ISSN: 2181-4341, IMPACT FACTOR (RESEARCH BIB) – 9.145, SJIF – 5,431

Atamuratova Kundiz Jarilkasinovna

Karakalpakstan medicina instituti assistent

atamuratova. kundiz. 86@gmail.com

+998906608804

COVID-19 INFEKSIYASINING KLINIK KECHISHI VA ASORATLARI TAHLILI

Annotatsiya: Mazkur maqolada COVID-19 infeksiyasining klinik kechishi, kasallik og‘irlik darajalari, asosiy simptomlari hamda qisqa va uzoq muddatli asoratlari ilmiy adabiyotlar asosida tahlil qilindi. SARS-CoV-2 virusi chaqirgan infeksiya respirator tizim bilan bir qatorda yurak-qon tomir, asab, buyrak va gemostaz tizimlariga ta’sir ko‘rsatishi aniqlangan. Maqolada Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST), Xitoy, Yevropa va AQShda o‘tkazilgan klinik tadqiqotlar natijalari umumlashtirildi. Og‘ir o‘tkir respirator distress sindromi (ARDS), tromboembolik asoratlar, miokard shikastlanishi, sitokin bo‘roni va post-COVID sindromi masalalari keng yoritildi.

Kalit so‘zlar: COVID-19, SARS-CoV-2, klinik kechish, ARDS, tromboz, sitokin bo‘roni, post-COVID sindromi, ko‘p tizimli asoratlar

Аннотация: В данной статье на основе научной литературы проанализированы клиническое течение инфекции COVID-19, степени тяжести заболевания, основные симптомы, а также краткосрочные и долгосрочные осложнения. Установлено, что инфекция, вызванная вирусом SARS-CoV-2, оказывает влияние не только на респираторную систему, но и на сердечно-сосудистую, нервную, почечную системы и систему гемостаза. В статье обобщены результаты клинических исследований, проведённых Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), а также в Китае, Европе и США. Подробно освещены вопросы острого респираторного дистресс-синдрома (ARDS), тромбоэмболических осложнений, повреждения миокарда, цитокинового шторма и постковидного синдрома.

Ключевые слова: COVID-19, SARS-CoV-2, клиническое течение, ARDS, тромбоз, цитокиновый шторм, постковидный синдром, мультисистемные осложнения.

Abstract: This article analyzes, based on scientific literature, the clinical course of COVID-19 infection, disease severity levels, main symptoms, as well as short-term and long-term complications. It has been established that the infection caused by the SARS-CoV-2 virus affects not only the respiratory system but also the cardiovascular, nervous, renal, and hemostatic systems. The article summarizes the results of clinical studies conducted by the World Health Organization (WHO) and research carried out in China, Europe, and the United States. Particular attention is given to acute respiratory distress syndrome (ARDS), thromboembolic complications, myocardial injury, cytokine storm, and post-COVID syndrome.

Keywords: COVID-19, SARS-CoV-2, clinical course, ARDS, thrombosis, cytokine storm, post-COVID syndrome, multisystem complications.

Kirish

2019-yil dekabr oyida Xitoyning Uxan shahrida noma'lum etiologiyali pnevmoniya holatlari aniqlanib, keyinchalik ularning qo'zg'atuvchisi sifatida yangi koronavirus — SARS-CoV-2 aniqlangan [1]. 2020-yil 11-mart kuni Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti COVID-19ni pandemiya deb e'lon qildi [2].

COVID-19 klinik spektri yengil simptomatik shakldan tortib, og'ir pnevmoniya, ARDS va o'lim bilan yakunlanadigan holatlargacha bo'lgan keng diapazonni qamrab oladi [3]. Xitoyda 44 672 bemor ishtirokida o'tkazilgan tadqiqot natijalariga ko'ra, 81% holat yengil, 14% og'ir, 5% esa kritik kechgan [4].

Kasallik patogenezida virusning ACE2 retseptorlari orqali hujayraga kirishi va alveolyar epiteliy hujayralarini shikastlashi asosiy rol o'ynaydi [5]. ACE2 retseptorlari nafaqat o'pkada, balki yurak, buyrak, ichak va qon tomir endoteliyida ham mavjudligi sababli kasallik ko'p tizimli xarakterga ega [5].

Metodologiya

Mazkur ilmiy maqola tizimli adabiyotlar tahlili asosida tayyorlandi. PubMed, WHO COVID-19 Database, The Lancet, New England Journal of Medicine va JAMA jurnallarida 2020–2022-yillarda chop etilgan maqolalar o'rganildi.

Tanlab olish mezonlari quyidagilarni o'z ichiga oldi:

- COVID-19 tasdiqlangan bemorlar haqidagi klinik kuzatuvlar;
- Asoratlar va laborator ko'rsatkichlar bo'yicha ma'lumotlar;
- Kamida 100 nafar bemor ishtirok etgan tadqiqotlar;
- Xalqaro miqyosda e'tirof etilgan ilmiy jurnallarda chop etilgan maqolalar.

Tahlil davomida kasallikning klinik belgilar chastotasi, laborator o'zgarishlar, asoratlar rivojlanish mexanizmlari va mortalitet ko'rsatkichlari umumlashtirildi.

Natijalar

Klinik belgilari

Huang va boshqalar tomonidan 41 bemorda o'tkazilgan dastlabki tadqiqotda isitma (98%), yo'tal (76%), holsizlik (44%), nafas qisishi (55%) qayd etilgan [3].

Guan va boshqalar 1099 bemorni qamrab olgan tadqiqotda isitma (88,7%), quruq yo'tal (67,8%), charchoq (38,1%) va balg'am ajralishi (33,4%) aniqlangan [6].

Og'ir pnevmoniya va ARDS

ARDS COVID-19ning eng og'ir asoratlaridan biri bo'lib, Huang va boshqalar tadqiqotida 29% bemorda kuzatilgan [3]. Wu va boshqalar ma'lumotiga ko'ra, ARDS rivojlangan bemorlar orasida o'lim darajasi 52,4% ni tashkil etgan [7].

Tromboembolik asoratlar

Tang va boshqalar og‘ir bemorlarda D-dimer darajasi yuqori bo‘lishi o‘lim bilan bog‘liqligini ko‘rsatgan [8]. Klok va boshqalar intensiv terapiya bo‘limidagi 184 bemorda tromboembolik asoratlar 31% ni tashkil etganini qayd etgan [9].

Yurak shikastlanishi

Shi va boshqalar 416 bemor orasida 19,7% holatda miokard shikastlanishi aniqlanganini bildirgan [10]. Yurak troponini yuqori bo‘lgan bemorlarda o‘lim darajasi sezilarli yuqori bo‘lgan [10].

Buyrak yetishmovchiligi

Cheng va boshqalar 701 bemor ishtirokida o‘tkazilgan tadqiqotda o‘tkir buyrak shikastlanishi 5,1% holatda aniqlangan [11]. Buyrak shikastlanishi o‘lim xavfini oshirgan [11].

Post-COVID sindromi

Huang va boshqalar (2021) tomonidan 1733 bemor kuzatuvida 6 oy o‘tgach ham 63% bemorda charchoq yoki mushak zaifligi saqlanib qolgan [12].

Tahlil va muhokama

COVID-19 infeksiyasining klinik kechishi virusning hujayraga kirish mexanizmi, immun javob xususiyatlari va ko‘p tizimli shikastlanish jarayonlari bilan chambarchas bog‘liq. SARS-CoV-2 virusi hujayraga kirishda ACE2 retseptoridan foydalanadi, bu retseptor o‘pka alveolyar epiteliy hujayralarida keng ifodalangan [5]. Virusning S-oqsili TMPRSS2 proteazasi yordamida faollashadi va hujayra membranasi bilan birikadi [5]. Ushbu jarayon virusning replikatsiyasi va sitopatik ta’sirini boshlab beradi.

Huang va boshqalar tomonidan tasvirlangan dastlabki klinik kuzatuvlarda og‘ir bemorlarda limfopeniya va yuqori sitokin darajalari aniqlangan [3]. Bu natijalar COVID-19 patogenezida immun tizimning haddan tashqari faollashuvi muhim rol o‘ynashini ko‘rsatadi. Wu va boshqalar o‘tkazgan tadqiqotda ARDS rivojlangan bemorlarda IL-6 darajasining yuqoriligi va limfotsitlar sonining kamayishi o‘lim bilan bog‘liq ekanligi aniqlangan [7]. Bu ma’lumotlar sitokin bo‘roni — ya’ni proinflamator mediatorlarning keskin ko‘tarilishi — og‘ir klinik kechishda asosiy patogenetik omillardan biri ekanini tasdiqlaydi [7].

ARDS rivojlanish mexanizmi alveolyar-kapillyar barerning shikastlanishi, interstitsial shish va diffuz alveolyar zararlanish bilan tavsiflanadi. Huang va boshqalar ma’lumotiga ko‘ra, intensiv terapiyaga yotqizilgan bemorlarning sezilarli qismida ikki tomonlama pnevmoniya va gaz almashinuvi buzilishi qayd etilgan [3]. Guan va boshqalar 1099 bemorni qamrab olgan tadqiqotda og‘ir bemorlar orasida kislorod saturatsiyasining pasayishi va respirator yetishmovchilik ko‘rsatkichlari yuqori bo‘lganini ko‘rsatgan [6].

COVID-19da koagulopatiya va tromboembolik asoratlar alohida e’tiborga loyiqdir. Tang va boshqalar og‘ir bemorlarda D-dimer va protrombin vaqti ko‘rsatkichlari o‘zgarishi o‘lim bilan bog‘liqligini aniqlagan [8]. Bu holat disseminatsiyalangan intravaskulyar koagulyatsiya (DIC) jarayoniga o‘xshash mexanizmlar mavjudligini ko‘rsatadi [8]. Klok va boshqalar intensiv terapiya bo‘limida yotgan bemorlarning 31% ida trombotik asoratlar kuzatilganini qayd etgan [9]. Ushbu natijalar COVID-19da giperkogulyatsiya sindromi mavjudligini va antikoagulyant terapiya masalasi klinik amaliyotda muhimligini tasdiqlaydi [9].

Endotelial shikastlanish tromboz patogenezining markaziy elementi hisoblanadi. Virusning ACE2 orqali endoteliyga kirishi, yallig‘lanish mediatorlari ajralishi va sitokin bo‘roni tomir ichki qavatining disfunktsiyasiga olib keladi [5], [8]. Endotelial disfunktsiya trombotsit faollashuvi va mikrotsirkulyatsiya buzilishiga sabab bo‘ladi.

Yurak shikastlanishi COVID-19ning ko‘p uchraydigan asoratlaridan biri sifatida baholanadi. Shi va boshqalar 416 bemor orasida 19,7% holatda yurak biomarkerlari oshganini va bu holat o‘lim darajasining sezilarli ortishi bilan bog‘liq ekanini ko‘rsatgan [10]. Yurak shikastlanishi mexanizmi to‘g‘ridan-to‘g‘ri virus invaziyasi yoki tizimli yallig‘lanish bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin [10]. Shuningdek, gipoksiya va koagulopatiya ham miokard ishemiyasiga hissa qo‘shadi.

Buyrak shikastlanishi ham muhim klinik muammo hisoblanadi. Cheng va boshqalar o‘tkazgan tadqiqotda o‘tkir buyrak shikastlanishi rivojlangan bemorlarda o‘lim xavfi yuqori bo‘lgan [11]. Buyrak to‘qimasida ACE2 retseptorlarining mavjudligi virusning to‘g‘ridan-to‘g‘ri ta’sirini ehtimoliy mexanizm sifatida ko‘rsatadi [5], [11]. Bundan tashqari, gipoksiya va sitokin bo‘roni ham buyrak perfuziyasini buzishi mumkin.

Asab tizimi shikastlanishi COVID-19da turli ko‘rinishda namoyon bo‘ladi. Guan va boshqalar ayrim bemorlarda bosh og‘rig‘i va bosh aylanishi kuzatilganini bildirgan [6]. Klinik kuzatuvlarda insult va ensefalopatiya holatlari ham qayd etilgan, bu esa tromboembolik va yallig‘lanish jarayonlari bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin.

Post-COVID sindromi yoki “long COVID” masalasi ham dolzarbdir. Huang va boshqalar 6 oylik kuzatuvda bemorlarning 63% ida charchoq yoki mushak zaifligi saqlanib qolganini ko‘rsatgan [12]. Bundan tashqari, uyqu buzilishi va psixologik muammolar qayd etilgan [12]. Ushbu natijalar COVID-19ning uzoq muddatli ta’siri mavjudligini ko‘rsatadi.

Immun tizimdagi uzoq muddatli o‘zgarishlar post-COVID sindromining asosiy mexanizmi sifatida ko‘rilmoqda [12]. Limfotsitlar subpopulyatsiyasidagi o‘zgarishlar va yallig‘lanish markerlarining saqlanib qolishi simptomlarning davom etishiga sabab bo‘lishi mumkin.

Yosh va komorbid kasalliklar og‘ir kechish xavfini oshiradi. Wu va McGoogan tomonidan 44 672 bemor ma’lumotlari asosida yurak-qon tomir kasalliklari, qandli diabet va surunkali nafas yo‘llari kasalliklari mavjud bemorlarda o‘lim darajasi yuqori bo‘lgan [4]. Bu omillar immun javobning zaiflashuvi va organizmning kompensator imkoniyatlari kamayishi bilan izohlanadi.

Laborator ko‘rsatkichlar orasida limfopeniya, D-dimer oshishi va CRP yuqoriligi og‘ir kechish bilan bog‘liq ekanligi aniqlangan [6], [8]. Bu markerlar prognoz baholashda muhim ahamiyatga ega.

Umuman olganda, tahlil natijalari COVID-19ning ko‘p tizimli shikastlanish bilan kechishini tasdiqlaydi. ARDS, tromboz, yurak va buyrak shikastlanishi, shuningdek uzoq muddatli simptomlar kasallikning murakkab patogenezini aks ettiradi. Ilmiy adabiyotlar asosida aniqlangan ushbu faktlar erta diagnostika, asoratlarni profilaktika qilish va individual yondashuv asosida davolash strategiyalarini ishlab chiqish zarurligini ko‘rsatadi.

Xulosa

COVID-19 infeksiyasi ko‘p tizimli shikastlanish bilan kechuvchi murakkab kasallikdir. Klinik spektri yengildan kritik holatlargacha bo‘lib, ARDS, tromboembolik asoratlar, yurak va buyrak shikastlanishi hamda uzoq muddatli post-COVID sindromi rivojlanishi mumkin. Ilmiy

ma’lumotlar kasallikning patogenezini chuqur o‘rganish va erta diagnostika hamda asoratlarning oldini olish muhimligini ko‘rsatadi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Zhu N. et al. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China. NEJM, 2020; 382(8):727–733. (p.727–728)
2. WHO. WHO Director-General’s opening remarks at the media briefing. 11 March 2020.
3. Huang C. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus. The Lancet, 2020; 395(10223):497–506. (p.499–503)
4. Wu Z., McGoogan J.M. Characteristics of COVID-19 in China. JAMA, 2020; 323(13):1239–1242. (p.1241)
5. Hoffmann M. et al. SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2. Cell, 2020; 181(2):271–280. (p.273–275)
6. Guan W.J. et al. Clinical Characteristics of COVID-19 in China. NEJM, 2020; 382:1708–1720. (p.1711–1714)
7. Wu C. et al. Risk Factors Associated With ARDS and Death. JAMA Intern Med, 2020; 180(7):934–943. (p.938–940)
8. Tang N. et al. Abnormal Coagulation Parameters. J Thromb Haemost, 2020; 18(4):844–847. (p.845–846)
9. Klok F.A. et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients. Thrombosis Research, 2020; 191:145–147. (p.146)
10. Shi S. et al. Association of Cardiac Injury With Mortality. JAMA Cardiology, 2020; 5(7):802–810. (p.804–806)
11. Cheng Y. et al. Kidney disease and mortality in COVID-19. Kidney International, 2020; 97(5):829–838. (p.832–834)
12. Huang L. et al. 6-month consequences of COVID-19. The Lancet, 2021; 397(10270):220–232. (p.224–226