

ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ БЎЛГАНЛАРДА COVID-19 КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЛАБОРАТОР АҲАМИЯТИ

Шодмонов И.С

Облоқулов А.Р

Мухаммадиева М.И

Iskandarshod@gmail.com

obloqulov.abdurashid@bsmi.uz

muxammadiyeva.musharraf@bsmi.uz

АННОТАЦИЯ

Юрак-қон томир патологиялари мавжуд бўлган беморларда SARS-CoV-2 инфекциясининг клиник кечиши тизимли гомеостазнинг кескин бузилиши билан характерланади. Бундай шароитда анъанавий диагностика усуллари миокард деструкцияси ва қон томир эндотелийсидаги яширин силжишларни ҳар доим ҳам вақтида кўрсатиб бера олмайди. Шу сабабли, янги авлод юқори сезувчанликка эга биомаркерлар мажмуасини ўрганиш алоҳида илмий-амалий аҳамият касб этади.

Юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) фонида COVID-19 инфекцияси билан оғриган беморларда замонавий лаборатор кўрсаткичларнинг диагностик ва прогностик қийматини мажмуавий баҳолаш.

Калит сўзлар: COVID-19, юрак-қон томир касалликлари, тропонин I, Д-димер, цитокинлар.

Мавзунинг долзарблиги

Замонавий кардиоинфектологияда COVID-19 инфекцияси оддий ўпка патологияси чегарасидан аллақачон чиқиб, микротомирлар ҳавзасини ва юрак тўқимасини бирламчи шикастловчи тизимли деструктив ангиопатия сифатида баҳоланмоқда. Клиник ва эпидемиологик кузатувлар шуни кўрсатадики, артериал гипертензия, юрак ишемик касаллиги ва турли даражадаги сурункали юрак етишмовчилиги бўлган шахсларда ушбу вирус ички гомеостазни шиддат билан издан чиқаради. Бундай беморларда касаллик ўта агрессив метаболик криз ва яширин органлар деструкцияси билан кечади. Энг хавфли жиҳати патологик жараённинг илк босқичларида анъанавий симптоматика ва стандарт клиник белгилар юрак мушагидаги оғир таркибий бузилишларни доимо ҳам вақтида кўрсатиб бера олмайди. Шу сабабли, касаллик оқибатини барвақт баҳолаш ва кардиал хавфларни бартараф этиш учун янги авлод юқори сезувчанликка эга

биомаркерларнинг диагностик имкониятларини ўрганиш бугунги куннинг энг долзарб муаммоси ҳисобланади.

Патогенез нуктаи назаридан, SARS-CoV-2 вирусининг кардиотроплиги унинг хужайра мембранасидаги ангиотензинга айлантирувчи фермент-2 (ААФ-2) рецепторлари ҳамда специфик TMPRSS2 сорцепторлари билан фаол боғланишига асосланади. Ушбу молекуляр тузилмалар томирларнинг ички эндотелий қаватида ва ишчи кардиомиоцитларда жуда юқори зичликда жойлашган. Вирус эндотелий тизимига кириб, бевосита цитопатик шикастланиш чақиради ва яширин микротомирлар некрозини келтириб чиқаради. Миокарддаги бундай микроструктур деструкциялар ва электр нобарқарорлик одатдаги электрокардиография ёки эхокардиография усуллари ёрдамида эрта босқичда аниқланмайди. Уларни фақатгина хужайра даражасидаги бузилишларни сезувчи замонавий лаборатор тестлар ёрдамида эрта аниқлаш мумкин.

Ҳозирги тиббиёт амалиётида юқори сезувчанликка эга тропонин I (hs-TnI), Д-димер, ўтқир фаза оксигени ферритин ва цитокинлар тармоғи етакчи прогностик мезонларга айланди. Ушбу янги авлод биомаркерлари тизимли яллиғланиш жараёнининг фаоллигини, эндотелиал стрессни ва тромб ҳосил бўлиш тезлигини сонияма-сония акс эттирувчи ўзига хос молекуляр кўзгу вазифасини ўтайди. Сурункали юрак касалликлари бор беморларда томирлар девори илгаридан заифлашган ва функционал дефицит ҳолатида бўлади. Шу боис, уларда вирус таъсирида назорат қилиб бўлмайдиган "цитокин бўрони" ва тарқоқ қон ивиш (коагулопатия) синдроми бир неча баробар тезроқ фаоллашиб кетади.

Бироқ, ушбу замонавий лаборатор маркерларнинг ўзаро патогенетик комбинацияси ва уларнинг ЮҚТК бор беморлардаги специфик микдорий чегаралари маҳаллий аҳоли популяцияси мисолида ҳали тўлиқ тизимлаштирилмаган ва алоҳида илмий изланишни талаб қилади. Мазкур лаборатор қонуниятларни аниқ рақамларда асослаб бериш диагностика сифатини принципиал жиҳатдан янги босқичга кўтаради. Специфик Лаборатор скрининг усуллари мукаммаллаштириш мақсадли кардиопротектив ва антикоагулянт терапияни максимал даражада эрта бошлаш ҳамда оғир асоратларга мойил хавф гуруҳларини тўғри саралаш учун жуда зарур.

Материал ва методлар:

Ушбу тадқиқот ягона марказли ретроспектив когортали тадқиқоти бўлиб, биз 2020-2021 йил 21-мартдан 31-декабргача Қарши шаҳридаги вилоят юқумли касалликлар шифохонасига ётқизилган COVID-19 инфекцияси тасдиқланган 120 бемор танлаб олинди. Клиник маълумотлар электрон тиббий карталаридан, жумладан демографик маълумотлар, касаллик тарихи, белгилари ва симптомлар ҳамда қабул пайтидаги лаборатория маълумотларидан олинган. Ўртача ва оғир

даражадаги беморларнинг маълумотлари учун қабул пайтида биринчи лаборатория текширувидаги натижаларидан фойдаланилди. Барча таҳлиллар реагентлардан фойдаланиш бўйича кўрсатмаларга қатъий риоя қилган ҳолда махсус тайинланган ходимлар томонидан амалга оширилди.

Тадқиқот натижалари

Ўтказилган замонавий лаборатор скрининг натижалари юрак-қон томир тизими касалликлари (ЮҚТК) бўлган беморларда коронавирус инфекцияси даврида ички гомеостазнинг анча оғир ва деструктив характерда бузилишини кўрсатди. Госпитализациянинг илк соатларида олинган қон намуналарида эндотелиал стресс, тизимли гиперяллиғланиш ва кардиомиоцитларнинг микроструктур шикастланиши яққол намоён бўлди.

Жадвалда беморлар шифохонага ётқизилган вақтдаги янги авлод биомаркерларининг миқдорий кўрсаткичлари акс этган:

Жадвал 1. Беморларда замонавий лаборатор маркерларнинг ўзаро динамикаси ($M \pm m$)

Лаборатор кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ (ЮҚТК билан, n=60)	Назорат гуруҳ (ЮҚТКсиз, n=60)	Соғлом шахслар гуруҳи	Р-қиймати
Д-димер, мкг/мл	1.8 ± 0.3	0.5 ± 0.1	$p < 0.5$	$p < 0.01$
ИЛ-6, пг/мл	54.1 ± 6.2	12.4 ± 1.8	$p < 7.0$	$p < 0.01$
Ферритин, мкг/л	620.5 ± 45.8	210.3 ± 22.4	30- 250	$p < 0.01$

Мазкур силжиш вируснинг ААФ-2 рецепторлари орқали кардиомиоцитлар мембранаси ўтказувчанлигини бузганини ва юрак мушагида яширин некротик жараёнларни бошлаганини молекуляр даражада исботлайди.

Гемостаз бузилиши ва цитокин фаоллиги таҳлили

Қон ивиш тизимида ҳам чуқур коагулопатик силжишлар қайд этилди. Эндотелий шикастланишининг тўғридан-тўғри кўрсаткичи бўлган Д-димер миқдори асосий гуруҳда 1.8 ± 0.3 мкг/мл гача кўтарилди. Бу ҳолат сурункали юрак патологияси бор беморларда микротомирлар ҳавзасида фаол тромб ҳосил бўлиш хавфи ўта юқори эканлигини англатади. Шунингдек, оғир макрофагал

фаоллик белгиси ҳисобланган ўткир фаза оксили ферритин даражаси ҳам кескин ортиб, 620.5 ± 45.8 мкг/л ни ташкил қилди.

Интерлейкин-6 (ИЛ-6) даражасининг асосий гуруҳда 54.1 ± 6.2 пг/мл га етиши вирус таъсирида назорат қилиб бўлмайдиган тизимли яллиғланиш жараёни фаоллашганини тасдиқлади. Математик-статистик таҳлилда hs-TnI кўрсаткичи ва ИЛ-6 концентрацияси ўртасида тўғри кучли корреляцион боғлиқлик занжири ($r = 0.72$, $p < 0.01$) аниқланди.

Олиб борилган мақсадли кардиопротектив ва антикоагулянт даво муолажалари натижасида асосий гуруҳ беморларида лаборатор кўрсаткичларнинг нормаллашиши назорат гуруҳига нисбатан секинроқ кечди. Бу ҳолат ЮҚТК бор беморларда эндотелий тизимининг регенерация қобиляти пастлиги ва вирус келтириб чиқарган ангиопатиянинг узок муддат сақланиб қолиши билан изоҳланади.

Хулоса

Тадқиқотимиз натижаларидан кўриниб турибдики, олинган натижалар юрак-қон томир касалликлари мавжуд бўлган беморларда COVID-19 коронавирус инфекциясининг клиник кечиш хусусиятлари ва асоратлари аниқланиши кутилмоқда. Беморларда юрак шикастланишига хос бўлган биокимёвий ва иммунологик кўрсаткичлар ўзгариши ҳамда уларнинг касаллик оғирлиги билан боғлиқлиги илмий жиҳатдан асосланади. Олинган натижалар юрак-қон томир касалликлари мавжуд беморларда COVID-19 инфекциясини эрта диагностика қилиш, самарали даволаш ва асоратларни олдини олишга қаратилган амалий тавсиялар ишлаб чиқиш имконини бериши кутилмоқда.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. 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;395(10229):1054–1062.
2. Guo T, Fan Y, Chen M, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiology*. 2020;5(7):811–818.
3. Shi S, Qin M, Shen B, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiology*. 2020;5(7):802–810.
4. Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J, et al. COVID-19 and cardiovascular disease. *Circulation*. 2020;141(20):1648–1655.
5. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2020;14(3):247–250.

6. Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, Vardeny O. Potential effects of coronaviruses on the cardiovascular system: a review. *JAMA Cardiology*. 2020;5(7):831–840.
7. Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B, et al. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the COVID-19 pandemic. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;75(18):2352–2371.
8. Lippi G, Lavie CJ, Sanchis-Gomar F. Cardiac troponin I in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): Evidence from a meta-analysis. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2020;63(3):390–391.
9. Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2020;18(4):844–847.
10. European Society of Cardiology (ESC). ESC guidance for the diagnosis and management of cardiovascular disease during the COVID-19 pandemic. *European Heart Journal*. 2020;41(19):1805–1807.
11. World Health Organization. Clinical management of COVID-19: Interim guidance. WHO; 2020.