

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOGLIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI

Qo'lyozma huquqida

UDK: 616.12-005.4/98-036

Po`latov Zuxriddin Baxriddin o`g`li

**COVID-19 O`TKAZGAN BEMORLARDA YURAK ISHEMIK
KASALLIGINING BEQARORLASHISHI**

Mutaxassislik: 5A510105-Kardiologiya

Magistrlik ilmiy darajasini olish uchun yozilgan

DISSERTATSIYA

Ilmiy rahbar:

PhD. Xasanjanova F.O.

SAMARQAND-2023

MUNDARIJA

Qisqartma so'zlar ro'yxati.....	3
Kirish	4
I bob. COVID-19 o'tkazgan bemorlarda yurak ishemik kasalligining rivojlanishi haqida zamonaviy qarashlar (Adabiyotlar sharhi)	10
1.1. COVID-19 ning yurak–qon tomir tizimiga ta'siri haqida epidemilogik qarashlar.....	10
1.2. COVID-19 ning yurak-qon tomir tizimiga etiopatogenetik ta'siri haqida zamonaviy qarashlar.....	15
1.3. COVID-19 o'tkazgan bemorlarda yurak ishemik kasalligining klinik kechishi xususiyatlari.....	26
II bob. Materiallar va usullar	33
2.1 Tadqiqotga jalb etilgan bemorlarning klinik tavsifi.....	33
2.2 Tadqiqot usullari	37
2.2.1 Klinik tadqiqotlar.....	37
2.2.2 Laboratoriya va instrumental tekshiruv usullari	39
III bob Xususiy klinik tadqiqotlar natijalari	44
3.1 COVID-19 o'tkazgan bemorlarda yurak ishemik kasalligining asosiy klinik kechishi xususiyatlari	44
3.2 COVID-19 o'tkazgan bemorlarda yurak ishemik kasalligi kechishining klinik-laborator ko'rsatkichlarini qiyosiy baholash	51
3.3 COVID-19 o'tkazgan bemorlarda yurak ishemik kasalligining asbobiy ko'rsatkichlarini qiyosiy baholash	53
3.4 COVID-19 o'tkazgan bemorlarda yurak ishemik kasalligini davolash samaradorligini baholash	56
XOTIMA	66
XULOSALAR	69
AMALIY TAVSIYALAR	69
FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI	70

QISQARTMA SO'ZLAR RO'YXATI

AG - arterial gipertenziya

EKG - elektrokardiografiya

ExoKG - exokardiografiya

JSST - Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti

KTI- kardiotorakal indeks

KFK-MB-kreatin fosfokinaza metabolik oqsili

LDG-laktatdehidrogenaza

MI - miokard infarkti

MISTe – miokard infarkti ST segmenti elevatsiyasi bilan

MISTd – miokard infarkti ST segmenti depressiyasi bilan

MNT - markaziy nerv tizimi

NS – nostabil stenokardiya

IKKS – infarkdan keyingi kardioskleroz

QD - qandli diabet

SYuYe - surunkali yurak yetishmovchiligi

SS-stabil stenokardiya

TLT - trombolitik terapiya

TMI - tana massasi indeksi

TNF-a - o'smaning nekroz omili

YuQTK - yurak-qon tomir kasalliklari

YuIK – yurak ishemik kasalligi

YuQS-yurak qisqarishlar soni

O'KS - o'tkir koronar sindrom

KIRISH (magistrlik dissertatsiyasi annotatsiyasi)

Mavzuning dolzarbligi va zarurati: yer yuzidagi aholi salomatligi yaxshilanishiga qaramasdan yurak-qon tomir tizimi kasalliklaridan o'lin va u bilan bog'loq kasallanish soni kundan-kunga oshib bormoqda. 2019 yil dekabr oyida Xitoyda kasallik isitma, quruq yo'tal, nafas qisilishi va pnevmoniya kabi klinik ko'rinishlar bilan o'tkir respiratorli infeksiya tarqaldi. 2020 yil 30 yanvarda JSST xalqaro sog'liqni saqlashga ahamiyatga ega bo'lgan SARS-CoV-2 epidemiyasini favqulodda holati deb e'lon qildi. 2020 yil 11 fevralda JSST yangi koronavirus keltirib chiqaradigan infeksiyaning rasmiy nomini berdi - "koronavirus kasalligi 2019": COVID-19. Koronavirusning yangi shtammi-SARS-CoV – 2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus-2) keltirib chiqaradigan COVID-19 koronavirus infeksiyasi (COrona VIRus Disease-2019) pandemiyasi butun dunyo bo'ylab kasallanish va o'limning tez o'sishiga sabab bo'ldi [1]. SARS-CoV-2 ning o'pkaga tropizmiga qaramay, COVID-19 bilan ko'p a'zolar etishmovchiligi, shu jumladan yurak-qon tomir tizimining shikastlanishi (CCC) xavfi yuqori.

Yurak-qon tomir patologiyasi muammosi 2020 yilda yangi koronavirus infeksiyasi COVID-19 pandemiyasi paydo bo'lishi munosabati bilan yanada dolzarb bo'lib qoldi (Shlyaxto, E. V., 2020). COVID-19 dan o'lim keksalar (70 yoshdan yuqori) va surunkali kasalliklar (gipertoniya, qandli diabet, yurak-qon tomir kasalliklari) bilan kasallanganlar orasida o'sib bormoqda. Koronavirus infeksiyasining yurak-qon tomir kasalliklari bilan kombinatsiyasi tashxis qo'yish, ustuvor taktikalarni aniqlash, shoshilinch bemorlarni yo'naltirish tartibi va dori terapiyasini tanlashda qo'shimcha qiyinchiliklarni keltirib chiqardi. Yallig'lanish sitokinlarning yuqori faolligi, aterosklerotik plaklarning beqarorlashishi, koronavirus infeksiyasida kuzatilgan qon ivishining ko'payishi, hatto ilgari yurak-qon tomir patologiyasi bo'lmagan bemorlarda ham trombotik va tromboembolik asoratlarning ko'payishiga olib keldi. YUIK ning og'irligi va noqulay natijalari uchun yetakchi xavf omillaridan biridir. Bir nechta holatlarda patologik holat sifatida joylashadi YUIK, kasalxonaga yotqizish extimolini oshiradi va o'limni

ko'paytiradi. Bu xolat keksa yoshdagi odamlarga va kasallikning pnevmokokk etiologiyasiga xos bo'lgan turli xil yurak asoratlarini rivojlanishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.[Wang D. , Hu B. , Hu C., Zhu F. , Liu X. ,2020]

Shuni ta'kidlash kerakki, kasalxonalarining qayta profillanishi, kardiologik yordami mavjudligining pasayishi, bemorlarning kasalxonada mumkin bo'lgan infeksiyadan qo'rqishi kasalxonaga yotqizishni kechiktirishga va natijada yurak-qon tomir asoratlari, shu jumladan o'lim holatlarining ko'payishiga olib keldi (Anker, D. S, 2020). Olimlar COVID-19 patofiziologik mexanizmlarini, virusning odamning o'pkasi va yuragi bilan o'zaro ta'sirini sinchkovlik bilan o'rganmoqdalar. [Shlyaxto E. V., Konradi A. O., Arutyunov G. P., Arutyunov A. G., Bautin A. E., Boysov S. A.,2020]. Bir nechta manbalarga ko'ra, alveolyar epiteliya hujayralarida joylashgan ACE2 insonning o'pka hujayralariga SARS-CoV-2 tashuvchisi bo'lib xizmat qiladi. Koronavirus infeksiyasiga chalingan bemorlarning birinchi tavsiflari, shuningdek MERS-CoV bilan kasallangan bemorlarni davolashning avvalgi tajribasi, birgalikda kasalliklarning, shu jumladan yurakning ishemik kasalligi (YUIK) mavjudligi, nojo'ya natija xavfi ortishi bilan bog'liqligini muhokama qilishga asos berdi. [39]

O'tkir respiratorli infeksiyalarning rivojlanish xavfini va prognozini aniqlaydigan asosiy omillar keksalik, chekish holati, ba'zi dori-darmonlarni qabul qilish va qo'shma kasalliklardir. Bundan tashqari, ushbu tavsiflar asosan retrospektiv xususiyatga ega va ayrim omillarning prognostik ta'siri to'g'risida xulosa chiqarishga imkon bermaydi. YUIK fonida COVID-19 diagnostikasi muayyan qiyinchiliklarni keltirib chiqaradi, chunki qon aylanishining etishmovchiligi ko'pincha asosiy kasallikning klinik ko'rinishini yashiradi va uni o'z vaqtida tekshirishni murakkablashtiradi. Qon aylanishining etishmovchiligining odatiy ko'rinishlari, shu jumladan nafas qisilishi (dam olish paytida, jismoniy mashqlar paytida), charchoq, taxikardiya, taxipniya, auskultatsiya paytida o'pkada xirillash, plevra bo'shlig'ida suyuqlik to'planishi, tufayli yuzaga kelishi mumkin.

Yurak ishemik kasalligi (YuIK) - bu subklinik yoki obstruktiv bo'lmagan koronar aterosklerozli asimptomatik bemorlardan tortib koronar arteriyalarning gemodinamik jihatdan muhim obstruktsiyasi bo'lgan bemorlarda miokard infarkti rivojlanishi bilan yakunlanadigan kasallik hisoblanadi. So'nggi yillarda yurak-qon tomir tizimining funktsional holatini baholashning yangi usullari, shu jumladan yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'riq bemorlarda klinik amaliyotga joriy etish faol rivojlandi. Nostabil stenokardiya terapiyasi kasallikning rivojlanishini sekinlashtiradigan va salbiy yurak-qon tomir hodisalari va simptomlarni to'xtatadigan va hayot sifatini oshiradigan dorilarni o'z ichiga oladi. Nostabil stenokardiyaning davolashda keng qo'llaniladigan dorilardan biri trimetazidindir. Preparatning uzoq muddatli shaklini yaratish uni kuniga bir marta olishga imkon beradi. Trimetazidin yog' kislotasi metabolizmini ingibirlashi va glyukoza oksidlanishini rag'batlantirish orqali kardiomyositlarning ishemiyaga chidamliligini oshiradi. Shunga qaramay, preparatning anti-ishemik ta'sirini ob'ektivlashtirish yaxshi tushunilmagan. Shunday qilib, YuIK muammosining yuqori dolzarbligi, yangi funktsional tadqiqot usullarini amaliyotga joriy etish va dori vositalarining anti-ishemik ta'sirini ob'ektivlashtirish zarurati ushbu tadqiqotni o'tkazish uchun asos bo'ldi.

Tadqiqotning maqsadi: COVID-19 o'tkazilganlik fonida yurak ishemik kasallik bilan bemorlarda kasallikning premorbid xolatini xamda klinik-laborator-instrumental xususiyatlarini o'rganish va effektiv davo muolajalarini tanlash.

Tadqiqotning vazifalari:

1. COVID-19 o'tkazilganlik fonida yurak ishemik kasallik rivojlanishining potensial xavf omillarini aniqlash.
2. COVID-19 o'tkazilganlik fonida YuIK turli xil klinik variantlarining uchrash chastotasini aniqlash.
3. COVID-19 o'tkazilganlik fonida yurak ishemik kasallik kompleks davolashda preparatlarning samaradorligini aniqlash.

Tadqiqotning ob'ekti sifatida Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazining (RShTYoIM) Samarqand filialining kardioreanimatsiya, shoshilinch kardiologiya va shoshilinch terapiya bo'limlarida hamda Respublika ixtisoslashgan kardialogiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi Samarqand viloyat mintaqaviy filiali (RIKIATM SMF) ning kardioreanimatsiya bo'limida anamnezidan COVID-19 o'tkazgan yurak ishemik kasalligi tashxisi bilan yotib davolangan 112 nafar bemor tanlab olindi.

Tadqiqotning predmeti bo'lib bemorlarni umumiy qon va siydik tahlili, biokimyoviy qon tahlili, koagulogramma, COVID-19 ning express testi, qonning immunologik tahlili (IgM va IgG) EKG, ExoKG, ko'krak qafasi rentgenogrammasi va kompyuter tomografiya malumotlari hisoblanadi.

Tadqiqotning usullari: Dissertatsiya ishida klinik, biokimyoviy (bilirubin, ALT, AST, kreatinin, mochevina, azot qoldig'i) koagulogramma, COVID-19 ning express testi, qonning immunologik tahlili (IgM va IgG), EKG, ExoKG, ko'krak qafasi rentgenogrammasi va kompyuter tomografiya va statistik usullardan foydalanildi.

Tadqiqotning ilmiy yangiligi: SARS-CoV2 (COVID-19) bilan kasallangan bemorlarda YuIK kelib chiqishi va o'ziga xos klinik kechishiga asoslangan holda pandemiya sharoitida bunday bemorlarni davolash va profilaktika choralari algoritmini optimallashtirish kerakligini ko'rsatdi.

Tadqiqotning amaliy ahamiyati: COVID-19 o'tkazilganlik fonida yurak ishemik kasalligi bilan kasallangan bemorlarda COVID-19 o'tkazilganlik fonida yurak ishemik kasalligi oldini olish erta tashxislash va davolash algoritmi patogenetik yondashib ishlab chiqildi va amaliyotga tadbiiq etildi.

Tadqiqotni o'rganilganlik darajasi: Dissertatsiya tadqiqotining asosini COVID-19 pandemiyasi tashkil etib, u turli organlar va tizimlarning zararlanishini o'rganish maqsadga muvofiqlini va zarurligini, shuningdek ularning COVID-19 sharoitida pirovardini bilish uchun ahamiyatini aniqlashni taqozo etadi. Ma'lumki, COVID-19 qon aylanishining jiddiy o'zgarishi bilan tavsiflanadi, bu yurak va qon

tomirlarining bevosita shikastlanishi va tizimli vaskulit rivojlanishining natijasidir [Ullah W., Saeed R., Sarwar U., Patel R., Fischman D. L 2020; Clerkin K. J., Fried J. A., Raikhelkar J., Sayer G. 2020; Maslennikova O. M., Larina V. N., Rjevskaya E. V., syrov A. V., Dedov E. I. 2020; Kanthi Y. Iba T, Warkentin TE, tachil J, Levi M, Levy JH. 2021].

Yurak-qon tomir patologiyasi bo'lgan bemorlarda yangi koronavirus infeksiyasining kechish muammosini o'rganishga bir qator o'zbek, rus va xorijiy tadqiqotchilar katta hissa qo'shdilar (Ustinova E. S., Yakovlev A. A., Marzaeva E. V., Sergeev A. S. 2021; Zheng Y-Y, Ma Y-T, Zhang J-Y, Xie X. 2020; Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T. 2020). Diagnostika usullari, ushbu kasallikni davolash va oldini olish bo'yicha bir qator algoritmlar ishlab chiqilmoqda. Muammoning muhim amaliy jihati bu toifadagi bemorlarni dispanser kuzatuv algoritmlari hisoblanadi, chunki COVID-19 ning tuzalish davrida YuIK turli shaklda kechishi mumkin. Tibbiyot hamjamiyati SARS-CoV-2 virusi haqida, shuningdek, SARS-CoV-2 virusini patogenezini, ko'rinishi, asoratlari va oqibatlari haqida bilim to'plashda davom etmoqda. [M. Makki, 2021: N. B. Amirov, E. I. Davletshina, A. G. Vasileva, R. G. Fatixov, 2021].

Muallifning shaxsiy ishtiroki: Muallif shaxsan tadqiqotni tashkil qildi, bemorlarni jalb qildi, bemorlarning xabardorligiga asoslanib roziligini oldi, tibbiy hujjatni tahlil qildi, bemorlarni ro'yxatga olish varaqalarini shaklini ishlab chiqdi va to'ldirdi, kasalxonada bemorlarni ro'yxatga oldi, shuningdek, mos yozuvlar hodisasidan 6 oy o'tgach, telefon orqali bog'lanib xabarlashib turdi. Muallif shaxsan natijalarni elektron ma'lumotlar bazasiga kiritdi, olingan ma'lumotlarni statistik tahlil qilishda qisman qatnashdi. Tadqiqot mavzusi bo'yicha dolzarb adabiy ma'lumotlar tahlil qilindi, olib borilgan dissertatsiya tadqiqotining asosiy natijalari bo'yicha ilmiy nashrlar (maqolalar va tezislar) tayyorladi.

Tadqiqot natijalarini oprobatsiyasi. Mazkur tadqiqot natijalari 2 ta ilmiy anjumanlarda, jumladan 1 ta xalqaro va 1 ta respublika ilmiy-amaliy anjumanlarda muhokamadan o'tkazilgan.

Tadqiqot natijalarini e’lon qilinganligi. Dissertatsiya mavzusi bo’yicha jami 9 ta ilmiy ish nashr qilingan bo’lib, jumladan 7 ta maqola xorijiy jurnallarda, 2 ta maqola respubika jurnallaridagi maqolalar bo’lib, maqolalar O’zbekiston respublikasi oliy atestatsiya komissiyasi tomonidan chop etish uchun tavsiya qilingan jurnallarda nashr etilgan.

Dissertatsiyaning tuzilishi va hajmi. Dissertatsiya tarkibi kirish, uchta bob, xulosa, amaliy tavsiyalar va foydalanilgan adabiyotlar ro’yxatidan iborat. Dissertatsiyaning hajmi 83 betni tashkil etadi.

**I BOB. COVID-19 O'TKAZGANLIK FONIDA YURAK ISHEMIK
KASALLIGINING RIVOJLANISHI HAQIDA ZAMONAVIY
QARASHLAR (adabiyotlar sharhi)**

§1.1. COVID-19 o'tkazilganlik fonida yurak ishemik kasalligining kechishi

2020 yil mart oyida Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti "koronavirus kasalligi 2019" (COVID-19) atamasini kiritib, 2-toifa koronavirus (SARS-CoV-2) keltirib chiqaradigan og'ir o'tkir respirator sindrom (SARS) pandemiyasini e'lon qildi. Yangi koronavirus infeksiyasi (2019-nCov) pandemiyasi nafaqat dunyoning ko'plab davlatlarining ijtimoiy-iqtisodiy holatini sezilarli darajada buzdi, balki nisbatan uzoq vaqt davomida o'zini izolyatsiya qilish rejimini joriy etishni talab qildi va shu bilan har bir insonning odatiy hayotini o'zgartirdi [1-6]. 2020 – yil 19-may holatiga ko'ra, butun dunyo bo'ylab ushbu yuqumli kasallikning 4,8 milliondan ortiq holatlari qayd etilgan; 318 mingdan ortiq odam uning asoratlaridan vafot etgan; 1,5 milliondan ortig'i tuzalib ketgan. 2020 yil 19 may holatiga ko'ra butun dunyo bo'ylab 4,8 mln. dan ortiq insonlarda COVID-19 bilan kasallanish holatlari aniqlangan bo'lib shundan 318 mingdan ortiq insonlar uning asoratlaridan vafot etgan, 1,5 mln. dan ortiq insonlar tuzalgan. Rossiya federatsiyasida 2020 yil 20 iyun holatiga ko'ra COVID-19 bilan kasallanish 300 mingdan ortiq kishida aniqlangan bo'lib, bunda o'lim 2800 dan ortiqni tashkil etdi. O'zbekistonda COVID-19 bilan kasallanish 2022 yil 19 noyabr holatiga ko'ra 244 964 nafar inson tashkil etib, shundan 1637 nafar bemor uning asoratlari tufayli vafot etgan.

Kardiovaskulyar patologiya muammosi 2020 yilda yangi koronavirus infeksiyasi COVID-19 pandemiyasi paydo bo'lishi bilan yanada dolzarb bo'lib qoldi. Koronavirus infeksiyasining yurak-qon tomir kasalliklari bilan kombinatsiyasi tashxis qo'yish, ustuvor taktikalarni aniqlash, shoshilinch bemorlarni yo'naltirish tartibi va dori terapiyasini tanlashda qo'shimcha qiyinchiliklarni keltirib chiqardi.

COVID-19 (Corona Virus Diseasi-2019) pandemiyasi butun dunyo bo'ylab kasallanish sonining ortishi va o'lim ko'rsatkichlaring yuqori bo'lishiga sabab

bo'ldi. COVID-19 yangi koronavirus infeksiyasi pandemiyasi dunyoning 180 dan ortiq mamlakatlariga tarqaldi. COVID-19 ni SARS-CoV2 deb nomlanadigan koronavirusning yangi shtammi chaqirib, u nafaqat o'pka to'qimasini zararlaydi balki ko'plab organlarning yetishmovchiligi xavfini oshiradi, shu jumladan yurak qon-tomir tizimini ham shikastlaydi. Koronavirus infeksiyasidan kelib chiqqan pandemiya holatida yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlar alohida xavf guruhiga ega, chunki bu bemorlarda infeksiya xavfi eng yuqori. Kardiovaskulyar kasalliklar orasida arterial gipertenziya (AG), yurak ishemik kasalligi (YuIK), surunkali yurak etishmovchiligi (SYuYe), bo'lmachalar fibrilatsiya (AF) yomon prognozga ega bo'lgan COVID-19 bilan bog'liq sharoitlarni o'z ichiga oladi. Bu shuni anglatadiki, COVID-19 pandemiyasi davrida profilaktika choralari komorbid sharoitlarni optimal nazorat qilishga qaratilgan chora-tadbirlardan iborat bo'lishi kerak.

Jahon sogliqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, har yili 17,7 mln. inson yurak ishemik kasalliklari (YuIK) sababli hayotdan ko'z yumadi, bu umumiy o'lim holatini 31,1% ni tashkil etadi. Bu ko'rsatkich SARS-CoV2 (COVID-19) pandemiyasi vaqtida yanada oshdi. Chunki COVID-19 bilan kasallanish asosiy xavf guruhini yurak qon tomir tizimida kasalligi bor insonlar, xususan arterial gipertenziya (AG), YuIK va qandli diabeti (QD) bor aholi guruhi tashkil etib, ularda koronavirus infeksiyasi bilan kasallanish xavfi yuqori bo'ldi va asosiy xavf guruhini ham bevosita shu guruh bemorlar tashkil etdi. COVID-19 fonida yo'ldosh kasalliklarning uchrash chastotasi o'rganilganda quyidagi ma'lumotlar aniqlandi: gipertoniya kasalligi (GK) (53,8%), QD (42,3%), YuIK (19,2%), miya infarkti (15,4%), surunkali bronxit (19,2%) va Parkinson kasalligi (7,7%).

Huang C va boshq. tadqiqotlarida COVID-19 bilan tasdiqlangan 41 holat orasida simptomlarning tarkibi quyidagicha: pnevmoniya (100%), isitma (98%), yo'tal (76%), limfopeniya (63%), nafas qisilishi (55%), charchoq (44 %), balg'am ajralishi (28%), bosh og'rig'i (8%), gemoptizi (5%) va diareya (3%). Yo'ldosh kasalliklarning uchrash chastotasi quyidagicha: QD (20%), GK (15%) va yurak-qon

tomir tizimi kasalliklari (15%). [Oudit G.Y., Kassiri Z 2020]. Ko'pgina ma'limotlar bo'yicha GK, QD va YuIK dan o'lim darajasi ancha yuqoriligi aniqlandi. Kardial xavf omillari va belgilangan yurak-qon tomir kasalliklari bo'lgan bemorlarda COVID-19 ni rivojlanish xavfi yanada og'irroq va klinik natijalari yomonroq [Liang W., Guan W.,2020]. Shuningdek, SARS-CoV-2 infeksiyasidan kelib chiqqan yurakning o'tkir asoratlari bemorlarni davolash qiyinligi va murakkabligini oshiradi. Shunday qilib, avvaldan yurak xastaligi mavjud yoki COVID-19 kasalligi paytida yurak qon tomir tizimida asoratlarning rivojlanishi juda muhim masala hisoblanadi va bu COVID-19 bemorlarining o'limiga olib keladigan komorbid muhim omil bo'lishi mumkin. COVID-19 yurak qon-tomir tizimida kasalligi bor bemorlarda og'ir kechib, O'KS asoratini bermoqda va ayrim hollarda o'lim bilan tugamoqda. [Guo T., FanY., Chen M., 2020].

Koronavirus infeksiyasining tarqalishi mavjud surunkali kasalliklarning dekompensatsiyasi, kardiovaskulyar tizimning o'ziga xos shikastlanishi, ayniqsa koronavirus infeksiyasining og'ir kechishi va KVK bilan og'rigan bemorlarda salbiy oqibatlar xavfi yuqori bo'lgan taqdirda alohida xavf tug'diradi. Shu bilan birga, baholash natijasi ko'p jihatdan o'rganish davrida infeksiyaning tarqalish xususiyatlari, kasalxonaga yotqizish uchun bemorlarni tanlash yondashuvlari, shuningdek o'rganilgan bemorlarning yoshi o'rganilgan mintaqaga bog'liqligi aniq.

Olimlar COVID-19 virusining patofiziologik mexanizmlari, odamning o'pkasi va yuragi bilan o'zaro ta'sirini sinchkovlik bilan o'rganmoqdalar [Shlyaxto E. B., Konradi A. O. Arutyunov G. P. 2020]. Bir nechta manbalarga ko'ra, alveolyar epiteli hujayralarida joylashgan AAF-2 ingibitori insonning o'pka hujayralariga SARS-CoV-2 tashuvchisi bo'lib xizmat qiladi. Koronavirus infeksiyasiga chalingan bemorlarning birinchi tavsiflari, shuningdek MERS-CoV bilan kasallangan bemorlarni davolashning avvalgi tajribasi, yo'ldosh kasalliklarning, shu jumladan YuIK mavjudligi salbiy oqibat xavfi ortishi bilan bog'liqligini muhokama qilishga asos bo'ldi [Bikdeli B., Chuich T., Laracy J. 2019]. Shuni ta'kidlash kerakki, nashr etilgan kuzatuvlarning aksariyatida tahlil qilish mumkin bo'lgan bir qator omillarni

hisobga olinmadi: prognozga ta'sir qiluvchi shu jumladan yurak-qon tomir terapiyasi, immunosupressiv, immunomodulyator ta'sirga ega dorilar yoki boshqa moddalarni qabul qilish yoki immunitet tanqisligi holatlari va yo'ldosh kasalliklarning mavjudligi asosan so'rov ma'lumotlariga ko'ra aniqlanadi [Li B., Yang J., Zhao F. 2020].

YuIK fonida COVID-19 diagnostikasi muayyan qiyinchiliklarni keltirib chiqaradi, chunki qon aylanishining yetishmovchiligi ko'pincha asosiy kasallikning klinik ko'rinishini yashiradi va uni o'z vaqtida tekshirishni murakkablashtiradi [9]. Qon aylanishining yetishmovchiligining odatiy ko'rinishlari, shu jumladan nafas qisilishi (dam olish paytida, jismoniy mashqlar paytida), charchoq, taxikardiya, taxipnoe, auskultatsiya paytida o'pkada xirillashi, plevra bo'shlig'ida suyuqlik to'planishi, tufayli yuzaga kelishi mumkin [Porcheddu R., Serra C., 2020]

Yurak-qon tomir tizimi kasalliklari bilan kasallanish butun dunyo miqyosida birinchi o'rinda turadi, ular orasida yurak ishemik kasalligi (YuIK) yetakchi o'rin egallashi bilan xarakterlanadi. YuIK ilk bor yuzaga kelgan stenokardiya, nitroglitserin qabul qilganda ham yo'qolmaydigan avj olib boruvchi zo'riqish stenokardiyasi, uzoq vaqt davom etadigan tinch holatda yuzaga keladigan stenokardiyalardan tortib yirik o'choqli miokard infarkti (MI) yoki to'satdan yurakdan o'lim bilan kechadigan kasalliklarni o'z ichiga oladi. Bu tahminiy tashxis vaqtincha qo'yilib, shifokor kasallik kechishiga, laborator-asbobiy tekshirishlar natijasiga asoslanib, 24 soat ichida klinik tashxis (MI yoki nostabil stenokardiya) qo'yishi va kelgusi davolash tamoyillarini belgilashi lozim.

YuIK ning COVID-19 fonida kechishining o'ziga xos xususiyatlari mavjud. COVID-19 fonida koronar arteriyalar trombozi ikkita asosiy mexanizm asosida rivojlanishi mumkin: birinchidan shu kasallikka xos koagulopatiya bilan namoyon bo'lsa, ikkinchidan tizimli yallig'lanish va virusi infeksiyaga javoban koronar arteriyalar aterosklerozining destabilizatsiyasi bilan namoyon bo'ladi. COVID-19 fonida YuIK rivojlanishiga sabab miokardning kislorodga bo'lgan talabi va og'ir

respirator va gemodinamik buzilishlar fonida kislorodning yetkazib berilishning o'rtasida disbalans hamda koronar arteriyalar spontan disseksiyasi yotadi. (Maev)

Ma'lumotlarga ko'ra COVID-19 bilan yotqizilgan bemorlar orasida O'KS bilan o'lim asosiy o'rinlardan birini egallaydi. S.Bangolare va hammualliflar tomonidan o'tkazilgan ko'p markazli registrda aniqlanishicha, COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda ST segmenti elevatsiyasi sababi o'rganilganda, 44% bemorlardagina koronar arteriyalarning obstruktiv aterosklerozi-trombozi va exokardiografiya (ExoKG) ma'lumotlari bo'yicha dislokal diskeniziya belgilari aniqlandi. Shu guruhdagi bemorlarning ko'pchiligida teri orqali koronar aralashuv amalga oshirilgan. COVID-19 pandemiyasi sharoitida YuIK bilan bemorlarni davolash asosiy muammolardan biri bo'lib hisoblanadi, chunki bu o'lim va nogironlikning ortib borishiga sabab bo'ladi.

Z.Jing va hammualliflar (2020) ma'lumotlarga ko'ra COVID-19 tashxisi tasdiqlangan yoki shubha qilingan shaxslarda YuIK ning ST segmenti elevatsiyasi aniqlanganda shoshilinch gospital reperfuziyani trombolitik terapiya orqali o'tkazishni tavsiya qilgan. Ammo E.Mahmud va hammualliflar bu fikrga qarshi chiqqan. Birinchidan bunday holatlarda trombolizis o'tqazish o'zini oqlamaydi va qo'shimcha xavfni kiritishi mumkin. Ikkinchidan trombolizis faqat 50-60% holatlarda yordam berib, noeffektiv trombolizisdan keyin baribir teri orqali koronar aralashuv o'tkazishga to'g'ri keladi.

Shunday qilib, COVID-19 bilan kasallanish vaqtida yurak qon tomir tizimining zararlanish patogenetik jihatdan oxirigacha o'rganilmaganligi va unga qarshi davolash samaradorligi kamligi sababli, bu kasallik yurak qon tomir tizimida kasalliklari bo'lgan bemorlarda o'gir kechadi, ushbu kasalliklarning turli asoratlarning rivojlanishiga va hatto o'lim oqibatining rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkinligi tufayli hozirgi zamon kardiologiyasining dolzarb muammosi bo'lib kelmoqda.

1.2. COVID-19 ning yurak-qon tomir tizimiga etiopatogenetik ta'siri haqida zamonaviy qarashlar

COVID-19 pandemiyasi ko'plab somatik kasalliklarning kechishi va davolanishiga sezilarli ta'sir ko'rsatdi, ular orasida SAPR etakchi o'rinni egallaydi [5, 7, 8, 9], SAPR o'limning asosiy sababi va butun dunyoda eng keng tarqalgan KVZ bo'lganligi sababli. Ma'lumotlarga ko'ra, SARS CoV 2 sabab bo'lgan 2019 yilgi koronavirus infeksiyasi (COVID-19) bilan kasallanish tarixi 2,5% dan 10% gacha bo'lgan bemorlarda ko'paymoqda. Italiyaning COVID-19 kasallari guruhida (n=22,512, ulardan 355 nafari vafot etgan) 30% da yurak – qon tomir kasalliklari, 24,5% da atriyal fibrilatsiya, 9,6% da insult va 35,5% da dm bo'lgan [5]. Nyu-Yorkdagi 12 ta kasalxonaga yotqizilgan 5700 ta COVID-19 bemorlarining ma'lumotlar bazasini tahlil qilish natijasida 56,6% da ah, 11,1% da SAPR, 41,7% da semirish va 33,8% da SD borligi aniqlandi [6].

COVID-19 pandemiyasi sharoitida SAPR muhim rol o'ynaydi va bu haqiqat uchun bir nechta tushuntirishlar mavjud:

- 1) virusli pandemiya mavjudligidan qat'i nazar, odamlar SAPR bilan kasallanishni davom ettirmoqdalar, shu jumladan. uning o'tkir shakllari;
- 2) SAPR uchun xavf omillari-chekish, yoshi, jinsi, dislipidemiya, qandli diabet, semirish, jismoniy harakatsizlik, shuningdek, saprning o'zi og'ir COVID-19 ni keltirib chiqaradigan eng muhim omillardir [1-3];
- 3) COVID-19 bemorlarida denovo kardiovaskulyar patologiyasining rivojlanishini ko'rsatadigan dalillar mavjud [3-5];
- 4) hozirgi vaqtda COVID-19 bilan kurashish uchun ishlatiladigan dorilar ma'lum kardiotoxik ta'sirga ega.

Koronavirus infeksiyasi bo'lgan bemorlarda SAPR mavjudligi aralash genezis miokardining o'tkir shikastlanishi, ACS, surunkali yurak etishmovchiligi (CHF) rivojlanishining bashoratchisi sifatida qaraladi.

COVID-19 miokard shikastlanishining patogenetik mexanizmlari sifatida SARS-CoV-2 ning to'g'ridan-to'g'ri zarar etkazuvchi ta'siri, tizimli yallig'lanish

jarayonining KVT ga ta'siri, kislorodga bo'lgan ehtiyoj va etkazib berish muvozanatining buzilishi, antiviral terapiyaning kardiotsik ta'siri ko'rib chiqiladi. SAPR og'ir COVID-19 uchun xavf omilidir, chunki SARS-CoV-2 endotelial yallig'lanishni keltirib chiqaradi va qon tomir disfunktsiyasining rivojlanishiga yordam beradi. Shu bilan birga, yallig'lanishga qarshi sitokinnlarning yuqori faolligi, aterosklerotik plaklarning beqarorligi, koronavirus infeksiyasi paytida kuzatilgan qon ivishining ko'payishi, hatto ilgari yurak-qon tomir patologiyasi bo'lmagan bemorlarda ham trombotik va tromboembolik asoratlarning ko'payishiga olib keldi.

SARS-CoV-2 bir zanjirli (+) RNK saqllovchi beta-koronaviruslar oilasiga mansub virus bo'lib, SARS-CoV va MERS-CoV (Middle East Respiratory Syndrome Corona Virus) viruslari bilan birga insonlarda og'ir respirator sindromini keltirib chiqaradi, shu bilan birga ko'plab a'zolarining zararlanishiga ham olib keladi. Infeksiyaning asosiy tarqatuvchisi kasal inson hisoblanib, virus asosiy yuqish yo'li havo-tomchi va kontakt yo'li orqali yuqib, ammo virus uchun kirish yo'li asosan respirator traktdagi hujayralaridir [2]. SARS-CoV-2 ning hujayraga kirib borishi, uning S-oqsil domenining inson organizmidagi angiotenzinga aylantiruvchi ferment 2 (AAF 2) ning retseptorlari bilan bog'lanishiga bog'liq.

AAF 2 -- bu asosiy membrana oqsili bo'lib, uning asosiy vazifasi angiotenzin II ni angiotenzin 1-7 ga aylanishi bilan ifodalangan. AAF 2 eng keng tarqalgan pnevmotsitlar, endoteliotsitlar makrofaglar, miotsitlarda joylashgan. Hujayra membranalari yuzasida AAF 2 ekspressiyasining oshishi, bir tomondan, SARS-CoV-2 infitsirlanish xavfining oshishiga, boshqa tomondan, bu angiotensin II ning ortiqcha va kuchli ishlab chiqarilishi natijasida pressor effektlaridan himoya qiluvchi kompensator mexanizm hisoblanadi [10, 11]. QD, AG, YuIK bor shuningdek MI o'tkazgan insonlarda AAF 2 aktivligi sezilarli darajada oshadi [10].

Virus invaziyasi hujayralar membranasi yuzasida AAF 2 retseptorlar miqdorini sezilarli darajada kamaytiradi, shuningdek bu o'z navbatida renin-angiotenzin-aldosteron tizimining destabillashishiga, surunkali YuIK dekompensatsiyasiga, AG darajasining oshishiga, aterosklerozning avj olishiga

hamda miokard infarkti (MI) rivojlanish xavfi oshishiga olib keladi. Virus bilan zararlangan hujayralarning disfunktsiyasi va o'limi quyidagilarga: yangi paydo bo'lgan va surunkali kasalliklarning dekompensatsiyasiga olib keladi.

Tunsi kasalxonasida o'tkazilgan retrospektiv tahlillar natijasiga ko'ra [12] yengil va og'ir COVID-19 bilan kasallangan 150 nafar bemorlarning 20% da miokard shikastlanishining belgilari qayd etilgan bo'lib, ularda NT-proBNP (N-miya natriuretik peptid fragmentining terminal qismi) va yurak troponin-I (TnI) darajasining ko'tarilishi aniqlangan bo'lib, bu kasallikning og'ir kechishining bevosita markeri bo'lib hisoblanadi. Ushbu ma'lumotlar boshqa bir qator tadqiqotlarda o'z tasdig'ini topdilar [13-15].

COVID-19 ning eng og'ir yurak-qon tomir asoratlaridan biri bu O'KS bo'lib, u ST segmentining elevatsiyasi bilan yoki ST segmentining depressiyasi bilan namoyon bo'lib, keyinchalik nostabil stenokardiya yoki MI ga transformatsiyalanishi mumkin.

Yallig'lanish jarayoni COVID-19 patogenezida asosiy rol o'ynaydi. Uning eng muhimlaridan biri, og'ir tizimli boshqarib bo'lmaydigan endotelial disfunktsiya keltirib chiqaradi. Endotelial disfunktsiyani kelib chiqishida o'pka to'qimasining shikastlanishi va trombozi, miokard, bosh miya, buyraklar, COVID-19 bilan bog'liq virus bilan indutsirlangan endoteliit yotadi [16].

Endoteliitni faollashtirish va saqlash bilan bog'liq yallig'lanishga qarshi sitokinlar -- interleykinlar-6, -2 (IL-6, IL-2), o'sma nekroz omili- α (TNF- α) ishlab chiqarilishi, endoteliositlardan shikastlangan ximokinlar, Villebrand foni va VIII omil faolligining oshishi, ularning qon oqimidagi konsentratsiyasining oshishi kuzatiladi [17]. Bularning barchasi, o'z navbatida, leykotsitlarning faollashishiga yordam beradi va to'g'ridan-to'g'ri antikoagulyantlar va prokoagulyantlar nomutanosibligiga olib keladi, bu esa yallig'lanish holatining va prokoagulyantning kuchayishiga olib keladi.

COVID-19 uchun tizimli yallig'lanish reaksiyasi hozirgi vaqtda kasallikning og'irligini kamaytiradigan asosiy bo'g'in sifatida tan olingan.

Sitokinlarning haddan tashqari nazoratsiz sintezining oshishi natijasida "sitokinli tufon" rivojlanadi. Shunga o'xshash immunitet tizimining giperaktivatsiyasi holati bir qator neoplastik va autoimmun jarayonlar bilan, shuningdek grippning asoratlariga va og'ir o'tkir respirator sindromga SARS-CoV-2 sabab bo'lgan.

Xitoyda o'tkazilgan tadqiqotlarga ko'ra, barcha COVID-19 tashxisi tasdiqlangan bemorlarning qonida yallig'lanish oldi sitokinlar IL-1 β , IL-1RA, IL-7, IL-8, I-9, IL-10, γ -interferon, β -ximokinlar, TNF- α , fibroblastlarning o'sishi omili, granulotsit-makrofaglarning koloniyasini stimulyatsiya qiluvchi omili, qon tomir endoteliy o'sishining omili kabilarning oshishi aniqlandi. Bundan tashqari, IL-6 ning yuqori darajada oshishi o'limning ko'payishi bilan o'zaro bog'liqligi isbotlangan [8, 20]. Boshqa tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, yurakning Tn I markeri va D-dimer darajasi kasallikning og'ir kechishi bilan to'g'ridan-to'g'ri bog'liq bo'lib, bu o'ziga xos bo'lmagan sitokin vositachiligidagi kardiotsiklik xususiyati mavjudligini ko'rsatadi [13]. COVID-19 asoratlarini paydo bo'lishida, shu jumladan, YuIK rivojlanishida, koagulyatsion tizim bevosita ishtirok etishi shubhasiz bo'lib qolmoqda. Bir qator klinik tadqiqotlarga ko'ra, COVID-19 infeksiyasining og'ir kechishi va o'lim bilan tugashida ferritin, D-dimer va boshqa ajralgan fibrin mahsulotlarining sezilarli darajada oshishi bu tromboembolik asoratlarga potentsial moyillikni keltirib chiqaradi, shuningdek YuIK rivojlanish xavfi ortadi [19, 33, 34].

Hozirgi vaqtda ateroskleroz surunkali yallig'lanish jarayoni sifatida qabul qilinib, arterial devorlarning subendotelial bo'shlig'ida lipidlarning to'planishi natijasida past zichlikdagi lipoproteinlar (PZLP) va monotsitlar uchun uning o'tkazuvchanligi oshadi, keyinchalik ular makrofaglarga aylanadi. Ateroskleroz pilakchanning o'sish intensivligi bevosita yallig'lanish jarayonining intensivligi, aniq ifodalangan infiltratsiya, sitokinlar mahsulotlariga, proteazalar va erkin radikallarning to'planishi bilan bog'liqdir. Bularning barchasi pilakcha fibroz qopqog'ining yorilishiga sabab bo'ladi va natijada aterotrombozga va YuIK rivojlanishiga olib keladi.

SARS-CoV-2 ning AAF 2 orqali kirib borishi, oqibatida endotelial hujayralarning bevosita shikastlanishi tufayli kelib chiqqan yallig'lanish, qonda protrombotik o'zgarishlarni chaqiradi. Bularning barchasi monotsitlar migratsiyasining oshishi, SDF-1 (stromal cell-derived factor-1) xemokinlari ishlab chiqarishni kuchayishi, pilakchanning jadal o'sishiga, uning beqarorlashishiga va natijada YuIK rivojlanishiga olib keladi. O'z navbatida tizimli yallig'lanish sezilarli darajada kuchayadi, trombotik faollik va yuqorida sanab o'tilgan omillar bilan birgalikda koronar arteriyalar endotelial shikastlanish joyida trombozning rivojlanishiga yordam beradi [17, 23].

Bir qator tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, S-reaktiv oqsil va IL-6 darajasining oshishi YuIK rivojlanishi uchun mustaqil xavf omilidir, shuningdek bu MI ning kechishini belgilaydigan omil bo'lib ham hisoblanadi. Yallig'lanish va aterosklerozning patogenetik aloqasi, shuningdek SARS-CoV-2 ning sitopatik ta'sirining patogenetik dalillari bo'lishiga qaramay hozirda COVID-19 ning aterosklerozning rivojlanishiga bevosita ta'siri haqida hech qanday ma'lumot yo'q. COVID-19 da koagulopatiyaning namoyon bo'lishi bu arterial va venoz qon tomirlarda va mikrosirkulator o'zanda ham tromboz rivojlanishi aniqlandi.

Koagulopatiyaning ko'p komponentli murakkab tabiati shuni ko'rsatdiki, tarqalgan tomir ichi qon ivishi, fosfolipidga qarshi sindrom, trombotik mikroangiopatiya, gemofagotsitik sindrom hodisalarining kombinatsiyasi bilan ifodalanadi. COVID-19 bilan bog'liq koagulopatiya ushbu kontseptsiyani ajratish uchun zarur shart-sharoitlarni beradi [30,31]. Kelajakda, tadqiqotlar olib borilayotganda, koagulopatiyalar rivojlanish mexanizmlari va sindromlari sabablari shubhasiz kengayadi. Hozirgi vaqtda SARS-CoV-2 virusning koagulyatsion tizimga bevosita to'liq isbotlanmagan ta'siri saqlanib qolmoqda.

SARS-CoV, MERS-CoV va 2019-nCoV odamlarda kasallik keltirib chiqaradi, ammo har bir kichik virus guruhi o'rtacha darajada turli xil biologik xususiyatlarga va virulentlikka ega bo'lishi mumkin [Zhang J.-Y., Xie X.2019]. Og'ir COVID-19 kasalligi bilan bog'liq yallig'lanish sitokinlar darajasining

ko'payishi bir nechta organlarga, shu jumladan yurak miotsitlariga zarar yetkazishi mumkin [He T., Wang H., Wan J 2020]. Tizimli infeksiya bilan bog'liq kardiometabolik talabning oshishi sababli miokardning kislorod bilan yetarli darajada ta'minlanmaganligi va unga bo'lgan ehtiyojning ortishi, shuningdek og'ir pnevmoniya yoki o'tkir nafas olish buzilishi sindromi tufayli gipoksiya miokardning shikastlanishiga olib keladi [He T., Wang H.,2020].

Har qanday og'ir kasallikning bir qismi sifatida kaliy va boshqa elektrolitlarning buzilishi, ayniqsa, yurak xastaligi bilan og'rigan bemorlarda og'ir aritmiyalarga olib kelishi mumkin. SARS-CoV-2 ning renin-angiotenzin tizimi bilan o'zaro ta'siri tufayli gipokalimiya tufayli kelib chiqadigan og'ir aritmiyalar alohida qiziqish uyg'otadi.

1.3 COVID-19 o'tkazgan bemorlarda yurak ishemik kasalligining klinik kechishi xususiyatlari

COVID-19 immun tizimi funksiyalarining, birinchi navbatda, o'pkaning, keyinchalik esa yurak-qon tomirlar funksiyasining buzilishi bilan kechadigan tizimli kasallik hisoblanib, bunda bemorlar organizmida SARS-CoV-2ga javoban kuchli giperergik immun reaksiyaning qo'zg'alishi tizimli yallig'lanish sindromiga, o'pka alveolyar to'qimasi va boshqa a'zolarining og'ir o'zgarishiga sababchi bo'ladi.

Koronavirusning beta-turiga (CoV-2) tegishli bo'lgan og'ir o'tkir respirator sindrom (SARS-CoV-2) bilan bog'liq koronavirus ACE-2 sink peptidaza bilan bog'lanish orqali hujayraga kiradi [6]. ACE - 2 o'pkada (ko'p miqdorda) va boshqa organlarda, masalan, yurak, ichak epiteliysi, qon tomir endoteliy, buyrakda ifodalanadi, bu ba'zi bir bemorlarda ko'p a'zolar disfunktsiyasining rivojlanishini tushuntiradi [7, 8]. SARS-CoV-2 invaziyasi va replikatsiyasidan so'ng organizm hujayralariga to'g'ridan-to'g'ri zarar etkaziladi, ular ko'p miqdorda Pro yallig'lanish sitokinlarini chiqaradi: interleykinlar 1-6, endotelial yopishish omili, o'simta nekrozi omili, granulotsitik koloniyani stimulyatsiya qiluvchi omil, interferon va boshqalar [17]. Bularning barchasi immunitet tizimining haddan tashqari faollashishiga va "sitoki-yangi bo'ron" rivojlanishiga olib keladi, bu esa o'z navbatida

kardiyomiyositlarning shikastlanishiga (keyingi apoptoz bilan), aterosklerotik blyashka beqarorligiga olib keladi va shuning uchun yurak-qon tomir hodisalariga moyil bo'ladi [17, 18]. O'pka shikastlanishidan kelib chiqqan gipoksemiya qonda erkin radikallar, laktat va boshqa metabolitlarning to'planishiga olib keladi, bu esa yurak-qon tomir tizimidagi stressni kuchayishiga olib keladi va surunkali yurak kasalligi bo'lgan odamlarda dekompensatsiyaga olib kelishi mumkin [19]. Yuqoridagilardan kelib chiqqan holda, yurak-qon tomir patologiyasi bilan og'rigan bemorlar infeksiyaning og'ir kechishi va o'lim xavfi juda yuqori. Chet ellik hamkasblarning tajribasiga ko'ra, COVID-19da yurak-qon tomir tizimining shikastlanish spektriga miokardit, ACS, ritm buzilishi, yurak yetishmovchiligi va kardiogen shok kiradi [21, 22].

COVID-19 ning keyingi rivojlanishi bilan ateromatoz blyashka beqarorligining qo'zg'atuvchisi bo'lishi mumkin, shu bilan birga infeksiyalangan bemorlarning o'lim xavfini sezilarli darajada oshiradi. O'tkir MI dan o'lim COVID-40-dagi umumiy o'limning 19% ni tashkil qiladi [2]. COVID-19 bilan bog'liq pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarda o'tkir 1 MI turi rivojlanishi mumkin (ateromaning yorilishi / yirtilishi, epikardial koronar arteriyalarning okklyuziyasi fonida koronar aterotromboz tufayli), lekin ko'pincha o'tkir 2 MI turi (miokard kislorod ehtiyojlari va uning etkazib berilishi o'rtasidagi nomutanosiblik tufayli, metabolik stress) [39, 40]. O'tkir miokard shikastlanishi, u tomonidan 2-toifa o'tkir deb talqin qilingan, COVID-19 bilan kasallangan bemorlarning 7-30 foizida aniqlangan. SARS-CoV-2 infeksiyasida aterosklerozning rivojlanishi patogenetik jihatdan og'ir mikrovaskulyar yallig'lanish, endotelial disfunktsiya, trombotik buzilishlar va gemodinamik o'zgarishlar bilan bog'liq [39].

Ma'lumki, aylanma interleykin-6 darajasi COVID-19 da yuqori o'lim biomarkeri sifatida ko'rib chiqiladi, aterotrombozning asosiy yallig'lanish omillaridan biridir [16]. Birgalikda yurak-qon tomir xavf omillarini etarli darajada nazorat qilmaslik ACS rivojlanishiga yordam berishi mumkin. COVID-19 fonida ACS tashxisini tasdiqlash uchun to'liq tekshiruv talab etiladi [8]. Surunkali SAPR

bilan og'rigan bemorlarda SARS-CoV-2 infeksiyasining qo'shilishi mavjud ateromaning beqarorlashishi va uning yorilishi xavfi yuqori bo'lganligi sababli kasallikning borishini og'irlashtiradi [8, 39, 51]. Ilgari yurak tomirlarida invaziv yoki jarrohlik aralashuvni boshdan kechirgan COVID-19 bilan og'rigan bemorlarda stent va shunt trombozi rivojlanish xavfi ortadi.

Yangi koronavirus infeksiyasi COVID-19 (Corona Virus Disease 2019) pandemiyasi barcha mamlakatlarning sog'liqni saqlash tizimlarida qiyin sinovga duch kelishiga sabab bo'ldi. Jons Xopkins universiteti ma'lumotlariga ko'ra ushbu infeksiya butun dunyoda >103 milliondan ortiq insonda aniqlandi, ularning 2,3 millioni ushbu kasallik asoratlaridan vafot etdi [1]. Shunga qaramay kasallik o'rtacha 50% hollarda asimptomatik, 80% hollarda yengil kechishi kuzatilgan bo'lsa, kasallikning ogir shakli bilan zararlanganlar ham yetarli miqdorda bo'ldi. Aksariyat hollarda tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, COVID-19 da yurak-qon tomir kasalliklari, AG, QD, semirish asosiy xavf omillari bo'lib, bu kasalliklarning komorbid hollarda kelishi esa kasallik og'ir kechishiga va hatto o'limga ham olib kelish mumkin. COVID-19 bilan kasallanish komorbid kasalliklarning kompensatsiya bosqishidan dekompensatsiya bosqichiga o'tishiga yoki o'tkir kasalliklarning paydo bo'lishiga sabab bo'ldi.

Shunga qaramay, turli mamlakatlardan kelgan optimistik statistik ma'lumotlarga ko'ra, pandemiya sharoitida bemorlarning YuIK bilan kasalxonaga gospitalizatsiya qilishning 40% ga kamayishi vaximali holat bo'lib, bu o'z navbatida to'satdan yurakdan o'lim, YuIK ning og'ir kechishi va unga bog'liq asoratlarning kelajakda oshishiga sabab bo'ladi [6, 7].

Bizga dunyo olimlari tomonidan o'tkazilgan tajriba, tadqiqotlardan va adabiyotlar sharhidan malumki, yallig'lanish -- ateroskleroz rivojlanishining muhim belgisi hisoblanib, kasallikning zo'rayishi va tomirlar disfunktsiyasi hamda navbatdagi trombotik okklyuziya va yurak qon tomir asoratlari jumladan, YuIK rivojlanishiga sabab bo'ladi. Yallig'lanish oldi sitokinlarining ko'p ishlab chiqarilishi YuIK zo'rayishiga ta'siri, yallig'lanish mediatorlari tomonidan odam

organizmining periferik to'qimalariga, qon tomir endoteliysiga va kardiomiotsitlarga neyrogumoral tizim (xususan, simpato-adrenal-tizim (SAT), renin-angiotenzin-aldosteron-tizim (RAAT) faolligini modulyatsiyalash, azot oksidi maxsulotlari NO va metabolizmni boshqa omillariga to'g'ridan to'g'ri shikastlantiruvchi ta'sir ko'rsatishi orqali aniqlangan.

COVID-19 infeksiyasini organizmga tizimli ta'sir ko'rsatishi, jumladan YuIK rivojlanishi yallig'lanish sitokinlari ya'ni „sitokinli tufon“ tasiri tufayli yuzaga keladi. Bu kasallikning tub patogenlik mohiyatini destruktiv-produktiv trombovaskulit va gipyerkoagulyatsiyali sindrom, mikroangiopatiya va immun tizimning falajlanishi tashkil etadi. Asosiy patologik o'zgarishlar o'pkada kechishi bilan birga SARS-CoV-2 ning S-oqsili AAF2 bilan politropizm hususiyati orqali deyarli barcha a'zolarga sitopatik, destruktiv va koagulopatik ta'sir ko'rsatadi. Koronar qon tomirlar endoteliysi shikastlanishi, koagulopatik jarayonlar natijasida tromboz rivojlanadi va bu bevosita YuIK ni rivojlanishiga sabab bo'ladi. Bu koronavirus infeksiyasi COVID-19 ni organizmga tizimli ta'siri bilan bogliqdir.

Milliy sog'liqni saqlash komissiyasi va an'anaviy xitoy tibbiyoti davlat ma'muriyati tomonidan chiqarilgan yangi koronavirus pnevmoniyasini diagnostikasi va davolash protokoli bo'yicha bemorlarning to'rtta klinik tasnifi mavjud; yengil, o'rta og'ir, og'ir va o'ta og'ir. Yengil guruhdagi bemorlarda pnevmoniyaning rentgenologik dalillari bo'lmagan yengil alomatlar mavjud. O'rta guruhdagi bemorlarda isitma va nafas olish alomatlari, rentgenografik topilmalarda pnevmoniya mavjudligi.

COVID-19 kasalligining og'irlik darajasiga ko'ra quyidagicha taqsimlanadi:

Yengil darajada: yengil kataral belgilar (tomoqda og'riq), burun bitishi, balg'am qiyin ajraluvchi yo'tal, umumiy holsizlik, mialgiya, ta'm bilish va hid bilishni o'zgarishi, terlash, epizodik 3 kundan ortiq bo'lmagan davrda tana haroratining $<38,5^{\circ}\text{C}$ gacha ko'tarilishi, nafas soni $<22/\text{min}$, YuQS 60-90 zarb/min, saturatsiya (SpO_2) $\geq 94\%$ xona havosida, ko'krak qafasi kompyuter tomografiyasida (KT) zararlanish yuq (KT-0).

O'rta og'ir daraja: nafas olishda qiynalish va odatiy nafas olishda xansirash, balg'am qiyin ajraluvchi yo'tal, ko'krak qafasida og'riq, intoksikatsiya simptomlari (bosh og'riq, umumiy xolsizlik, mialgiya, terlash, ishtaha pasayishi, tana harorati $>38,5^{\circ}\text{C}$ 4-5 kundan ortiq, nafas soni $\geq 22/\text{min}$, YuQS 91-100 zarb/min, saturatsiya (SpO_2) $\geq 93\%$ xona havosida, ko'krak qafasi KT sida zararlanish $<25-50\%$ (KT-1/KT-2).

Og'ir daraja: nafas olishning qiyinlashuvi, yengil zo'riqishda yoki tinch turganda hansirash, balg'am qiyin ajraluvchi yo'tal, ko'krak qafasida og'riq, intoksikatsiya simptomlari (bosh og'riq, umumiy xolsizlik, anoreksiya, ko'ngil aynish, uyqusizlik, mialgiya, terlash, ishtaxa pasayishi, es-xush darajasining pasayishi, tana harorati febril, nafas soni $>24/\text{min}$, YuQS 120 zarb/min, aritmiya, saturatsiya (SpO_2) $\leq 92\%$ xona havosida, ko'krak qafasi KT sida zararlanish 50-75% (KT-3/KT-4).

O'ta og'ir daraja: O'tkir respirator distress sindromi (O'RDS), respirator yordam talab qiluvchi O'NE (o'pkaning invaziv ventilyatsiyasi), septik shok, poliorgan yetishmovchilik, turg'un febril isitma, nafas soni $>30/\text{min}$, YuQS 120 zarb/min, aritmiya, saturatsiya (SpO_2) $\leq 80\%$ xona havosida, ko'krak qafasi KT zararlanish $>75\%$ yoki O'RDS, 24-48 soat ichida zararlanish hajmining 50% ga ortishi, gidrotoraks (KT-4).

Ushbu mezonlardan birini ko'rsatadigan og'ir holatlar: 24-48 soat ichida nafas olish qiyinlashuvi (nafas olish tezligi $\geq 30 / \text{min}$), gipoksemiya (kislород bilan to'yinganlik $\leq 93\%$) va o'pka infiltratlarining $>50\%$ o'sishi. Muhim holatlar quyidagi mezonlardan biriga javob beradi: nafas olish yetishmovchiligi va mexanik shamollanish, shok. Agar kasallik avj oladigan bo'lsa, kasallik boshlangandan nafas qisilishiga qadar o'rtacha davr 8,0 kunni, mexanik shamollanishdan oldin esa 10,5 kunni tashkil etadi [Henry T.D., Sherwood M.W., 2020].

COVID-19 bilan og'rikan bemorlarning umumiy laboratoriya xulosalariga leykopeniya va limfopeniya kiradi [Kadavath S., Mahmud E., 2019]. Limfopeniya - bu COVID-19 ning asosiy simptomidir. Qonda uchraydigan patologiyalarga

trombotsitopeniya, anemiya, jigar va buyrak faoliyati buzilishi, kreatinkinaza va protrombin vaqtining ko'payishi, laktat dehidrogenaza, D-dimerning ko'payishi, ferritin va C-reaktiv oqsil kabi yallig'lanish belgilari ko'tarilishi mumkin. Yurak kasalligi bo'lgan bemorlarda troponin va natriuretik peptidi darajasi ham ko'tarilishi mumkin [Kadavath S.2020]. Yangi tadqiqotlar COVID-19 ning og'ir holatlarini potentsial anormal koagulyatsion kasallik deb baholaydi, bu esa ko'plab organlarda mikrotromblarga olib kelishi mumkin. Ushbu bemorlarda D-dimerning yuqori darajasi past prognoz va yuqori o'lim bilan bog'liq [Bettari L., Pero G.,2019].

Hozirgi vaqtda teskari transkriptaz-polimeraza zanjir reaksiyasi yordamida virusli RNK ni aniqlash klinik tashxisni tasdiqlash uchun ishlatiladi. 2019-nCoV-ni eng sezgir aniqlash usuli bronxo-alveolar bo'shliq suyuqligi namunalari hisoblanib, virusni aniqlanish darajasi 93% ni tashkil etadi, balg'amda virusni aniqlash darajasi 72% ni, burun tamponida virusni aniqlash darajasi esa 63% ni tashkil qiladi. Najas va qon namunalarida virusni aniqlash bemorlarning atigi 29% ida ijobiy bo'ladi. [Bettari L., Messina A.,2020]

Ayrim COVID-19 bilan og'rigan bemorlarda ko'krak qafasi KT ma'lumotlari bilan klinik belgilar bir-biriga mos kelmasligi mumkin. Fikrlanganidan farqli o'laroq, ko'plab ilmiy jamiyatlar va professional rentgenologlar uyushmalarining hozirgi tavsiyasi shundan iboratki, KT tekshiruvini COVID-19 uchun skrining diagnostika vositasi sifatida ishlatilmasligi kerak, aksincha asoratlarni baholash uchun ishlatilish kerak [Maiandi C., 2019].

SARS-CoV-2 infeksiyasi natijasida kelib chiqqan miokardning shikastlanishi, shubhasiz, bemorlarni davolashda qiyinchilik va murakkablikni oshiradi. COVID-19 ning yurak zararlanishi haqida xabar berilganlarga quyidagilar kiradi: yurak yetishmovchiligining yangidan paydo bo'lishi yoki kuchayib borishi (kardiomiopatiya yoki o'pka gipertenziyasi natijasida yuzaga keladigan o'ng tomonlama yurak yetishmovchiligi tufayli), miokard infarkti, miokardit va aritmiyalar kabilar kiradi [Bettari L.,2020].

Uxan shahrida SARS-CoV-2 bilan bog'liq miokard shikastlanishi dastlabki 41 bemorning 5 tasida ro'y berdi, asosan hs-cTnI darajasining oshishi (>28 pg/ml) aniqlandi. Ushbu tadqiqotda besh bemorning to'rttasi miokard shikastlanishi bilan intensiv terapiya bo'limiga yotqizildi, bu COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda miokard shikastlanishining jiddiy xususiyatini ko'rsatadi. [Ramasubbu K., Bhatt R.,2020]

COVID-19 bilan kasallangan 138 nafar bemorlarning 7,2% da yurakning o'tkir shikastlanishi va 16,7% da aritmiya aniqlandi. 191 nafar COVID-19 bilan kasallangan boshqa jamoa bemorlarining 17,2% da yurak xastaligiga chalinganligi aniqlangan. Xitoydan nashr etilgan oltita tadqiqotning tahlili shuni ko'rsatdiki, bemorlarning 8% da yurak zararlangan. COVID-19 bilan kasallangan 416 bemorni qamrab olgan tadqiqotda yurak shikastlanishi 19,7% ga to'g'ri keldi. Shunday qilib, avvaldan yurak xastaligi bor yoki COVID-19 kasalligi paytida rivojlangan yurak asoratlari bilan og'rigan bemorlarni aniqlash natijasiga salbiy ta'sir ko'rsatishi sababli juda muhimdir [Ramasubbu K.,2020]. Shuning uchun COVID-19 o'tkazgan bemorlarda YuIK kechish xususiyatlarini o'rganish dolzarb muammolardan biri hisoblanadi.

1.3.COVID-19 o'tkazilganlik fonida yurak ishemik kasallik beqarorlashishini davolash

Hozirda COVID-19 uchun tasdiqlangan davolash usuli mavjud emas. COVID-19 ning paydo bo'lishi va davolanishning dolzarbligi tufayli, 2019-nCOV maxsus davolash samaradorligini ko'rsatadigan tasodifiy nazorat ostida tekshiruvlar mavjud emas. Asosiy strategiyalar simptomatik va qo'llab-quvvatlovchi terapiya, Shuningdek asoratlarni minimallashtirishdir.

Steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar, shu jumladan ibuprofenni qo'llash, og'ir COVID-19 bilan og'rigan ayrim bemorlarda klinik yomonlashuvi bilan qayd etilgan. COVID-19 bilan og'rigan bemorlarda kortikosteroidlardan foydalanish zararli bo'lishi mumkin, steroidlar virusni ko'payishini ko'rsatadigan SARS ma'lumotlaridan aniqlanganidek, suyuqlikni ushlab turishi, elektrolitlar

muvozanati va gipertenziyani keltirib chiqarishi mumkin va umuman olganda potentsial zarar etkazishi mumkin. Shu bilan birga, metilprednizolon bilan davolash o'tkir respirator distress sindromi rivojlangan bemorlar uchun foydali bo'lishi mumkin [117,105].

Yangi tadqiqotlar ko'plab so'nggi organlarda, ayniqsa o'pkada mikrotrombalarga olib kelishi mumkin bo'lgan COVID-19 ning og'ir holatlarida yuzaga kelishi mumkin bo'lgan anormal koagulyatsion kaskadni baholamoqda. Ushbu bemorlarda D-dimerning yuqori darajasi yomon prognoz va yuqori o'lim bilan bog'liq. Tang, N. va boshq., Sepsis koagulopatiya skori yuqori bo'lgan bemorlarda o'limning 28 kunlik pasayishi (SIC) 4 dan yuqori yoki D-dimer normaning yuqori chegarasidan 6-60 martadan yuqori, 40-60 gacha . mg / sutkada enoksaparin yoki fraktsion bo'lmagan geparin kuniga 10000-15000 U [118,86]

Xloroxinning eng kuchli sintetik shakli bo'lgan xlorokin va gidroksixlorokin makrolidli antibiotik azitromitsin bilan birgalikda kichik frantsuz tadqiqotiga asoslanib COVID-19 ni empirik davolash uchun ishlatiladi [38,74].

Xlorokin atrioventrikulyar (AV) blokka olib kelishi va azitromitsin bilan birga QT oralig'ini uzaytirishi mumkin. Gidroksixloroxin ham yurakda o'tkazuvchanlik muammolarini keltirib chiqarishi mumkin. Bir vaqtning o'zida beta-blokerlar yoki kaltsiy kanal blokerlaridan foydalanishning qo'shimcha ta'siri senkop bilan miya gipoperfuzya olib keladigan og'ir bradikardiyaga olib kelishi mumkin [116,99].

Hozirgi tavsiya davolashni boshlashdan oldin QT ni baholash va qo'shimcha xavf omillari bo'lgan bemorlarni yoki QT uzayishini oshirishi mumkin bo'lgan boshqa dori-darmonlarni qabul qilgan bemorlarni diqqat bilan kuzatib borishdir. 2019-nCoV ning renin-angiotensin-aldosteron tizimi bilan o'zaro ta'siri tufayli elektrolitlarni, ayniqsa gipokalemiyani diqqat bilan kuzatishdan tashqari [105,2]. Yaqinda COVID-19 kasalxonasiga yotqizilgan 150 kattalardagi gidroksixloroxinning ko'p markazli, ochiq yorliqli, randomizatsiyalangan nazorat ostida o'tkazilgan tekshiruv (RKT) preparatning virusni tezlashtirishga ta'sirini sezmedi [92,22].

Lopinavir ritonavir OIV-1 infeksiyasini davolash uchun tasdiqlangan proteaz ingibitorleridir. Uzoq muddatli PR va QT intervallarining yon ta'siri qayd etilib, yuqori darajadagi atrioventrikulyar blokaga va kamdan-kam hollarda de Pointe tordsadiga olib keldi. Ular ticagrelor konsentratsiyasini oshirishda klopidogrel, zardobdagi prasugrel faol metabolitlari kontsentratsiyasini kamaytirishi va Shuningdek, rabdomiyoliz xavfi bilan statin darajasini oshirishi mumkin. Lopinavir / ritonavir CYP3A4 ni inhibe qilish orqali apixaban va rivaroksaban kabi omil Xa inhibitörlerinin ta'sirini kuchaytiradi va shu bilan qon ketish xavfini oshiradi [66,3]. O'tkir COVID-19 kasalligi bilan kasalxonaga yotqizilgan kattalar bemorlarida randomizatsiyalangan, boshqariladigan, ochiq yorliqli tadqiqot o'tkazildi. Tadqiqotchilar kasalxonaga yotqizilgan kattalardagi COVID-19 standart davolashdan kattaroq lopinavir / ritonavirni davolashdan so'ng hayotning yaxshilanishini ko'rmadilar. Og'ir kasal bemorlarni kelgusidagi sinovlari davolanishning afzalliklari uchun imkoniyatlarni tasdiqlash yoki rad etishga yordam beradi [100,44]. Remdesivir - adenozin analogining monofosforamidat oldingi dori-darmonlari, virusli RNKning keng antiviral spektr bilan sintezini inhibe qiladi, shu jumladan filoviruslar, paramiksoviruslar, pnevmoviruslar va koronaviruslar. Yon ta'siri haqida ma'lumot cheklangan. Shu bilan birga, gipokaliemiya tez-tez uchraydigan nojo'ya ta'sirdir [39] va ushbu dori Ebolani davolash uchun ishlatilganda gipotenziya va bradikardiya rivojlangan bemor bo'lgan [50,24].

COVID-19 ni davolash uchun remdesivirning xavfsizligi va samaradorligi davom etayotgan 3-bosqichning bir nechta klinik Tadqiqotlarida baholanmoqda .. Yaqinda Xitoyning Xubey shahridagi o'nta kasalxonada kattalar uchun o'tkazilgan randomizatsiyalangan, er-xotin ko'r, platsebo-nazorat ostida, ko'p markazli tadqiqotda. og'ir COVID-19 kasalligi bilan kasalxonaga yotqizilgan bemorlar, ammo remdesivir klinik jihatdan foydali foyda bilan bog'liq emas. Shu bilan birga, ilgari davolangan kishilarning klinik yaxshilanish vaqtining sonini kamaytirish, katta tadqiqotlarda tasdiqlashni talab qiladi [31,106].

Toksilizumab, IL-6R ga qarshi antitel, yallig'lanish reaksiyalarini, shu jumladan, ARDSga va hatto o'limga hissa qo'shadigan sitokin bo'ronlarini kamaytirishda potentsial samaradorligi bilan mashhur [4]. Xolesterin miqdorini oshirishi ma'lum, ammo uning uzoq muddatli yurak kasalligi va o'limiga ta'siri haqida qarama-qarshi xabarlar mavjud [73,40].

2019 yil dekabr oyida Xitoyning Xubey provinsiyasining Uxan shahrida etiologiyasi noma'lum pnevmoniya klasteri topildi. Xabar qilingan dastlabki 27 holatning barchasi Xuanan dengiz mahsulotlari ulgurji bozori bilan bog'liq bo'lib, u erda suv mahsulotlari, tirik parrandalar va yovvoyi tabiat sotiladi. Keyinchalik aniqlangan holatlarning birinchi partiyasi Huanan ulgurji bozoriga aloqasi yo'qligini yoki hatto aloqasi yo'qligini ko'rsatdi va odamdan odamga yuqishi tasdiqlandi; bundan tashqari, ayrim tibbiyot xodimlarida nozokomial infeksiyalar qayd etilgan [89,53]. Keyinchalik Kasalliklarni nazorat qilish va oldini olish bo'yicha Xitoy markazi (CDC) va Xitoy sog'liqni saqlash idoralari Vuhan shahrida ushbu pnevmoniyaning kelib chiqishiga yangi koronavirus (2019-nCoV) sabab bo'lganligini aniqladilar va e'lon qildilar. Keyinchalik, Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ushbu kasallikni 2019 yil koronavirus kasalligi (COVID-19) deb nomladi va qo'zg'atuvchi virus Xalqaro Virus Taksonomiyasi Qo'mitasi tomonidan SARS-CoV-2 deb belgilandi.[9,19].

Bir yarim oy ichida, 2020 yil 18-fevral yarim tunda, yangi koronavirus pnevmoniyasi (COVID-19) Xubeydan Xitoyning 34 viloyatiga va yana 25 ta mamlakatga tarqaldi, natijada 75199 ta tasdiqlangan holatlar 2009 yilda o'lim bilan yakunlandi [9]

Ayni paytda Xitoyda va hatto butun dunyoda kasallik bilan kasallanish soni tez sur'atlarda o'sib bormoqda, bu esa aholi salomatligiga katta xavf tug'dirmoqda. Xitoyning o'ttiz bitta viloyati aholining sog'lig'iga qarshi birinchi darajali javobni boshladi. Ushbu maqolaning maqsadi COVID-19 epidemiyasining xususiyatlari, shu jumladan epidemiologiya, patogenligi, klinik xususiyatlari va kasallikni

davolash, oldini olish va nazorat qilish choralarini o'z vaqtida ko'rib chiqishdan iborat.

2020 yil 19 fevralda Xitoy Xalq Respublikasi Sog'liqni saqlash milliy komissiyasi tomonidan qabul qilingan 6-nashrning Koronavirus pnevmoniyasini diagnostikasi va davolash sxemasiga (Sinov) ko'ra, infeksiyadan keyingi inkubatsiya vaqti taxminan 1-14 kunni tashkil etadi. [11,37]

Asosiy namoyishlar - isitma, charchoq va quruq yo'tal. Bemorlarning qarib yarmida bir haftadan so'ng nafas qisilishi paydo bo'ldi va og'ir holatlar tezda o'tkir nafas qisilishi sindromi, septik shok, erishib bo'lmaydigan metabolik atsidoz va qon ivishining buzilishlariga aylandi. Og'ir va og'ir kasal bemorlarda o'rtacha yoki yengil isitma bo'lishi mumkin, yoki hatto ochiq isitma bo'lmaydi. Ba'zi bemorlarda yengil alomatlar, isitma yo'q, aksariyat hollarda ular bir hafta ichida tiklanadi.

Ko'pgina bemorlar yaxshi prognozga ega, garchi odatdagi bemorlar kasal bo'lib qolishadi yoki omon qolmaydilar. Keksa bemorlarda va asosiy kasalliklarga chalingan bemorlarda prognoz yomonlashgan Bolalik holatlarini davolashda.

Kasallikning dastlabki bosqichida periferik qondagi leykotsitlarning umumiy soni normal yoki kamaygan, limfotsitlar soni kamaygan, ayrim bemorlarda jigar fermentlari, mushak fermentlari va miogloblin darajasi oshgan; ba'zi bir og'ir holatlarda troponin miqdori oshgan. Ko'pgina bemorlarda C-reaktiv oqsil (CRP) va eritrotsitlar cho'kindi jinsi darajasi (ESR) va prokalsitoninning normal darajasi ko'tarilgan. Og'ir holatlarda bemorlarda D-dimerning ko'payishi va periferik qon limfotsitlarining tobora pasayishi kuzatiladi [97,58].

Barcha bemorlar pnevmoniya bilan og'irigan va ko'krak qafasi tomografiyasida o'pkada soyalar bo'lgan [92,28]. Kasallikning dastlabki bosqichlarida bemorlarda bir nechta mayda soya parchalari va interstitsial o'zgarishlar, ayniqsa o'pkadan tashqari sohada bo'ladi. Keyin u bir nechta muzli shisha soyalarga va ikkala o'pkada penetratsion soyalarga kiradi. Og'ir holatlarda o'pkaning qattiqlashishi mumkin, ammo plevral oqma kam uchraydi [57].

Klinikalarda davolanish uchun kasallik haqida ko'proq ma'lumot berish uchun biz rasmiy kanallar orqali e'lon qilingan o'lim to'g'risida batafsil ma'lumot to'pladik. O'lim alomatlarini aniqlash uchun jami 41 ta o'lim ishlatilgan, shu jumladan isitmaning simptomatik tarkibi (80,5%), yo'tal (56,1%), nafas qisilishi (31,7%), ko'krak qafasi / og'riq (24,4%), charchoq (22,0%), nafas qisilishi (12,2%), bosh aylanishi / bosh og'rig'i (4,9%), umumiy og'riq (7,3%) va titroq (4,9%).

Xavfli qo'shma kasalliklarni aniqlash uchun jami 26 ta o'lim ishlatilgan bo'lib, ularning asosiy qo'shma kasalliklari gipertoniya (53,8%), diabet (42,3%), yurak tomirlari kasalligi (19,2%), miya infarkti (15,4%), surunkali bronxit ekanligini ko'rsatmoqda. (19,2%) va Parkinson kasalligi (7,7%) (2-rasm). Chen N va boshq. 99 ta tasdiqlangan holatlar orasida umumiy simptomlar isitma (83%), yo'tal (82%), ikki tomonlama pnevmoniya (75%), nafas qisilishi (31%), mushak og'rig'i (11%), chalkashlik (9%) bo'lgan.), bosh og'rig'i (8%), tomoq og'rig'i (5%), rinoreya (4%), ko'krak og'rig'i (2%), diareya (2%), ko'ngil aynishi va qayt qilish (1%) [1,57] Huang C va boshq. tasdiqlangan 41 holat orasida simptomlarning tarkibi quyidagicha: pnevmoniya (100%), isitma (98%), yo'tal (76%), limfopeniya (63%), nafas qisilishi (55%), charchoq (44) %). balg'am ishlab chiqarish (28%), bosh og'rig'i (8%), gemoptizi (5%) va diareya (3%); va asosiy kasalliklarga diabet (20%), gipertoniya (15%) va yurak-qon tomir kasalliklari (15%) kiradi [60].

Tasdiqlangan holatlar bo'yicha bildirilgan simptomlar to'plami biz to'plagan o'lim holatlari uchun simptomlar aralashmasiga o'xshash bo'lsa-da, o'lim orasida gipertoniya, diabet va yurak tomirlari kasalliklari darajasi tasdiqlangan holatlarga qaraganda ancha yuqori. Bu COVID-19 bemorlarining o'limiga olib keladigan komorbidiyalar muhim omil bo'lishi mumkinligini ko'rsatishi mumkin.

2020 yil 26-yanvardan boshlab 30 ta viloyat COVID-19 ga qarshi kurashish uchun 1-darajali sog'liqni saqlash choralari boshladilar [61]. 1-darajali javob choralari Shuni anglatadiki, ayniqsa og'ir sog'liqni saqlash holatidagi favqulodda vaziyatda viloyat shtab-kvartirasi o'z ma'muriy hududida Davlat Kengashining

qarori va yagona buyrug'iga binoan favqulodda vaziyatlarni bartaraf etish bo'yicha tadbirlarni tashkil qilishi va muvofiqlashtirishi shart [117,8.]

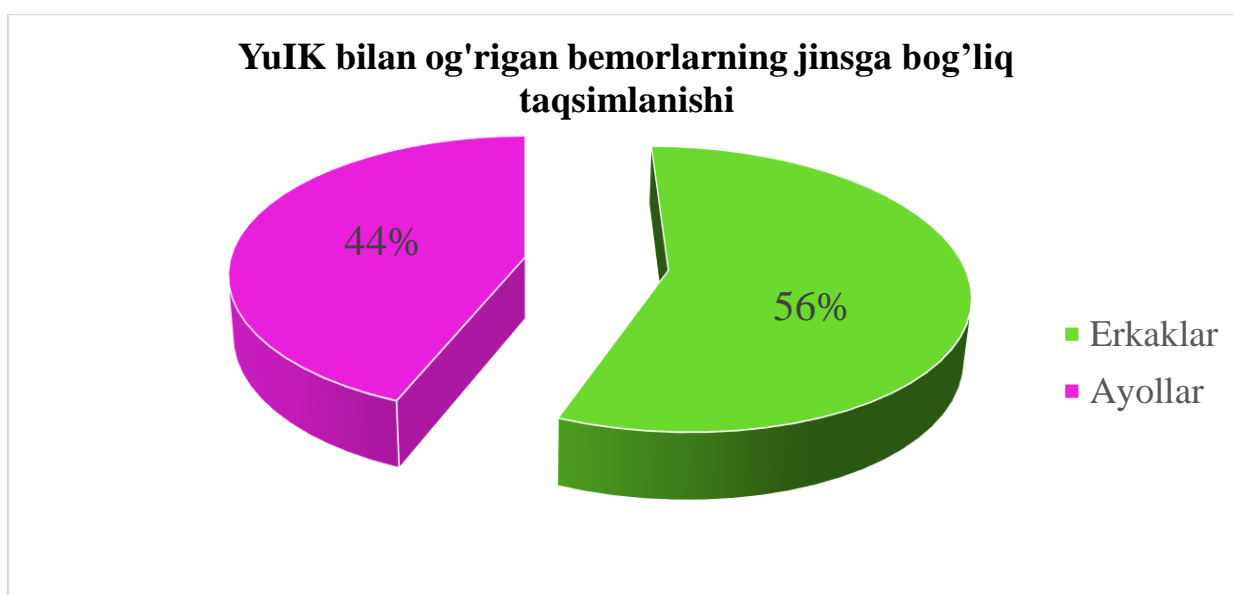
Stansiyalarda, aeroportlarda, portlarda va hokazo. Isitmani kuzatish xonalari hududga kiradigan va chiqadigan yo'lovchilarning tana haroratini aniqlash va shubhali bemorlarni kuzatib borish / tekshirish uchun tashkil etilishi kerak. O'z tasarrufidagi hukumat qonunlarga muvofiq yig'ilishlarning barcha shakllarini cheklash va hayotiy resurslar bilan ta'minlashni ta'minlash choralarini ko'rishi shart. Shuningdek, ular bozorga maskalar, dezinfektsiyalovchi vositalar va boshqa himoya vositalarini etarli darajada etkazib berishadi va bozor tartibini standartlashtirishadi.

Aholining sog'lig'i ustidan nazoratni kuchaytirish, gigiena ma'lumotlarini tarqatish, jamoat joylari va asosiy aholi punktlari monitoringi talab etiladi. Sog'liqni saqlashning kompleks muassasalari va ayrim ixtisoslashtirilgan shifoxonalar og'ir va o'ta og'ir holatlarni vaqtida aniqlash, tashxis qo'yish va samarali davolashni ta'minlash uchun COVID-19 kasallarini qabul qilishga tayyor bo'lishi kerak.

2 BOB. MATERIALLAR VA USULLAR.

2.1. Tekshiruvdan o'tgan bemorlarning klinik xususiyatlari

Respublika shoshilinch tez tibbiy yordam ilmiy markazi Samarqand filiali va Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy markazi Samarqand mintaqaviy filiali negizida 2020 yildan 2023 yilgacha yurak ishemik kasalligi (YuIK) tashxisi qo'yilgan 112 nafar bemor tekshirildi. YuIK bilan og'rigan bemorlarning o'rtacha yoshi $61,8 \pm 12,96$ yoshni tashkil etdi. Ulardan 63 (56,3%) nafarini erkaklar tashkil etdi, 49 nafarini ayollar (43,75%) tashkil etdi. Nazorat guruhini 65 nafar sog'lom insonlar tashkil etdi (rasm 2.1).

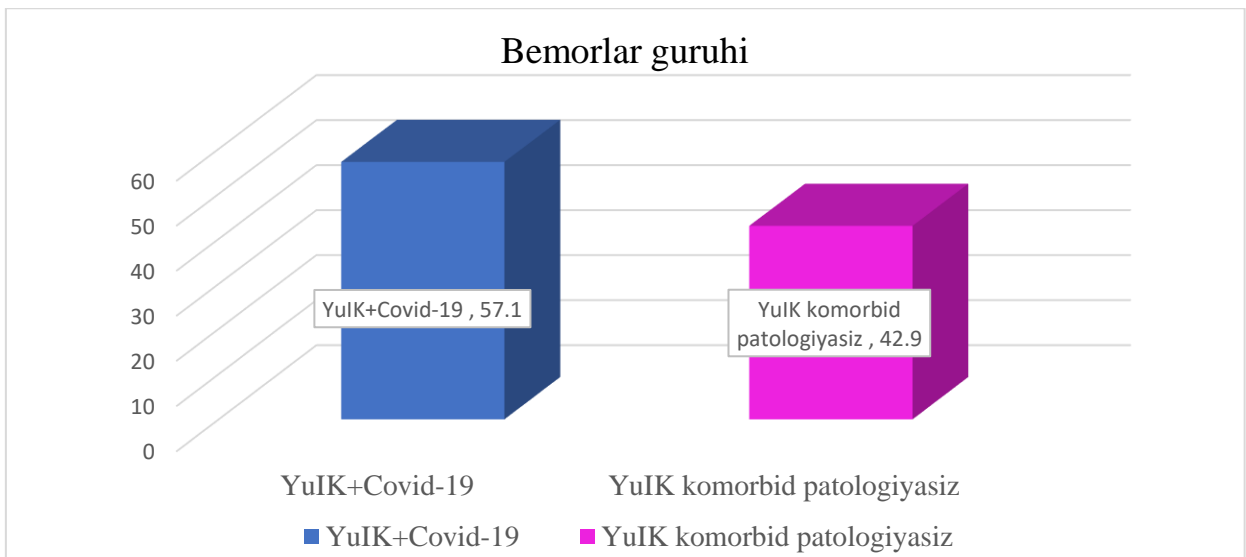


Rasm 2.1. YuIK bilan og'rigan bemorlarning jinsga bog'liq taqsimlanishi

YuIK va uning COVID-19 bilan komorbid kelishida klinik va laborator o'zgarishlarini o'rganish maqsadida bemorlar ikki guruhga ajratildi.

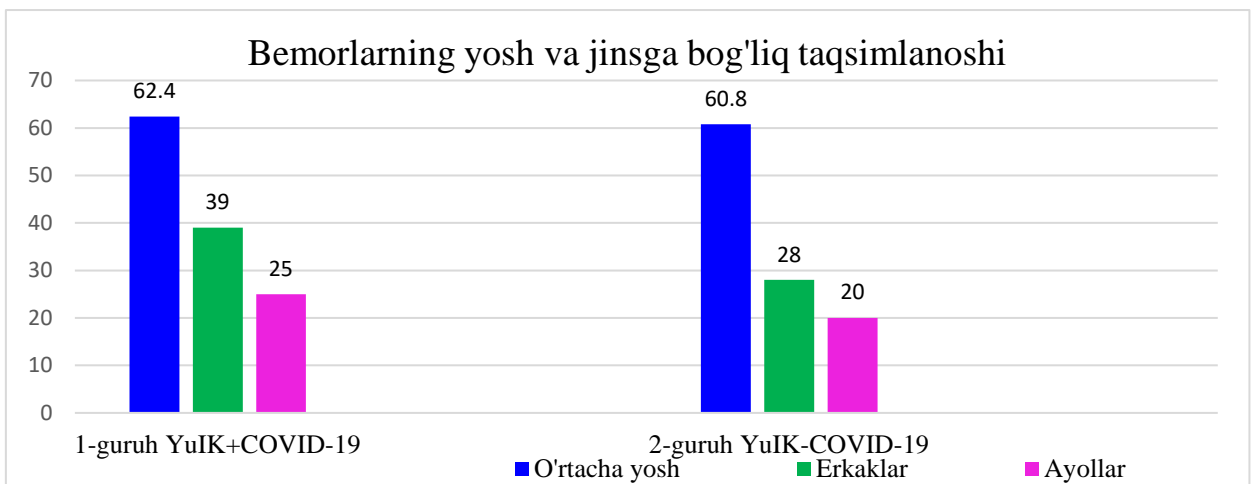
1- Guruh bemorlar YuIK+COVID-19 bilan kasallanganlar 64 (57,1%) nafarni tashkil etdi.

2- Guruh bemorlar YuIK komorbid patologiyasiz bo'lganlar 48 (42,9%) nafarni tashkil etdi.



Rasm 2.2. Bemorlarning diagnozga bog'liq holda guruhlariga bo'linishi

Har bir guruhda erkak va ayollar soni va yoshi statistik mos edi. 1-guruhda erkaklar 39 (61%) ni, ayollar 25 kishini (39%) tashkil etdi. Bemorlarning o'rtacha yoshi $62,4 \pm 12,48$ ga teng. 2-guruhda erkaklar 28 (58,3%) ni, ayollar 20 kishini (41,7%) tashkil etdi. Bemorlarning o'rtacha yoshi $60,8 \pm 12,16$ ga teng.



Rasm 2.3. Bemorlarning jinsi va tashxisiga qarab taqsimlanishi

Tashxis qo'yishda O'zbekiston Respublikasi kardiologlarining IV Kongressida (2000) qabul qilingan, Shuningdek, ESH/ESC (2019) va RSC/JSST (2017) tavsiyalariga muvofiq yurak ishemik kasalliklari tasnifidan foydalanilgan.

Tadqiqot davomida kuzatilgan barcha bemorlar o'z ixtiyorlariga ko'ra tadqiqotdan bosh tortishi va bu vaziyatni yozma yoki og'zaki ravishda xabardor qilishi mumkin edi. Tadqiqot davomida bemorlarni klinik ko'rikdan o'tkazishga

alohida e'tibor qaratildi, bu esa o'z navbatida shikoyatlar to'plash, anamnez va fizikal tekshiruvni o'z ichiga oldi.

Tekshiruvga olingan bemorlarning qo'shilish mezonlari quyidagilar:

- YuIK tashxisining kinik, laborator va asbobiy tasdiqlanganligi
- 18 yoshdan oshgan erkak va ayollar
- Anamnezidan COVID-19 o'tkazgan bemorlar
- Tekshiruvga qatnashishga bemorlarning roziligi

Tekshiruvga olingan bemorlarning cheklash mezonlari quyidagilar:

- Bemorning tadqiqotda qatnashishdan bosh tortishi
- Anamnezidan tizimli, onkologik va autoimmun kasalligi bor bemorlar
- Yiringli va surunkali yallig'lanish kasaliklari bor bemorlar
- Bosh miyada qon aylanishning o'tkir buzilishi
- Chuqur nevrologik buzilishlar, psixologik statusdagi o'zgarishlar va rivojlangan kognitiv buzilishlar

COVID-19 o'tkazganligini va uning o'tkazganlik muddati isbotlovchi dalillar bo'lib anamnestic ma'lumotlar, chiqaruv epikrizlari yoki boshqa tibbiy hujjatlar, shuningdek laboratoriya tahlillarida SARS-CoV-2 ga antitanalar titrini oshishi bilan tasdiqlangan ma'lumotlar hisoblandi.

YuIK tashxisini qo'yishda Yevropa kardiologlar jamyatining 2020 yildagi tavsiyanomasidan (ESC/AHA/ACC/WHF) foydalanildi.

COVID-19 tashxisini qo'yishda JSST tomonidan 2020 yil yanvar oyida kasalliklarni xalqaro tasnifi (KXT-10) "Favqulodda holatlarda qo'llaniladigan kodlar" bo'limidan foydalandi va COVID-19 uchun U07.1 maxsus kodni qushdi. U07.2- laborator tasdiqlanmagan o'tkir koronavirus infeksiyasi kabi kod kiritildi.

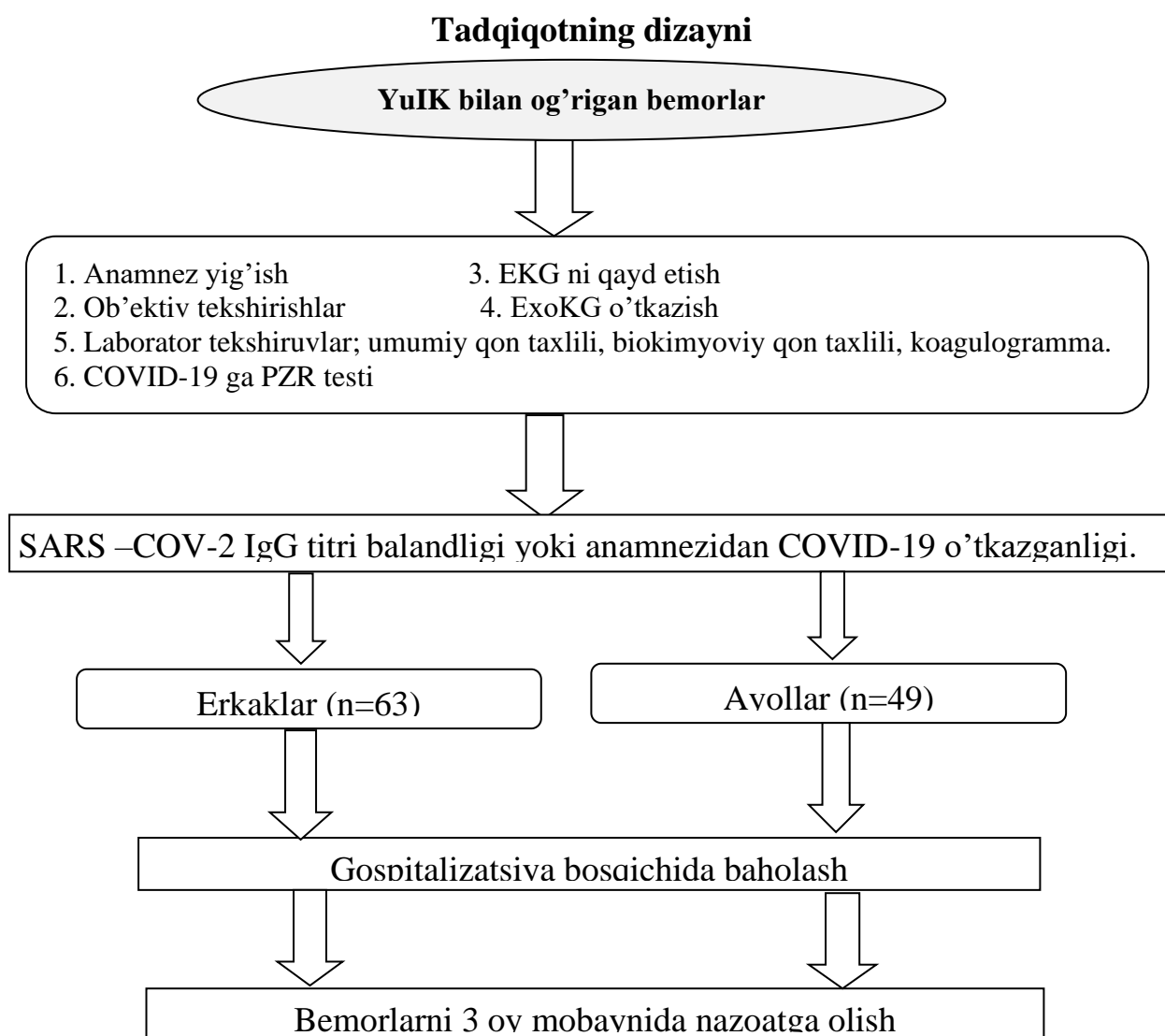
Barcha bemorlarga klinik anamnestic ma'lumotlar yig'ishda YuIK belgilari (stabil va nostabil stenokardiya belgilari, vazospastik stenokardiya, anamnezidan O'MI o'tkazganligi), xavf omillarining (chekish, nasliy moillik, stress, gipodinamiya, AG, QD, semizlik) mavjudligi hamda COVID-19 kechishining og'irlik darajasi o'rganildi.

Fizikal statusni baholashda standart usullardan foydalanildi bunda AQB, YuQS o'Ichandi. Tana massasi indeksini (TMI) aniqlashda Brok formulasidan (JSST 1995 y.) foydalanildi. Bunda TMI kilogrammdagi tana vaznining kvadrat metrdagi o'sish hajmiga nisbati sifatida aniqlandi:

$$TMI = \text{vazni kg/bo'y uzunligi m}^2$$

TMI odatda 20-25 kg/m² ni tashkil qiladi. Ortiqcha tana vazni TMI 25,1 dan 30 kg/m² ni tashkil etadi. I darajali semizlikda TMI 30 dan 34,9 kg/m² ni, II daraja 35-39,9 kg/m² ni, III daraja BMI 40 kg/m² ni tashkil qiladi.

Tadqiqotning dizayni quyida keltirilgan (3-rasm):



Tadqiqotning dizayni

2.2. Tekshiruvdan o'tgan nazorat guruhidagi insonlarning klinik xususiyatlari

Tadqiqotda 65 nafar sog'lom insonlar nazorat guruhini tashkil etdi. Shulardan 37 (56,9%) nafarini erkaklar va 28 (43,1%) nafarni ayollar bo'lib, ularning o'rtacha yoshi $45,3 \pm 6,29$ yoshni tashkil etdi. Nazorat guruhidagi bemorlarning klinik xususiyatlari 2.1-jadvalda keltirilgan.

2.1-jadval

Nazorat guruhidagi bemorlarning klinik xususiyatlari

Ko'rsatkichlar	Erkaklar (n=36)	Ayollar (n=29)
Yoshi	$55,3 \pm 5,29$	$50,3 \pm 5,29$
Bo'yi	172,8 sm	162,4 sm
TMI	$27,6 \text{ kg/m}^2$	23 kg/m^2
Normal tana massasi	24 (%)	18 (%)
Semizlik I daraja	19 (%)	14(%)
AQB	145/90 mm.sim.ust	125/85 mm.sim.ust
Puls	92 ta 1 minutda	85 ta 1 minutda
Chekish	15%	1%

2.2. Tadqiqot usullari

2.2.1. Klinik tadqiqotlar

Bemorlarni klinik tekshirishda quyidagi tekshiruvlarga alohida e'tibor berildi: shikoyatlari, anamnezi va fizikal tekshiruvlar.

YuIK bilan og'riqan bemorlardan anamnez yig'ishda ularning COVID-19 o'tkazganligi, yurak ishemik kasalligi (oldin o'tkazgan MI, zo'riqish yoki vazospastik stenokardiya), shuningdek, YuIK va MI uchun xavf omillari (ateroskleroz, AG, chekish, qandli diabet, semirish) mavjudligi aniqlandi. Bemorlarni so'roq qilishda YuIK rivojlanishidan oldingi davrga, shuningdek, ushbu kasallikning rivojlanishiga turtki bo'lgan omillarga (haddan tashqari jismoniy faollik, infeksiyalar, psixoemotsional stress), eng yaqin qarindoshlarida yurak qon-yomir kasalliklarining erta namoyon bo'lishi to'g'risida ma'lumotlarga va COVID-19 o'tkazganligiga e'tibor qaratildi.

YuIK bilan og'riqan bemorlarda asosiy shikoyat ko'krak qafasidagi og'riq bo'lib, anginoz og'riq sindromning batafsil tavsifi uchun quyidagi mezonlardan foydalanilgan:

- og'riq sindromining o'ziga xos xususiyatlari (lokalizatsiya, irradiatsiyasi, hurujning jismoniy zo'riqish bilan bog'liqligi, psixo-emotsional stress, qon bosimining ko'tarilishi);

og'riq xurujlari chastotasi (kuniga, haftasiga necha marta kuzatiladi);

- og'riq xurujining davomiyligi (daqiqalarda, soatlarda);
- jismoniy mashqlarga chidamlilik;
- nitrogliserin, narkotik bo'lmagan yoki narkotik analgetikalarining ta'siri;
- vegetativ ko'rinishlar (xolsizlik, terining rangining oqarishi, terlash, ko'ngil aynish, qusish);

- gemodinamik buzilishlar (qon bosimining ko'tarilishi yoki pasayishi).

YuIK ashxisida klinik ko'rinishning o'ziga xos xususiyati ko'krak qafasida turli intensiv shakldagi og'riq bo'lgan bemorlarning shikoyati bo'lib, aksariyat hollarda nitrogliserinni takroriy qabul qilish bilan to'liq to'xtamaydi.

Nostabil stenokardiya (NS) uchun quyidagi klinik belgilar xarakterlidir:

- uzoq davom etadigan anginoz xurujdan so'ng, bemorlar 15 daqiqadan ko'proq davom etadigan va nitrogliserinni qabul qilganda og'riqning qiyinchilik bilan bartaraf etilishi;

- 28-30 kun ichida ilk bor paydo bo'lgan og'ir darajali stenokardiya xurujlari mavjud bemorlar,

- Kanadagi kardiologlar assotsiatsiyasi va yoki tinch holatda og'riq xurujlari tasnifiga binoan stabil stenokardiyaning (SS) kamida III-IV funksional sinflariga (FS) xos xususiyatlar paydo bo'lishi bilan oldindan SS ning beqarorlashishi kuzatilgan shaxslar.

Nostabil stenokardiya (NS) diagnostikasi klinik ko'rinish asosida o'rnatildi: ko'krak qafasidagi og'riq yoki xarakterli sifat va noqulaylik, jismoniy yoki psixo-

emotsional stress paytida, dam olish paytida va yoki nitrogliserinni qabul qilgandan keyin paydo bo'ladi.

Infarktdan keyingi kardioskleroz tashxisi anamnezidagi ma'lumotlar, EKG va ExoKG ma'lumotlari asosida aniqlandi.

Jismoniy tekshiruvdan maqsad yurakda kelib chiqadigan og'riq sabablarini, ishemik bo'lmagan yurak kasalligi va ishemiyani kuchaytiradigan (masalan, anemiya) yurak qon tomir kasalligidan tashqari boshqa sabablarni chiqarib tashlash va miokard ishemiyasini kuchaytiradigan yoki keltirib chiqaradigan yurak bilan bog'liq sabablarini aniqlash edi.

2.2.2. Laboratoriya va instrumental tekshiruv usullari

Laborator tekshiruv usullari

Laboratoriya tekshiruvi quyidagilarni o'z ichiga olgan:

- umumiy qon tahlili,
- umumiy siydik tahlil qilish,
- biokimyoviy tadqiqotlar: qonda qand miqdorini, mochevina, kreatinin, qoldiq azot, alaninaminotransferaza (ALT), aspartataminotransferaza (AST) ni aniqlash,
- koagulogrammani aniqlash,
- D-dimer miqdorini aniqlash,
- ferritin miqdorini aniqlash,
- COVID-19 o'tkazganlarda SARS-CoV-2 ga qarshi IgG va IgM antitanalar titrini aniqlash

Umumiy qon tahlili.

Kasalxonaga yotqizilganidan keyin tahlil qilish uchun periferik venadan olingan qon ishlatilgan. Tadqiqot MeCan MCL-80 analizatorida (Yaponiya) o'tkazildi. Qon namunasida eritrotsitlar, gemoglobin, gematokrit, trombotsitlar, leykotsitlar, neytrofillar, eozinofillar, bazofillar, monotsitlar va limfotsitlar soni aniqlandi.

Qonni biokimyoviy tekshirish.

Qabul qilingandan so'ng, barcha bemorlar umumiy protein, umumiy va bilirubin, plazmadagi mochevina va kreatinin darajalari, alaninaminotransferaza (ALT), aspartataminotransferaza (AST), kreatininfosfokinaza (KFK), kreatinin fosfokinaza metabolik oqsili (KFK-MB) aniqlashni o'z ichiga olgan keng qamrovli biokimyoviy tekshiruvdan o'tkazildi. Qon zardobidagi ferment faolligini tahlil qilish Beckman Coulter AU480 biokimyoviy analizatorida o'tkazildi.

SARS-CoV-2 ga IgG va IgM sinfidagi antikorlarning titrini aniqlash

Bunda Mindray CL 6000i analizatorida (Shenzhen Mindray Bio-Medical Electronics Co.; Xitoy) yarim sifatli usulda amalga oshirildi. Referens qiymatlar IgM uchun $<2\text{U/ml}$ ni va IgG uchun $<10\text{ U/ml}$ ni tashkil etkil. IgG ni sinov tizimining ishlab chiqaruvchisi tomonidan o'rnatilgan an'anaviy birliklardan xalqaro tan olingan an'anaviy BAU birliklariga - "bog'lovchi antikor birliklariga" (BAU/ml) qayta hisoblash konversiya koeffitsienti $k * [\text{un. ishlab chiqaruvchi}]$. "Shenzhen Mindray Bio-Medical Electronics Co., Ltd." test tizimi uchun konvertatsiya koeffitsientining qiymati. $1/1,32$ edi. Qayta hisoblash $[\text{BAU/ml}] = [\text{birlik}]$ formula bo'yicha amalga oshirildi. $[\text{ishlab chiqaruvchi}] / 1.32$.

SARS-CoV-2 RNK sifatli aniqlash real vaqtda polimeraza zanjiri reaksiyasi (PCR) orqali sifatli Bio-Rad Real-Time CFX96 kuchaytirgichi (Bio-Rad Lab. Inc., AQSh) yordamida amalga oshirildi.

Ro'yxatdagi parametrlar O'KS bilan kasallangan bemorlarda 1-kuni, 10-kuni va kasalxonaga kelgan kunining 21-kuni va 3 oydan so'ng bemorlarning barchasida tekshirildi.

Instrumental tekshiruv usullari

Instrumental tekshiruvga EKG, exokardiografiya, ko'krak qafasi rentgenogrammasi va KT kiritilgan. Xolter-EKG YuIK bilan kasallanganlar bemorlarning ishemiyasini tekshirish yoki jismoniy mashqlar testlarini o'tkazish uchun o'tkazildi.

Elektrokardiografik tekshiruv

EKG KENZ-ECG 107 apparatida (Yaponiyada ishlab chiqarilgan) 12 ta standart o'tkazgichda qayd etilgan. Quyidagi EKG ma'lumotlari tahlil qilindi: patologik Q tishchaning mavjudligi, V1-V4 ko'krak ulanishlarida R tishchasini regressiyasi, ST segmentining ko'tarilishi yoki pasayishi, T tishchasini o'zgarishi, ritm va o'tkazuvchanlikning buzilishi, giss tutamining chap oyoqchasining to'liq blokadasi.

Miokard ishemiyasini aniqlash uchun EKG mezonlari quyidagicha edi:

- ST segmentining ketma-ket kamida ikkita ulanishlarda ko'tarilishi J segmenti darajasida baholanadigan va erkaklarda $\geq 0,2$ mV, ayollarda $\geq 0,15$ mV bo'lgan V1, V2 yoki V3 va boshqa ulanishlarda 0,1 mm dan yuqori bo'lgan ko'tarilishi.

- Ikki yoki undan ortiq standart va kuchaytirilgan ulanishlarda ST segmentining 1 mm dan ortiq depressiyasi

- T tishchaning inversiyasi 1 mm dan ortiq R tishcha bo'lgan bir qancha ulanishlarda, shuningdek T tishchalarining tekislanishi yoki psevdonormallashishi, shuningdek o'tkir qirrali T tishchalarining paydo bo'lishi.

Isbotlangan miokard infarktidagi elektrokardiografik o'zgarishlar quyidagilarni o'z ichiga oladi: har qanday QR tishchalari V1 dan V3 > 30 m/s (0,03 s) gacha; I, II, aVL, aVF yoki V4 dan V6 gacha bo'lgan har qanday qo'shni ikkita kamida 1 mm chuqurlikdagi patologik Q tishchalarni, V1-V4 ko'krak ulanishlaridagi R tishcha regressiyasi.

Exokardiografik tekshirish

Exokardiografik tekshirish My LabSeven daote apparatida Doppler sensoriga (datchik) ega bo'lib, M va B rejimlarida ishlashga imkon beradi.

Tadqiqot kasalxonaga yotqizilgan paytdan boshlab birinchi kun davomida o'tkazildi. Exokardiyografiya Mindray TE7 (Xitoy) va Esaote MyLab70 (Italiya) ultratovush qurilmalari yordamida umumiy qabul qilingan texnikaga muvofiq amalga oshirildi. Vizualizatsiya uzun va qisqa o'qlar bo'ylab, 2 va 4 kamerali

pozitsiyalarda, ikki o'lchovli va M-rejimlarda parasternal, apikal va subkostal yondashuvlardan amalga oshirildi. Tadqiqot davomida standart ko'rsatkichlar aniqlandi: miyokard qisqarishi, asinerjiya zonalari mavjudligi, LV EF, interventrikulyar septumning qalinligi (IVS) va LV orqa devorining (LV orqa devori), o'lchamlari va hajmlari. bo'shliqlar sistol va diastoladagi yurak, qopqoq apparati ishi. Oxirgi diastolik hajm (EDV) va end-sistolik hajm (ESV) chap qorincha uzun o'qi proektsiyasida apikal holatdan Sympson modifikatsiyasida (disk usuli) maydon uzunligi formulasi yordamida hisoblab chiqilgan. Olingan ma'lumotlarga asoslanib, zarba hajmi va LV EF hisoblab chiqilgan. Yurak bo'shliqlarida qon oqimining tabiatini va uning tezligi xususiyatlarini baholash uchun rangli qon oqimi xaritasi bilan Dopplerografiya o'tkazildi. Gipokinez, akinez zonalari, yurak anevrizmalari, miokardning qisqaruvchanlik xususiyatining buzilganligi belgilari hisobga olindi.

Ko'krak qafasi rentgenogrammasi va kompyuter tomografiyasi

Ko'krak qafasi organlarining rentgenogrammasi va tomografiyasida COVID-19 o'tkazganlik belgilari: «jilosiz oyna» («матовое стекло») belgisi, «tosh ko'prik» simptomi («бульжной мостовой»), konsolidasiya (o'choqlarning bir-biri bilan qo'shilishi) belgisi, retikulyar o'zgarishlar, KT I, KT II, KT III, KT IV belgilari, "dimlanish", gidrotoraks, chap qorincha anevrizmasi, aorta anevrizmasi, o'pka arteriyasi shoxlari tromboemboliyasi, pnevmoniya va pnevmoniyadan keyingi pnevmoskleroz jarayonlarini aniqlashga imkon berdi.

Natijalarni statistik qayta ishlash.

Tadqiqotlar natijalari variatsiya statistikasi usullari yordamida tahlil qilindi. Quyidagi asosiy ko'rsatkichlar aniqlandi: o'rtacha arifmetik (M), o'rtacha og'ish (σ), vakillik xatosi (m), ijobiy natijalarning chastotasi. Natijalarni statistik qayta ishlash uchun "Statistica 6.0" va "Microsoft Excel - statistika" statistik dasturiy to'plamlari ishlatilgan. Miqdoriy belgilarning normal taqsimlanishi Shapiro - Uilk testi yordamida tekshirildi. O'lchangan qiymatlarning taqsimlanish qonunini normal deb hisoblash mumkin bo'lgan hollarda, Student t-testidan foydalanilgan.

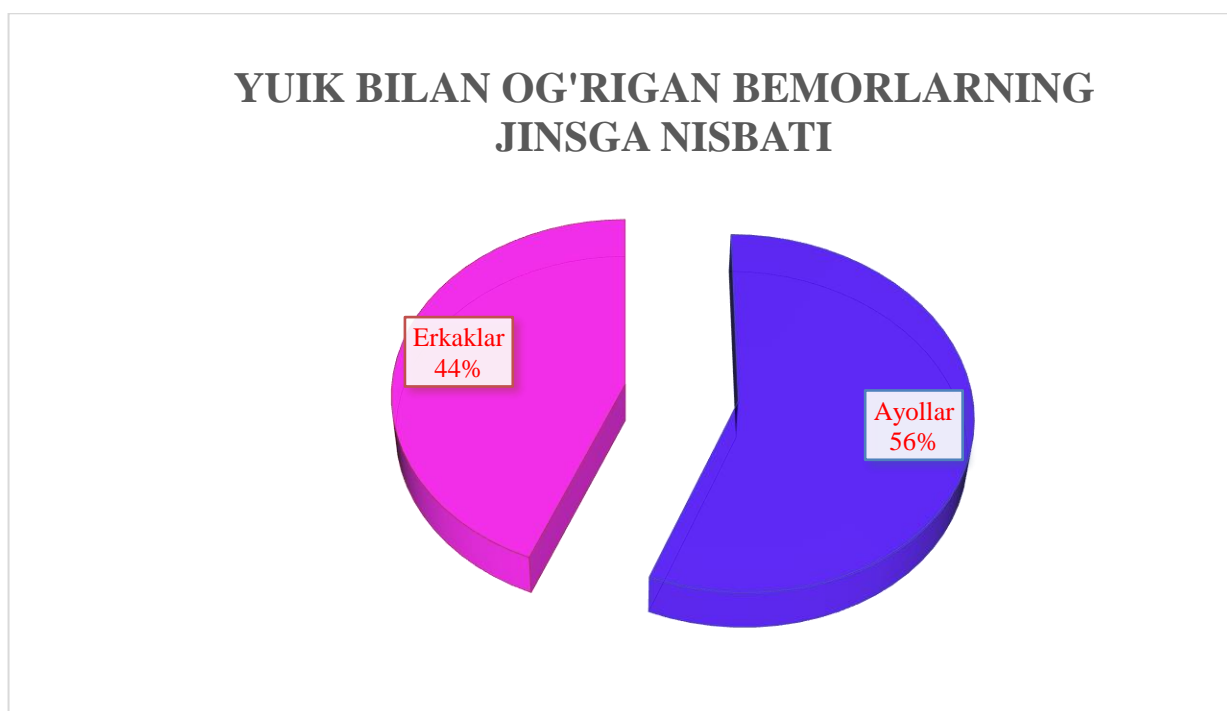
Birinchi kun va keyingi (10 va 21-kunlar) guruhlarda ko'rsatkichlarni juft taqqoslash o'tkazilganda, qaram guruhlar uchun Student t-testi ishlatilgan. Oddiy taqsimot talablariga javob bermaydigan xususiyatlar uchun mustaqil populyatsiyalar uchun parametrsiz Mann-Uitni testi (U-test) va juftlik bilan bog'liq namunalar uchun Uilkokson T-testi ishlatilgan. Miqdoriy qiymatlarning korrelyatsion tahlili Pearson korrelyatsiya koeffitsientini hisoblash yo'li bilan amalga oshirildi. Agar taqqoslangan ko'rsatkichlardan hech bo'lmaganda bittasining normal taqsimlanishini o'rnatish imkoni bo'lmasa, unda Spirmanning o'zaro bog'liqlik koeffitsienti ishlatilgan.

O'zaro bog'liqlik $r = 0-0.2$, zaif $r = 0.2-0.29$, o'rtacha $r = 0.3-0.49$, o'rtacha $r = 0.5-0.69$ va yuqori $r = 0.7-1$. Nisbiy qiymatlardagi farqlarning ishonchliligini tahlil qilish χ^2 testi yordamida amalga oshirildi. Tafovutlar $p < 0.01$ da juda muhim, $p < 0.05$ da ahamiyatli hisoblanadi.

III BOB. XUSUSIY KLINIK TADQIQOTLAR NATIJALARI

3.1 COVID-19 o'tkazgan bemorlarda yurak ishemik kasalligining asosiy klinik kechish xususiyatlari

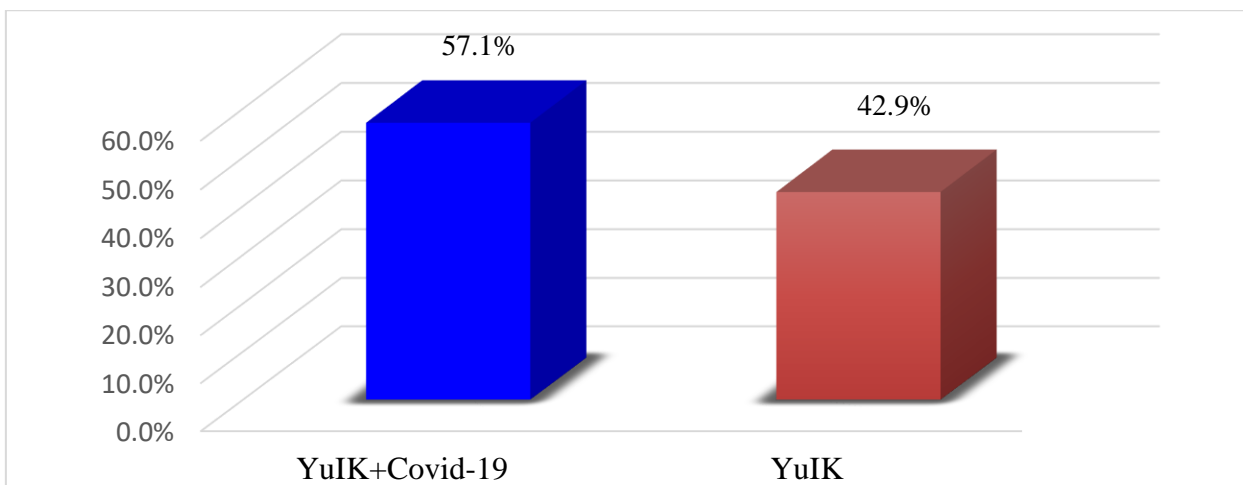
Tadqiqotlar 2020 yildan 2022 yilgacha Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazining Samarqand filiali (RShTYoIM SF) shoshilinch kardiologiya, shoshilinch terapiya bo'limlari va Respublika ixtisoslashgan kardiologiya ilmiy amaliy tibbiyot markazi Samarqand viloyat mintaqaviy filialining (RIKIATM SF) YuIK va kardioreanimatsiya bo'limlarida olib borildi. Tadqiqotda YuIK tashxisi qo'yilgan 112 nafar bemor ishtirok etib, ularning o'rtacha yoshi $61,8 \pm 12,96$ yoshni tashkil etib, shundan erkaklar 63 (56,3%) nafarni, ayollar esa 49 (43,7%) nafarni tashkil etdi (3.1-rasm). Nazorat guruhini 65 nafar sog'lom insonlar tashkil etdi (rasm 3.1).



3.1-rasm. YuIK bilan bemorlarning jinsga bog'liq taqsimlanishi

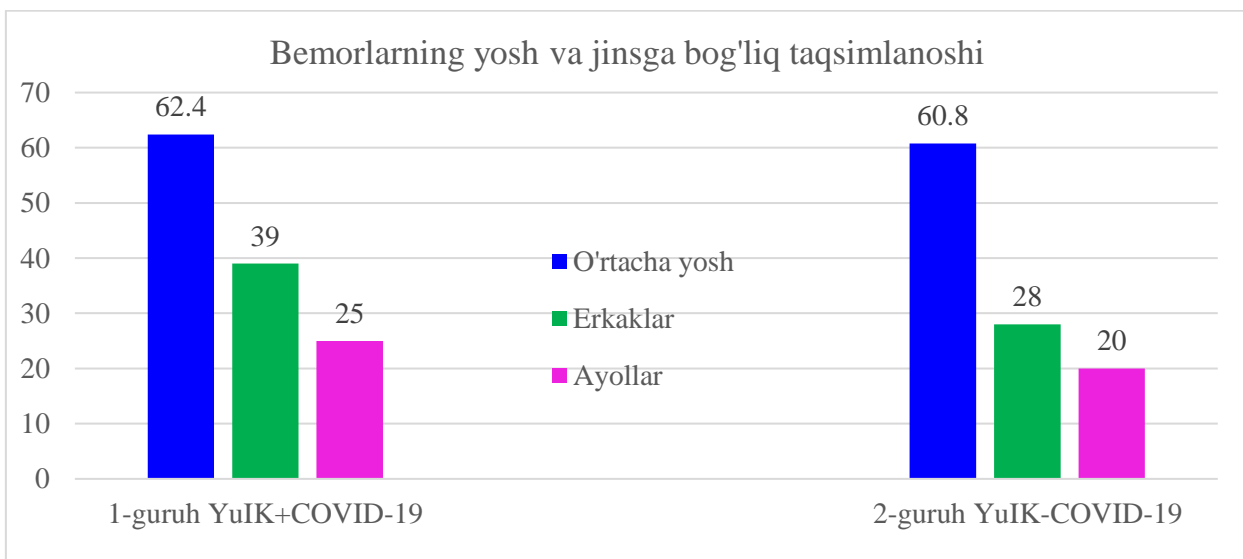
YuIK ning klinik ko'rinishifa ko'ra bemorlar ikkita guruhga bo'lindi:

- 1 – guruhga 64 (57,1%) nafar bemor YuIK+COVID-19 bilan,
- 2 – guruhga 48(42,9%) nafar bemor YuIK bilan kiritildi (3.2-rasm).



3.2-rasm. YuIK ning klinik variantiga ko'ra bemorlarning taqsimlanishi

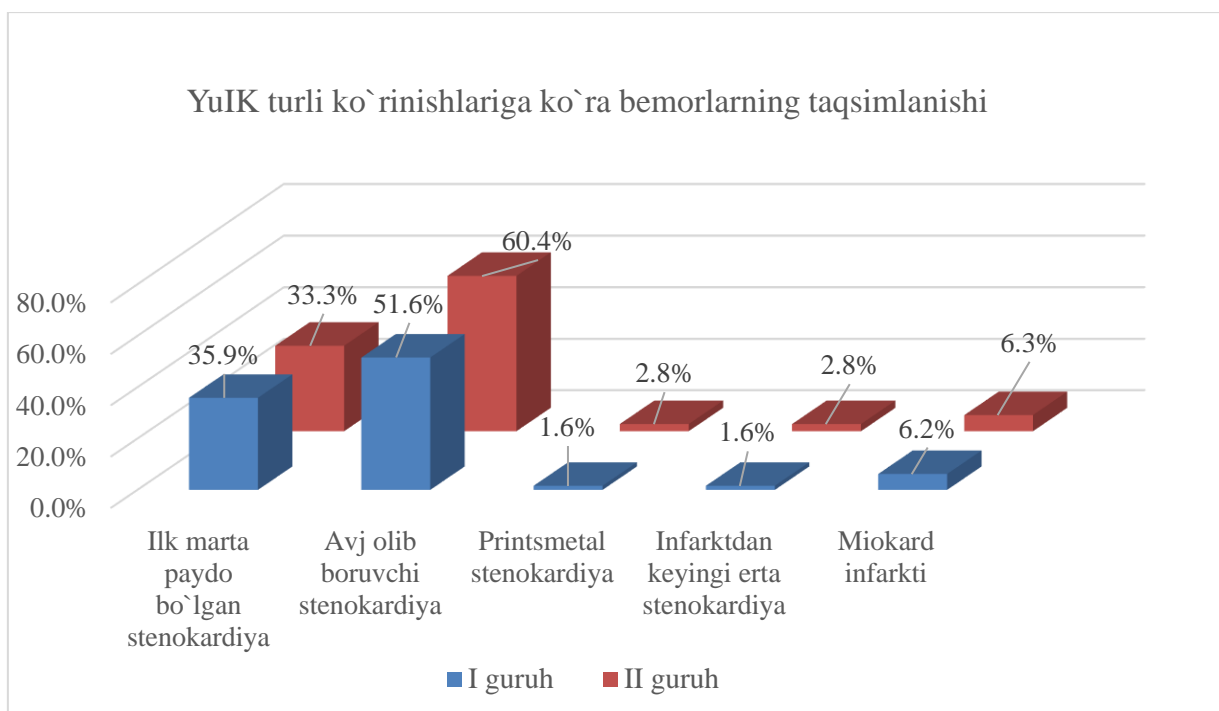
Har bir guruhda erkak va ayollar soni va yoshi stasistik mos edi. 1-guruhda erkaklar 39 (61%) ni, ayollar 25 kishini (39%) tashkil etdi. Bemorlarning o'rtacha yoshi $62,4 \pm 12,48$ ga teng. 2-guruhda erkaklar 28 (58,3%) ni, ayollar 20 kishini (41,7%) tashkil etdi. Bemorlarning o'rtacha yoshi $60,8 \pm 12,16$ ga teng. Bemorlarning jinsi va YuIK ni klinik ko'rinishi bo'yicha taqsimlanishidan ko'rinib turibdiki, guruhlarning ikkalasida ham erkaklar ko'proq bo'lib, adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlardan ma'lumki, erkak jinsi YuIK uchun xavf omili ekanligini tasdiqlaydi (3.3-rasm).



3.3-rasm. Bemorlarning jinsi va yoshiga qarab taqsimlanishi

YuIK ning klinik turlari namayon bo'lishiga ko'ra bemorlarni o'rganimizda bemorlarning aksariyatida avj olib boruvchi zo'riqish

stenokardiyasi uchraganligi ma`lum bo`ldi va I guruhda 33 (51,6%) va II guruhda 29 (60,4%) bemorlarda uchradi (3.4-rasm).



3.4-rasm YuIK turli ko`rinishiga ko`ra bemorlarning taqsimlanishi

Bemorlarning klinik anamnestik ma'lumotlari o`rganilganda quyidagilar aniqlandi (jadval 3.1). Bevosita bemor va uning yaqinlaridan yig`ilgan anamnez, tibbiy yozuvlar va instrumental tekshiruv natijalariga ko`ra, bemorlarda yo`ldosh kasalliklardan gipertonik kasalligi, qandli diabet, o`pkaning surunkali obstruktiv kasalligi borligi aniqlandi.

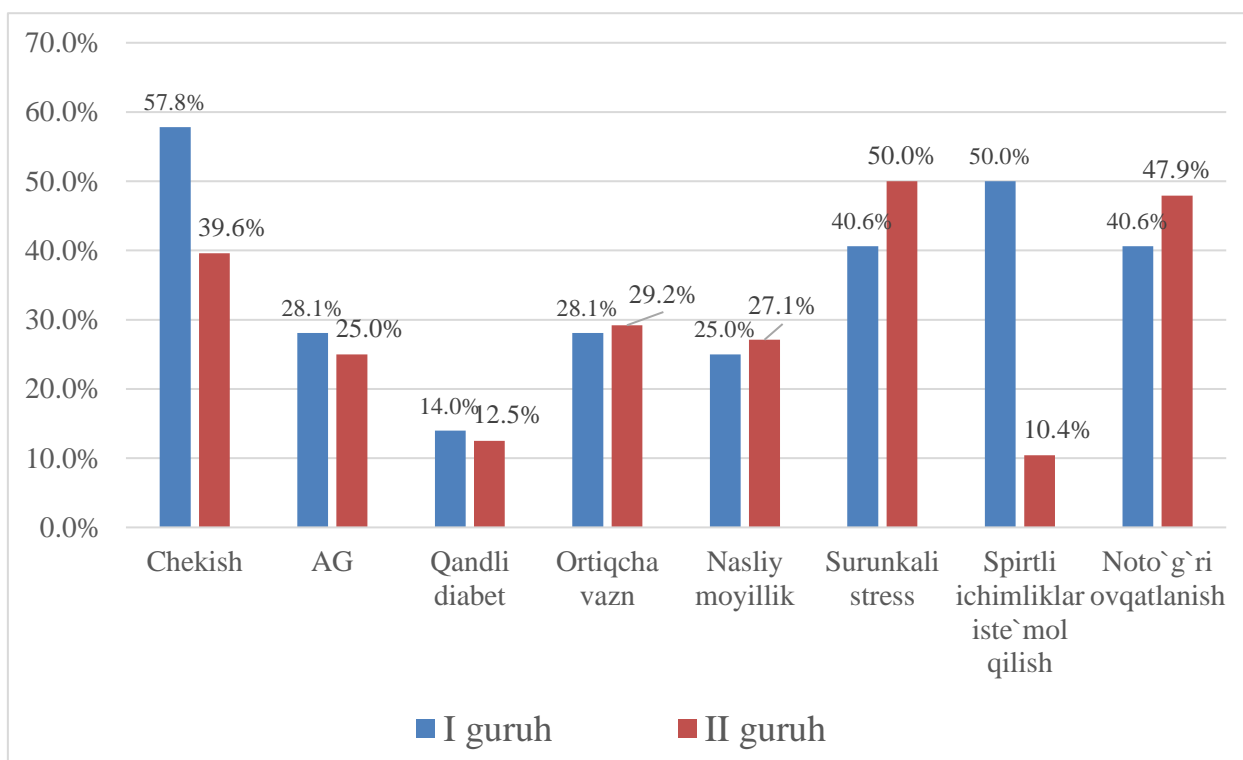
3.1-jadval

Bemorlarning klinik anamnestik ma'lumotlariga ko`ra taqsimlanishi

Ko`rsatkichlar	Erkaklar(n=63)	Ayollar (n=49)	P
Yoshi	60,9±3,8	62,1 ±3,9	0,03
Qandli diabet	10(16,9%)	15(28,3%)	0,085
Yurak ishemik kasalligi	21(35,5%)	19(35,8%)	<0,001
Stenokardiya xurujlarining avval mavjudligi	11(18,6%)	8(15,0%)	0,002
O`pkaning surunkali obstruktiv kasalligi	5(8,4%)	3(5,6%)	0,008
TMI	29,0	32,0	0,02

COVID-19 o`tkazgan	35	29	0,03
Gipertoniya kasalligi	18	11	0,01

Bemorlarda xavf omillari tahlil qilinganda asosiy xavf omillaridan biri chekish bo'lib, 1-guruh bemorlari orasida chekish 37 (57,8%) nafar bemorda, 2-guruhda 19 (39,6%), ($p < 0,001$), 1-guruhda AG 18 (28,1%) bemorda, 2-guruhda qayd etilgan 12 (25,0%), ($p < 0,001$), 1-guruhdagi QD 9 (14,0%) bemorda, 2-guruhda 6 (12,5%), ($p < 0,001$), ortiqcha vazn/semirish 1-guruhda 18 (28,1%), 2-guruhda 14 (29,2%) bemorda qayd etilgan ($p < 0,001$). 1-guruhdagi nasliy moyillik 16 (25,0%) bemorda, 2-guruhda 13 (27,1%), ($p < 0,01$), 1-guruhdagi surunkali stress 26 (40,6%) bemorda, 2-guruhda 24 (50,0%) da aniqlandi, ($p < 0,001$). 1-guruhda spirtli ichimliklarni iste'mol qilish 32 (50,0%) bemorda, 2-guruhda 5 (10,4%) nafar bemorda aniqlandi ($P = 0,05$), noto'g'ri ovqatlanish 1-guruhda 26 (40,6%) nafar bemorda, 2-guruhda 23 (47,9%) bemorda aniqlandi (rasm. 3.5).



3.5-rasm. Bemorlarning xavf omillari uchrash chastotasiga ko'ra taqsimlanishi

O'rganilayotgan guruhlardagi bemorlarning ob'ektiv holati to'g'risidagi ma'lumotlar 3.2-jadvalda keltirilgan. Ba'zi hollarda YuIK bilan og'rigan bemorlarda

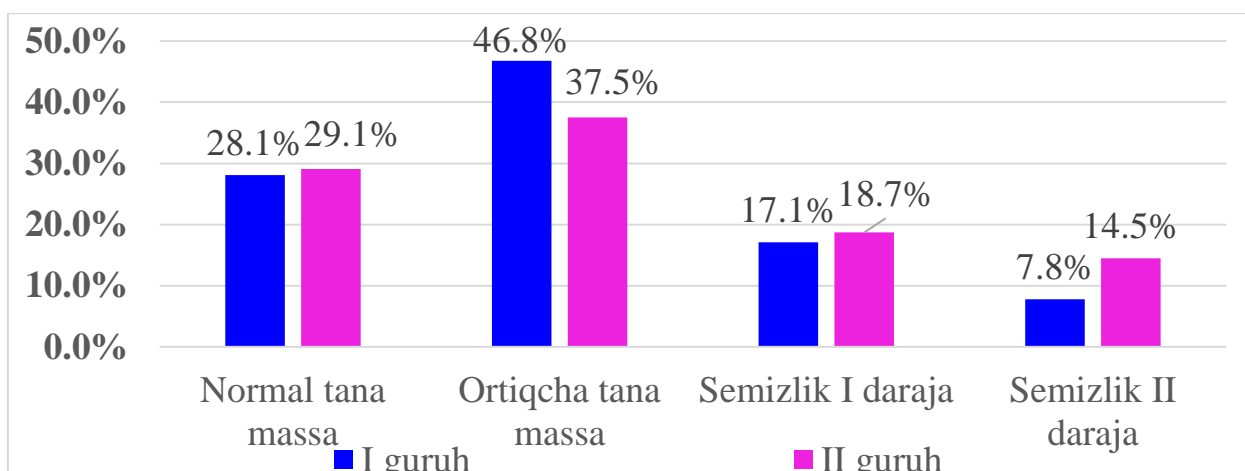
boshqa klinik ko'rinishlar ham paydo bo'ldi: yurak ritmining buzilishi, yurak yetishmovchiligi belgilarining paydo bo'lishi yoki kuchayishi (nafas qisilishi, yurak astmasi, o'pka shishi), umumiy xolsizlik, har xil darajada terlash kabi bir qator klinik kechishlar bilan o'tdi. YuIK bo'lgan 3 bemorda og'riq sindromining ekvivalenti nafas qisilishi bilan kechuvchi xurujlari to'g'ri keldi (2,63% hollarda). Holsizlik ko'rinishidagi vegetativ alomatlar, har xil darajadagi terlash faqat YuIK bemorlarida, aksariyat hollarda miokard infarkti bilan og'riq bemorlarda kuzatilgan.

3.2-jadval

O'rganilayotgan guruhlardagi bemorlarning ob'ektiv holati

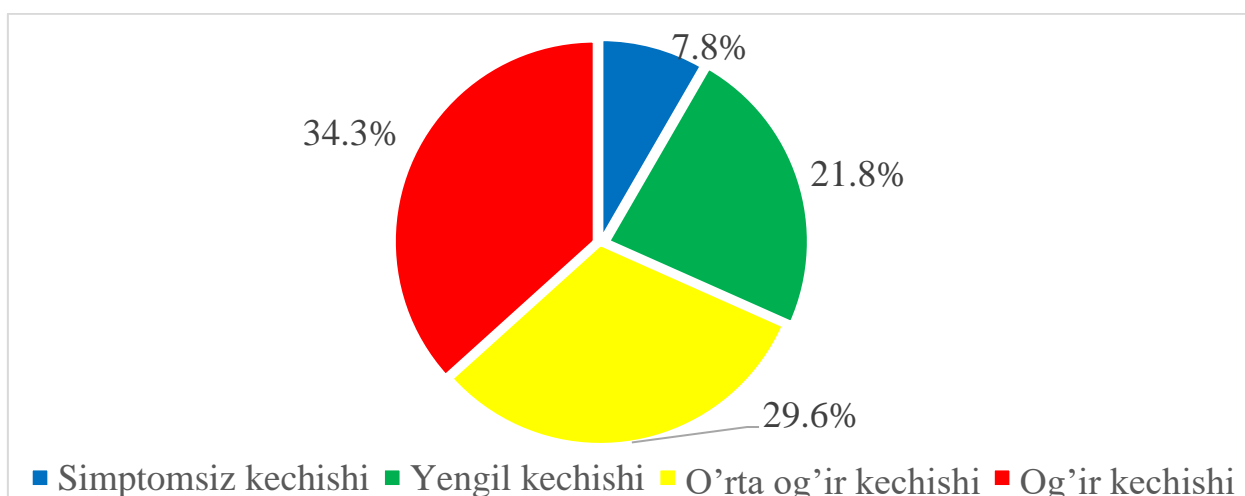
Ko'rsatkichlar	Umumiy bemorlar (n=112)	Erkaklar (n=63)	Ayollar (n=49)	p-value
Tipik og'riq sindromi, n (%)	100(89,47)	54(88,52)	38(77,5)	0,82
Yo'tal, n (%)	23(2,63)	12(3,3)	11(1,89)	0,12
Xansirash, n (%)	41(35,96)	22(36,07)	19(35,85)	0,86
SpO ₂ , *	96(94; 98)	95(94; 98)	97(94; 98)	0,09
SAB, *	138 [122; 150]	140 [121,75; 145]	135 [122; 156]	0,30
DAB, *	80 [73; 90]	90 [73; 90]	80 [74; 90]	0,81
YuQS, *	85 [70; 90]	87 [70; 92]	84 [68; 90]	0,91

YuIK rivojlanishda tana massa indeksi ham katta ahamiyatga ega bo'lib, bevosita ateroskleroz rivojlanishiga sabab bo'ladi bu esa YuIK ning asosiy sababidir. YuIK bemorlarining TMIga qarab taqsimlanishi 3.4-rasmda keltirilgan bo'lib bemorlarning aksariyat qismida ortiqcha tana massasi aniqlangan bo'lib, 1-guruhda 46,8% holatda, 2-guruhda 37,5% holatda uchradi. Ushbu ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, YuIK bemorlarining taxminan 2/3 qismi ortiqcha vaznga ega. Tana massa indeksini o'rganganimizda I guruh bemorlarda 9,3% ko'p holatlarda ortiqcha tana massasi aniqlandi. II guruh bemorlarda esa I va II darajali semizlik ustunligi aniqlandi.



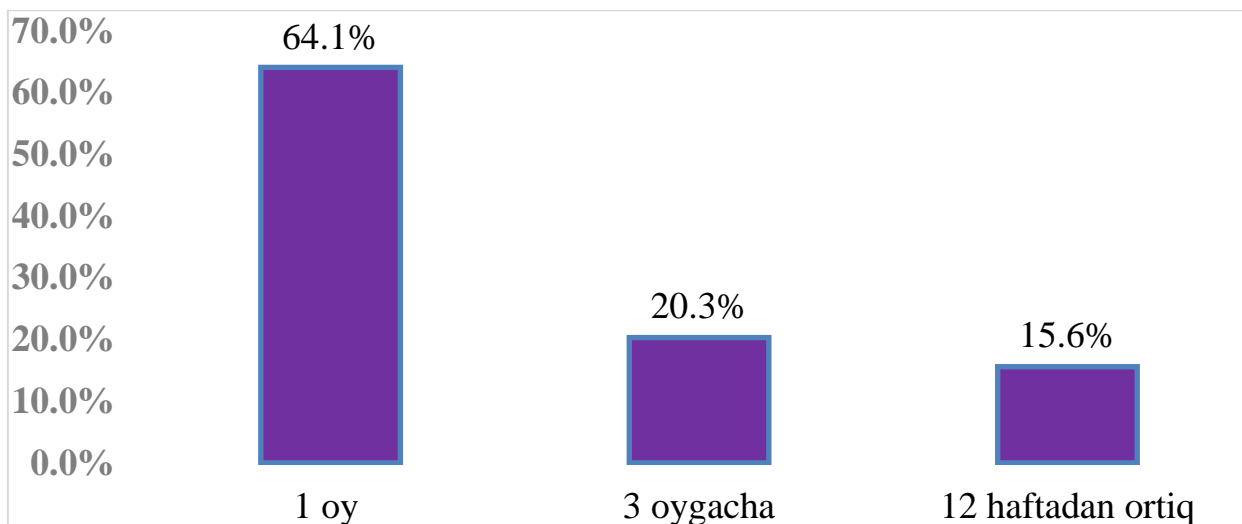
3.6-rasm. YuIK bilan kasallangan bemorlarni tana massasi indeksiga qarab taqsimlanishi

Bemorlarning aksariyat qismi COVID-19 o'tkazganligini og'irlik darajasi o'rganganimizda 34,3% holatlarda COVID-19 og'ir darajada kechgan, 29,6% holatda o'rta og'ir darajada kechgan, 21,8% holatda yengil, 7,8% holatda simptomsiz kechgan. 3.5-rasmda COVID-19 o'tkazgan bemorlarning haqidagi ma'lumotlari keltirilgan.



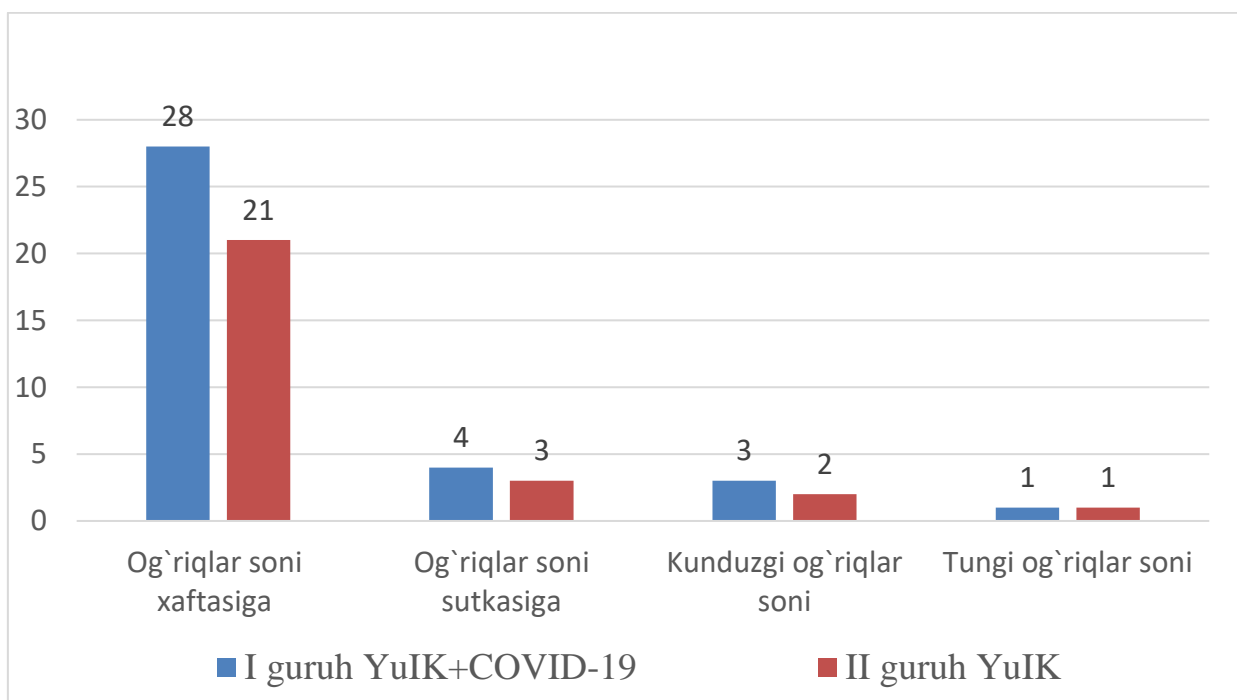
3.7-rasm. COVID-19 o'tkazganlik og'irlik darajasiga ko'ra I-guruh bemorlarining taqsimlanishi

COVID-19 kasalligidan so'ng YuIK rivojlanish vaqti organilganda quyidagilar aniqlandi: 41 (64,1%) nafar bemorlarda YuIK 1 oy ichida, 13 (20,3%) nafar bemorda 3 oygacha bo'lgan muddatda va 10 (15,6%) nafar bemorda 3 oydan ko'proq vaqt davomida rivojlandi (3.5-rasm).



3.8-rasm. COVID-19 o'tkazgandan so'ng YuK rivojlanish muddati bo'yicha bemorlarning taqsimlanishi

O'rganilayotgan bemorlarimiz ichida anginoz xurujlarning xafta davomida uchrash chastotasini o'rganganimizda I guruh bemorlarda II guruh bemorlarga nisbatan 7 marta ko'p uchraganligi aniqlandi va I guruhda haftasiga 28 marta, II guruhda 21 marta og'riq xurujlari aniqlandi (3.7-rasm). Shuningdek og'riq xurujlarining sutka davomida uchrash vaqtiga ko'ra I guruh bemorlarda kunduzgi va tungi og'riqlar soni II guruhga nisbatan 1 martaga ko'pligi aniqlandi.



3.9-rasm. Anginoz og'riqlarning uchrash chastotasiga ko'ra bemorlarining taqsimlanishi

Xulosa qilib aytganda, YuIK bilan og'rikan bemorlar orasida erkak jinsi ustunlik qildi va erkaklar 63(53,51%) nafarni, ayollar esa 49(46,49%) nafarni tashkil etdi. YuIK bo'lgan bemorlarining taxminan 2/3 qismida ortiqcha vazn, 1/3 qismi semizlik aniqlandi. COVID-19 o'tkazgandan so'ng YuIK ning rivojlanish muddati baholanganda o'rtacha davr 49,0 [34,0; 82,0] kunni tashkil etdi. COVID-19 kasalligidan so'ng 41 (64,1%) nafar bemorlarda YuIK 1 oy ichida, 13 (20,3%) nafar bemorda 3 oy bo'lgan muddatda va 10 (15,6%) nafar bemorda 3 oydan ko'proq vaqt davomida rivojlandi va bu COVID-19 kasalligining YuIK rivojlanishida muhim o'rin egallashini yana bir marta tasdiqlab beradi.

3.2 COVID-19 o'tkazgan bemorlarda yurak ishemik kasalligi kechishining klinik-laborator ko'rsatkichlarini qiyosiy baholash

COVID-19 o'tkazgan bemorlarda YuIK rivojlangan vaqtda qon umumiy tahlili klinik tahlil qilinganda bemorlarda qon analizida I guruh bemorlar II guruh bemorlarga qaraganda lekositlar va trombositlar miqdori balandligi, eritrositlar miqdori pastligi aniqlandi (3.3-jadval):

3.3-jadval

YuIK bilan bemorlarning umumiy qon tahlili natijalari

Ko'rsatkichlar	Umumiy (n=112)	I guruh (n=64)	II guruh (n=48)	p-value
Eritrotsitlar, 10¹²/l	4,3 [4,23;4,80]	4,0 [4,2; 4,7]	4,3 [4,2; 4,9]	0,82
Gemoglobin, g/l	110,0 [115,0;138,0]	115,0 [113,0;135,0]	105,0 [117,8; 140,0]	0,30
Trombotsitlar, 10⁹/l	327,0 [210,5;303,0]	345,0 [214,0;305,0]	320,0 [210,0; 301,0]	0,64
Leykotsitlar, 10⁹/l	9,45 [7,3; 10,6]	10,3 [7,5;11,0]	9,3 [7,3; 10,3]	0,78
T/y neytrofillar, %	4,5 [2,0; 5,0]	6,0 [2,0; 5,0]	3,0 [2,0; 5,0]	0,86
S/y neytrofillar, %	66,0 [59,0; 71,0]	67 [59,7; 70,0]	65,0 [58,0; 74,0]	0,67
Eozonofillar, %	1,2 [1,0; 2,5]	1,7 [1,0; 2,5]	1,1 [1,0; 2,1]	0,1
Bazofillar, %	0,5 [0,0; 0,5]	0,5 [0,0; 0,6]	0,0 [0,0; 0,0]	0,01
Monotsitlar, %	8,0 [4,9; 8,30]	7,0 [4,3; 7,8]	8,50 [5,5; 8,9]	0,28

Limfotsitlar, %	17,6 [11,0; 26,1]	16,3 [17,6; 25,6]	16,7 [13,0; 26,1]	0,08
------------------------	-------------------	-------------------	-------------------	------

Biokimyoviy analiz o`rganilganda I guruh bemorlarda mochevina, kreatinin miqdori balandligi aniqlandi. (3.4-jadval).

3.4-jadval

O'rganilayotgan guruhlarda biokimyoviy qon tekshiruvi natijalari

Ko'rsatkichlar	Umumiy, (n=112)	I guruh (n=64)	II guruh (n=48)	p-value
Umumiy oqsil, g/l	73,0 [68,8; 76,5]	72,3 [68,4; 75,6]	74,2 [70,2; 77,3]	0,11
Kreatinin, mmol/l	94,4 [77,6; 109,7]	96,2 [82,9; 123,0]	84,4 [72,5; 102,2]	< 0,02
Mochevina, mmol/l	8,4 [4,9; 8,7]	9,4 [6,5; 8,0]	7,4 [4,3; 7,4]	< 0,01
Umumiy birubin, mkmol/l	15,9 [8,3; 18,2]	15,6 [7,8; 16,9]	16,0 [8,4; 19,2]	0,8
Glukoza, mmol/l	6,0 [5,8; 10,0]	5,8 [6,1; 10,0]	6,2 [5,7; 9,4]	0,69
ALT, ME/l	33,0 [26,0; 46,0]	32,0 [26,1; 45,50]	32,6 [25,40; 46,2]	0,8
AST, ME/l	43,4 [34,0; 60,3]	44,1 [35,7; 55,4]	42,7 [33,3; 63,7]	0,73

O`rganilgan bemorlarda lipid ko`rsatkichlarni aniqlaganimizda I guruh bemorlarda umumiy xolesterin 1,1 ml/molga, past zichlikli lipoproteidlar 0,5 ml/molga, trigletsiritlar 0,4 ml/molga yuqoriligi hamda aterogenlik koefisenti 6,8 ga yuqori ekanligi aniqlandi. (3.5-jadval).

3.5-jadval

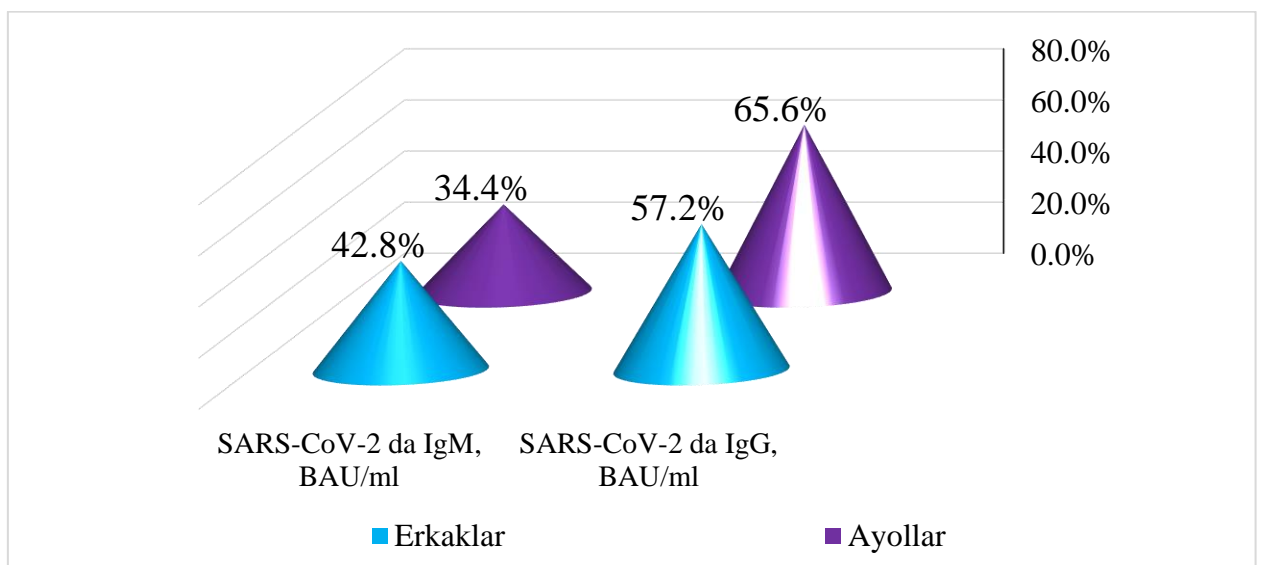
O'rganilayotgan guruhlarda lipid ko`rsatkichlari

Ko`rsatkichlar	I guruh (n=64)	II guruh (n=48)	p-value
Umumiy xolestirin	6,6±0,3	5,5±0,2	<0,01

Yuqori zichlikdagi lipoproteidlar	0,84±0,06	0,96±0,08	>0,5
Past zichlikdagi lipoproteidlar	4,2±0,2	3,7±0,2	>0,2
Trigiletserid	3.3±0,4	2,9±0,3	<0,001
Aterogenlik koeffisenti	6,8±0,3	4,7±0,2	<0,001

Immunoglobulin miqdori aniqlanganda I guruhdagi erkak jinsiga mansub bemorlarga 8,4% holatda Immunoglobulin M yuqoriligi aniqlandi. 8,4% holatlarda Immunoglobulin G miqdori pastligi aniqlandi. (3.10-rasm).

COVID-19 o'tkazgan YuIK bilan og'riqan bemorlar haqida ma'lumotlar

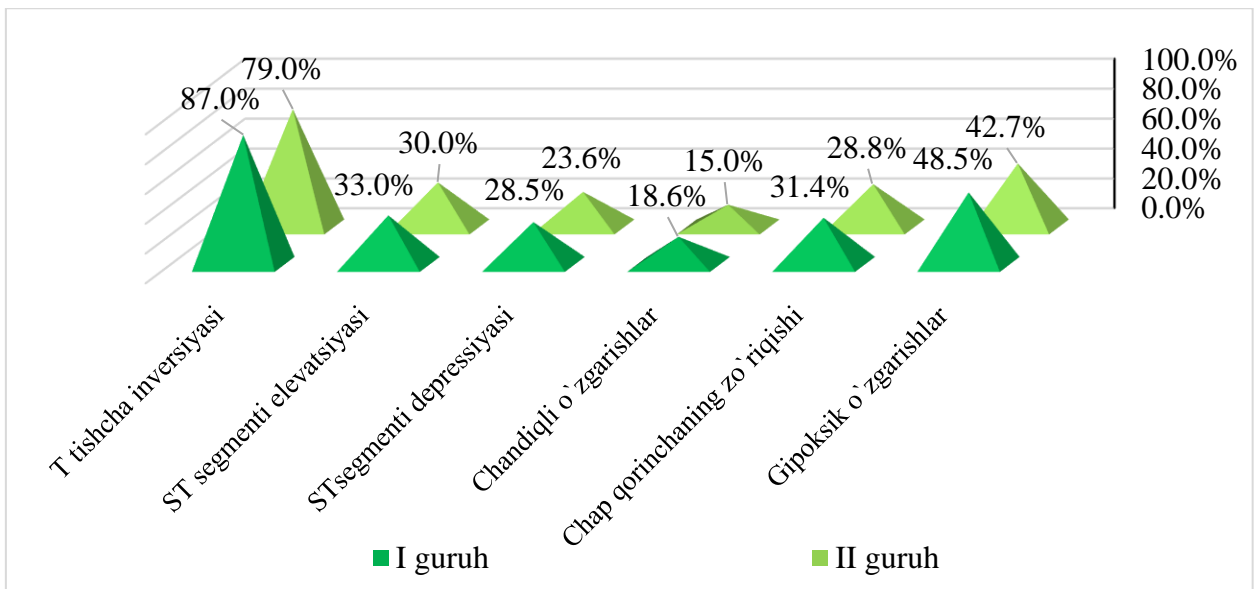


3.10-rasm. COVID-19 o'tkazgan YuIK bilan og'riqan bemorlar haqida ma'lumotlar

3.3 Instrumental tadqiqotlar natijalari

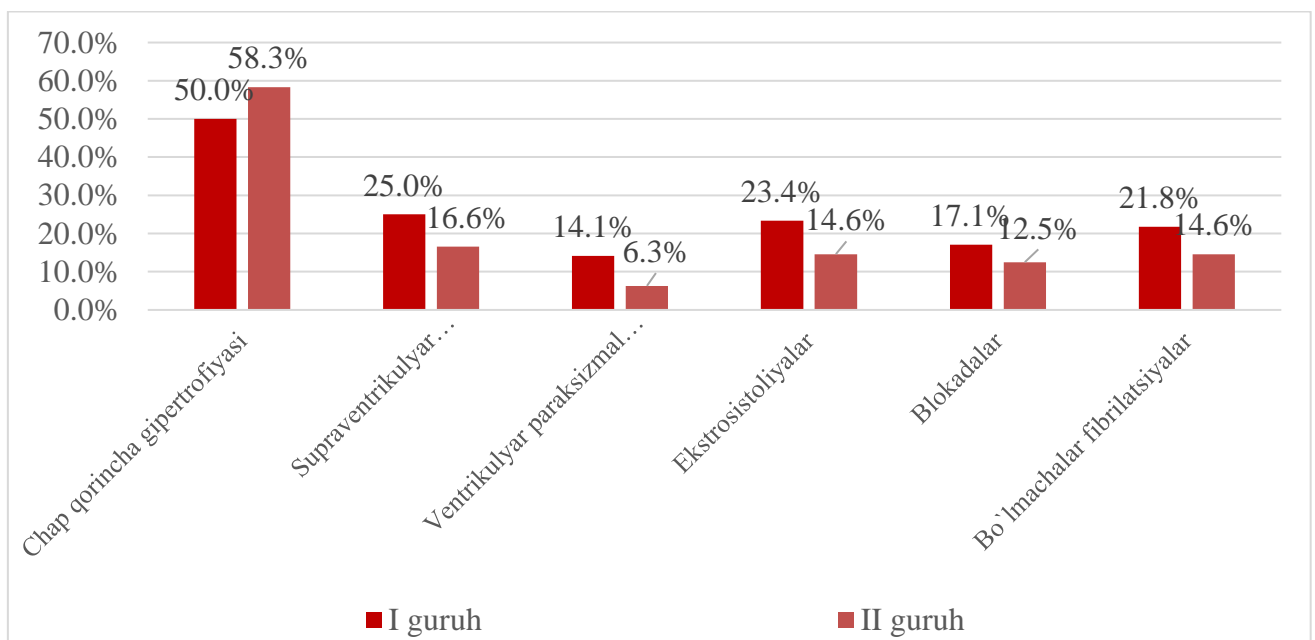
Elektrokardiografiya

Bemorlarni EKG natijalari taxlil qilinganda I guruhda 8% ga ko'p holatlarda T-tishcha inversiyasi, 3% ko'p ST-elevatsiyasi, 5,1% holatlarda ST-depressiyasi aniqlandi. 18-jadvalda kasalxonaga yotqizilganida bemorlarda qayd etilgan EKGdagi o'zgarishlar ko'rsatilgan (3.11 – rasm).



3.11-rasm. Tadqiqot guruhlaridagi bemorlarda birlamchi EKG da qayd etilgan o'zgarishlar

Ritm buzilishlarini o'rganimizda I guruhda bemorlarda 8,4% ga supraventrikulyar PT, 7,8%ga ventrikulyar PT, 8,8%ga ekstrasistoliya, 4,6% blokadalar, 7,2% bo'lmachalar fibrilatsiyasi aniqlandi. (3.12-rasm)



3.12-rasm. EKG ko'rsatkichlari

Exokardiografiya

ExoKG ko'rsatkichlarni taxlil qilganimizda chap qorincha otish fraksiyasi Igruhda 4% ga kamligi, gipokinez zonasi 10% xolatlarda ko'proq uchrashi aniqlandi (3.6 – jadval).

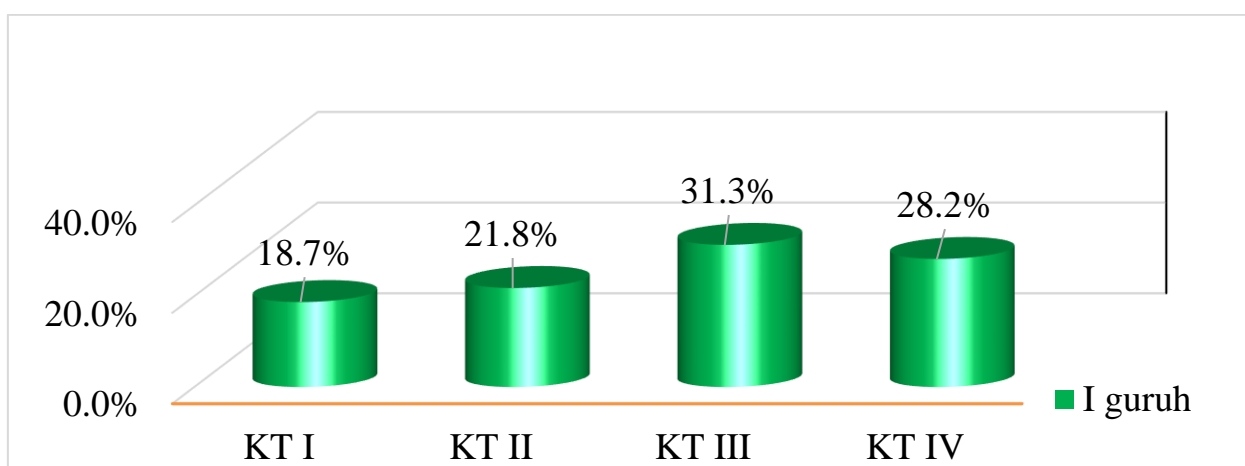
3.6 – jadval

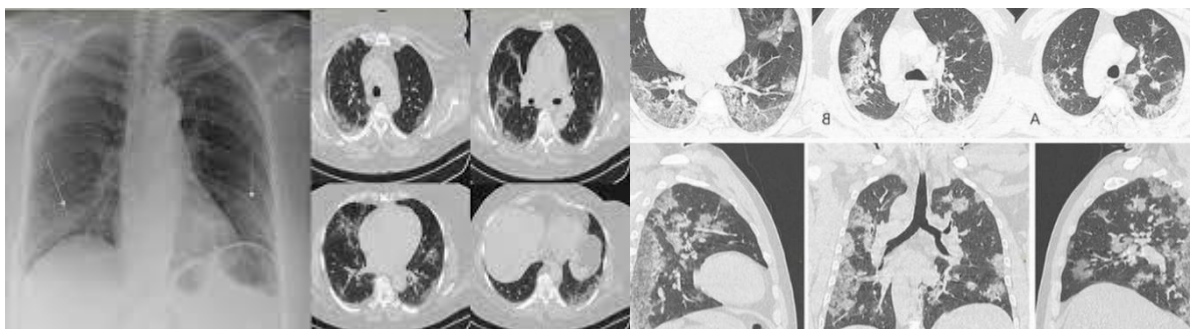
Tadqiqot guruhlaridagi bemorlarda ExoKG natijalari

Ko'rsatkichlar	I guruh (n=64)	II guruh (n=48)	P
ODH,ml	102,0 [85,0; 135,0]	105,0 [83,0; 144,0]	0,27
OSH,ml	48,0 [38,7;61,1]	56,0 [42,0; 79,0]	0,02
CHQ OF, %	49,0 [42,0; 56,0]	53,0 [50,0; 56,0]	0,17
ODO', mm	46,0 [41,0; 48,5]	48,0 [45,0; 54,0]	0,09
OSO', mm	28,5 [23,0; 35,5]	40,0 [29,0; 40,0]	< 0,0 1
Gipokineziya, n(%)	17 (28,8)	10 (18,8)	0,01
Akineziya, n(%)	12 (18,6)	7 (15,0)	
Dikeniziya, n(%)	8 (13,5)	7 (13,2)	

COVID-19 paytida ko'krak qafasining magnit-rezonansli kompyuter tomografiyasi

COVID – 19 o'tkazgan bemorlarda KT taxlil qilinganda bemorlarning aksariyatida KT3 (31,3%) va KT4 (28,2%) sur'ati aniqlandi.





Xulosa qilib aytganda COVID-19 o'tkazgan bemorlarda YuIK rivojlangan vaqtda qon umumiy tahlili klinik tahlil qilinganda bemorlarda qon analizida I guruh bemorlar II guruh bemorlarga qaraganda lekositlar va trombositlar miqdori balandligi, eritrositlar miqdori pastligi aniqlandi. O'rganilgan bemorlarda lipid ko'rsatkichlarni aniqlaganimizda I guruh bemorlarda umumiy xolesterin 1,1 ml/molga, past zichlikli lipoproteidlar 0,5 ml/molga, trigletsiritlar 0,4 ml/molga yuqoriligi hamda aterogenlik koefisenti 6,8 ga yuqori ekanligi aniqlandi. Bemorlarni EKG natijalari taxlil qilinganda I guruhda 8% ga ko'p holatlarda T-tishcha inversiyasi, 3% ko'p ST-elevatsiyasi, 5,1% holatlarda ST-depressiyasi aniqlandi.

3.4 COVID – 19 o'tkazgan bemorlarda yurak ishemik kasalligining davolash samaradorligi

TRIMETADIZIN

Yurak ishemik kasalligining surunkali shakllarini davolashda an'anaviy yondashuv miokard kislorodiga bo'lgan talab va uning aterosklerotik toraygan koronar arteriyalar orqali yetkazib berilishi o'rtasidagi muvofiqlikni yaxshilaydigan dori vositalaridan foydalanishni o'z ichiga oladi. Barqaror stenokardiyaning farmakoterapiyasida yetakchi o'rin dorilarning 3 guruhini egallaydi: b-blokatorlar, nitratlar, kaltsiy antagonistlari. Ushbu dorilarning antianginal ta'siri ularning gemodinamikaga yuqori ta'siri bilan bog'liq. Biroq, ko'pincha monoterapiya bilan emas, balki ushbu vositalarning kombinatsiyasi bilan ham ishemiklarga qarshi ta'sirning to'liqligiga erishish mumkin emas. Shuning uchun koronar arteriya kasalliklarini davolashning yangi yondashuvlari intensiv ravishda ishlab

chiqilmoqda. Ushbu sohalardan biri miyokarddagi energiya almashinuvini farmakologik tuzatishdir.

Miyokard ishemiyasi sharoitida kardiomiotsitlarning energiya almashinuvi buzilishini o'rganish 50 yildan ko'proq vaqt oldin, yurak ishini ta'minlash uchun adenozin trifosfat (ATF) energiyasi zarurligi aniqlangandan keyin boshlangan. Izolyatsiya qilingan kalamush yuraklari ustida o'tkazilgan tajribada, kardiomyositlarda kislorodning yetarli darajada ta'minlanmaganligi bilan energiya substratlari - ATP, kreatin fosfatning darajasi pasayadi, bu esa miyokard qisqarishining pasayishi bilan birga keladi. Miyofibrillalarning qisqarishiga sarflanadigan energiya sarfini cheklash miyokard ishemiyasi sharoitida kardiomiotsitlarning omon qolishini ta'minlaydi.

Hujayra ichidagi metabolik jarayonlarni yaxshilashga asoslangan birinchi anti-ishemik vosita glyukoza-insulin-kaliy aralashmasi edi. Glyukoza-insulin aralashmasining kardioprotektiv ta'siri mexanizmi 1970 yilda kashf etilgan. Aralashmaning ta'siri glyukoza oksidlanishi paytida hosil bo'lgan va ishemik miokard hujayralaridan K^+ ning chiqarilishiga to'sqinlik qiluvchi ATF ning himoya roliga asoslangan. Shunday qilib, 1970 yilda allaqachon glyukoza almashinuviga bog'liq bo'lgan hujayralardagi ATF energiyasining to'planishi ishemik kardiomyositlarga himoya ta'siriga ega ekanligi ma'lum bo'lgan. Biroz vaqt o'tgach, yurak ATF dan energiyani nafaqat glyukoza almashinuvi orqali, balki erkin yog' kislotalari (EYK) oksidlanishi orqali ham olishi aniqlandi, ATFning oxirgi manbai yurakni energiya bilan ta'minlashda samaraliroq. Sog'lom yurak ATF energiyasining 2/3 qismini EYK metabolizmidan va 1/3 qismini glyukoza va laktat oksidlanishidan oladi. ATF energiyasi hujayraning miofibrillalarning qisqarishi, plazma membranalari va hujayra organellalari funksiyasini ta'minlashi, elektrolitlar - Ca^{2+} , K^+ , Na^+ ning hujayra ichidagi gomeostazini saqlab turishi uchun zarurdir. ATF energiyasining taxminan 80% miyofibrillarning qisqarishi uchun, 15% ionlarni tashish uchun va ~5% hujayra ichidagi sintez jarayonlari uchun sarflanadi.

Yengil miokard ishemiyasi sharoitida EYK metabolizmining sekinlashishi va ATF energiyasini ishlab chiqarish uchun glyukoza yo'lining faollashishi kuzatiladi. Ammo, hatto o'rtacha miyokard ishemiyasi bo'lsa ham, hujayralarda ATP etishmovchiligi qayd etiladi, glyukoza metabolizmi piruvatning laktatga aylanishi faollashishi, hujayralarda H⁺ ionlarining to'planishi va hujayra ichidagi atsidozning rivojlanishi bilan o'tadi. Hujayralarda ATF energiyasining etishmasligi transmembran ion kanallari va elektrolitlar faoliyatining buzilishi bilan birga keladi. Nomutanosiblik: Ca²⁺, Na⁺ ning ortiqcha miqdori va K⁺ ning yetarli emasligi. Metabolizmdagi bu o'zgarishlar natijasida elektrofiziologiya va miyokard qisqarish jarayonlari buziladi, bu esa aritmiyalarning paydo bo'lishiga va yurakning kontraktil disfunktsiyasining rivojlanishiga olib keladi. Ishemik miyokarddagi metabolik jarayonlarning buzilishi membrana tuzilmalarining shikastlanishiga va kardiyomiyositlar apoptozining faollashishiga yordam beradi, bu ham yurak yetishmovchiligi (YY) rivojlanishiga sabab bo'ladi. Yuqoridagilardan kelib chiqqan holda, metabolik kardiotsitoproteksiya koronar arteriya kasalliklarini davolashda muhim yo'nalish hisoblanadi. Sitoprotektiv ta'sir mexanizmiga ega bo'lgan dorilar guruhiga glyukoza-insulin aralashmasi, ranolazin, trimetazidin, a-karnitin, dikloroatsetat va boshqa vositalar kiradi.

Trimetazidin yurakni energiya bilan ta'minlashning ikkala mexanizmiga ham ta'sir qiladi: EYK metabolizmi va glyukoza oksidlanishi. Preparat EYK oksidlanish fermenti, uzun zanjirli 3-ketoatsilkoenzim A-tiolazani tanlab qiladi, buning natijasida EYK b-oksizlanishi cheklanadi va glyukoza oksidlanishi faollashadi. Ma'lumki, mitoxondriyadagi glyukoza oksidlanishi yog` kislotalarini ishlatishdan ko'ra 1 mol kislorod uchun ko'proq ATF energiyasini ishlab chiqaradi. Shuning uchun trimetazidin 1 iste'mol qilingan kislorod molekulasini uchun ko'proq ATF molekularining sintezini rag'batlantiradi va shu bilan miyokard kislorodga bo'lgan talab va uni etkazib berish o'rtasidagi muvozanatni yaxshilaydi, deb ishoniladi.

Miyokard ishemiyasi sharoitida yuzaga keladigan hujayra ichidagi ATF darajasining etishmasligini bartaraf etish preparatning ishemik kardioprotektiv ta'sirining asosiy mexanizmi hisoblanadi. ATF ko'plab hujayrali tuzilmalarning ishlashi uchun zarur substrat bo'lganligi sababli, trimetazidinning hujayra metabolizmining turli jarayonlariga ijobiy ta'siri aniqlandi. Preparat hujayra ichidagi atsidozning rivojlanishini, kardiomyositlarning elektrolitlar gomeostazini buzilishini oldini oladi, antioksidant ta'sirga ega, erkin radikallar ishlab chiqarishni kamaytiradi. Ca^{2+} ning hujayra ichidagi transportini o'zgartirib, trimetazidin miyokard ishemiyasi sharoitida kardiomyositlar mitoxondriyalariga himoya ta'siriga ega.

Lipid peroksidatsiyasiga (LPO) ta'siri tufayli preparat kardiomyositlar sarkolemmasining membrana fosfolipidlariga himoya ta'sir ko'rsatadi, miyokard reperfuziyasining shikastlanishini, YYda kardiomyositlarning o'zgarishi va apoptozi darajasini pasaytiradi. Trimetazidin eritrotsitlar va trombositlar membranalarining holatiga ham himoya ta'siriga ega; preparat intrakoronar trombositlar agregatsiyasini oldini oladi.

Trimetazidin koronar arteriya kasalliklarida yallig'lanish reaksiyalarini inhibe qilishga qodir. Hayvonlar tajribasi shuni ko'rsatdiki, preparat koronar arteriyalarni bog'lash paytida miyokard nekrozi hududida neytrofillar to'planishini kamaytiradi. O'tkir miokard infarkti (O`MI) bo'lgan bemorlarda streptokinaza bilan trombolitik terapiya (TLT) paytida C-reaktiv oqsil (C-RO) darajasi nazorat guruhiga nisbatan trimetazidinni tomir ichiga yuborish bilan sezilarli darajada past bo'lgan.

Trimetazidinning erkin radikallarni ishlab chiqarishga, hujayra ichidagi Ca^{2+} ning ko'payishiga, yallig'lanish reaksiyalariga (miokard ishemiyasi-reperfuziya paytida yuzaga keladigan kasalliklar majmuasi) tuzatuvchi ta'siri preparatning klinik sharoitlarda samaradorligini o'rganish uchun asos bo'ldi. Koronar arteriya kasalliklarining turli shakllari bo'lgan bemorlarda trimetazidinning klinik samaradorligi barqaror stenokardiyasi bilan og'riqan bemorlarni davolash uchun trimetazidinning 2 shakli qo'llaniladi: qisqa ta'sir qiluvchi - 20 mg tabletkalar

kuniga 3 marta va uzoq muddatli Preductal®. - 35 mg tabletkalar kuniga 2 marta olinadi. Preparatning ikkala shakli ham ishemik ta'sirga ega ekanligi ko'rsatilgan. Barqaror stenokardiyasi bo'lgan bemorlarda trimetazidinning klinik samaradorligi turli tadqiqotlarda baholangan.

Yevropa, ko'p markazli TEMS tadqiqotida (Trimetazidine European Multicenter Study), trimetazidin va propranololning samaradorligi (ikkinchisi kuniga 3 marta 40 mg dozada qo'llanilgan) sezilarli koronar arteriya bilan og'riqan 149 bemorda taqqoslandi. koronar angiografiya bilan hujjatlashtirilgan stenoz. Bemorlarda haftada anginal xurujlarining dastlabki soni 5 dan 20 gacha yoki undan ko'p bo'lgan. Guruhlar klinik belgilarda taqqoslangan. Baholash klinik ma'lumotlar, stress testlari ko'rsatkichlari va elektrokardiogrammaning kunlik monitoringi (EKG KM) asosida amalga oshirildi. Dori vositalarining ekvivalent ta'siri anginal xurujlari sonini kamaytirish, TFNni oshirish va EKG KMda ishemiya epizodlari sonini kamaytirish nuqtai nazaridan ko'rsatildi. Trimetazidinning miyokard ishemiyasining kunlik profiliga propranololga qaraganda ijobiy ta'siri aniqlandi. Shunday qilib, TEMS tadqiqotida trimetazidin va propranololning ekvivalent anti-ishemik ta'siri qayd etildi. SS bo'lgan va b-blokerlar yoki kaltsiy antagonistlari bilan monoterapiyaning ishemik ta'siri etarli bo'lmagan bemorlarda trimetazidinni diltiazem yoki metoprolol bilan birlashganda qo'shimcha ta'sir o'rnatildi. Trimetazidinning yuqori klinik ta'siri barqaror stenokardiya va qandli diabet bilan kasallangan bemorlarda aniqlandi. O'tkazilgan tadqiqotlar natijalariga ko'ra, trimetazidin gemodinamik parametrlarga ta'sir qilmaydi, ammo: FA metabolizmini inhibe qilish va glyukoza oksidlanishini rag'batlantirish orqali u iste'mol qilingan kislorod molekulasini uchun ko'proq ATP molekularini ishlab chiqarishga yordam beradi, bu esa miyokard kislorodga bo'lgan talab va uning ta'minoti o'rtasidagi muvozanatni yaxshilaydi. Ushbu mexanizm trimetazidinning ishemik ta'sirida muhim ahamiyatga ega. Rossiyada CV bemorlarda trimetazidinning samaradorligi ko'p markazli, nazorat ostida bo'lgan TAST (Trimetazidinning barqaror harakatdagi anginal bilan birgalikda mavjud terapiya

bilan ta'siri) va TRIUMF (stabil angina bilan og'rigan bemorlarni davolashda TRIMETAZIDINE MB) sinovlarida tahlil qilindi. pektoris: Noyob metabolik samaradorlik). TAST tadqiqotida Kanada yurak assotsiatsiyasi tasnifiga ko'ra, uzoq muddatli nitratlar yoki b-blokerlar bilan monoterapiyaning antianginal ta'siri etarli bo'lmagan barqaror stenokardiya II-III funktsional sinflari (FS) bo'lgan 177 bemor ishtirok etdi. Davolashning davomiyligi 3 oy edi.

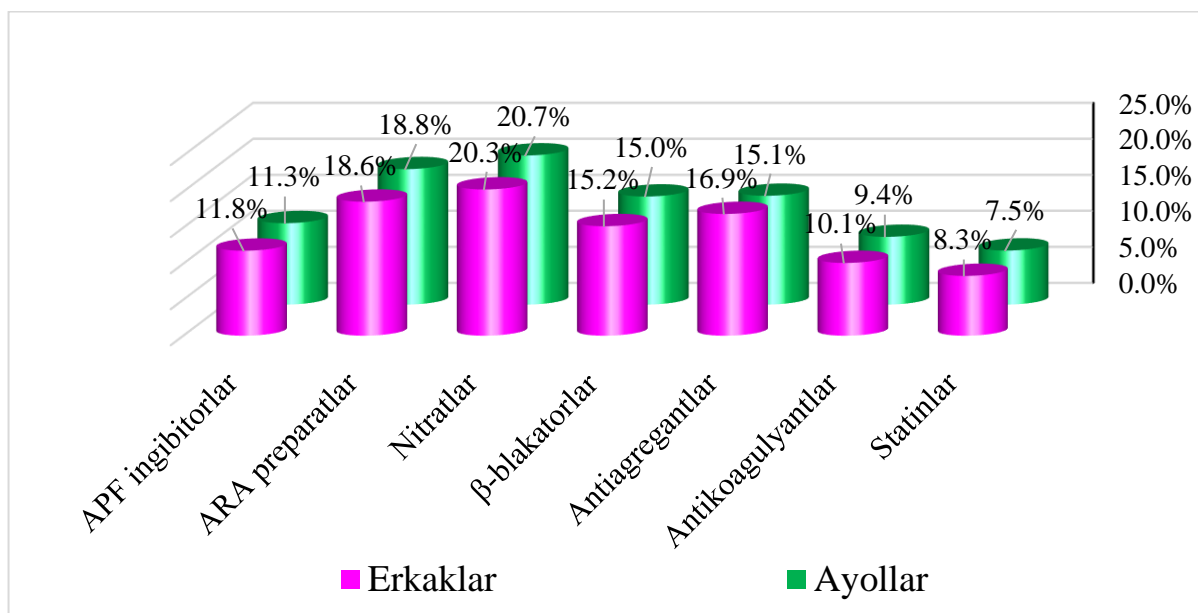
An'anaviy antianginal dorilarga qo'shimcha ravishda trimetazidinni tayinlash haftada angina xurujlari sonini, qisqa ta'sir qiluvchi nitratlarga bo'lgan ehtiyojni sezilarli darajada kamaytiradi, dozalangan FI bilan namunalarda bo'yicha angina pektorisi va TF FC ni yaxshilaydi: davomiyligi. FI - EKGda ST segmentining tushkunligi boshlanishidan angina xuruji boshlanishidan 1 mm gacha bo'lgan vaqt. Shunga o'xshash ma'lumotlar TRIUMF tadqiqotida olingan bo'lib, unda an'anaviy antianginal dorilar - b-blokatorlar, uzoq muddatli nitratlar, kaltsiy antagonistlari bilan bir qatorda trimetazidin, Preductal® MB bilan 8 haftalik terapiya bilan yurak ishemik kasalligi bo'lgan 906 bemor ishtirok etdi. Haftada angina xurujlari soni 3 martadan ko'proq kamaydi, qisqa muddatli nitratlarni iste'mol qilish 3 baravardan ko'proq kamaydi. Preparat yaxshi muhosaba qilingan. Shunga o'xshash natijalar trimetazidin TRIMPOL-II (Polshada Trimetazidin) bo'yicha Polsha tadqiqotida keltirilgan bo'lib, unda metoprololni qabul qilish paytida mashqlar testlarining ijobiy natijalariga ega bo'lgan 426 BS bemorlari kiritilgan. Trimetazidin bilan 3 oylik terapiyadan so'ng kasallikning klinik belgilarining og'irligining pasayishi va TF ning yaxshilanishi qayd etildi.

Trimetazidinning klinik samaradorligi va bardoshlilikini baholash uchun 1985 yildan 2001 yilgacha chop etilgan tadqiqotlarning meta-tahlili o'tkazildi. Meta-tahlil faqat BS bilan og'rigan bemorlarda trimetazidinning ikki marta ko'r, randomizatsiyalangan, nazorat qilinadigan sinovlarini o'z ichiga oldi, kamida 2 hafta davolash uchun ishlatiladigan doz kuniga 60 mg ni tashkil etdi. Barcha tadqiqotlarda nafaqat preparatning klinik samaradorligi, balki dozalangan FN bilan sinovlar natijalari ham baholandi. Monoterapiya sifatida ham, propranolol, diltiazem,

nifedipin yoki metoprolol bilan birgalikda qo'llaniladigan trimetazidinning ta'siri baholandi. Meta-tahlil natijalari shuni ko'rsatdiki, trimetazidin haftada angina xurujlari sonini, nitrogliserinni monoterapiya sifatida ham, boshqa antianginal vositalar bilan birgalikda qabul qilish zaruratini sezilarli darajada kamaytiradi. Takroriy stress testlariga ko'ra, preparat TFNni oshiradi, ST segmentining tushkunligi darajasini pasaytiradi va EKGda ST segmentining tushkunligi boshlanishiga vaqtni 1 mm ga oshiradi. 2 haftadan so'ng aniqlangan preparatning ta'siri 3 va 6 oylik davolanishgacha davom etadi. Meta-tahlil natijalariga ko'ra, trimetazidin monoterapiyada va boshqa antianginal dorilar bilan birgalikda samarali anti-ishemik vositadir.

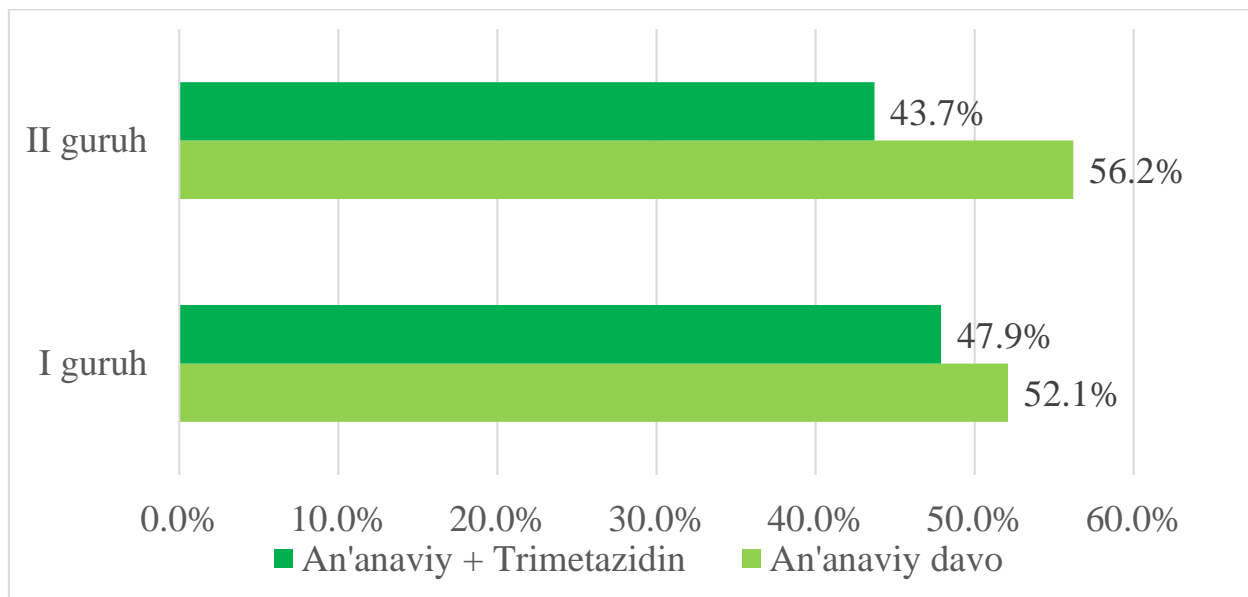
Trimetazidin gemodinamikaga ta'sir qilmaydi va yaxshi muhosaba qilinadi; preparat Barqaror stenokardiya bilan og'rigan bemorlarni davolash uchun monoterapiya sifatida yoki aralashuv samaradorligini oshirish uchun boshqa anti-ishemik dorilar bilan birgalikda ishlatilishi mumkin. Taqdim etilgan tadqiqotlarda SS bo'lgan bemorlarda monoterapiya sifatida yoki gemodinamik dorilar (uzoq ta'sir qiluvchi nitratlar, b-blokerlar, kaltsiy antagonistlari) bilan birgalikda buyurilgan trimetazidinning klinik samaradorligi o'rganildi. An'anaviy antianginal vositalarning kombinatsiyasining etarli darajada samaradorligi bo'yicha oldingi ishlarning natijalarini hisobga olgan holda, agentlarning kombinatsiyalarining ishemiik ta'sirini faqat gemodinamik va turli (gemodinamik va metabolik) ta'sir mexanizmlari bilan solishtirish qiziqarli tuyuldi. Shu maqsadda ikki xil dori kombinatsiyasining ta'siri tahlil qilindi: gemodinamik ta'sirga ega ikkala dori (izosorbid dinitrat va propranolol); turli gemodinamik va metabolik ta'sir mexanizmlariga ega dorilar (trimetazidin va propranolol). Turli xil ta'sir mexanizmlari - trimetazidin va propranolol bilan dorilar kombinatsiyasining yuqori samaradorligi ko'rsatilgan; ushbu guruhdagi bemorlarda haftada angina xurujlari soni sezilarli darajada kamroq bo'lgan va dozalangan jismoniy faollik bilan test natijalari yaxshilangan.

Barcha bemorlarga standart asosida davolash choralari o`tkazildi va dinamikada dorilarning ta'sir effektivligi baholandi. Quyida rejali davolashda ishlatilgan dori vositasi ro`yxati keltirilgan (3.13-rasm)



3.13 – rasm. YuIK ning rejali davolashda ishlatiladigan dorilar

Bemorlar davolash rejasiga ko`ra 2 guruhga bo`lindi. I guruh An'anaviy davo + Trimetazidin. II guruh An'anaviy davo qo`llanildi. YuIK va COVID-19 bo`lgan bemorlarning 56,2% da an'anaviy davo va 43,7% da an'anaviy davoga qo`shimcha tarzda trimetazidin preparati buyurildi. (3.14 – rasm).

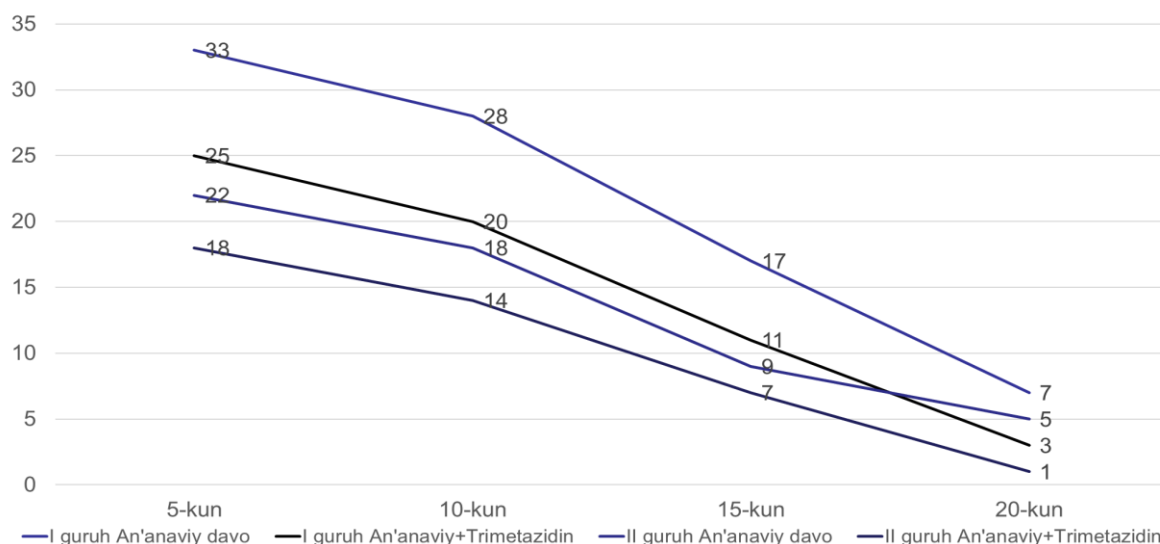


3.14-rasm. An'anaviy davolash usuliga qarab bemorlarning taqsimlanishi

Xulosa qilib aytganda Metabolik kardioproteksiya zamonaviy kardiologiyada muhim tendentsiya hisoblanadi. Hujayra ichidagi metabolik ta'sirga ega dorilar orasida trimetazidin ko'pincha koronar arter kasalligi bo'lgan bemorlarni davolash uchun ishlatiladi. Preparat yurakning energiya ta'minotiga ta'sir qiladi: u FFA oksidlanish fermenti - 3-ketoatsilkoenzim A-tiolazani inhibe qiladi, glyukoza oksidlanishini rag'batlantiradi va hujayra ichidagi ATP energiya tanqisligini oldini oladi. Ko'plab randomizatsiyalangan nazorat ostida o'tkazilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, trimetazidin ham monoterapiyada, ham an'anaviy antianginal vositalar: b-blokerlar, uzoq muddatli nitratlar, kaltsiy antagonistlari bilan birgalikda ishemik ta'sirga ega. Preparat barqaror stenokardiya bilan og'rigan bemorlarni boshqa antianginal vositalar bilan birgalikda davolash uchun, shuningdek, ishemik disfunktsiyasi bo'lgan bemorlarni davolash uchun tavsiya etiladi. Boshqa antianginal preparatlardan farqli o'laroq - nitratlar, b-blokerlar oldindan shartlashning himoya ta'sirini bostiradi, trimetazidin nafaqat bostirmaydi, balki ushbu hodisaning kardioprotektiv ta'siriga ham hissa qo'shadi. Koronar arteriya kasalligi bilan og'rigan bemorlarda, shuningdek, miyokard revaskulyarizatsiyasida trimetazidinni qo'llashning maqsadga muvofiqligi qo'shimcha tadqiqotlarni talab qiladi.

Barcha bemorlarni davolash davomida anginoz xurujlar soni, davomiyligi, EKG va ExoKG dagi o'zgarishlar dinamikasi 3 oy muddat davomida kuzatiladi.

Davolash davomida har ikkala guruh bemorlarda an'anaviy davo qo'shimcha ravishda Trimetazidin qo'llanganligida anginoz hurujlari soni sezilarli darajada kamayganligi ma'lum bo'ldi va I guruh bemorlarda 5% holatda ko'proq og'riqlar kamaydi, II guruhda esa 13% dan ko'p holatda og'riqlar kamayganligi aniqlandi, lekin YuIK va COVID-19 o'tkazganlarda og'riq hurujlari YuIK bo'lganlarha nisbatan kamroq pasayganligi kuzatildi (3.15-rasm).



3.15-rasm. Bemorlarning davolashdan keyingi anginoz xurujlar kamayishi dinamikasi

EKG ko'rsatkichlarini taxlil qilganimizda an'anaviy davoga trimetazidin qo'shimcha sifatida ishlatilganda ijobiy dinamik o'zgarishlar kuzatilganligi aniqlandi va bu o'zgarishlar YuIK bo'lgan bemorlarda YuIK+COVID-19 bo'lgan bemorlarga nisbatan yaxshi ta'sir qilganligi aniqlandi. (3.7-jadval)

3.7-jadval

Bemorlarning davolashdan keyingi EKG ko'rsatkichlari

Ko'rsatkichlar	Davolashdan oldin o'rtacha n=112	An'anaviy davolash		An'anaviy davolash+Trimetazidin	
		I guruh n=36	II guruh n=25	I guruh n=28	II guruh n=23
Ishemik o'zgarishlar	84%	50%	60%	46,4%	52,2%
Gipoksik o'zgarishlar	46%	16,6%	24%	28,6%	21,8%
ST elevatsiyasi	32%	19,4%	12%	14,2%	17,4%
ST depressiyasi	25%	14%	4%	10,8%	8,6%

XOTIMA

Virusli kasalliklar yurak-qon tomir kasalliklarining rivojlanishini beqarorlashtirishi mumkinligi, xususan, YuIK va SYY bilan og'rigan bemorlarda virus keltirib chiqaradigan tizimli yallig'lanish ta'sirida aterosklerotik plaklarning yorilishi kuzatiladi. Shuning uchun uzoq vaqt davomida aterosklerotik plaklarni barqarorlashtirishga qodir bo'lgan dorilarni SARS bilan asoratlangan virusli infeksiyali bemorlarni kompleks davolashga kiritish taklif qilingan. Ushbu dorilarga aspirin, statinlar, beta-blokerlar, angiotensinga aylantiruvchi APF ingibitorlar kiradi. Virusli infeksiyadan kelib chiqqan tizimli yallig'lanish ham tromboz ehtimolini oshiradigan prokoagulyant ta'sirga ega, shuning uchun antiagregant terapiyasi ham zarur deb hisoblangan, ayniqsa, ilgari stent qo'yish bilan angioplastikadan o'tgan yurak-qon tomir kasalliklari bo'lgan bemorlarda. Biroq, bunday davolashning samaradorligi haqidagi ilmiy dalillar juda cheklangan. Ammo shuni ta'kidlash kerakki, 2014 yilda Afrikada Ebola epidemiyasi avj olgan paytda SARSni angiotenzin II retseptorlari antagonistlari (ARA) va statinlar bilan davolashga urinishgan. Buning uchun yuqorida aytib o'tilgan dorilarning generiklari epidemiyaning epitsentriga, Syerra-Leonega yuborildi. 100 ga yaqin Ebola kasali ushbu dorilarning kombinatsiyasini oldi, shundan so'ng shifokorlar ularning ahvoli sezilarli darajada yaxshilanganini qayd etdilar. Hech qanday qat'iy nazorat ostida tadqiqot o'tkazilmagan bo'lsada, bu ma'lumotlar klinik kuzatuvlar sifatida nashr etilgan. Renin-angiotensin-aldosteron tizimini (RAAS) bloklaydigan dorilar hozirgi COVID-19 pandemiyasini davolashda juda istiqbolli bo'lishi mumkinligi taxmin qilinmoqda. Shu sababli, Britaniya Tibbiyot jurnalida 2020 yil fevral oyi oxirida paydo bo'lgan nashr juda kutilmagan bo'lib, uning mualliflari yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda o'limning ko'payishi haqidagi aniq ma'lumotlarga e'tibor qaratib, shunday xulosaga kelishdi. Buning sabablaridan biri APF ingibitorlar va ARA ni qabul qilish bo'lishi mumkin. Bunga koronavirusning hujayra ichiga kirib borishi uchun angiotensin-konvertatsiya qiluvchi APF2 dan foydalanishi sabab bo'lgan. APF ingibitor va

ARAlarni qo'llash ishlab chiqarishni sezilarli darajada oshirishi mumkinligi ko'rsatilgan APF2, bu dorilar COVID-19 ning yanada og'ir kechishiga hissa qo'shishi mumkin degan xulosaga keldi. Biroq, mualliflar o'z xulosalarida juda ehtiyotkor bo'lishdi va ularning koronavirus infeksiyasining APF ingibitor va ARAlarni qo'llash bilan bog'liqligi haqidagi taxminlari faqat gipoteza ekanligini va maxsus ishlab chiqilgan tadqiqotlar bilan tasdiqlanishi kerakligini tan oldilar va shundan keyingina COVID-19 kasalligi davrida APF ingibitorlar va ARA ni cheklashni tavsiya qilish va ularni boshqa ta'sir mexanizmli dorilar bilan almashtirish mumkin.

Xitoyda bemorlarda o'tkazilgan 1099 bemorni qamrab olgan kichik tadqiqot natijalariga asoslanib [9], COVID-19 ning eng og'ir oqibatlari kasallangan bemorlarda kuzatilganligini ko'rsatadi. gipertoniya, koronar arteriya kasalligi va surunkali buyrak kasalligi. Aynan shu bemorlar APF ingibitorlari va ARA ni tayinlash uchun ko'rsatmalarga ega.

Shuningdek, yuqoridagi algoritmgga ko'ra, COVID-19 kasalligi davrida ko'pchilik bemorlarda APF ingibitorlar va ARAlarni bekor qilish maqsadga muvofiqligi qayd etildi. Shuni ta'kidlash kerakki, yuqoridagi pozitsiya hozirgina dalillarga asoslangan tibbiyot bo'yicha taniqli mutaxassis G. FitzGerald tomonidan Evropa kardiologiya jamiyati prezidenti B. Casadei bilan suhbatda tanqid qilindi, bu tavsiyalar qarama-qarshi deb nomlandi.

Shunga ko'ra, RAAS faolligini kamaytiradigan dorilar bu ta'sirni susaytiradi. Shu bois, R. Sarzanining fikricha, COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda yuqoridagi dori vositalaridan foydalanishni cheklash uchun hech qanday sabab yo'q. D. Gurvitsning fikricha, koronavirus va ARA o'rtasidagi retseptorlar uchun raqobat umuman klinik ahamiyatga ega emas va bemorlarning ahvolini yaxshilashga urinishlardan biri sifatida COVID-19 da ARA dan foydalanish taktikasini himoya qiladi.

Evropa kardiologiya jurnali hozirgina maxsus nashrni COVID-19 da renin-angiotenzin tizimining ingibitorlarini bekor qilish kerakmi degan mavzuga

bag'ishladi [14]. Maqolaning asosiy xulosasi: mavjud ma'lumotlarga asoslanib, shuningdek, yurak-qon tomir kasalliklari bo'lgan bemorlarda, shu jumladan komorbid patologiyasi bo'lgan bemorlarda APF ingibitorlar va ARA ning o'lim darajasiga isbotlangan ta'siriga asoslanib, ushbu dorilar bilan terapiya SYYda davom etishi kerak, AG, miyokard infarkti, amaldagi klinik ko'rsatmalarga muvofiq. RAASni bloklaydigan dorilarni to'xtatish yoki bemorlarni boshqa guruhlarining dori vositalariga o'tkazish maqsadga muvofiq emas, chunki bu og'ir COVID-19 bilan og'riqan bemorlarda yurak-qon tomir o'limini oshirishi mumkin.

Bizning nuqtai nazarimizdan, muhokama qilingan muammo M. Vaduganathan va boshqalar [15 nashrida eng to'liq va ob'ektiv baholangan. Maqolada, APF ingibitorlar va ARA tomonidan RAAS faollashuvi va COVID-19 xavfining oshishi haqidagi taklif qilingan gipoteza va uning murakkab kursi klinik dalillarga ega emas. Maqolada, shuningdek, hozirda COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda RAASga ta'sir qiluvchi dori vositalarining samaradorligi va xavfsizligini baholash bo'yicha klinik sinovlar o'tkazilayotgani aytiladi. Mualliflarning fikriga ko'ra, COVID-19 bilan kasallangan yurak-qon tomir kasalliklari bo'lgan bemorlarda APF ingibitorlar va ARA larni bekor qilish ularning klinik holatini beqarorlashtirishi va noqulay oqibatlarga olib kelishi mumkin. Ishonchli klinik ma'lumotlar olinmaguncha, mualliflarning fikricha, COVID-19 bilan og'riqan bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklarini davolashni o'zgartirish uchun hech qanday sabab yo'q. Ayrim professional tibbiyot hamjamiyatlari muhokama qilingan muammodan chetda qolmadi. Masalan, Gipertenziya bo'yicha Evropa Kardiologiya Jamiyati Kengashi maxsus bayonot chiqardi, unda gipertoniya bilan og'riqan bemorlarga odatdagi antihipertenziv terapiyani davom ettirish tavsiya etiladi, chunki ACE inhibitörleri yoki ARA bilan davolash kerakligi haqida klinik dalillar yo'q. COVID-19 infeksiyasi tufayli to'xtatilishi kerak.

XULOSA

1. COVID – 19 o`tkazgan bemorlarda YuIK rivojlanishiga olib keladigan eng keng tarqalgan potensial xavf omillariga chekish, stress, gipodinamiya, noto`g`ri ovqatlanish va boshqa kirishi aniqlandi.
2. COVID – 19 o`tkazgan bemorlar orasida YuIK ning eng ko`p ilk marta paydo bo`lgan zo`riqish stenokardiyasi, avj olib boruvchi zo`riqish stenokardiyasi O`KKS O`MI kabi xolatlari ko`p uchradi.
3. Bemorlarni standart davolashda Trimetazidin dori vositasini qo`shib davolash YuIK bilan bemorlarning tezroq tuzalishiga og`riqlar xurujini kamayishiga va bemorlarni erta reabilitatsiyasiga sabab bo`ladi.

AMALIY TAVSIYALAR

1. COVID – 19 o`tkazgan bemorlarni poliklinika va ambulator sharoitida kuchli nazoratga olish kerak chunki bular YuIK ning erta rivojlanishi mumkin bo`lgan xavf guruhini tashkil etadi va bunday bemorlarni har 3 oyda profilaktik tekshiruvlardan o`tkazish lozimligini ko`rsatadi.
2. COVID – 19 o`tkazgan YuIK bo`lgan bemorlarda xavf omillarini (chekish, stress, gipodinamiya, noto`g`ri ovqatlanish va boshqalar) erta aniqlash va ularga nisbatan chora tadbirlar ko`rish va dispenser nazoratiga olish lozim.
3. COVID – 19 o`tkazgan YuIK bo`lgan bemorlarga standart davoga Trimetazidin dori vositasini qo`shib davolash bemorlar erta reabilitatsiyasiga va asoratlarning kamroq uchrashiga sabab bo`ladi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR.

1. Aghagoli G., Gallo M. B., Soliman L. B. et al. Cardiac involvement in COVID-19 patients: Risk factors, predictors, and complications: A review // *J. Card. Surg.* – 2020. – Apr 19. DOI: 10.1111/jocs.14538. .
2. Alhogbani T. Acute myocarditis associated with novel Middle east respiratory syndrome coronavirus // *Ann. Saudi Med.* – 2016. – Vol. 36, № 1. – P. 78–80. doi: 10.5144/0256–4947.2016.78.
3. Arentz M, Yim E, Klaff L, et al. Characteristics and Outcomes of 21 Critically Ill Patients With COVID-19
4. ASE Statement on Protection of Patients and Echocardiography Service Providers During the 2019 Novel Coronavirus Outbreak. ASEcho.org
5. Brigham and Women’s Hospital COVID-19 Critical Care Clinical Guidelines. <http://www.COVIDprotocols.org/>
6. Porcheddu R., Serra C., Kelvin D. et al. Combination rennin-angiotensin system blockade and angiotensin-converting enzyme 2 in experimental myocardial infarction: implications for future therapeutic directions // *Clin. Sci. (Lond).* – 2020. – Vol. 123, № 11. – P. 649–558. DOI: 10.1042/CS20120162.
7. Chen C. et al. Analysis of myocardial injury in patients with COVID-19 and association between concomitant cardiovascular diseases and severity of COVID-19
8. Chen C., Zhou Y., Wang D. W. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis // *Herz.* – 2020. – Vol. 45, № 3. – P. 230–232. DOI: 10.1007/s00059-020-04909-z.
9. Choi AD, Abbara S, Branch KR, Feuchtner GM, Ghoshhajra B, Nieman K, Pontone G, Villines TC, Williams MC, Blankstein R, Society of Cardiovascular Computed Tomography Guidance for Use of Cardiac Computed Tomography Amidst the COVID-19 Pandemic, *Journal of Cardiovascular Computed Tomograph*, <https://doi.org/10.1016/j.jcct.2020.03.002>

- 10.** Coronavirus: COVID-19 Information for transplant professionals. <https://bts.org.uk/wpcontent/uploads/2020/03/Coronavirus-transplant-information-25th-March-2020.pdf>
- 11.** A statement from the International Society of Hypertension on COVID-19. <https://ishworld.com/news/a/A-statement-from-the-International-Society-of-Hypertension-on-COVID-19/>
- 12.** Aghagoli G., Gallo M. B., Soliman L. B. et al. Cardiac involvement in COVID-19 patients: Risk factors, predictors, and complications: A review // *J. Card. Surg.* – 2020. – Apr 19. DOI: 10.1111/jocs.14538. .
- 13.** Alhogbani T. Acute myocarditis associated with novel Middle east respiratory syndrome coronavirus // *Ann. Saudi Med.* – 2016. – Vol. 36, № 1. – P. 78–80. doi: 10.5144/0256–4947.2016.78.
- 14.** Arentz M, Yim E, Klaff L, et al. Characteristics and Outcomes of 21 Critically Ill Patients With COVID-19
- 15.** ASE Statement on Protection of Patients and Echocardiography Service Providers During the 2019 Novel Coronavirus Outbreak. ASEcho.org
- 16.** Brigham and Women’s Hospital COVID-19 Critical Care Clinical Guidelines. <http://www.COVIDprotocols.org/>
- 17.** Burchill L. J., Velkoska E., Dean R. G. et al. Combination rennin-angiotensin system blockade and angiotensin-converting enzyme 2 in experimental myocardial infarction: implications for future therapeutic directions // *Clin. Sci. (Lond).* – 2012. – Vol. 123, № 11. – P. 649–558. DOI: 10.1042/CS20120162.
- 18.** Chen C. et al. Analysis of myocardial injury in patients with COVID-19 and association between concomitant cardiovascular diseases and severity of COVID-19
- 19.** Chen C., Zhou Y., Wang D. W. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis // *Herz.* – 2020. – Vol. 45, № 3. – P. 230–232. DOI: 10.1007/s00059-020-04909-z.

- 20.** Choi AD, Abbara S, Branch KR, Feuchtner GM, Ghoshhajra B, Nieman K, Pontone G, Villines TC, Williams MC, Blankstein R, Society of Cardiovascular Computed Tomography Guidance for Use of Cardiac Computed Tomography Amidst the COVID-19 Pandemic, *Journal of Cardiovascular Computed Tomography*, <https://doi.org/10.1016/j.jcct.2020.03.002>
- 21.** Coronavirus: COVID-19 Information for transplant professionals. <https://bts.org.uk/wpcontent/uploads/2020/03/Coronavirus-transplant-information-25th-March-2020.pdf>
- 22.** COVID-19 Вактинчалик тавсиялар 8-версия Буйрук 82.pdf
- 23.** 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.
- 24.** Driggin E., Madhavan M. V., Bikdeli B. et al. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the COVID-19 pandemic // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2020. – Vol. 75, № 18. – P. 2352–2371. doi: 10.1016/j.jacc.2020.03.031.
- 25.** Elkind M.S., Harrington R.A., Benjamin I.J. Role of the American Heart Association in the Global COVID-19 Pandemic. Originally published 17 Mar 2020 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046749>
<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046749>
- 26.** Fang L, Karakiulakis G, Roth M. Are patients with hypertension and diabetes mellitus at increased risk for COVID-19 infection? *Lancet Respir Med*. 2020 Mar 11. pii: S2213-2600(20)30116-8. doi: 10.1016/S2213-2600(20)30116-8. [Epub ahead of print] [https://www.thelancet.com/journals/lanres/article/PIIS2213-2600\(20\)30116-8/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanres/article/PIIS2213-2600(20)30116-8/fulltext)
- 27.** 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, № 20. – P. 2605–2610. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.510461.

28. Ferrario C.M., Jessup J., Gallagher P.E., et al. Effects of renin-angiotensin system blockage on renal angiotensin-(1-7) forming enzymes and receptors. *Kidney Int.*, 2005; 68: 2189-96

29. Frederik G.P. et al. Catheterization Laboratory Considerations During the Coronavirus (COVID-19) Pandemic: From ACC's Interventional Council and SCAI. *JACC*, March 2020 DOI: 10.1016/j.jacc.2020.03.021

30. Gaddi A. V., Galuppo P., Yang J. Creatine phosphate administration in cell energy impairment conditions: a summary of past and present research // *Heart. Lung. Circ.* – 2017. – Vol. 26, № 10. – P. 1026–1035. DOI: 10.1016/j.hlc.2016.12.020.

31. Gao Y. Diagnostic Utility of Clinical Laboratory Data Determinations for Patients with the Severe COVID- 19. *J Med Virol*. 2020 Mar 17. doi: 10.1002/jmv.25770.

32. Gatti G, Alessandrini A, Camera M, Di Biagio A, Bassetti M, Rizzo F "Influence of indinavir and ritonavir on warfarin anticoagulant activity." *AIDS* 12 (1998): 825-6

33. Grasselli G. Critical Care Utilization for the COVID-19 Outbreak in Lombardy, Italy. *JAMA* 2020. Published Online 13.03.2020, DOI:10.1001/jama.2020.4031.

34. Guan W-j, Ni Z-y, Hu Y, Liang W-h, Ou C-q, He J-x, et al.. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *New Eng J Med*. February 28, 2020. doi: 10.1056/NEJMoa2002032. [epub ahead of print].

35. Guo T., Fan Y., Chen M. et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) // *JAMA Cardiol.* – 2020. – Vol. 27. – P. e201017. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.1017.

- 36.** 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.
- 37.** HFSA/ACC/AHA Statement Addresses Concerns Re: Using RAAS Antagonists in COVID-19 <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2020/03/17/08/59/hfsa-acc-aha-statement-addressesconcerns-re-using-raas-antagonists-in-COVID-19>
- 38.** Huang C., Wang Y., Li X. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China // Lancet. – 2020. – Vol. 395. – P. 497–506. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5.
- 39.** Hui H., Zhang Y., Yang X. et al. Clinical and radiographic features of cardiac injury in patients with 2019 novel coronavirus pneumonia. Medrxiv.org, posted 27.02.2020. DOI: 10.1101/2020.02.24.20027052.
- 40.** Hypertension Canada’s Statement on: Hypertension, ACE-Inhibitors and Angiotensin Receptor Blockers and COVID-19. <https://hypertension.ca/wp-content/uploads/2020/03/2020-30-15-Hypertension-CanadaStatement-on-COVID-19-ACEi-ARB.pdf>
- 41.** Inciardi R. M., Lupi L., Zacccone G. et al. Cardiac involvement in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19) // JAMA Cardiol. – 2020. – Mar 27. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1096.
- 42.** Itkonen MK, Tornio A, Lapatto-Reiniluoto O et al. Clopidogrel Increases Dasabuvir Exposure With or Without Ritonavir, and Ritonavir Inhibits the Bioactivation of Clopidogrel. ClinPharmacolTher 2019;105:219-228.
- 43.** Kochi A. N., Tagliari A. P., Forleo G. B. et al. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19 // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2020. – Vol. 31, № 5. – P. 1003–1008. DOI: 10.1111/jce.14479.
- 44.** Kwong J.C., Schwartz K.L., Campitelli M.A. et al. Acute myocardial infarction after laboratory–confirmed influenza infection. N. Engl. J. Med., 2018, vol. 378, no. 4, pp. 345–353. doi: 10.1056/NEJMoa1702090.PMID: 29365305.

- 45.** Lauer SA, Grantz KH, Bi Q, Jones FK, Zheng Q, Meredith HR, Azman AS, Reich NG and Lessler J. The Incubation Period of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) From Publicly Reported Confirmed Cases: Estimation and Application. *Ann Intern Med.* March 10, 2020. doi:10.7326/M20-0504. [epub ahead of print].
- 46.** 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.
- 47.** Liu K, Fang YY, Deng Y et al. Clinical characteristics of novel coronavirus cases in tertiary hospitals in Hubei Province. *Chin Med J (Engl)* 2020. Feb 7. doi: 10.1097/CM9.0000000000000744.
- 48.** 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;63:364-374.
- 49.** Liu, Yang et al. Viral dynamics in mild and severe cases of COVID-19 *The Lancet Infect Dis*, Published:March 19, 2020 DOI:[https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30232-2](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30232-2)
- 50.** Llibre JM, Romeu J, Lopez E, Sirera G "Severe interaction between ritonavir and acenocoumarol." *Ann Pharmacother* 36 (2002): 621-3
- 51.** Long B., Brady W. J., Koyfman A. et al. Cardiovascular complications in COVID-19 // *Am. J. Emerg. Med.* – 2020. – Apr 18. – P. 1–4. DOI: 10.1016/j.ajem.2020.04.048.
- 52.** Mahmud E. The Evolving Pandemic of COVID-19 and Interventional Cardiology. Position of President of Society for Cardiovascular Angiography & Interventions. www.scai.org, 16.03.2020.
- 53.** Marsousi N, Daali Y, Fontana P et al. Impact of Boosted Antiretroviral Therapy on the Pharmacokinetics and Efficacy of Clopidogrel and Prasugrel Active Metabolites. *ClinPharmacokinet* 2018;57:1347-1354.

- 54.** Mehra M. R., Desai S. S., Ruschitzka F. et al. Hydroxychloroquine or chloroquine with or without a macrolide for treatment of COVID-19: a multinational registry analysis // *Lancet*. – 2020. – Published Online May 22. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31180-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31180-6).
- 55.** Mehra MR, Ruschitzka F, COVID-19 Illness and Heart Failure: A Missing Link? *JACC: Heart Failure* (2020), doi: <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2020.03.004>.
- 56.** Moriarty LF, et al. "Public health responses to COVID-19 outbreaks on cruise ships — worldwide, February -March" *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2020; Published online March 23 DOI: [10.15585/mmwr.mm6912e3](https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6912e3).
- 57.** Niu L., An X.J., Tian J. et al. 124 cases of clinical analysis of children with viral myocarditis. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.*, 2015, vol. 19, no. 15, pp. 2856–2859. PMID: 26241540.
- 58.** Novel Coronavirus Pneumonia Emergency Response Epidemiology Team. The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19) in China [Chinese]. *Chinese Center for Disease Control and Prevention Weekly* 2020;41:145–51.
- 59.** Onder G, Rezza G, Brusaferro S. Case-Fatality Rate and Characteristics of Patients Dying in Relation to COVID-19 in Italy. *JAMA*. Published online March 23, 2020. doi:[10.1001/jama.2020.4683](https://doi.org/10.1001/jama.2020.4683)
- 60.** Oudit G. Y., Kassiri Z., Jiang C. et al. SARS-coronavirus modulation of myocardial ACE2 expression and inflammation in patients with SARS // *Eur. J. Clin. Invest.* – 2009. – Vol. 39, № 7. – P. 618–25. doi: [10.1111/j.1365-2362.2009.02153.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.2009.02153.x).
- 61.** Ruan Q., Yang K., Wang W. et al. Correction to: Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China // *Intens. Care Med.* – 2020. – Vol. 6. – P. 1–4. DOI: [10.1007/s00134-020-06028-z](https://doi.org/10.1007/s00134-020-06028-z).

- 62.** 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. – P. e200950. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.0950.
- 63.** 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. – Vol. 323, № 11. – P. 1061–1069. DOI: 10.1001/jama.2020.1585.
- 64.** Welt F. G. P., Shah P. B., Aronow H. D. et al. American College of Cardiology's Interventional Council and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. Catheterization Laboratory Considerations During the Coronavirus (COVID-19) Pandemic: From the ACC's Interventional Council and SCAI // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2020. – Vol. 75, № 18. – P. 2372–2375. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.03.021. .
- 65.** 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.
- 66.** Xu Z., Shi L., Wang Y. et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome // *Lancet Respir. Med.* – 2020. – Vol. 8, № 4. – P. 420–422. doi: 10.1016/S2213-2600(20)30076-X.
- 67.** Yang C., Jin Z. An acute respiratory infection runs into the most common noncommunicable epidemic – COVID-19 and Cardiovascular Diseases // *JAMA Cardiol.* – 2020. – Vol. 25. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0934.
- 68.** Yang X, Yu Y, Xu J et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med* 2020.],[Chen C, Zhou Y, Wang DW. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis. *Herz* 2020.
- 69.** Yu C. M., Wong R. S., Wu E. B. et al. Cardiovascular complications of severe acute respiratory syndrome // *Postgrad. Med. J.* – 2006. – Vol. 82 (964). – P. 140–144. DOI: 10.1136/pgmj.2005.037515.

- 70.** Zeng J., Huang J., Pan L. How to balance acute myocardial infarction and COVID-19: the protocols from Sichuan Provincial People's Hospital // *Intens. Care Med.* – 2020. – Vol. 11. – P. 1–3. DOI: 10.1007/s00134-020-05993-9.
- 71.** Zheng Y, Ma Y, Zhang J, et al. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol.* 2020 Mar 5. doi:10.1038/s41569-020-0360-5. [Epub ahead of print].
- 72.** 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). – P. 1054–1062. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3.
- 73.** 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, № 5. – P. 32. DOI: 10.1007/s11886-020-01292-3.
- 74.** Авдейкин С. Н., Тюрин И. Н., Козлов И. А. Коррекция гемодинамики при тяжелой внебольничной пневмонии, осложненной острым респираторным дистресс-синдромом // *Медицинский алфавит.* – 2018. – Т. 2, № 18. – С. 19–28.
- 75.** Анестезиолого-реанимационное обеспечение пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19: Методические рекомендации. Официальный сайт Федерации анестезиологов и реаниматологов <http://www.far.org.ru/recomendation>.
- 76.** Баутин А. Е., Осовских В. В. Острая правожелудочковая недостаточность // *Вестник анестезиологии и реаниматологии.* – 2018. – Т. 15, № 5. – С. 74–86. DOI: <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2018-15-5-74-86>.
- 77.** Белова Ю. Н., Тарасова А. А., Острейков И. Ф. Эффективность кардиотрофной терапии у новорожденных с постгипоксическим повреждением миокарда // *Общая реаниматология.* – 2011. – Т. 7, № 4. – С. 38–42. DOI: <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2011-4-38>.
- 78.** Еременко А. А. Медикаментозное лечение острой сердечной недостаточности: что есть и что нас ждет // *Вестник анестезиологии и*

реаниматологии. – 2020. – Т. 17, № 2. – С. 29–37. DOI: 10.21292/2078-5658-2020-17-2-29-37.

79. Bautin A. E., Boysov S. A. Септическая кардиопатия: спорные вопросы и перспективы // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т. 17, № 2. – С. 49–58. DOI: 10.21292/2078-5658-2020-17-2-49-58.

80. Shlyaxto E. V., Konradi A. O., Arutyunov G. P., Arutyunov A. G. Периоперационное повреждение и инфаркт миокарда // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т. 16, № 2. – С. 51–56. DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-2-51-56.

81. Мухиддинов А.И., Ташкенбаева Э.Н., Хайдарова Д.Д., Абдиева Г.А., Тогаева Б.М. Клиническая характеристика прогрессирования артериальной гипертензии с риском сердечно-сосудистых осложнений при COVID-19. Polish science journal. International science journal. Issue 1(34) part 1 Warsaw 2021, p. 220-226.

82. Официальный сайт Американской коллегии и кардиологов. <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>.

83. Официальный сайт Европейского общества кардиологов. [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).

84. Официальный сайт Российского кардиологического общества. https://scardio.ru/news/novosti_obschestva/lechenie_iapf_ili_bra_vo_vremya_pandemii_COVID19/

85. COVID-19 Вактинчалик тавсиялар 8-версия Буйрук 82.pdf

86. de Abajo F. J., Rodríguez-Martín S., Lerma V. et al. Use of rennin-angiotensin-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.

- 87.** Driggin E., Madhavan M. V., Bikdeli B. et al. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the COVID-19 pandemic // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2020. – Vol. 75, № 18. – P. 2352–2371. doi: 10.1016/j.jacc.2020.03.031.
- 88.** Elkind M.S., Harrington R.A., Benjamin I.J. Role of the American Heart Association in the Global COVID-19 Pandemic. Originally published 17 Mar 2020 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046749>
<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046749>
- 89.** Fang L, Karakiulakis G, Roth M. Are patients with hypertension and diabetes mellitus at increased risk for COVID-19 infection? *Lancet Respir Med.* 2020 Mar 11. pii: S2213-2600(20)30116-8. doi: 10.1016/S2213- 2600(20)30116-8. [Epub ahead of print] [https://www.thelancet.com/journals/lanres/article/PIIS2213-2600\(20\)30116-8/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanres/article/PIIS2213-2600(20)30116-8/fulltext)
- 90.** 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, № 20. – P. 2605–2610. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.510461.
- 91.** Ferrario C.M., Jessup J., Gallagher P.E., et al. Effects of renin-angiotensin system blockage on renal angiotensin-(1-7) forming enzymes and receptors. *Kidney Int.*, 2005; 68: 2189-96
- 92.** Frederik G.P. et al. Catheterization Laboratory Considerations During the Coronavirus (COVID-19) Pandemic: From ACC’s Interventional Council and SCAI. *JACC*, March 2020 DOI: 10.1016/j.jacc.2020.03.021
- 93.** Gaddi A. V., Galuppo P., Yang J. Creatine phosphate administration in cell energy impairment conditions: a summary of past and present research // *Heart. Lung. Circ.* – 2017. – Vol. 26, № 10. – P. 1026–1035. DOI: 10.1016/j.hlc.2016.12.020.

- 94.** Gao Y. Diagnostic Utility of Clinical Laboratory Data Determinations for Patients with the Severe COVID- 19. *J Med Virol.* 2020 Mar 17. doi: 10.1002/jmv.25770.
- 95.** Gatti G, Alessandrini A, Camera M, Di Biagio A, Bassetti M, Rizzo F "Influence of indinavir and ritonavir on warfarin anticoagulant activity." *AIDS* 12 (1998): 825-6
- 96.** Grasselli G. Critical Care Utilization for the COVID-19 Outbreak in Lombardy, Italy. *JAMA* 2020. Published Online 13.03.2020, DOI:10.1001/jama.2020.4031.
- 97.** Guan W-j, Ni Z-y, Hu Y, Liang W-h, Ou C-q, He J-x, et al.. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *New Eng J Med.* February 28, 2020. doi: 10.1056/NEJMoa2002032. [epub ahead of print].
- 98.** Guo T., Fan Y., Chen M. et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) // *JAMA Cardiol.* – 2020. – Vol. 27. – P. e201017. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.1017.
- 99.** Gurwitz D. Angiotensin receptor bloklers as tentative SARS-CoV-2 // *Therapeutic Drug. Dev. Res.* – 2020. – Mar 4; 10.1002/ddr.21656. DOI: 10.1002/ddr.21656. URL: researchgate.net.
- 100.** HFSA/ACC/AHA Statement Addresses Concerns Re: Using RAAS Antagonists in COVID-19 <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2020/03/17/08/59/hfsa-acc-aha-statement-addressesconcerns-re-using-raas-antagonists-in-COVID-19>
- 101.** Huang C., Wang Y., Li X. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China // *Lancet.* – 2020. – Vol. 395. – P. 497–506. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5.
- 102.** Hui H., Zhang Y., Yang X. et al. Clinical and radiographic features of cardiac injury in patients with 2019 novel coronavirus pneumonia. *Medrxiv.org*, posted 27.02.2020. DOI: 10.1101/2020.02.24.20027052.

- 103.** Hypertension Canada's Statement on: Hypertension, ACE-Inhibitors and Angiotensin Receptor Blockers and COVID-19. <https://hypertension.ca/wp-content/uploads/2020/03/2020-30-15-Hypertension-CanadaStatement-on-COVID-19-ACEi-ARB.pdf>
- 104.** Inciardi R. M., Lupi L., Zaccone G. et al. Cardiac involvement in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19) // *JAMA Cardiol.* – 2020. – Mar 27. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1096.
- 105.** Itkonen MK, Tornio A, Lapatto-Reiniluoto O et al. Clopidogrel Increases Dasabuvir Exposure With or Without Ritonavir, and Ritonavir Inhibits the Bioactivation of Clopidogrel. *ClinPharmacolTher* 2019;105:219-228.
- 106.** Kochi A. N., Tagliari A. P., Forleo G. B. et al. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19 // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2020. – Vol. 31, № 5. – P. 1003–1008. DOI: 10.1111/jce.14479.
- 107.** Kwong J.C., Schwartz K.L., Campitelli M.A. et al. Acute myocardial infarction after laboratory–confirmed influenza infection. *N. Engl. J. Med.*, 2018, vol. 378, no. 4, pp. 345–353. doi: 10.1056/NEJMoa1702090.PMID: 29365305.
- 108.** Lauer SA, Grantz KH, Bi Q, Jones FK, Zheng Q, Meredith HR, Azman AS, Reich NG and Lessler J. The Incubation Period of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) From Publicly Reported Confirmed Cases: Estimation and Application. *Ann Intern Med.* March 10, 2020. doi:10.7326/M20-0504. [epub ahead of print].
- 109.** 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.
- 110.** Liu K, Fang YY, Deng Y et al. Clinical characteristics of novel coronavirus cases in tertiary hospitals in Hubei Province. *Chin Med J (Engl)* 2020. Feb 7. doi: 10.1097/CM9.0000000000000744.

- 111.** 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;63:364-374.
- 112.** Liu, Yang et al. Viral dynamics in mild and severe cases of COVID-19 *The Lancet Infect Dis*, Published:March 19, 2020 DOI:[https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30232-2](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30232-2)
- 113.** Llibre JM, Romeu J, Lopez E, Sirera G "Severe interaction between ritonavir and acenocoumarol." *Ann Pharmacother* 36 (2002): 621-3
- 114.** Long B., Brady W. J., Koyfman A. et al. Cardiovascular complications in COVID-19 // *Am. J. Emerg. Med.* – 2020. – Apr 18. – P. 1–4. DOI: 10.1016/j.ajem.2020.04.048.
- 115.** Mahmud E. The Evolving Pandemic of COVID-19 and Interventional Cardiology. Position of President of Society for Cardiovascular Angiography & Interventions. www.scai.org, 16.03.2020.
- 116.** Marsousi N, Daali Y, Fontana P et al. Impact of Boosted Antiretroviral Therapy on the Pharmacokinetics and Efficacy of Clopidogrel and Prasugrel Active Metabolites. *ClinPharmacokinet* 2018;57:1347-1354.
- 117.** Mehra M. R., Desai S. S., Ruschitzka F. et al. Hydroxychloroquine or chloroquine with or without a macrolide for treatment of COVID-19: a multinational registry analysis // *Lancet.* – 2020. – Published Online May 22. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31180-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31180-6).
- Mehra MR, Ruschitzka F, COVID-19 Illness and Heart Failure: A Missing Link? *JACC: Heart Failure* (2020), doi: <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2020.03.004>.