы, наблюдавшиеся в раннем периоде после артропластики, не зависели от сроков выписки пациентов. 3. При опросе пациентов относительно перенесенной коронавирусной инфекции 22 % (n = 419) дали положительные ответы, однако только 4 % опрошенных (n = 75) отмечали появление симптомов во время нахождения в стационаре или в течение 14 дней после выписки.

Заключение: Таким образом, в этой статье мы обсудили изменения во время болезни COVID-19 и последующие осложнения. Мы проанализировали мнения и выводы нескольких ученых по этому поводу. На наш взгляд, данная статья может стать толчком для дальнейших углубленных исследований.

Литература:

1. Qi F., Qian S., Zhang S., Zhang Z. Single cell RNA sequencing of 13 human tissues identify cell types and receptors of human coronaviruses. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2020;526(1):135–40. DOI: 10.1016/j.bbrc.2020.03.044.
2. Ortega J.T., Serrano M.L., Pujol F.H., Rangel H.R. Role of changes in SARS-CoV-2 spike protein in the interaction with the human ACE2 receptor: An in silico analysis. *EXCLI J.* 2020;19:410–7. DOI: 10.17179/excli2020-1167.
3. Wang K., Chen W., Zhou Y-S., Lian J-Q., Zhang Z., Du P. et al. SARS-CoV-2 invades host cells via a novel route: CD147-spike protein. *Bio. Rxiv.* The preprint server for biology. 2020; 03.14.988345. <https://doi.org/10.1101/2020.03.14.988345>.

4. Yu F., Du L., Ojcius D.M., Pan C., Jiang S. Measures for diagnosing and treating infections by a novel coronavirus responsible for a pneumonia outbreak originating in Wuhan, China. *Microbes. Infect.* 2020;22(2):74–9. DOI: 10.1016/j.micinf.2020.01.003.
5. Li B., Yang J., Zhao F. et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China // *Clin. Res. Cardiol.* – 2020. – Vol. 109, № 5. – P. 531–538. doi: 10.1007/s00392-020-01626-9.
6. Zhu H., Rhee J.W., Cheng P. et al. Cardiovascular complications in patients with COVID-19: consequences of viral toxicities and host immune response. *Curr. Cardiol. Rep.*, 2020, vol. 22, no. 5, pp. 32, doi: 10.1007/s11886-020-01292-3.
7. Zhu H., Rhee J.W., Cheng P. et al. Cardiovascular complications in patients with COVID-19: consequences of viral toxicities and host immune response. *Curr. Cardiol. Rep.*, 2020, vol. 22, no. 5, pp. 32, doi: 10.1007/s11886-020-01292-3.
8. Williams B., Zhang Y. Hypertension, rennin-angiotensin-aldosterone system inhibition, and COVID-19. *Lancet*, 2020, May 18. doi:10.1016/ s0140-6736(20)31131-4.
9. Ferrario C.M., Jessup J., Chappell M.C. et al. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibition and angiotensin II receptor blockers on cardiac angiotensin-converting enzyme 2. *Circulation*, 2005, vol. 111, no. 20, pp. 2605–2610. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.510461.
10. The official website of the American College of Cardiology. <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2020/03/17/08/59/hfsa-acc-aha-statement-addresses-concerns-re-using-raas-antagonists-in-covid-19>.
11. The official website of the European Society of Cardiology. [https://www.escardio.org/Councils/Council-on-Hypertension-\(CHT\)/News/position-statement-of-the-esc-council-on-hypertension-on-ace-inhibitors-and-ang](https://www.escardio.org/Councils/Council-on-Hypertension-(CHT)/News/position-statement-of-the-esc-council-on-hypertension-on-ace-inhibitors-and-ang).
12. The official website of the Russian Cardiology Society. https://scardio.ru/news/novosti_obschestva/lechenie_iapf_ili_bra_vo_vremya_pandemii_covid19/
13. de Abajo F. J., Rodríguez-Martín S., Lerma V. et al. Use of renninangiotensin-aldosterone system inhibitors and risk of COVID-19 requiring admission to hospital: a case-population study // *Lancet.* – 2020. – May 14. – P. 1705–1714. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)31030-8. PMID: 32416785.
14. Gurwitz D. Angiotensin receptor blockers as tentative SARS-CoV-2. *Therapeutic Drug. Dev. Res.*, 2020, Mar 4; 10.1002/ddr.21656. doi: 10.1002/ddr.21656. URL: researchgate.net.
15. de Abajo F.J., Rodríguez-Martín S., Lerma V. et al. Use of rennin-angiotensinaldosterone system inhibitors and risk of COVID-19 requiring admission to hospital: a case-population study. *Lancet*, 2020, vol. 14, pp. 1705–1714. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31030-8. PMID: 32416785.
16. Shi S., Qin M., Shen B. et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.*, 2020, vol. 25, pp. e200950. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0950.
17. Zhou F., Yu T., Du R. et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*, 2020, vol. 395 (10229), pp. 1054–1062. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3.
18. И. А. Козлов, И. Н. Тюрин. Сердечно-сосудистые осложнения COVID-19. doi.org/10.21292/2078-5658-2020-17-4-14-22.
19. Елена Гричук — заведующая кардиологическим отделением, кандидат медицинских наук. 74.ru/text/health/2021/10/08/70180778/.
20. Самсонова М.В., Михалева Л.М., Зайратьянц О.В., Варясин В.В., Быканова А.В., Мишнев О.Д., Березовский Ю.С., Тишкевич О.А., Гомзикова Е.А., Черняев А.Л., Хованская Т.Н. Патология легких при COVID-19 в Москве. *Архив патологии.* 2020;82(4):32-40. <https://doi.org/10.17116/patol20208204132>.

21. Цинзерлинг А.В. Этиология и патологическая анатомия острых респираторных инфекций. Л.: Медицина; 1977. Tsinzerling AV. Etiologiya i patologicheskaya anatomiya ostrykh respiratornykh infektsii. L.: Meditsina; 1977. (In Russ.).
22. Petrosillo N, Viceconte G, Ergonul O, Ippolito G, Petersen E. COVID-19, SARS and MERS: are they closely related? *Clin Microbiol Infect.* 2020. pii: S1198-743X(20)30171-3. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2020.03.026>.
23. Wei Cao, Taisheng Li. COVID-19: towards understanding of pathogenesis. *Cell Res.* 2020;30(5):367-369. <https://doi.org/10.1038/s41422-020-0327-4>
24. Ling Lin, Lianfeng Lu, Wei Cao, Taisheng Li. Hypothesis for potential pathogenesis of SARS-CoV-2 infection — a review of immune changes in patients with viral pneumonia. *Emerg Microbes Infect.* 2020;9(1):727-732. <https://doi.org/10.1080/22221751.2020.1746199>.
25. Черняев А.Л., Зайратьянц О.В., Полянко Н.И., Келли Е.И., Рогов К.А., Михалева Л.М., Чарторижская Н.Н., Трусов А.Е., Самсонова М.В., Чучалин А.Г. Патологическая анатомия гриппа А/Н1N1. *Архив патологии.* 2010;72(3):3-6. Chernyaev AL, Zairat'yants OV, Polyanko NI, Kelli EI, Rogov KA, Mikhaleva LM, Chartorizhskaya NN, Trusov AE, Samsonova MV, Chuchalin AG. Patologicheskaya anatomiya grippa A/H1N1. *Archve of Pathology/Arkhiv patologii.* 2010;72(3):3-6. (In Russ.).
26. Кунгурова В.В., Хасанянова С.В. К вопросу о мегакариоцитозе в сосудах микроциркуляции при различных видах наступления смерти (по данным судебно-гистологических исследований). *Проблемы экспертизы в медицине.* 2015;5(57-58): 15-17. Kungurova VV, Khasanyanova SV. K voprosu o megakariotsitoze v sosudakh mikrotsirkulyatsii pri razlichnykh vidakh nastupleniya smerti (po dannym sudebnogistologicheskikh issledovaniy). *Problemy ekspertizy v meditsine.* 2015;5(57-58):15-17. (In Russ.).
27. Yan Zhang, Meng Xiao, Shulan Zhang, Peng Xia, Wei Cao, Wei Jiang, Huan Chen, Xin Ding, Hua Zhao, Hongmin Zhang, Chunyao Wang, Jing Zhao., Xuefeng Sun, Ran Tian, et al. Coagulopathy and antiphospholipid antibodies in patients with Covid-19. *N Engl J Med.* 2020;382(17):e38. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2007575>.
28. Qian Z, Travanty EA, Oko L, et al. Innate immune response of human alveolar type II cells infected with severe acute respiratory syndrome-coronavirus. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2013;48:742-748.
29. Xu Zhe, Shi Lei, Yijin Wang, Jiyuan Zhang, Lei Huang, Chao Zhang, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir Med.* 2020;8(4): 420-422. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30076-X](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30076-X).
30. COVID-19: ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ПСИХОЛОГО-ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ И.И. Шепелева, А.А. Чернышева, Е.М. Кирьянова, Л.И. Сальникова, О.И. Гурина.
31. Нечипоренко Н.А., Нечипоренко А.Н. Неотложные состояния в урологии. Минск. Вышэйшая школа, 2012; 400 с. [Nechiporenko N.A., Nechiporenko A.N. Emergencies in urology. Minsk. High school, 2012; 400 p. (In Russian)].
32. Болотов Ю.Н., Минаев С.В. Острые заболевания яичка у детей. Практическое руководство. М.: ИНФРА-М, 2018; 107 с. [Bolotov Yu.N., Minaev S.V. Acute testicular disease in children. A practical guide. M.: INFRA-M, 2018; 107 p. (In Russian)]. <https://doi.org/10.12737/2899>.
33. Madaan S, Joniau S, Klockaerts K Costa M, Calleja R, Ball RY, Burgess N. Segmental testicular infarction. Conservative management is feasible and safe: part 2. *Eur Urol* 2008;53(3):656-8. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2007.03.062>.
34. Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J, et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med* 2020;382(8):727-733. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2001017>.

35. Ge H, Wang X, Yuan X, Xiao G, Wang C, Deng T, et al. The epidemiology and clinical information about COVID-19. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2020;39(6):1011-1019. <https://doi.org/10.1007/s10096-020-03874-z>.
36. Sifuentes-Rodríguez E, Palacios-Reyes D. COVID-19: the outbreak caused by a new coronavirus. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2020;77(2):47-53. <https://doi.org/10.24875/BMHIM.20000039>.
37. Baloch S, Baloch MA, Zheng T, Pei X. The Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pandemic. *Tohoku J Exp Med* 2020 Apr;250(4):271-278. <https://doi.org/10.1620/tjem.250.271>.
38. Steinberg E, Balakrishna A, Habboushe J, Shawl A, Lee J. Calculated Decisions: COVID-19 Calculators During Extreme Resource-Limited Situations. *Emerg Med Pract* 2020;22(4 Suppl):CD1- CD5.
39. Малхасян В.А., Касян Г.Р., Ходырева Л.А., Колонтарев К.Б., Говоров А.В., Васильев А.О., Пушкарь Д.Ю. Оказание стационарной помощи пациентам урологического профиля в условиях пандемии коронаровирусной инфекции COVID-19. *Экспериментальная и клиническая урология* 2020;(1):4-11. [Malkhasyan V.A., Kasyan G.R., Khodyreva L.A., Kolontarev K.B., Govorov A.V., Vasiliev A.O., Pushkar D.Yu. providing inpatient care to urological patients in the context of the COVID-19 coronavirus pandemic. *Eksperimental'naya i klinicheskaya urologiya = Experimental and Clinical urology* 2020;(1):4-11. (In Russian)]. <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2020-12-1-4-1>.
40. Stensland KD, Morgan TM, Moinzadeh A, Lee CT, Briganti A, Catto J, Canes D. Considerations in the triage of urologic surgeries during the COVID-19 pandemic. *Eur Urol* 2020;77(6):663-666. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2020.03.027>.
41. Un contagio su dieci tra medici e infermieri, in trincea con mascherine inadatte e pochi tamponi. [Электронный ресурс]. URL: <https://www.ilsole24ore.com/art/un-contagio-dieci-0Amedicie-infermieritrinceamascherine-inadattee-pochi-tamponi-ADqwiFF>.
42. EAU Robotic Urology Section (ERUS) guidelines during COVID-19 emergency. [Электронный ресурс]. URL: <https://uroweb.org/eau-robotic-urology-section-erus-guide-lines-during-c...>, accessed on March 29, 2020.
43. Ficarra V, Novara G, Abrate A, Bartoletti R, Crestani A, de Nunzio C, et al. Urology practice during COVID-19 pandemic. *Minerva Urol Nefrol* 2020; 72(3):369-375. <https://doi.org/10.23736/S03932249.20.03846-1>.
44. Hollander J, Car B. Virtually Perfect? Telemedicine for Covid-19. *N Engl J Med* 2020(382)1679- 168. <https://doi.org/10.1056/NEJMp2003539>.
45. Moazzami B, Razavi-Khorasani N, Dooghaie Moghadam A, Farokhi E, Rezaei N. COVID-19 and telemedicine: immediate action required for maintaining healthcare providers well-being. *J Clin Virol* 2020(126):104345. [Электронный ресурс]. URL: <https://www.arcgis.com/apps/opstdashboard/index.html#/bda7594740fd4029942>. <https://doi.org/10.1016/j.jcv.2020.10434513>.
46. Для цитирования: Деревянко Т.И., Придчин С.В. Геморрагический инфаркт яичка как осложнение COVID-19 (SARS-CoV-2). *Экспериментальная и клиническая урология* 2021;14(2):70-72; <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2021-14-2-70-72>.
47. А.Г. Алиев, А. Риахи, А.П. Середа, Е.В. Вебер, И.И. Шубняков, Р.М. Тихилов. Влияние пандемии Covid-19 на госпитализацию пациентов после артропластики коленного и тазобедренного суставов. <https://doi.org/10.18019/1028-4427-2021-27-5-570-577>.