

**ГОУ «ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ АБУАЛИ ИБНИ СИНО»**

УДК 616.98-06; 616.24-002

На правах рукописи

АХМЕДОВ ФАРХОДСУХРОБОВИЧ

**КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СТРУКТУРА
ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19 В
ОТДАЛЁННЫЕ СРОКИ**

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени кандидата
медицинских наук по специальности
14.01.04 – Внутренние болезни

Душанбе – 2024

Работа выполнена на кафедре внутренних болезней №1 ГОУ «Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино».

Научный руководитель: **Одинаев Шухрат Фарходович**- доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней №1 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Официальные оппоненты: **Дударев Михаил Валерьевич**- д.м.н., профессор, заведующий кафедрой поликлинической терапии с курсами клинической фармакологии и профилактической медицины ФПК и ПП ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Одинаев Ниёз Сафарович- д.м.н., заведующий кафедрой эпидемиологии и инфекционных болезней медицинского факультета Таджикского национального университета

Оппонирующая организация: ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Защита диссертации состоится «___» _____ 2024 года в ___ часов на заседании диссертационного совета 6D. КОА – 008 при ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино». Адрес: 734026, г.Душанбе, улица Сино 29-31, www.tajmedun.tj. +992918724088

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

Автореферат разослан «___» _____ 2024 г.

**Ученый секретарь
диссертационного совета
кандидат медицинских наук, доцент**

Р.Дж. Джамолова

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования. Эпидемия COVID-19 («coronavirus disease 2019») показала неготовность мирового медицинского общества бороться с новыми видами инфекции (трансформированными), о которых в течение последних десятилетий писали ученые всего мира [Рахмонов Э.Р., 2020; Горелов А.В., 2020]. Анализ современной эпидемиологической ситуации в мире позволяет утверждать об очевидности формирования новых типов вирусов, грибковой инфекции, паразитов, которые постепенно становятся неотъемлемой частью природы. Так, новый коронавирус стал причиной серьёзных и тяжёлых респираторных инфекций, частых осложнений и высокой летальности. Полиорганность поражения вируса SARS-CoV-2 обуславливает высокую степень осложнений в постковидном периоде, поражая практически все органы и системы [Абдурахимов А.А., 2020; Гадойбоев М.Р., 2021]. Практический опыт показал, что постковидный период у пациентов с ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом, гипертонической болезнью, неврологическими расстройствами, алкоголизмом, бронхиальной астмой и различными другими заболеваниями протекает атипично с частыми летальными исходами [Войтенков В.Б., 2020; Ахмеджанова М.Ш., 2021; Ганиева М.Т., 2021]. Критические состояния и осложнения в постковидном периоде стали неизбежным фактом у большей части пациентов. Сложность механизмов формирования патогенеза различных осложнений зачастую создаёт трудности в плане лечения и профилактики осложнений. Тем временем в настоящее время уже насчитывается более 30 факторов риска развития осложнений в постковидном периоде, которые продолжаются на протяжении 5-6 месяцев после перенесенной инфекции [Абатуров А.Е., 2020].

Анализ более 70 млн медицинских карт, проведённый американскими учёными, подтверждает высокую вирулентность и патогенность вируса и способность поражать сосуды, органы и системы, вызывая нарушения функции иммунной системы, психического состояния и других нарушений. Согласно последним данным в большей степени нарушается эластичность клеток крови, с деформацией эритроцитов, лейкоцитов на многие месяцы [Халиуллина С.В., 2021]. Вполне становится очевидным, что вылечить инфекцию недостаточно, т.е. не менее важным является своевременная диагностика, лечение и профилактика возможных осложнений, что может быть обеспечено только комплексным осмотром врачей разных специальностей в период реабилитации.

О риске формирования ментальных нарушений и расстройств писали исследователи всех страны мира. В данном плане Республика Таджикистан не является исключением, и отечественными специалистами к настоящему времени опубликованы различные виды расстройств после выздоровления в годовой период. Наиболее распространёнными расстройствами названы стрессовые и депрессивные нарушения, бессонница, нарушения памяти. В тоже время описаны случаи риска внезапной смерти даже при «безобидном» течении инфекции [Навджуванова Г.С., 2021; Шамсов А.Т., 2021; Шаропова Н.М., 2021].

Во многом успешность лечения таких состояний и качество жизни таких пациентов определяется адекватностью терапии и профилактики [Rothan H.A., 2020; Еременко А.А., 2020; Юсуфи С.Дж., 2020; Иноятова Н.А., 2021]. К настоящему времени число клинических и экспериментальных работ, посвящённых ОРДС, превышает 60 тыс., однако это не привело к существенному улучшению его диагностики и лечения. Это обстоятельство диктует необходимость анализа и оценки постковидных осложнений с разработкой мер профилактики и лечения [Авдейкин С.Н., 2018; Козлов И.А., 2020; Кубиддинов А.Ф., 2021].

Вероятно, разные причины развития осложнений имеют особенности патогенеза и требуют применения различных лечебных технологий на разных стадиях заболевания, что может улучшить эффективность профилактики, своевременной диагностики и результатов лечения.

Не менее важным аспектом являются вопросы лечения и профилактики в республике, создание собственных протоколов лечения для чего медицинскому обществу предстоит пройти ещё долгий путь. Стандартные методы лечения показали в большей частоте малую эффективность на выживаемость госпитализированных пациентов [Юсуфи С.Дж., 2020]. Вполне понятно, что для практической медицины является важным аспектом знание клинико-патогенетических аспектов новой вирусной инфекции, посиндромная и клиническая структура заболевания, особенности осложнений. Анализ и обработка таких данных в различных климато-географических зонах позволят проводить своевременную профилактику возможных осложнений, тем самым снижая летальность в постковидном периоде [Фролова Н.Ф., 2018; Даренская М.А., 2021, Бобиева Н.Х., 2021].

Степень научной разработанности изучаемой проблемы. Анализ литературных источников по проблеме COVID-19 позволяет уверенно утверждать о различных типах и вариантах клинического течения заболевания с вовлечением в патологический процесс различных органов и систем [Мустафакулова Н.И., 2021]. Клинические аспекты постковидного синдрома обусловлены не только возрастными особенностями, но и климато-географическими, экологическими особенностями, аспектами коморбидности, сопутствующей патологии. Множество исследований указывает, что вирусная антигенная нагрузка в организме сохраняется долгое время и создаёт все предпосылки формирования осложнений в постковидном периоде. Исследования отечественных и зарубежных авторов на сегодняшний день являются спорными и малоизученными в вопросах иммунологии, методах лечения и профилактики осложнений. В этой связи наиболее целесообразно изучить вопросы формирования нарушений в системе одного единого механизма, который является пусковым и начальным фактором. Отличительным аспектом представленных исследований является попытка усовершенствовать посиндромность клинической картины и обосновать с научной точки зрения патогенетические механизмы формирования полиорганности поражений, что ранее не было изучено. Интерес исследований также представлен разнонаправленностью вопросов этиопатогенетической терапии, где авторы расходятся во мнении применения различных групп препаратов. Учитывая отсутствие в республике специализированных центров по реабилитации пациентов в постковидном периоде, в работе проведена дискуссия по вопросам фармакотерапии, особенностям формирования осложнений и их профилактики [Журавлева Л.Ю., 2017; Баринов Э.Ф., 2021; Коломыйцева М.Н., 2021].

Связь исследования с программами (проектами), научной тематикой. Диссертационное исследование проводится в рамках НИР и научных проектов ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», а также НИР МЗ и СЗН РТ. Представленные исследования являются фрагментом научных проектов в области внутренних болезней, акушерства и гинекологии, инфекционной патологии и других специализаций. Все исследования проведены в соответствии с этическими нормами и международными протоколами (2017г).

Общая характеристика исследования

Цель исследования. Изучить клинико-патогенетические особенности формирования симптомов, характер иммунологического ответа у пациентов в постковидном периоде и разработать алгоритм тактики ведения после пневмонии, вызванной коронавирусом SARS-CoV-2.

Задачи исследования:

1. Установить частоту и структуру осложнений – симптомов и синдромов по обращаемости в отдалённые сроки после перенесенной пневмонии, вызванной вирусом SARS-CoV-2.
2. Изучить лабораторно-биохимические, микробиологические и иммунологические нарушения в отдалённый период после пневмонии, вызванной вирусом SARS-CoV-2.
3. Провести анализ стационарного этапа лечения пациентов с постковидным синдромом и установить основные патогенетические причины осложнений и летальных исходов.
4. Разработать алгоритм тактики ведения пациентов с возможностью профилактики осложнений в постковидном периоде.

Объект исследования. Материалом диссертационных исследований послужили пациенты, перенесшие ковидную инфекцию с ранее подтверждённым диагнозом на основе ПЦР-теста. Все клинические и лабораторные исследования проведены согласно протоколу исследования и клиническим рекомендациям, утверждённым МЗ и СЗН РТ (2019 г.). номер протокола надо указать. Обследование и стационарное лечение осложнений проведено в пульмонологическом отделении ГУ ГМЦ №2 им. К.Т. Таджиева г. Душанбе. В качестве единицы наблюдения автором выбран «случай-пациент», «случай осложнения или смерти». Базы исследования для каждого этапа определялись репрезентативностью, доступностью и качеством исходной информации, которая внесена и обработана в компьютерной среде.

Предмет исследования. Предметом исследования послужило выявление ранних симптомов и синдромов в постковидном периоде. Клиническая оценка была сопоставлена с различными методами инструментальных методов исследования (ЭКГ, ФВД), а также данными иммунологических показателей. Предметом исследования также было изучение эффективности проводимой терапии выявленных нарушений.

Научная новизна исследования. Диссертационная работа представлена в виде научных клинических исследований и является одной из первых в республике, которая охватывает основные патогенетические фрагменты формирования нарушений со стороны клинических, лабораторно-биохимических изменений в постковидный период. Проведён анализ заболеваемости пациентов, представлен спектр симптомов и синдромов постковидного периода, основные патогенетические нарушения и дана оценка иммунологических изменений во взаимосвязи с аспектами профилактики и принципами лечения.

- ✓ Установлена частота и структура симптомов и синдромов в постковидном периоде (годовой период наблюдения).
- ✓ Установлены основные осложнения, клинико-функциональные нарушения и лабораторные изменения, характерные для постковидного периода.
- ✓ Установлен характер воспалительного процесса, обусловленный спектром бактериальной и грибковой микрофлоры бронхолёгочного аппарата.
- ✓ Установлены основные иммунологические нарушения, обуславливающие снижение общего иммунного ответа организма и усугубляющие тяжесть клинического течения постковидного периода.
- ✓ Дана объективная оценка тактики ведения пациентов в пульмонологических отделениях и на основании изменений со стороны лабораторно-биохимических показателей указаны факторы риска и предикторы летальных исходов в постковидном периоде.

Теоретическая и научно-практическая значимость исследования. Результаты исследований позволят своевременно проводить постановку развёрнутого клинического диагноза, оценить тяжесть течения осложнений после вирусного процесса, а также определить прогноз и более оптимально подобрать стратегию лечения пациентов. Установлены ранние клинические, лабораторные предикторы формирования осложнений со стороны бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем организма. Дана клиническая и иммунологическая оценка в постковидный период во взаимосвязи с нарушениями со стороны биохимических показателей и факторами риска, которые необходимо учитывать в практической деятельности.

Результаты исследований внедрены в практику стационарной службы пульмонологического отделения ГУ ГМЦ №2 им. К.Т.Таджиева г.Душанбе, Национального медицинского центра Министерства здравоохранения и социальной защиты Республики Таджикистан (МЗиСЗН РТ), а также используются в учебном процессе кафедр внутренних болезней ТГМУ.

Положения, выносимые на защиту:

- ✓ Постковидный синдром имеет полисиндромность и полиорганность поражения и во многом обусловлен степенью лабораторно-биохимических нарушений.
- ✓ Тяжесть течения и риск внезапной смерти во время постковидного периода обусловлена факторами риска среди которых важными являются возраст пациента, коморбидные состояния, снижение иммунного ответа, нарушения реологических свойств крови, повышенный уровень гликемии и белков острой фазы (ферритина, С-реактивного белка), а также микрофлорой бронхолегочной системы.
- ✓ Адекватно подобранная терапия с применением антикоагулянтов, кортикостероидов, обоснованным применением антибактериальных и противогрибковых препаратов, антиоксидантов позволяют существенно стабилизировать биохимический баланс организма и снизить риски жизнеугрожающих состояний.

Степень достоверности результатов. Исследования представляют собой когортные проспективные исследования. Достоверность обусловлена высокой широтой исследования и объёмом исследований, которое включает клиническое обследование пациентов, анализ стационарных и амбулаторных медицинских карт, результатов инструментальных и бактериологических исследований. Результаты подвержены методологической и статистической обработке. Заключение и результаты по практическому применению достоверны и обеспечены широтой выборки, количественным и качественным анализом результатов исследования. Все исследования выполнены в соответствии и согласно этическим протоколам Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации, 1989г.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности. Диссертационная работа посвящена сердечно-сосудистым и бронхолегочным системам, соответствующим разделам внутренних болезней. Исследования соответствуют паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 14.01.04 - Внутренние болезни: подпункты 3.4. Этиология и патогенез, факторы риска, генетика заболеваний внутренних органов; 3.7. Расстройства функций внутренних органов, как у больного, так и у здорового взрослого человека. Содержание диссертации, а также выполненные исследования отражают основные разделы внутренних болезней. Все научные положения, выводы и рекомендации по практическому применению также соответствуют разделам внутренних болезней.

Личный вклад соискателя ученой степени в исследования. Автор диссертационной работы принимал активное участие в амбулаторном, стационарном

обследовании и лечении пациентов, в организации лабораторных исследований. Автор самостоятельно провёл анализ литературных источников, интерпретацию результатов исследования. Написание диссертационной работы и научных статей принадлежит автору.

Апробация и реализация результатов диссертации. Материалы диссертационной работы доложены и обсуждены на ежегодных научных конференциях ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино (2020-22 гг.), на круглом столе в Казахском национальном университете имени Аль-Фараби (2022 гг.), а также на заседании межкафедральной проблемной комиссии по терапевтическим дисциплинам ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино (17.02. 2024).

Публикации по теме диссертации. По теме диссертационного исследования опубликованы 10 научных работ, в том числе 4 статьи в журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией при Президенте Республики Таджикистан для публикации основных результатов диссертационных работ на соискание учёной степени кандидата медицинских наук.

Структура и объём диссертации. Диссертация изложена на 160 странице компьютерного текста (TimeNewRoman-14; абзац-1,5). Диссертация состоит из введения, общей характеристики исследования, обзора литературных сведений за последние годы (глава 1), материалов и методов исследования, включающих специальные и инструментальные методы (глава 2), 3-х глав результатов собственных исследований, обзор результатов исследования (глава 6), заключения и списка использованных источников, включающего 215 источников (из них 110 отечественных и стран СНГ и 105 зарубежных). Диссертационная работа иллюстрирована 22 таблицами и 22 рисунками.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Характеристика обследованных лиц и методы исследования

Фактическим материалом диссертационных исследований послужило клинико-лабораторное обследование пациентов, проходивших стационарное и амбулаторное обследование в отделениях ГУ ГМЦ №2 им. К.Т. Таджикиева г. Душанбе в постковидный период. За период с 2020 по 2021 гг. обследовано 615 пациентов - жителей Республики Таджикистан, обращавшихся за медицинской помощью после перенесенных активных форм ковидной инфекции. Ранее у всех обследованных пациентов был ранее подтверждённый ПЦР тест на COVID-19. На **первом этапе** диагностического поиска нами были собраны посиндромно и посимптомно жалобы пациентов. Учитывая разнонаправленность жалоб по системам и органам, все пациенты были распределены на 3 группы соответственно системному поражению и жалобам:

I группу обследованных составили 129 (20,9%) пациентов. Среди данной группы было 77 лиц мужского пола и 52 женщины. Средний возраст пациентов группы составил $58,6 \pm 0,5$ лет. В жалобах пациентов этой группы приоритетными были симптомы сердечно-сосудистой патологии. В этой связи все эти пациенты были обследованы по кардиологическому плану.

II группу обследованных пациентов составили 262 (42,6%) с наиболее часто встречаемой хронической патологией органов дыхания. Средний возраст для пациентов группы составил $67,5 \pm 1,5$ года. Среди пациентов данной группы было 163 мужчины и 99 женщин.

III группу составили 224 (36,5%) пациентов, у которых на первый план выступали неврологические и психологические расстройства, аллергические процессы. Средний возраст пациентов был относительно молодой по сравнению с предыдущими группами и составил

42,5±1,5 лет. В данной группе было 150 мужчин и 74 женщины. Всего было обследовано 390 мужчин и 225 женщин.

Возрастной состав обследованных пациентов на амбулаторном и стационарном этапах лечения показал, что большую часть пациентов (58,7%) составляет пожилой и старческий возраст, тогда как лиц молодого возраста менее 41,3%. (таблица 1)

Таблица 1. - Возрастной состав обследованных пациентов (n=615)

Этап лечения	Возраст (годы)					всего
	31-40	41-50	51-60	61-70	70+	
Амбулаторный	49	70	123	203	120	565
Стационарный	-	-	12	25	13	50

На **втором этапе** всем пациентам были исследованы иммунологические показатели, показатели функции внешнего дыхания, функциональные показатели сердечно-сосудистой системы. Для установления наличия инфекции исследовался уровень прокальцитонина, а также проводился посев мокроты на выявление бактериальной и грибковой флоры. Для пациентов стационарного этапа все исследования выполнены до и после лечения в сравнительном аспекте. Лабораторное обследование включало исследование общего анализа крови, биохимического анализа крови, исследования печеночных проб, общего анализа крови, мочи, согласно протоколам обследования и принятых клинических и параклинических методов, а также специальных методов исследования (таблица 2).

Таблица 2.- Общий объём выполненных исследований

Вид исследования	Кол-во
Общеклинические методы исследования	615
Биохимические методы исследования	615
Амбулаторное обследование и лечение	565
Стационарное общеклиническое обследование и лечение в пульм-ом отделении ГУ ГМЦ №2 им. К.Т. Таджикива	50
Бактериологический анализ мокроты	102
Определение лекарственной чувствительности к антибиотикам выделенных микробов (биоштата)	102
Микологическое исследование мокроты	102
Иммунологические исследования	20
ФВД функция внешнего дыхания	262
Рентгенологическое исследование - КТ	110

На **третьем этапе** проведён анализ стационарного лечения 50 пациентов с тяжелым клиническим течением постковидного синдрома. Клинические симптомы, а также лабораторные изменения оценивались по балльной системе, которые в заключении суммировались. Определялся показатель госпитальной летальности (т.е. количество умерших от общего количества обследованных пациентов в постковидном периоде).

Схема лечения (для тяжёлых клинических случаев): Метилпреднизолон* 0,5-1,0 мг/кг/с в/в 1/сутки 3-4 дня. Далее дозу препарата снижали на 20% в сутки; аргинин (Liqvog) 20 мл в/в в сутки 7 дней; латрен в/в в течение 6 дней 1 раз в сутки; гроприноссин 50 мг 1 табл. 25 дней; антитромботическая терапия: клексан 0,4-0,6 Ед п/к, клопирель 75 мг 1 табл перед сном; противогрибковая терапия (флюконазол, итраконазол, микогал); симптоматическая терапия: инфамино (аминокислоты), витамины (С, В, цинк).

Критерии включения пациентов в обследование:

- Длительность симптомов заболевания более 4 недель;
- Наличие специфической рентгенологической картины;
- Наличие раннего документированного подтверждения перенесенной полисегментарной пневмонии или других активных форм ковидной инфекции положительным ПЦР-тестом, рентгенологическим или томографическим подтверждением.

Критерии исключения пациентов из обследования:

- Активные формы COVID-19 и вирусных заболеваний;
- Наличие онкологических заболеваний и опухолей;
- Наличие специфического процесса в лёгких (туберкулез, онкологические заболевания);
- Несогласие или отказ пациента на любом этапе диагностических исследований.

Для получения достоверных сведений проводился анализ результатов анкетирования всех обследованных пациентов. Вопросы анкетирования были ориентированы на присоединении бактериологических и микологических аспектов, нарушений со стороны иммунной системы. В предложенной анкете особый анализ уделялся аспектам питания, условий проживания, длительности заболевания и методам лечения. За всеми пациентами вёлся диспансерный учёт и наблюдение в течение года. Для обработки клинических симптомов заболевания применялась балльная система оценки общего соматического статуса.

Бактериологическое исследование. Первичный посев мокроты осуществляли количественным методом на плотные питательные среды: агар с 5% кровью барана, желточно-солевой агар по Чистовичу, Эндо, Сабуро, тиогликолиевая среда. Антибиотико-чувствительность определяли дискодиффузионным методом..

Иммунологическое обследование проведено в постковидном периоде 20 пациентам. Иммунологические показатели включали исследование основных показателей Т- и В-клеточного иммунитета. Иммунологические исследования проведены методами CD-типирования, с помощью моноклональных антител производства «МедБиоСпектр», РФ. Изучение иммуноглобулинов классов А,М,Г проведено методом твердофазного иммуноферментного анализа с набором реагентов ИФА (ЗАО «Алкор Био»).

Микологическое исследование. Активность противогрибкового функционирования оценивали с помощью стандартных тест – систем, предназначенных для плесневых и дрожжевых грибов. Для этого нами применены две системы:

- для определения активности дрожжевых грибов *Candida albicans*, ATCC-885;
- для определения активности плесневых грибов *Aspergillus niger* ATCC-16404.

Спирометрия. Спирометрию проводили на аппарате ErichJaegerGmbH, (Germany). Рассчитывались следующие объёмные и скоростные показатели ФВД, а также индекс Тиффно – ОФВ1/ФЖЁЛ.

Статистическая обработка материала выполнялась с использованием программы Statistica 10.0 (StatSoft, USA). Нормальность распределения вариационных рядов оценивалась по критериям Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. Для количественных показателей вычислялись средние значения и стандартная ошибка среднего значения. При парных сравнения между независимыми группами использовался U-критерий Манна-Уитни, при множественных – H-критерий Крускала-Уоллиса. При парных сравнения между

зависимыми группами использовался Т-критерий Вилкоксона. Качественные признаки описаны в виде абсолютного значения и процентного соотношения. При парных сравнениях между двумя независимыми группами по качественным признакам применялся критерий χ^2 , в том числе с поправкой Йетса и точный критерий Фишера. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Состояние обратившихся пациентов за год можно расценивать как средней тяжести в период разгара заболевания. Причём у большинства из них имелись выраженные поражения лёгочной ткани (67,6%), которые остаются по сегодняшний день у (29,6%) пациентов. Данный факт может свидетельствовать о персистенции вируса в организме и избирательной стойкости поражения лёгочной ткани. Кроме того, часть пациентов вновь попадали в стационар по причине прогрессирования дыхательной недостаточности - 12(2,0%). Рассматривая постковидные симптомы, следует обратить важное внимание на большую частоту жалоб со стороны органов дыхания (рисунок 1).

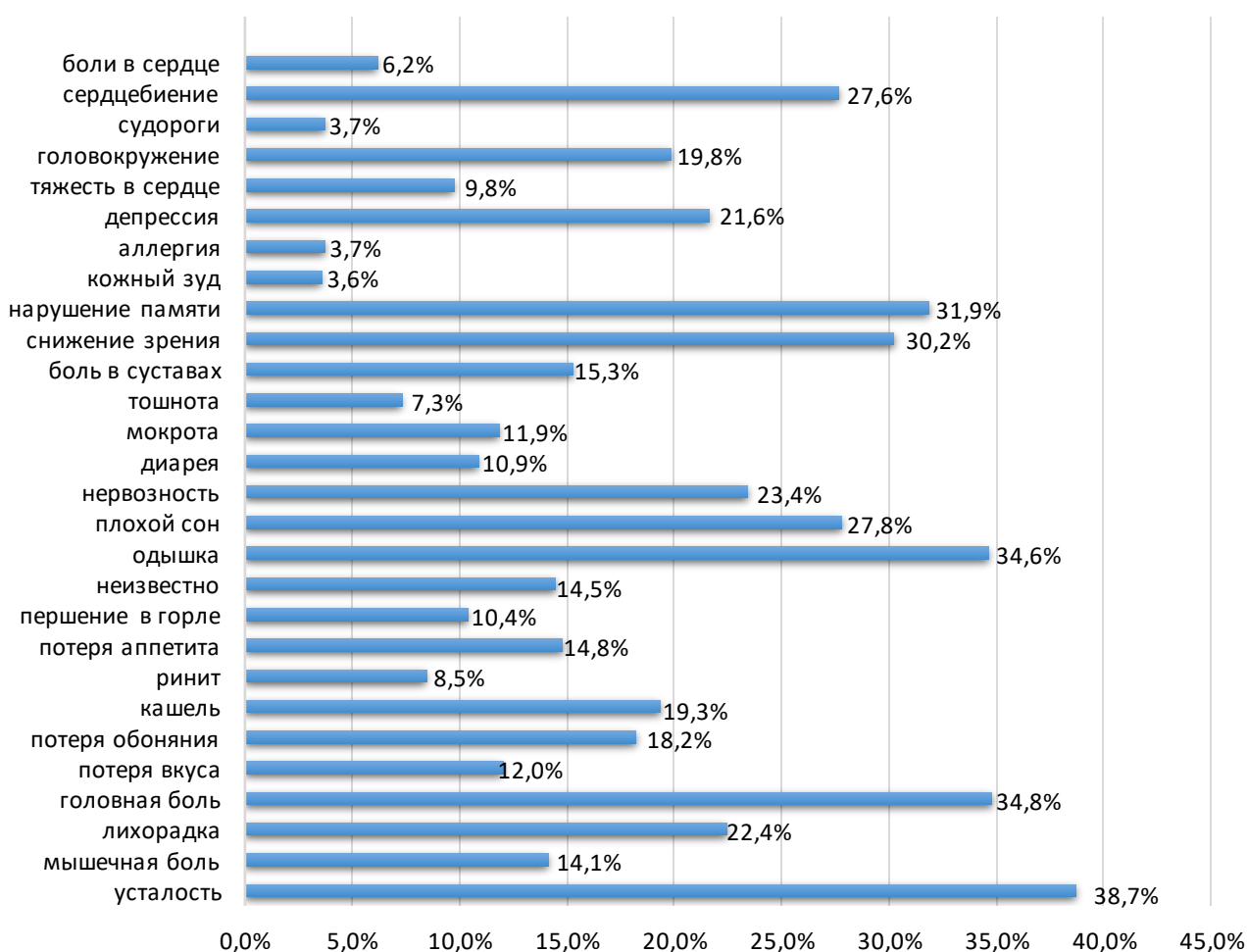


Рисунок 1. - Частота основных жалоб у обследованных пациентов в постковидном периоде

Скудная мокрота регистрировалась нами у 102 (16,5%) пациентов, которая была исследована бактериологическими методами исследования. Значительное снижение остроты зрения отмечала большая часть переболевших, составляя 186 (30,2%). При этом они отмечали не только снижение остроты зрения, но и сухость глаз, - «сухой кератоконъюнктивит - Сикка», чему по сегодняшний день нет обоснованных научных

патогенетических объяснений. Часть пациентов в постковидном периоде продолжала жаловаться на аносмию и гипосмию. В целом мы можем уверенно говорить о полиорганном поражении организма вирусом при ковидной инфекции.

Результаты клинико-лабораторных особенностей свидетельствуют о повышенном лейкоцитозе крови $12,8 \cdot 10^9/\text{л}$, С-реактивного белка до 204,3 мг/л, ферритина до 416,0 нг/мл, а также Д-димера до 1010. Отмечено также изменения в уровне прокальцитонина, повышенного уровня сахара крови, а также у пациентов с патологией почек выраженная гипонатриемия. Со стороны свёртывающей системы крови характерны увеличение протромбинового времени до (ПТВ) 21,4 (норма 9,7–11,8 с), протромбинового индекса (ПТИ) до 124,2% (78,1–123,3%), активированное частичное тромбoplastиновое время (АЧТВ) до 29,1 сек., повышенного уровня фибриногена до 5,4 г/л.

I группу обследованных составили **129 (20,9%)** пациентов с постковидным синдромом. Большинство пациентов данной группы предъявляли жалобы на тяжесть и боли в области сердца, перебои в работе сердца, сердцебиение, тяжесть и неприятные ощущения в области сердца. По данным ЭКГ преобладали нарушения ритма сердца, экстрасистолия, АВ блокада (рисунок 2).

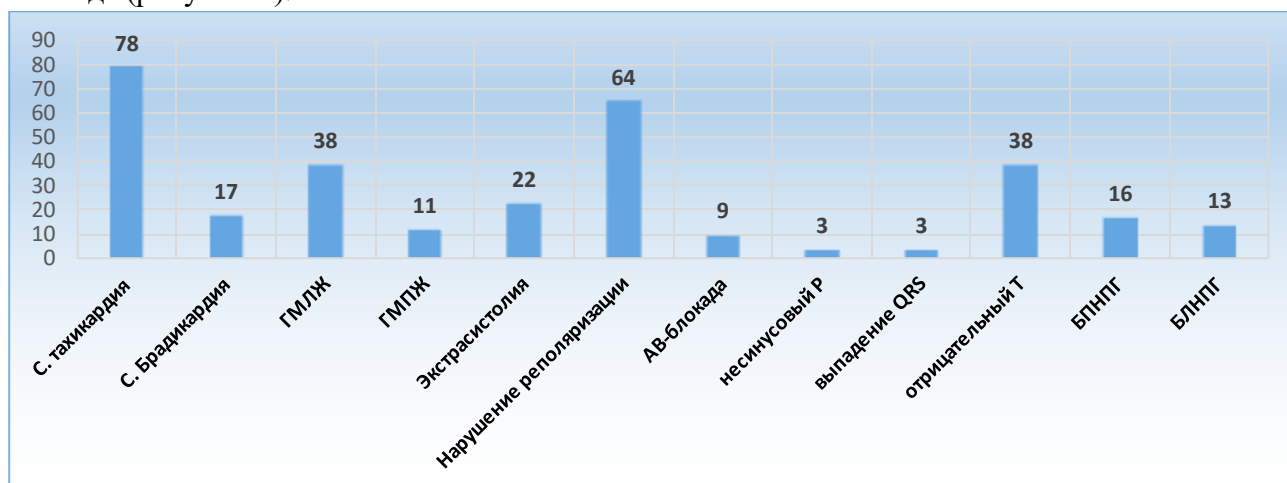


Рисунок 2.- Основные нарушения ритма сердца у пациентов в постковидном периоде

В общем, нарушения ритма и проводимости миокарда регистрировались у 95 (15,4%) пациентов, признаки ишемических процессов в миокарде регистрировались у 38 (6,1%). Артериальная гипертензия регистрировалась у 46 пациентов (7,4%), АГ I ст. – 26 (4,2%) и АГ II ст – 20 пациентов (3,2%). Начальные изменения со стороны сердечно-сосудистой патологии в большей степени возникали у лиц старше 50 лет. Опираясь на данные предыдущих исследований, обращают внимание повышенные показатели Д-димера, а также тромбинового времени с ферритином, что может косвенно указывать на повышение реологических свойств крови в сторону гиперагрегационного синдрома.

II группу обследованных пациентов составили 262 больных (42,6%) с наиболее часто встречаемой хронической патологией органов дыхания. Рентгенологическими исследованиями хроническая пневмония подтверждена у 62 пациентов. На ЭКГ у больных 2-й группы была нагрузка на правые отделы сердца. Синдром $RV_1+SV_5>10,5$ регистрировался у 24 пациентов в возрасте более 60 лет.

Пониженные показатели ФЖЕЛ от должных величин указывают на прогрессирующий процесс фиброзирование лёгочной ткани. Обращает внимание, что показатель ОФВ-1

остаётся в пределах нормы и незначительно снижен. Соотношение ОФВ₁/ФЖЕЛ повышается, что может свидетельствовать о большей степени рестриктивных нарушений у обследованных пациентов. Так, снижение ФЖЕЛ регистрируется у 141 (22,9%), а ОФВ₁ – у 90 (14,6%) пациентов (таблица 3). Общей тенденцией для всех пациентов было достоверное снижение ОЕЛ и ЖЕЛ, что может свидетельствовать о снижении вентиляционной способности лёгких.

Таблица 3.- Функциональные показатели пациентов с бронхолёгочными заболеваниями (n=262)

Параметр	Длительность заболевания		p
	<1года	>1года	
Возраст, годы	72,2±5,5	66,5±4,3	>0,05
Масса тела (кг)	78,1±2,5	74,5±5,1	>0,05
Рост (см)	169,2±10,5	167,3±11,4	>0,05
ИМТ кг/м ²	27,1±3,1	28,2±6,8	>0,05
SP %	93,1±1,1	95,2±1,2	>0,05
нагрузка SP %	86,2±2,1	91,3±1,0	>0,05
ФЖЕЛ,% долж.	84,5±23,2	79,2±18,1	>0,05
ОФВ ₁ ,% долж.	84,5±21,3	80,8±21,6	>0,05
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ,%	81,1±7,8	83,4±7,3	>0,05
ОЕЛ,% долж.	82,1±11,2	72,8±14,3	<0,01
ЖЕЛ,% долж.	86,0±26,7	74,9±20,8	<0,01
ООЛ, % долж.	89,4±21,0	82,6±22,8	<0,05
ФОЕ,% долж.	88,7±20,3	81,0±17,7	<0,05
Дистанция 6-МШТ, м	328,1±138,2	301,3±147,2	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по U-критерию Манна-Уитни, *по критерию χ^2)

Для оценки диффузионной способности лёгких нами использован 6-минутный шаговый тест. В среднем все пациенты в течение 6 минут прошли от 280 до 340 метров. Так, снижение сатурации более 3% отмечалось у большей части обследованных, составляя 154 (25,0%) пациента. У 10 пациентов сатурация снижалась менее 88% при тесте. Десатурация менее 90% при длительности заболевания <1 года отмечалась у 48 (7,8%), тогда как десатурация в группе пациентов более года составила при длительности заболевания >1 года – у 22 (3,5%) больных.

III группу составили 84 (13,6%) пациента у которых на первый план выступали неврологические и психические расстройства, а также аллергические процессы. У данных пациентов в клиническом течении регистрировались выраженные аллергические симптомы (зуд, дерматиты), отмечалась повышенная эозинофилия в крови, а также положительные аллергологические тесты.

Бактериологические исследования позволили в аэробных условиях стандартного культивирования вырастить общем количестве 194 культуры различных бактериальных микроорганизмов. Грамотрицательная флора обследованных пациентов была представлена массивным ростом кишечной палочки, протеи, синегнойной палочки и другими микроорганизмами. Среди грамположительной флоры большее количество колоний было представлено ростом стафилококка, пневмококка и стрептококка (таблица 4).

Таблица 4.- Микрофлора мокроты и содержимого бронхов, полученная при культивировании в аэробных условиях (в %)

Микроорганизм	Мокрота 102 образца	
	кол-во культур (abs) (n=194)	%
Стафилококки	72	37,1
Пневмококки	26	13,4
Стрептококки	24	12,3
Пневмококки	16	8,2
Сарцины	4	2,0
Нейссерии	6	3,0
Клебсиелла	11	5,6
Кишечная палочка	5	2,5
Протей вульгарис	1	0,5
Синегнойная палочка	1	0,5
Коринебактерии	12	6,2
Дрожжевые грибы	16	8,2
Посевы стерильны	2	1,0

Примечание: произведён подсчёт общего количества выращенных культур

Установлен выраженный и достоверный рост 5 видов дрожжевых грибов, а также 3-х видов плесневых грибов. В общем количестве был рост 94 культур грибов, из которых 89 (94,6%) составила микрофлора, выращенная дрожжевыми видами грибов (*Candida albicans*-25; *Candida kefyr*-22; *Candida utilis*-17; *Candida tropicalis*-13; *Candida krusei*-12). Грибковый пейзаж плесневых грибов был представлен единичным ростом *Aspergillus flavus* – 3 культуры, *Aspergillus niger*-1 культура и *Мукор*-1. Общее количество ассоциации смешанной флоры и микст-инфекции составили 21 культуру (22,4%) (таблица 5).

Таблица 5.- Общее количество выращенных культур дрожжевых грибов у обследованных пациентов

Вид гриба	Контроль (КОЕ <10 ³)		КОЕ >10 ³	
	абс	%	абс	%
<i>Candida albicans</i>	2	1,1	25	25,5
<i>Candida kefyr</i>	1	0,5	22	23,4
<i>Candida utilis</i>	-		17	13,8
<i>Candida tropicalis</i>	-		13	1
<i>Candida krusei</i>	-		12	12,7
<i>Aspergillus flavus</i>			3	3,2
<i>Aspergillus niger</i>			1	1,06
мукор			1	1,06
			21	22,4
Всего культур		94		

Примечание: % подсчитан от общего количества выращенных культур (смешанные культуры не подсчитаны)

В последние годы клиническая иммунология при постковидном периоде приобретает важные аспекты в связи с научным обоснованием патологических механизмов. Анализ периферической крови характеризуется повышенным содержанием лейкоцитов до $11,2 \pm 1,2 \times 10^9$. Абсолютное количество лимфоцитов в периферической крови было достоверно пониженным на фоне нормального содержания процентного соотношения ($p < 0,05$). Субпопуляционный состав показал, что процентное количество CD3+ -лимфоцитов было достоверно снижено по сравнению с контрольными показателями, составляя соответственно контрольным значениям $24,9 \pm 2,24$ и $55,4 \pm 2,1\%$. Абсолютные значения Т-клеток CD3+ -лимфоцитов также были снижены по сравнению с контрольной группой и составили $0,62 \pm 0,07$ и $1,36 \pm 0,06\%$ (таблица 6).

Таблица 6. - Иммунологические показатели в постковидном периоде (M±m)

Показатель	Контрольная группа (n=20)	Пациенты (n=20)	p
CD3+, %	55,4±2,1	24,9±2,24	<0,001
CD3+, $\times 10^9$ /л	1,36±0,06	0,62±0,07	<0,001
CD4+, %	41,2±3,2	22,4±1,2	<0,001
CD4+, $\times 10^9$ /л	1,28±0,01	0,88±0,04	<0,001
CD8+, %	26,1±1,44	14,1±1,31	<0,001
CD8+, $\times 10^9$ /л	0,71±0,06	0,68±0,04	>0,05
CD20+, %	13,1±1,21	24,2±2,22	<0,001
CD20+, $\times 10^9$ /л	0,33±0,04	0,53±0,05	<0,01

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по U-критерию Манна-Уитни)

Надо отметить, что именно они представлены зрелыми Т-лимфоцитами периферической крови человека и определяют основной иммунологический ответ организма. По всей вероятности степень снижения в период разгара заболевания может быть более выражена, чем в постковидный период ($p < 0,001$). Баланс Т-лимфоцитов, представленных Т-хелперами класса CD4+-лимфоцитов, которые имели тенденцию к прогрессивному снижению. Для препятствия селективной активации бактериальной, грибковой инфекции представляет правильный баланс цитотоксических Т-лимфоцитов, которые в организме представлены Т-клетками класса CD8+-лимфоцитов. Значительное, почти в два раза, снижение CD8+-лимфоцитов свидетельствует о высокой степени патогенности инфицирования организма. Однако абсолютные показатели не имеют достоверных снижений в постковидном периоде, что не исключает вероятность их нормализации и стабилизации.

Анализ полученных результатов исследования субпопуляционного состава мононуклеарных клеток крови показал, что у пациентов, перенесших тяжёлые формы инфекции, по-прежнему сохраняется высокий лейкоцитоз, на фоне лимфопении почти во всех классах клеток. Наиболее выраженными к снижению стали Т-лимфоциты с процентным и абсолютным количеством CD3+, CD4+, CD8-лимфоцитов, на фоне некоторой активации процентного и абсолютного количества CD20+-лимфоцитов. Наиболее неблагоприятным в плане прогноза можно отнести факт неспособности цитотоксических CD8+-лимфоцитов, по которым можно предположить не только высокую степень токсичности, но и большую степень вовлечения клеток организма в патологический процесс (рисунок 3).

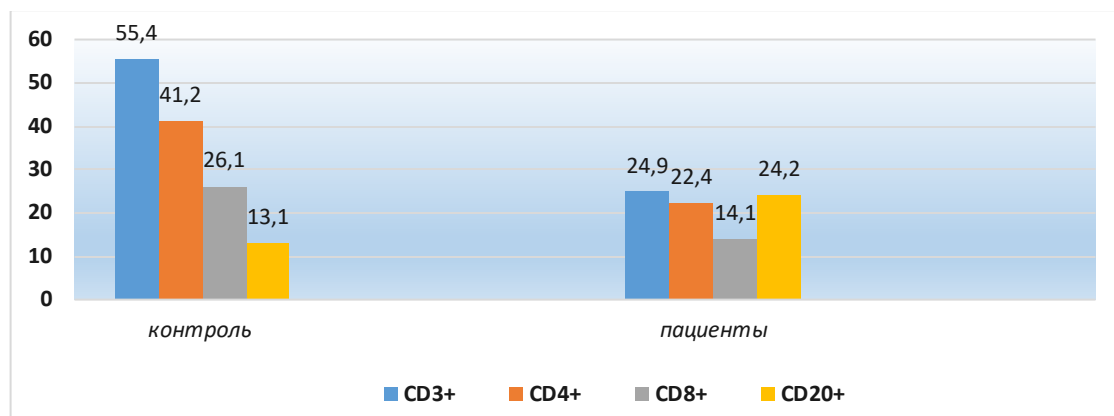


Рисунок 3.- Динамика изменения субпопуляционного состава клеток периферической крови

Это обстоятельство можно использовать как косвенный прогностический критерий оценки эффективности терапии и длительности течения заболевания. Вполне очевидно, что после попадания вируса в организм человека иммунная система начинает вырабатывать антитела, причём специфические к данному виду вируса.

Исследование показателей иммуноглобулинов позволяют нам утверждать, что антитела классов (IgA) с 1-2-го дня заболевания начинают появляться в крови и достигают максимальных значений спустя 14-15 дней, оставаясь в течение длительного времени в крови пациента. Антитела класса (IgM) организм начинают вырабатываться на 6-7 сутки от начала заболевания, достигая максимальных значений в течение недели, а снижаются постепенно в течение 4 недель (таблица 7).

Таблица 7.- Показатели иммуноглобулинов у пациентов в постковидном периоде

Показатель	Контроль (n=20)	Пациенты (n=20)	p
IgA	1,88±0,13	2,86±0,22	<0,001
IgM	1,35±0,13	2,24±0,11	<0,001
IgG	10,21±0,6	13,5±0,4	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по U-критерию Манна-Уитни)

Результаты количественного состава иммуноглобулинов у обследованных пациентов показали высокую степень гуморального ответа, что выражается в сравнительно высоком уровне Ig M в сопоставлении с контрольными показателями. Однако у некоторых обследованных лиц контрольной группы также отмечались высокие уровни Ig M, что может быть расценено как следствие непродолжительного контакта с вирусом. (повышается до 2,2±0,11 г/л). Со стороны иммуноглобулинов А регистрируется аналогичная тенденция увеличения до 2,86±0,22 г/л (p<0,05). Это обстоятельство можно расценивать как усиление иммунного ответа в виде антителообразования и высокой клеточной цитотоксичности вируса в результате продолжительного воздействия. В большей степени для практической медицины представляют интерес уровень IgG, поскольку именно они являются ответственными в формировании антител и иммунитета к ковидной инфекции после перенесённой вирусной пневмонии. Так, их уровень в среднем у обследованных пациентов составил 13,5±0,4. Этот результат можно считать низким, что позволяет полагать об отсутствии элиминации вируса из клеток, а также их токсинов. Однако, у части пациентов регистрировались высокие уровни IgG, достигающие более 20,1±0,4. Следовательно, такие

пациенты имеют стойкий сформировавшийся иммунитет после вирусной атаки. Исследование сывороток обследованных в 70% случаев позволяют выявить антитела. При этом у 30% обследованных не регистрировались антитела, у 15% регистрировались высокоположительные титры. Следовательно, таких пациентов можно использовать в качестве доноров крови для лечения тяжёлых пациентов. Основную массу составили пациенты со слабоположительными титрами антител. Умеренная гиперглобулинемия IgM может быть расценена как ответная реакция иммунной системы на непродолжительный контакт с вирусом. Повышенный уровень IgG можно считать недостаточным для образования антител к вирусу на долгий период времени.

Отсутствие «золотых» стандартов лечения и профилактики осложнений в постковидном периоде усложняет работу с пациентами в постковидный период. Так, анализ лечения постковидных осложнений 50 пациентов с выраженными симптомами дыхательной недостаточности был зачастую обусловлен фиброзными изменениями в лёгких. В месячный период суммарное количество баллов, ответственных за одышку различного генеза уменьшилось с 92 до 27 баллов, по мокроте с 76 до 34, кашля с 77 до 47, приступов удушья с 21 до 9 баллов, цианоз с 45 до 21 балла.

При поступлении у всех пациентов были критерии, указывающие на дыхательную недостаточность различной степени, составляя 45 баллов, и к концу курса лечения у части пациентов ДН осталась и составила по сумме 19 баллов.

У большинства пациентов в постковидном периоде имелась тенденция стойкого повышения реологических свойств крови в сторону гиперкоагуляции. Обращает внимание повышенный уровень вязкости крови по сравнению с лицами контрольной группы (таблица 8).

Таблица 8.- Показатели свёртывающей системы крови в динамике лечения постковидного синдрома (n=50)

Показатель	Контроль (n=20)	До лечения	После лечения	p
Тромбоциты, тыс/мкл	202,0±11,5	211,0±12,5	228,0±12,0	>0,05
АЧТВ, сек.	39,1±3,1	33,8±3,2	45,1±3,3	<0,001
ТВ, сек.	18,1±1,2	16,0±2,1	18,5±2,5	>0,05
ПТВ, %	81,5±4,5	88,0±4,3	83,5±4,3	>0,05
фибриноген, г/л	3,2±0,44	5,2±1,01*	3,5±0,58	<0,01
АТ-III, %	74,2±4,5	76,4±5,1	84,2±6,5	>0,05
Д-димер	215,1±9,4	780,0±24,0***	399,0±16,0***	<0,001
Ферритин мкг/л	101,0±8,1	359,0±14,3***	273,0±12,2***	<0,001
С-реактивный белок	44,0±2,5	135,1±9,0***	124,0±9,5***	>0,05
Вязкость крови, сп	3,15±0,2	3,96±0,4*	3,38±0,3	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей до и после лечения (по T-критерию Вилкоксона); *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001 – при сравнении с контрольными значениями (по U-критерию Манна-Уитни).

Также достоверно регистрируются повышенные уровни протромбина, а также продуктов распада железа в виде повышенных уровней ферритина и Д-димера.

С целью анализа динамики изменений **вентиляционной способности** лёгких на фоне проводимой терапии нами проведена оценка показателей вентиляции лёгких. Так, анализ основывался на показателях ФВД по уровню изменений ЧД, МОД, ЖЁЛ, ОО, ОФВ, что

позволяло нам достоверно оценить нарушения типа дыхания по обструктивному или рестрективному типу. Как показали результаты, у большинства обследованных пациентов имелись выраженные нарушения дыхания по типу бронхиальной обструкции, которые на фоне лечения улучшились у большинства пациентов (таблица 9). Показатели ФВД сопоставлялись с показателями контрольной группы, у которых не имелись отклонения от нормативных данных.

Таблица 9.- Сравнительные показатели ФВД до и после лечения на стационарном этапе

Спирометрический показатель	Контр-я группа (n=20)	Больные (n=50)		p
		До лечения	После лечения	
МОД (л/мин)	165,1±9,0	175,5±5,0	170,5±5,0	>0,05
МВЛ (%)	65,0±4,5	50,0±3,5**	58,0±4,5	<0,05
РД выдоха (мл)	940±26,1	511±24,0***	610,0±22,0***	<0,001
ДО (мл)	485,2±22,5	400,3±21,0***	430,1±22,0*	>0,05
Частота дыхания	18,0±1,9	24,0±2,7*	21,0±2,5	>0,05
ЖЕЛ (% от должного)	95,0±7,5	68,5±4,0***	79,0±5,0**	<0,01
ФЖЕЛ (% от должного)	95,0±7,0	63,0±4,0***	71,0±5,0***	<0,05
ФЖЕЛ, мл/с	2900,0±25,0	1990,0±55,0***	2220,0±50,0***	<0,001
ОФВ1	97,0±7,5	55,0±3,5***	67,0±4,0***	<0,001
Индекс Тиффно (%)	94,0±7,0	65,5±4,5***	73,0±5,5**	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей до и после лечения (по Т-критерию Вилкоксона); *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001 – при сравнении с контрольными значениями (по U-критерию Манна-Уитни)

В динамике проводимой терапии вентиляционные показатели лёгких существенно улучшались у большинства пациентов. Однако при этом ни один показатель не достигал нормальных (контрольных) величин. Учитывая, что ОФВ1, ФЖЁЛ являются интегральными показателями, отражающими эластичные свойства лёгких, то можно утверждать, что механические свойства лёгких и их эластичность существенно снижена за счёт высокого сопротивления дыхательных путей. Изменения всех показателей ФВД сводятся к нарушению ЖЕЛ, индекса Тиффно, укладывающихся в синдром нарушения эластичности и растяжимости лёгочной ткани (рисунок 4).

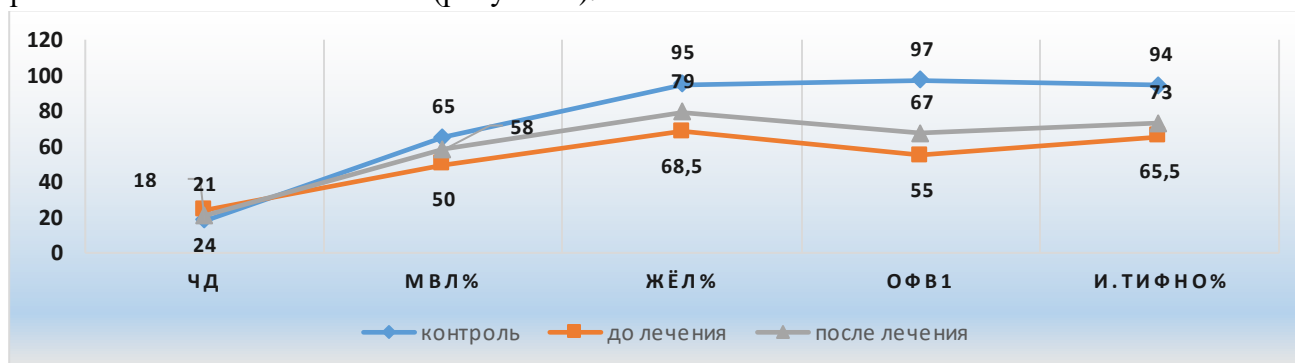


Рисунок 4.- Динамика изменения показателей вентиляции лёгких на фоне лечения

Положительным бактериологическим посевом считали высевание микроорганизмов в титре более 10³КОЕ. Назначение антибактериальных препаратов также считали обоснованным при наличии прокальцитонина более 0,5 нг. Аэробное культивирование на средах 50 образцов мокроты позволило вырастить 74 культуры различных микроорганизмов.

Анализ микробиологического исследования мокроты позволяет утверждать, что наиболее часто в мокроте высеваются стафилококки и коринобактерии, соответственно составляя (20,2% и 29,7%) от общего числа выделенных культур. Следующим по высеваемости в мокроте пациентов регистрируется стрептококк с частотой 14,8%. Также был рост кишечной палочки (2,7%), протей (1,4%), синегнойная палочка (6,7%). Микробиологический анализ также подтвердил, что культуры были представлены в виде монокультуры, так и в сочетании с другими микроорганизмами и даже с грибами. Появление последних в виде дрожжевых грибов может указывать на факт того, что большинство пациентов незадолго принимали длительно антибактериальные препараты

С целью адекватной терапии антибактериальными препаратами была изучена чувствительность выращенных микроорганизмов к наиболее часто применяемым препаратам практическими врачами республики. Из 18 антибактериальных препаратов, изученных из аптечной сети республики, были отобраны наиболее часто применяемые из различных групп (пенициллинов, макролидов, аминогликозидов, а также групп тетрациклина и фузидина) (рисунок 5).

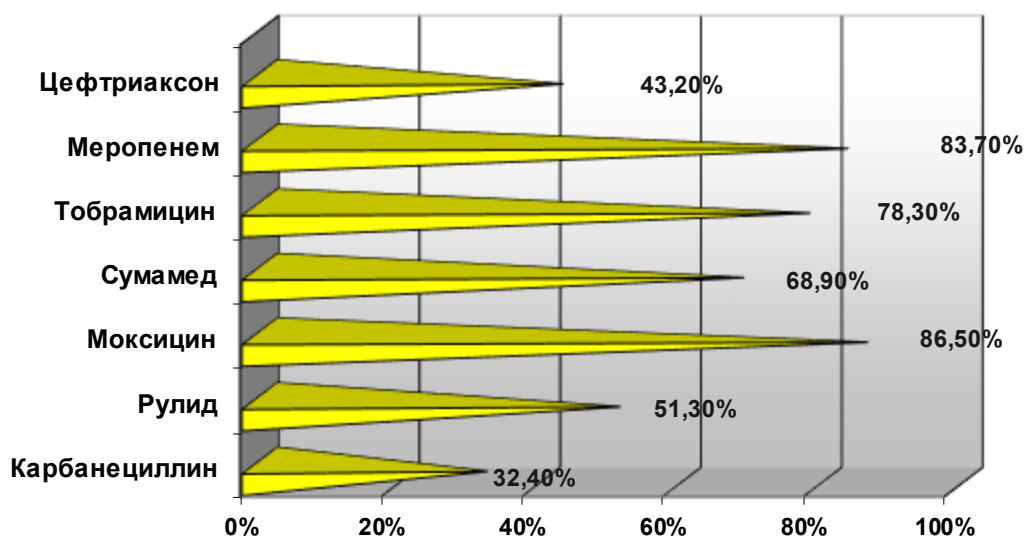


Рисунок 5.- Бактериологический контроль за лекарственной чувствительностью у больных при стационарном лечении (n=50)

Так, результаты бактериальной чувствительности показали, что кокковая флора была наиболее чувствительна к препаратам из группы фторхинолонов и в частности была наибольшая активность по отношению к меропенему (83,7%), моксифлоксацину (86,5%), тобрамицину и фузидину (78,3%). У части пациентов активность менее проявлялась по отношению к сумамеду и рулиду, соответственно составляя 68,9% и 51,3%. Аналогичная тенденция проявилась и по отношению к энтеробактериям и коринобактериям. Следовательно, бактериологический анализ указывает на ведущую роль бактериальной флоры на фоне вирусной инфекции и требует определённого назначения антибактериальных препаратов с учётом бактериологического подтверждения и анализа прокальцитонина. В структуре грибковой микрофлоры дрожжевых грибов наибольшее присутствие наблюдалось со стороны роста *Candida albicans*, составляя в общем количестве 19 культур. Рост *Candida kefyr* и *Candida utilis* составил соответственно 15 и 8 культур.

Зависимость показателей от исходов заболевания показала, что среди умерших было больше мужчин. Так, летальность из общего количества обследованных пациентов за год с

тяжелым течением постковидного периода и развитием осложнений составила 23 (3,7%) пациента, среди которых было 15 мужчин и 8 женщин. Среди умерших большая часть пациентов была в старших возрастных группах, более 70 лет ($73,0 \pm 1,2$). Сравнительный анализ лабораторно-биохимических показателей умерших пациентов, с аналогичным числом выписанных регистрирует выраженную лимфопению и высокий уровень D-димера, глюкозы и прокальцитонина. Последнее обстоятельство может свидетельствовать о присоединении бактериальной и грибковой флоры. Высокие показатели тропонина на фоне длительно протекающего дефицита витамина Д могут свидетельствовать об угнетении иммунного ответа и большей вероятности формирования жизнеугрожающих осложнений у умерших пациентов (таблица 10).

Таблица 10.- Сравнительные данные по исходам заболевания

Показатель	Выписанные, <i>n</i> =27	Умершие, <i>n</i> =23	<i>p</i>
Возраст, лет	62±1,5	73,0±1,2	0,003*
Индекс массы тела, кг/м ²	30,1 (25,0–30,4)	28,8 (26,5–31,5)	0,747
Мужской пол, <i>n</i> (%)	10 (20,0)	15 (30,0)	0,021*
Лимфоциты, ×10 ⁹ /л	1,1 (0,8–1,1)	0,8 (0,5–1,0)	0,023*
D-димер, мкг/мл	450 (370–900)	1150 (770–1200)	0,001*
Глюкоза, ммоль/л	5,9 (5,1–7,2)	7,3 (6,6–9,9)	0,004*
Альбумин, г/л	38,0±4,5	33,0±2,5	0,050
Тропонин Т, пг/мл	11,4 (6,2–23,2)	31,0 (19,2–78,0)	0,009*
Креатинин, мкмоль/л	86 (73–110)	99 (82–147)	0,055
Прокальцитонин, нг/мл	0,174 (0,071–0,294)	0,380 (0,164–1,101)	0,019*
Витамин D, нг/мл	13,5 (10,0–16,2)	9 (7,4–11,5)	0,005*
SpO ₂ при поступлении, %	88 (86–90)	86 (83–88)	0,057
ФВЛЖ, %	57 (55–58)	55 (51–56)	0,019*
ДЛАСист., мм.рт.ст.	35 (29–38)	40 (30–47)	0,045*

Примечание: *— $p < 0,05$

Следовательно, «клинический портрет» тяжелого пациента в постковидный период выглядит следующим образом: чаще это пожилой возраст, выраженная дыхательная недостаточность 3-4 степени, повышенный индекс массы тела более 27 кг/м². У таких пациентов наиболее часто встречается сопутствующая патология, особенно сердечно-сосудистые заболевания (ИБС, АГ, сахарный диабет). Из лабораторных неблагоприятных факторов нами установлены: что мужской пол, лимфоцитопения менее $0,8 \times 10^9$ /л; повышенные уровни D-димера более 550 мкг/мл, прокальцитонина более 0,380 нг/мл, повышенный уровень глюкозы более 9,2 ммоль/л также являются сугубо неблагоприятными факторами риска. Нередко у обследованных пациентов имелись признаки повреждения миокарда, что подтверждалось повышением уровня Т-тропонина более 22 пг/мл, а также расширением полостей сердца и коронарных артерий по данным ЭхоКГ. В лабораторных анализах пациентов отличительными признаками являются критерии выраженного мультисистемного воспалительного процесса, среди которых на первый план выступает повышенный уровень С-реактивного белка. Регистрировались повышенные белки острой фазы и выражались в повышенном ферритине, Т-тропонине и низких значениях альбумина.

Наиболее важным аспектом явился факт гиповитаминоза и дефицита витамина D практически у всех обследованных пациентов, который составил от 9 до 25 нг/мл, в среднем составляя 14 нг/мл. Как указывалось ранее, нами обнаружен у всех пациентов дефицит витамина D, тогда как его недостаток может быть основной причиной многих метаболических нарушений. В первую очередь снижение клеточного и гуморального иммунитета, уменьшение выработки антимикробных пептидов и антиоксидантов, а также противо-воспалительных цитокинов.

Также обращает внимание, что появляются косвенные признаки нарушения метаболизма в печени, что выражается повышенными уровнями печеночных ферментов.

Особого внимания заслуживает у обследованных нами пациентов гипергликемия, которая может формироваться не только у пациентов с сахарным диабетом, но и первично на фоне основного заболевания. Таким образом, осложнения в виде гиперкоагуляционного синдрома, синдрома дыхательной недостаточности, повышения вязкости крови и плазмы, синдрома артериальной гипертензии диктуют необходимость в плане лечения и профилактики осложнений. Учитывая литературные данные, а также основываясь на результатах собственных исследований нами разработан алгоритм тактики ведения пациентов в постковидный период.

ВЫВОДЫ

1. Постковидный синдром сохраняется до 12 месяцев и характеризуется формированием осложнений обусловленные гиперкоагуляционным, гипертензионным синдромами, формированием ишемических и дистрофических процессов в миокарде, нарушениями ритма сердца, нарушением вентиляции легких. Полиорганность поражения отражается на высокой частоте жалоб среди которых наиболее часто регистрируется одышка- у 213 (34,6%), кашель у 119 (19,3%), мокрота у 102 (16,5%), снижение остроты зрения у 186 (30,2%), аносмия у 74 (12,0%), дисгевзия у 112 (18,2%), приступы сердцебиения у 170 (27,6%), головокружение у 122 (19,8%), головная боль у 214 (34,7%), а также психоневрологические, диспепсические расстройства, аллергические процессы [2-А, 5-А, 9-А].

2. У пациентов, перенесших тяжёлые формы полисегментарной вирусной пневмонии, регистрируется нарушение вентиляционной способности лёгких по рестрективному типу у 121 (46,1%), по обструктивному типу у 46(17,5%), с выраженным снижением ФЖЕЛ до 79,2%, а десатурация менее 90% регистрируется у 48 (18,3%) пациентов. Основными изменениями со стороны биохимических показателей крови являются повышенные уровни фибриногена до 5,4г/л, СРБ до 204,3 мг/л, Д-димера до 240 мкг/л, ферритина до 416 нг/мл, ПТИ до 124,2% [3-А, 7-А].

3. Бактериологический анализ мокроты 102 пациентов представлен ростом высокопатогенных штаммов грамположительной флоры: стафилококка 72 (37,1%), пневмококка 26 (13,4%), стрептококка 24 (12,3%), грамотрица-тельной флоры клебсиелла 11 (5,6%), кишечной палочкой 5 (2,5%) и единичным ростом протей вульгарис и синегной палочки. Микологический анализ мокроты представлен 89 культурами дрожжевых грибов рода *Candida albicans* и 5 культурами плесневых грибов типа *Aspergillus* [4-А, 8-А].

4. Длительно протекающий постковидный синдром характеризуется снижением иммунологического ответа, что выражается лимфопенией, селективным снижением субпопуляционного типа CD4+ Т-клеток, CD8+ Т-клеток на фоне активации Т-лимфоцитов. Умеренная гиперглобулинемия IgM может быть расценена как ответная реакция иммунной системы на непродолжительный контакт с вирусом. Повышенный уровень IgG можно

считать недостаточным для образования антител к вирусу на долгий период времени [1-А, 6-А, 10-А].

5. Клинический портрет тяжёлого больного с постковидной дыхательной недостаточностью и высоким риском летального исхода выглядит следующим образом: сочетание нескольких факторов риска, пожилой или старческий возраст (старше 65 лет), мужской пол, сопутствующая АГ или ИБС, гипергликемия (более 9,2 ммоль/л), повышенные в 3-4 раза уровни белков острой фазы (ферритин, С-реактивный белок), Д-димера (более 550 мкг/мл, прокальцитонин (более 0,9 нг/мл). Положительный эффект лечения пациентов, перенесших пневмонию, вызванной вирусом SARS-CoV-2, обусловлен коррекцией гиперкоагуляционного синдрома на фоне антиоксидантов, аминокислот (аргинина), коррекции иммунного ответа [1-А, 2-А, 7-А].

Рекомендации по практическому использованию результатов

1. Пациентам в постковидный период рекомендуется комплексное обследование, включающее: гематологический анализ крови, витамин Д, бактериологический анализ мокроты и контроль за лекарственной чувствительностью, вирусологические, микологические и аллергологические исследования, проведение двухэтапной компьютерной томографии и цифровой рентгенографии лёгких (в первый и последующий месяцы).

2. Патогенетически обоснованным в тактике ведения пациентов в постковидном периоде является исследование иммунного ответа с определением Т-лимфоцитов и их субпопуляционного состава, иммуноглобулинов и повторного ПЦР-теста, а при иммунной недостаточности рекомендована коррекция иммуномодуляторами.

3. При наличии сопутствующей бактериальной флоры на фоне грибковой флоры пациентам рекомендуется исследование бактериологического пейзажа мокроты и назначение антибактериальной терапии с учётом определения чувствительности диско-диффузионным методом.

4. Обоснованием для назначения антибактериальных препаратов следует считать повышение уровня прокальцитонина более 0,5 нг/л. Лечение антибактериальными и противогрибковыми препаратами должно проводиться строго с учётом бактериологических исследований и контроля.

5. Полисегментарная вирусная пневмония способна первично вызывать сенсibilизацию организма, вторично обуславливая аллергические заболевания, тяжесть и длительность клинического течения постковидного периода. Это обстоятельство обосновывает применение антигистаминных препаратов и кортикостероидов.

Публикации по теме диссертации

Статьи в рецензируемых журналах

[1.-А] Ахмедов, Ф.С. Иммунологическая характеристика пациентов, перенесших COVID-19 [Текст] / Ф.С. Ахмедов, Ш.Ф. Одинаев, Н.З. Зоидбоева // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. -2022.-Т.12.-№3(43).-С.14-20.

[2.-А] Ахмедов, Ф.С. Структура и частота симптомов в постковидном периоде [Текст] / Ф.С. Ахмедов, Н.З. Зоидбоева, Ш.Ф. Одинаев // Симург. -2022.-№15(3).-С.60-65.

[3.-А] Ахмедов, Ф.С. Басомади дучоршави ва сохтори симптомхо дар бемороне, ки COVID-19-ро аз сар гузаронидаанд [Матн] / Ф.С. Ахмедов // Авчи зуhal. -2022.-№3(48).-С.21-25.

[4.-А] Ахмедов, Ф.С. Особенности микрофлоры лёгких у пациентов в постковидном периоде [Текст] / Ф.С. Ахмедов // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения.-2022.-№3.-С.20-25.

Статьи и тезисы в журналах и сборниках конференций

[5.-А] Ахмедов, Ф.С. Частота возникновения осложнений в постковидном периоде у лиц пожилого возраста с артериальной гипертензией [Текст] / Одинаев Ш.Ф., Назирова Р.О., Ахмедов Ф.С., Муминджонов С.А. // Кардиология Узбекистана.-2021.-№3(61).-С.39-40.

[6.-А] Ахмедов, Ф.С. Состояние иммунного ответа у пациентов после полисегментарной пневмонии [Текст] / Ф.С. Ахмедов, Н.З. Зоидбоева // Актуальные вопросы современных научных исследований. 16 международная научно-практическая конференция молодых ученых и студентов.-2022.-С.25-26.

[7.-А] Ахмедов, Ф.С. Частота осложнений в постковидном периоде у лиц с патологией сердца [Текст] / Р.О. Нозирова, Ф.С. Ахмедов, И.Х. Эмомзода // Актуальные вопросы современных научных исследований. 16 международная научно-практическая конференция молодых ученых и студентов.-2022.-С.115.

[8.-А] Ахмедов, Ф.С. Бактериологический анализ мокроты лёгких пациентов в постковидном периоде [Текст] / Н.З. Зоидбоева, Ш.Ф. Одинаев, Ф.С. Ахмедов // Современная медицина: традиции и инновации. Материалы 70 юбилейной научно-практической конференции с международным участием.-2022.-Т.2.-С.83-85.

[9.-А] Ахмедов, Ф.С. Основные клинические проявления постковидного синдрома [Текст] / Ф.С. Ахмедов, Н.З. Зоидбоева, Ш.Ф. Одинаев // Современная медицина: традиции и инновации. Материалы 70 юбилейной научно-практической конференции с международным участием.-2022.-Т.2.-С.20-22.

[10.-А] Ахмедов, Ф.С. Состояние иммунологического ответа после COVID-19 [Текст] / Ф.С. Ахмедов, Ш.Ф. Одинаев, Н.З. Зоидбоева // Современная медицина: традиции и инновации. Материалы 70 юбилейной научно-практической конференции с международным участием.-2022.-Т.2.-С.22-23.

Перечень сокращений, условных обозначений

АГ	артериальная гипертензия
АД	артериальное давление
АЧТВ	активированное частичное тромбопластиновое время
ВОЗ	Всемирная организация здравоохранения
ДЛА	давление в легочной артерии
ДН	дыхательная недостаточность
ДО	дыхательный объём
ЖЕЛ	жизненная емкость легких
ИБС	ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
ИМТ	индекс массы тела
КДО	конечно-диастолический объём
КОЕ	колониеобразующие единицы
КСО	конечно-систолический объём
ЛЖ	левый желудочек
МВЛ	максимальная вентиляция лёгких
МНО	международное нормализованное отношение

МОД	минутный объём дыхания
ОЕЛ	общая ёмкость лёгких
ОО	остаточный объём
ООЛ	остаточный объём лёгких
ОФВ1	объём форсированного выдоха за 1-ю секунду
ОРДС	острый респираторный дистресс-синдром
ПТВ	протромбиновое время
ПТИ	протромбиновый индекс
ПЦР	полимеразная цепная реакция
СРБ	С-реактивный белок
ТВ	тромбиновое время
ТЭЛА	тромбоэмболия легочной артерии
ФВД	функция внешнего дыхания
ФВЛЖ	фракция выброса левого желудочка
ФЖЕЛ	форсированная жизненная емкость легких
ЧД	частота дыхания
ЧСС	частота сердечных сокращений
ЭКГ	электрокардиограмма
ЭхоКГ	эхокардиография
6-МШТ	6-минутный шаговый тест
COVID-19	Coronavirus Disease 2019, коронавирусная болезнь 2019 года
Ig M, G, A	иммуноглобулины класса M, G, A,
SARS-CoV-2	Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus 2

**МУАССИСАИ ДАВЛАТИИ ТАЪЛИМИИ
«ДОНИШГОҶИ ДАВЛАТИИ ТИББИИ ТОҶИКИСТОН БА НОМИ
АБУАЛИ ИБНИ СИНО»**

УДК 616.98-06; 616.24-002

Бо ҳуқуқи дастнавис

АХМЕДОВ ФАРҲОД СҮҲРОБОВИЧ

**ХУСУСИЯТҶОИ КЛИНИКӢ-ПАТОГЕНЕТИКӢ ВА СОҲТОРИ
ОРИЗАҶО ДАР БЕМОРОНИ COVID-19-РО АЗ САР ГУЗАРОНИДА ДАР
МУҲЛАТҶОИ ДУР**

АВТОРЕФЕРАТИ

диссертатсия барои дарёфти дараҷаи илмии
номзади илмҳои тиб аз рӯйи ихтисоси
14.01.04 – Бемориҳои дарунӣ

Душанбе – 2024

Таҳқиқот дар кафедраи бемориҳои дарунии №1 МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» иҷро карда шудааст.

Роҳбари илмӣ: **Одинаев Шухрат Фарҳодович**- д.и.т., дотсент, мудири кафедраи бемориҳои дарунии №1 МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино»

Муқарризи расмӣ: **Дударев Михаил Валерьевич**- д.и.т., профессор, мудири кафедраи табобати амбулаторӣ бо курсҳои фармакологияи клиникӣ ва тибби профилактикии ФТИ ва БК МТФДБ ТО «Академияи давлатии тиббии Ижевск» Вазорати тандурустии Федератсияи Россия

Одинаев Ниёз Сафарович- д.и.т., мудири кафедраи эпидемиология ва бемориҳои сироятии факултети тиббии Донишгоҳи миллии Тоҷикистон

Муассисаи пешбар: МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»

Ҳимояи диссертатсия «_____» _____ с. 2024 соати _____ дар чаласаи шурои диссертатсионии БД.КOA-008 МДТ «ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино» баргузор мегардад. Суроға: 734026, ш. Душанбе, кӯчаи Сино 29-31, www.tajmedun.tj. +992918724088.

Бо диссертатсия дар китобхонаи МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» шинос шудан мумкин аст.

Автореферат «_____» _____ с. 2024 ирсол гардид.

Котиби илмӣ
Шӯрои диссертатсионӣ,
номзади илмҳои тиб, дотсент

Р.Ҷ.Ҷамолова

МУҚАДДИМА

Мубрамии мавзӯи таҳқиқот. Эпидемияи COVID-19 («coronavirus disease 2019») омода набудани ҷомеаи тибби ҷаҳониरो дар мубориза бар зидди намудҳои нави сироят (интиқолӣ) нишон дод, ки аз хусуси онҳо дар даҳсолаҳои охир олимони тамоми ҷаҳон менавиштаанд [Раҳмонов Э.Р., 2020; Горелов А.В., 2020]. Таҳлили вазъи муосири эпидемиологӣ дар тамоми ҷаҳон имконият медиҳад, ки ногузир будани ташаккул ёфтани типҳои нави вирусҳо, сироятҳои занбурӯғӣ, паразитҳоро тасдиқ кунем, ки тадричан ҷузъи ҷудонашавандаи табиат шуда мемонанд. Чунончи, коронавируси нав сабаби сироятҳои вазнин ва чиддии респираторӣ, оризаҳои зиёд ва ғавти баланд гашт. Особҳои полиорганикӣ (бисёрҷузъӣ) вирусҳои SARS-CoV-2 боиси пайдо шудани дараҷаи баланди оризаҳо дар давраи баъди ковидӣ мешавад ва тақрибан ба ҳамаи узвҳо ва системаҳо осеб мерасонад [Абдурахимов А.А., 2020; Гадойбоев М.Р., 2021]. Таҷрибаи амалӣ нишон дод, ки давраи баъди ковидӣ дар беморони гирифтори бемориҳои ишемикии дил (БИД), диабетӣ қанд, бемориҳои фишорбаландӣ, ихтилолҳои неврологӣ, алкоғолизм, астмаи бронхиялӣ ва бемориҳои дигари гуногун ба таври атипӣ сурат гирифта боиси оқибатҳои зиёди ғавтовар мегардад [Войтенков В.Б., 2020; Аҳмеджанова М.Ш., 2021; Ганиева М.Т., 2021]. Ҳолатҳои бухронӣ ва оризаҳо дар давраи баъди ковидӣ дар бештари беморон далели ногузир шудаанд. Мураккабии механизми ташаккулёбии патогенези оризаҳои гуногун аксар вақт таъобат ва профилактикаи оризаҳоро мушқил мегардонад. Дар айни замон зиёда аз 30 омили хатари пайдо шудани оризаҳо дар давраи баъди ковидӣ ҳисоб карда шудааст, ки дар давоми 5-6 моҳи пас аз гузаронидани сироят давом мекунад [Абатуров А.Е., 2020].

Таҳлили зиёда аз 70 млн картаҳои тиббӣ, ки аз тарафи олимони америкоӣ гузаронида шудааст, вирулентнокӣ ва патогенияти олии вирусро ва доштани қобилияти осебрасонӣ ба рағбову узвҳоро тасдиқ мекунад, ки боиси ихтилоли системаи иммунӣ, ҳолати психологӣ ва дигар ихтилолҳо мегардад. Мувофиқи маълумотҳои охири бештар аз ҳама чандирии ҳуҷайраҳои хун бо деформатсияи эритроцитҳо ва лейкоцитҳо то моҳҳои зиёд вайрон мешавад [Халиуллина С.В., 2021]. Комилан яқин мешавад, ки таъобати сироят нокифоя аст, яъне сари вақт ташхис, таъобат ва пешгирӣ кардани оризаҳои имконпазир низ хеле муҳим аст, ки инро танҳо тавасути муоинаҳои ҳамаҷонибаи табибони ихтисосҳои гуногун дар давраи реабилитатсия таъмин кардан мумкин аст.

Дар бораи хатари ташаккул ёфтани ихтилолҳо ва вайроншавиҳои зехнӣ муҳаққиқони тамоми дунё навиштаанд. Дар ин хусус Ҷумҳурии Тоҷикистон истисно нест, мутахассисони ватанӣ дар ин давра намудҳои гуногуни ихтилолҳоро пас аз шифо ёфтани дар ҳисоботи солони нашр кардаанд. Ихтилолҳои нисбатан паҳншуда ихтилолҳои стрессӣ ва депрессивӣ, беҳобӣ ва ихтилоли хотира номбар карда шудаанд. Дар айни замон ҳолатҳои хатари ғавти ногаҳонӣ ҳатто ҳангоми ҷараёни «безарар»-и сироят ба қайд гирифта шудаанд [Навджуванова Г.С., 2021; Шамсов А.Т., 2021; Шаропова Н.М., 2021].

Аз бисёр ҷиҳат таъобати муваффақонаи чунин ҳолатҳо ва сифати ҳаёти чунин беморонро таъобат ва пешгирии муносиб муайян мекунад [Rothan Н.А., 2020; Еременко А.А., 2020; Юсуфи С.Дж., 2020; Иноятова Н.А., 2021]. Дар айни замон миқдори таҳқиқотҳои клиникӣ ва эксперименталии бахшида ба СМШР аз 60 ҳазор бештар аст, аммо ин ба беҳтаршавии назарраси ташхис ва таъобати он оварда нарасонидааст. Ин шароит зарурати таҳлил ва баҳодиҳии оризаҳои баъд аз ковидӣ ва коркарди

чорабиниҳои профилактикӣ ва табобати онро тақозо мекунад [Авдейкин С.Н., 2018; Козлов И.А., 2020; Кубиддинов А.Ф., 2021]. Бешубҳа, сабабҳои гуногуни пайдошавии оризаҳо хусусиятҳои патогенези доранд ва истифода намудани технологияҳои гуногуни табобатиро дар марҳилаҳои гуногуни беморӣ талаб мекунад, ки метавонад самаранокии пешгирӣ, таъхиси саривақтӣ ва натиҷаҳои табобатро беҳтар созад.

Ҷанбаи дигари муҳимтар масъалаҳои табобат ва пешгирӣ дар ҷумҳурӣ, таҳия намудани протоколҳои худӣ барои табобат мебошанд, ки бо ин мақсад дар назди ҷомеаи тиббӣ роҳи тӯлониро тай кардан меистад. Усулҳои стандартии табобат миқдори зиёди самаранокии ками табобат ва зиндамонии беморони бистришударо нишон дод [Юсуфи С.Дж., 2020]. Комилан мафҳум аст, ки барои тибби амалӣ донишҷӯи ҷанбаҳои клиникӣ-патогенетикии сирояти нави вирусӣ, сохтори посиндромӣ ва клиникии беморӣ, хусусиятҳои оризаҳо хеле муҳиманд. Таҳлил ва коркарди ҷунин маълумотҳо дар минтақаҳои гуногуни иқлимӣ-ҷуғрофӣ имконият медиҳанд, ки пешгирии оризаҳои имконпазир сари вақт гузаронида шавад ва ба ин восита сатҳи ғавт дар давраи пас аз ковид паст карда шавад [Фролова Н.Ф., 2018; Даренская М.А., 2021, Бобиева Н.Х., 2021].

Дарачаи коркарди илмӣ проблемаи мавриди омӯзиш.

Таҳлили сарчашмаҳои илмӣ оид ба проблемаҳои COVID-19 имконият медиҳад, ки навъҳо ва вариантҳои гуногуни ҷараёни клиникии бемориро бо ҷалби узвҳо ва системаи гуногун дар раванди патологӣ бо боварӣ тасдиқ намоем [Мустафакулова Н.И., 2021]. Ҷанбаҳои клиникии синдроми пас аз ковидӣ на танҳо вобаста аз хусусиятҳои ҷинсиву синнусолӣ, балки аз хусусиятҳои иқлимӣ-ҷуғрофӣ ва экологӣ, ҷанбаҳои ҳамбастагӣ ва патологияи ҳамроҳшуда низ вобаста аст. Таҳқиқотҳои зиёде ба он ишора мекунад, ки сарбории антигении вирус дар организм муддати тӯлонӣ боқӣ мемонад ва тамоми имкониятҳоро барои ташаккул ёфтани оризаҳо дар давраи пас аз ковидӣ фароҳам месозад. Таҳқиқотҳои муҳаққиқони ватанӣ ва хориҷӣ айни замон оид ба масъалаҳои иммунология, усулҳои табобат ва пешгирии оризаҳо баҳсангезанд ва кам омӯхта шудаанд. Вобаста аз ин омӯхтани масъалаҳои ташаккули ихтилолҳо дар системаи як механизми ягона, ки омили калидӣ ва ибтидоӣ ба ҳисоб меравад, мувофиқи мақсад аст. Ҷанбаи фарқкунандаи таҳқиқотҳои пешниҳодшуда дар кӯшиши такмил додани манзараи клиникии посиндромӣ ва асоснок кардани нуқтаи назари механизми патогенетикии ташаккул ёфтани осебҳои бисёрузвӣ мебошад, ки қаблан мавриди омӯзиш қарор нагирифтааст. Таваҷҷӯҳи таҳқиқот ҳамчунин ба масъалаҳои бисёрсамтаи табобати этиопатогенетикии равона шудааст, ки дар ин ҷо ақидаи муаллифони ҳангоми истифода намудани гурӯҳҳои гуногуни препаратҳо муҳталиф аст. Бо дар назардошти дар ҷумҳурӣ мавҷуд набудани марказҳои махсус оид ба реабилитатсияи беморон дар давраи пас аз ковид, дар таҳқиқот оид ба масъалаҳои фармакотерапия, хусусиятҳои ташаккули оризаҳо ва пешгирии онҳо оварда шудааст [Журавлева Л.Ю., 2017; Баринов Э.Ф., 2021; Коломыйцева М.Н., 2021].

Робитаи таҳқиқот бо барномаҳо (лоиҳаҳо) ва мавзӯҳои илмӣ. Таҳқиқоти диссертатсия дар доираи КИТ ва лоиҳаҳои илмӣи МДТ “ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино”, ҳамчунин КИТ ВТ ва ҲИА ҚТ анҷом дода шудааст. Таҳқиқоти пешниҳодшуда порчае аз лоиҳаҳои илмӣ дар соҳаи бемориҳои дарунӣ, акушерӣ-гинекологӣ, бемориҳои сироятӣ ва дигар ихтисосҳо ба ҳисоб меравад. Тамоми таҳқиқот мувофиқи меъёрҳои этикӣ ва протоколҳои байналмилалӣ (соли 2017) мебошад.

ТАВСИФИ УМУМИИ ТАҲҚИҚОТ

Мақсади таҳқиқот: Омӯхтани хусусиятҳои клиникӣ-патогенетикии ташаккули симптомҳо, хусусиятҳои воқуниши иммунологӣ дар беморон дар давраи пас аз ковид ва таҳия намудани алгоритми тактикаи муроқибат пас аз пневмония, ки аз कोरोनाвируси SARS-CoV-2 ба вучуд омадааст.

Вазифаҳои таҳқиқот:

1. Муқаррар кардани басомад ва сохтори оризаҳо – симптомҳо ва синдромҳо мувофиқи муруҷиат дар муҳлатҳои дури баъди аз сар гузаронидани пневмония, ки аз कोरोनाвируси SARS-CoV-2 ба вучуд омадааст.

2. Омӯзиши ихтилолҳои лабораторӣ-биохимиявӣ, микробиологӣ ва иммунологӣ дар муҳлатҳои дури пас аз пневмония, ки аз कोरोनाвируси SARS-CoV-2 ба вучуд омадааст.

3. Гузаронидани таҳлили марҳилаи статсионари табобати беморони дорои синдроми постковидӣ ва муайян кардани сабабҳои асосии патогенетикии оризаҳо ва оқибатҳои фавтовар.

4. Таҳия намудани алгоритми тактикаи муроқибати беморон бо имкони пешгирии оризаҳо дар давраи постковидӣ.

Объекти таҳқиқот. Ба сифати маводи таҳқиқоти диссертатсия беморони сирояти ковидро аз сар гузаронидаи бо ташҳиси дар асоси ПСР – тест тасдиқшуда хизмат кардаанд. Тамоми таҳқиқотҳои клиникӣ ва лабораторӣ мувофиқи протоколи таҳқиқот ва тавсияҳои клиникӣ, ки аз тарафи АВТ ва ХИА ҚТ (соли 2019) тасдиқ карда шудааст, гузаронида шуданд. Таҳқиқот ва табобати статсионари оризаҳо дар шӯъбаи пульмонологияи МД МТШ №2 ба номи К. Т. Тоҷиев, Душанбе гузаронида шуд. Ба сифати воҳиди муоина муаллиф “ҳолат-бемор”, “ҳолати ориза ё марг” -ро интихоб кардааст. Пойгоҳи таҳқиқот барои ҳар як марҳила бо репрезентативият, дастрасӣ ва сифати иттилооти аввалия муайян карда шуд, ки ба муҳити компютерӣ ворид ва коркард карда шуд.

Мавзӯи таҳқиқот. Мавзӯи таҳқиқот муайян кардани симптомҳо ва синдромҳои барвақт дар давраи постковидӣ буд. Баҳоидиҳии клиникӣ бо усулҳои гуногуни таҳқиқоти инструменталӣ (ЭКГ, ФНБ), ҳамчунин маълумотҳои нишондиҳандаҳои иммунологӣ муқоиса карда шуд. Мавзӯи таҳқиқот ҳамчунин омӯзиши самаранокии табобати гузаронидашудаи ихтилолҳои ошкоршуда мебошад.

Навгонии илмӣ таҳқиқот. Таҳқиқоти диссертатсия дар шакли таҳқиқотҳои илмӣ клиникӣ пешниҳод шуда ва яке аз аввалин таҳқиқотҳо дар ҷумҳурӣ мебошад, ки фрагментҳои асосии патогенетикии ташаккулёбии ихтилолҳо аз тарафи тағйиротҳои клиникӣ, лабораторӣ-биохимиявӣ дар давраи постковидӣ фаро мегирад. Таҳлили беморшавии беморон гузаронида, спектри симптомҳо ва синдромҳо дар давраи постковидӣ, ихтилолҳои асосии патогенетикӣ пешниҳод гардид, тағйиротҳои иммунологӣ дар ҳамбастагӣ бо ҷанбаҳои профилактикӣ ва принсипҳои табобат баҳогузорӣ карда шуд.

✓ Басомад ва сохтори симптомҳо ва синдромҳо дар давраи постковидӣ муайян карда шуд (давраи ҳисоботии муоинаҳо).

✓ Оризаҳои асосӣ, ихтилолҳои клиникӣ-функционалӣ ва тағйиротҳои лаборатории махсуси давраи постковидӣ муайян карда шуд.

✓ Хусусиятҳои раванди илтиҳобӣ, ки вобаста аз спектри микрофлораи бактериалӣ ва занбурӯғии дастгоҳи бронху шушҳо пайдо шудаанд, муайян карда шуд.

✓ Ихтилолҳои асосии иммунологӣ, ки дар натиҷаи пастшавии ҷавоби умумии иммунии организм ва вазнинии амиқшавандаи ҷараёни клиникӣ давраи посковидӣ пайдо шудаанд, муайян карда шуд.

✓ Ба тактикаи муҳофизати беморон дар шӯъбаҳои пулмонологӣ ва дар асоси тағйиротҳо дар нишондиҳандаҳои лабораторӣ-биохимиявӣ омилҳои хатар ва предикторҳои натиҷаҳои фавтовар дар давраи посковидӣ баҳои объективӣ дода шуд.

Аҳамияти назариявӣ ва илмию амалии таҳқиқот. Натиҷаҳои таҳқиқот имконият медиҳанд, ки сари вақт ташҳиси муфассали клиникӣ гузаронида, вазнинии ҷараёни оризаҳо пас аз ҷараёни вирусӣ баҳогузорӣ карда шавад, ҳамчунин пешгӯӣ ва стратегияи табобати беморон нисбатан оптималӣ интихоб гардад. Предикторҳои барвақти клиникӣ ва лаборатории ташаққули оризаҳо дар системаҳои бронху шушҳо ва дилу рағҳои организм муайян карда шуд. Дар давраи постковидӣ баҳогузориҳои клиникӣ ва иммунологӣ дар иртиботи мутақобила бо ихтилолҳо дар нишондиҳандаҳои биохимиявӣ ва омилҳои хатар сурат гирифт, ки инҳоро дар фаъолияти амалӣ ба ҳисоб гирифтани зарур аст.

Натиҷаҳои таҳқиқот дар ҷараёни фаъолияти амалии хадамоти статсионарию шӯъбаи пулмонологии МД МТШ №2 ба номи К.Т.Тоҷиев, ш.Душанбе, Маркази миллии тиббии Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон (ВТвҲИАҶТ, ҳамчунин раванди таълими кафедраҳои бемориҳои дарунӣ истифода мешаванд.

Нуқтаҳои ба ҳимоя пешниҳодшаванда:

✓ Синдроми постковидӣ дорои осебҳои бисёрсиндромӣ ва бисёрузвӣ аст ва аз бисёр ҷиҳатҳо аз дараҷаи ихтилолҳои лабораторӣ-биохимиявӣ вобаста аст.

✓ Вазнинии ҷараён ва хатари марги ногаҳонӣ дар давраи постковидӣ аз омилҳои хатар вобаста аст, ки дар байни онҳо синну соли бемор, ҳолати коморбидӣ, суст шудани ҷавоби имунӣ, вайроншавии хосиятҳои реологии хун, баланд шудани сатҳи гликемия ва сафедаҳои фазаи шадид (ферритин, С-сафедаи реактивӣ), ҳамчунин микрофлораи системаи бронху шушҳо ҳеле муҳим арзёб мешаванд.

✓ Табобати ба таври муносиб интихобшуда бо истифода аз антикоагулянтҳо, кортикостероидҳо, истифодаи асосноки препаратҳои антибактериалӣ ва зиддианбурӯғӣ, антиоксидантҳо имконият медиҳанд, ки таносуби биохимиявии организм ҳеле устувор карда, хатари ҳолатҳои таҳдидкунандаи ҳаёт кам карда шавад.

Дараҷаи эътимоднокии натиҷаҳо. Таҳқиқот пажӯҳиши когортии проспективӣ мебошад. Эътимоднокии пажӯҳишро доираи васеи таҳқиқот ва ҳаҷми он ташкил медиҳад, ки аз таҳқиқоти клиникӣ беморон, таҳлили статсионарӣ ва амбулатории картаҳои тиббӣ, натиҷаҳои таҳқиқоти инструменталӣ ва бактериологӣ иборат аст. Натиҷаҳо таҳти коркарди методологӣ ва омӯрӣ қарор дода шудаанд. Хулосаҳо ва натиҷаҳо оид ба истифодаи амалӣ эътимодноканд ва тавасути доираи васеи интихоб, таҳлили миқдорӣ ва сифатии натиҷаҳои таҳқиқот таъмин карда шудаанд. Тамоми таҳқиқот мувофиқи протоколҳои этики декларатсияи Хелсинкии Ассотсиатсияи умумиҷаҳонии тиббӣ, соли 1989 иҷро карда шудааст.

Мутобиқати диссертатсия ба шиносномаи ихтисоси илмӣ. Диссертатсия ба ба системаҳои дилу рағҳо ва бронху шушҳо бахшида шуда, ба фаслҳои бемориҳои дарунӣ мувофиқат мекунад. Таҳқиқот ба шиносномаи КОА-и назди Президенти ҶТ оид ба ихтисоси 14.01.04 – Бемориҳои дарунӣ мувофиқат мекунад: зербандҳои 3.4. Этиология ва патогенез, омилҳои хатар, генетикаи бемориҳои узвҳои дарунӣ; 3.7. Ихтилолҳои функцияҳои узвҳои дарунӣ, ҳам дар беморон ва ҳам дар ашхоси солими калонсол.

Муҳтавои диссертатсия, ҳамчунин таҳқиқоти иҷрошуда фаслҳои асосии бемориҳои даруниро инъикос мекунанд. Ҳама нуктаҳои илмӣ, хулоса ва тавсияҳо оид ба истифодабарии амалӣ низ ба фаслҳои бемориҳои дарунӣ мувофиқат мекунанд.

Саҳми шахсии довталаби дарёфти дараҷаи илмӣ дар таҳқиқот. Муаллифи диссертатсия дар таҳқиқоти амбулаторӣ, статсионарӣ ва табобати беморон фаъолона иштирок намудааст. Муаллиф мустақилона, маълумотҳои сарчашмаҳои илмиро таҳлил кардааст, натиҷаҳои таҳқиқотро шарҳ додаст. Таълифи диссертатсия ва мақолаҳои илмӣ ба муаллиф тааллуқ доранд.

Тасвиб ва амалисозии натиҷаҳои диссертатсия. Маводи пажӯҳиши диссертатсионӣ дар конференсияҳои илмии солонаи МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино” (солҳои 2020-2022), дар мизи мудаввари Донишгоҳи миллии Қазоқистон ба номи Ал-Фороби (2022 гг.), ҳамчунин дар ҷаласаи байникафедравии проблемавии фанҳои терапевтии МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино” (17.02. 2024) гузориш ва баррасӣ шудааст.

Интишорот аз рӯи мавзӯи диссертатсия. Аз рӯи натиҷаҳои таҳқиқоти диссертатсия 10 таълифоти илмӣ, аз ҷумла 4 мақолаи илмӣ дар маҷаллаҳои тақризшавандаи КОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон нашр шудааст.

Сохтор ва ҳаҷми диссертатсия. Маводи диссертатсия дар ҳаҷми 160 саҳифаи матни компютерӣ (хуруфи TimesNewRoman-14, фосилаи 1,5) таълиф шудааст. Диссертатсия аз муқаддима, тавсифи умумии таҳқиқот, шарҳи адабиёт дар солҳои охир (боби 1), мавод ва усулҳои таҳқиқот, ки усулҳои махсус ва инструменталиро дар бар мегирад (боби 2), 3 боби таҳқиқоти ҳуди муаллиф, шарҳи натиҷаҳои таҳқиқот (боби 6), хулосаҳо ва рӯйхати адабиёти истифодашуда иборат мебошад, ки аз 215 сарчашма (110 сарчашма аз олимони ватанӣ ва ИДМ ва 105 сарчашма бо дигар забонҳои хориҷӣ) иборат аст. Дар рисола 22 ҷадвал ва 22 расм оварда шудааст.

МУҲТАВОИ ТАҲҚИҚОТ

Тавсифи шахсони таҳқиқшуда ва усулҳои таҳқиқот.

Маводи воқеии таҳқиқоти диссертатсия таҳқиқоти клиникӣ-лаборатории бемороне мебошад, ки таҳқиқоти статсионарӣ ва амбулаториро дар шӯъбаҳои МД МТШ №2 ба номи К. Т. Тоҷиев, Душанбе дар давраи постковидӣ гузаронидаанд. Дар давраи солҳои 2020-2021, 615 бемор - сокинони Ҷумҳурии Тоҷикистон таҳқиқ шуданд, ки шаклҳои фаъоли сирояти ковидро аз сар гузаронида буданд. Қаблан дар ҳамаи беморони таҳқиқшуда ПСР пешакӣ тасдиқшуда барои тести COVID-19 буд. Дар марҳилаи **якум** сустҷӯйи ташхисиро мо дар заминаи чамъоварӣ кардани шикоятҳои беморон вобаста аз синдром ва симптомҳо анҷом додем. Шикоятҳои гуногунсамти марбут ба системаҳо ва узвҳо ба эътибор гирифта, ҳамаи беморон вобаста аз осебҳои системавӣ ва шикоятҳо ба 3 гурӯҳ тақсим карда шуданд:

Гурӯҳи I - таҳқиқшударо 129 (20,9%) бемор ташкил дод. Дар байни ин гурӯҳ 77 мард ва 52 нафар занҳо буданд. Синну соли миёнаи беморон $58,6 \pm 0,5$ солро ташкил дод. Дар шикоятҳои беморони ин гурӯҳ симптомҳои бемориҳои дилу рағҳо бартарӣ доштанд. Вобаста аз ин ҳамаи ин беморон аз ҷиҳати кардиологӣ таҳқиқ карда шуданд.

Гурӯҳи II таҳқиқшударо 262 (42,6%) бемор ташкил дод, ки дар онҳо бештар бемориҳои музмини узвҳои нафаскашӣ дида мешуд. Синну соли миёна барои ин беморон $67,5 \pm 1,5$ солро ташкил дод. Дар байни ин гурӯҳи беморон 163 мард ва 99 нафар занҳо буданд.

Гурӯҳи III таҳқиқшударо 224 (36,5%) бемор ташкил дод, ки дар онҳо дар ҷойи аввал ихтилолҳои неврологӣ ва психологӣ, ҷараёнҳои аллергияи меистоданд. Синну соли миёнаи беморон нисбат ба гурӯҳҳои қаблӣ ҷавонтар буда, ба ҳисоби миёна $42,5 \pm 1,5$ солро ташкил дод. Дар ин гурӯҳ 150 мард ва 74 нафар зан буданд. Ҳамагӣ 390 нафар мард ва 225 нафар зан таҳқиқ карда шуд.

Таркиби синнусолии беморони таҳқиқшуда дар марҳилаҳои амбулаторӣ ва стационарии табобат нишон дод, ки қисми бештари беморонро (58,7%) синну соли солхӯрда ва мӯйсафедон ташкил медиҳанд, шахсони синну соли ҷавон камтар аз 41,3%-ро ташкил медиҳанд. (ҷадвали 1)

Ҷадвали 1. – Таркиби синнусолии беморони таҳқиқшуда (n=615)

Марҳилаи табобат	Синну сол					Ҳамагӣ
	31-40	41-50	51-60	61-70	70+	
Амбулаторӣ	49	70	123	203	120	565
Стационарӣ	-	-	12	25	13	50

Дар марҳилаи дуҷум дар ҳамаи беморон нишондиҳандаҳои иммунологӣ, нишондиҳандаҳои функсияи нафаскашии берунӣ, нишондиҳандаҳои функционалии системаи дилу рағҳо таҳқиқ карда шуд. Барои муайян кардани мавҷудияти прокалитонин таҳқиқ карда шуд, ҳамчунин барои муайян кардани флораи бактериялӣ ва занбурӯғӣ кишти балғам гузаронида шуд. Барои беморони марҳилаи стационарӣ ҳамаи таҳқиқотҳо то ва пас аз табобат дар ҷанбаи муқоисавӣ гузаронида шуданд. Таҳқиқоти лабораторӣ аз таҳқиқоти таҳлили умумии хун, таҳлили биохимиявии хун, таҳқиқоти намунаҳои гурда, таҳлили умумии хун, пешоб мувофиқи протоколҳои таҳқиқот ва усулҳои қабулшудаи клиникӣ ва параклиникӣ, ҳамчунин усулҳои махсуси таҳқиқот иборат буд (ҷадвали 2).

Ҷадвали 2. - Ҳаҷми умумии таҳқиқотҳои иҷрошуда

Намуди таҳқиқот	Миқдор
Усулҳои умумиклиникии таҳқиқот	615
Усулҳои биохимиявии таҳқиқот	615
Усулҳои амбулатории таҳқиқот	565
Таҳқиқоти стационарии умумиклиникӣ ва табобат дар шӯъбаи пульмонологии МД МТШ №2 ба номи К.Т.Тоҷиев	50
Таҳлили бактериологии балғам	102
Муайян кардани ҳассосияти доруҳо нисбат ба антибиотикҳои хоричкардаи микробҳо (биоптат)	102
Таҳқиқоти микологии балғам	102
Таҳқиқоти иммунологӣ	20
ФНБ (функсияи нафаскашии берунӣ)	262
Таҳқиқоти рентгенологӣ- ТК	110

Дар марҳилаи сеюм таҳлили табобати стационарии 50 бемори дорои ҷараёни вазнини клиникии синдроми постковидӣ гузаронида шуд. Симптомҳои клиникӣ, ҳамчунин тағйиротҳои лабораторӣ аз рӯи системаи баллӣ баҳогузорӣ карда шуданд, ки дар охир ҷамъбаст карда шуданд. Нишондиҳандаи фавти госпиталӣ муайян карда шуд (яъне миқдори фавтидагон аз миқдори умумии беморони таҳқиқшуда дар давраи постковидӣ).

Нақшаи табобат (барои ҳолатҳои вазнини клиникӣ): Метилпреднизолон* 0,5-1,0 мг/кг/с д/в 1/ш/р 3-4 рӯз. Минбаъд вояи дорувориро то 20% дар шабонарӯз паст карданд; аргинин (Liqvor) 20 мл д/в дар шабонарӯз 7 рӯз; латрен д/в дар давоми 6 рӯз 1 маротиба дар шабонарӯз; гроприноссин 50 мг 1 ҳабб. 25 рӯз; табобати антитромбозӣ: клексан 0,4-0,6 Ед з/п, клопирел 75 мг 1 ҳабб пеш аз хоб; табобати зиддизанбӯруғӣ (флюконазол, итраконазол, микогал); табобати симптоматикӣ: инфамино (аминокислотаҳо), витаминҳо (С, В, синк).

Меъёрҳои дохилкунии беморон ба таҳқиқот:

- Давомнокии симптомҳои беморӣ зиёда аз 4 ҳафта;
- Мавҷуд будани тасвири махсуси рентгенологӣ;
- Мавҷуд будани тасдиқи ҳуччатии пневмонияи полисегментарии аз сар гузаронидашуда ё дигар шаклҳои фаъоли сирояти ковидии РЗП-тести мусбат, тасдиқи рентгенологӣ ё томографӣ.

Меъёрҳои хоричкунии беморон аз таҳқиқот:

- Шаклҳои фаъоли COVID-19 ва бемориҳои вирусӣ;
- Мавҷуд будани бемориҳои онкологӣ ва омосҳо;
- Мавҷуд будани чараёнҳои махсус дар шушҳо (сил, бемориҳои онкологӣ);
- Розӣ набудан ё рад кардани бемор дар ҳар кадом марҳилаи таҳқиқоти ташхисӣ.

Бо мақсади ба даст овардани маълумотҳои саҳеҳ таҳлили натиҷаҳои анкетагузаронии ҳамаи беморони таҳқиқшуда анҷом дода шуд. Саволҳои анкетагузаронӣ ба ҳамроҳ шудани ҷанбаҳои бактериологӣ ва микологӣ, ихтилоли системаи иммунӣ нигаронида шуда буд. Дар анкетаи пешниҳодшуда ҷанбаҳои ғизо, шароити зист, давомнокии беморӣ ва усулҳои табобат таҳти таҳлили махсус қарор гирифтанд. Ҳамаи беморон ба муддати як сол ба қайд ва муоинаи диспансерӣ гирифта шуданд. Барои коркарди симптомҳои клиникӣ беморӣ системаи баллии баҳодихии статуси умумии соматикӣ истифода карда шуд.

Таҳқиқоти бактериологӣ. Кишти ибтидоии балғам дар муҳитҳои саҳти ғизоӣ бо усули микдорӣ иҷро карда шуд: агар бо хуни 5%-и гӯсфанд, ағари талха-намакӣ тибқи усули Чистович, Эндо, Сабуро, муҳити тиогликолиевӣ. Ҳассосияти антибиотикиро бо усули дискодиффузионӣ муайян карданд.

Таҳқиқоти иммунологӣ дар давраи постковидӣ дар 20 бемор гузаронида шуд. Нишондиҳандаҳои иммунологӣ таҳқиқоти нишондиҳандаҳои асосии иммунитети Т- ва В-ҳуҷайравиро дар бар мегирад. Таҳқиқоти иммунологӣ бо усули CD-типисозӣ, бо ёрии антителаҳои моноклоналии истеҳсоли «Мед Био Спектр», ФР иҷро карда шуд. Омӯзиши синфҳои иммуноглобулинии А, М, G бо усули таҳлили саҳтфазаи иммуноферментӣ бо бастаи реагентҳои ИФА (ЗАО «Алкор Био») гузаронида шуд.

Таҳқиқоти микологӣ. Фаъолнокии фаъолияти зиддизанбӯруғӣ бо ёрии тестҳои стандартӣ- системаҳои барои забурӯғҳои мағор ва хамиртуруштаъйиншуда баҳогузорӣ карда шуд. Барои ин мо аз ду система истифода намудем:

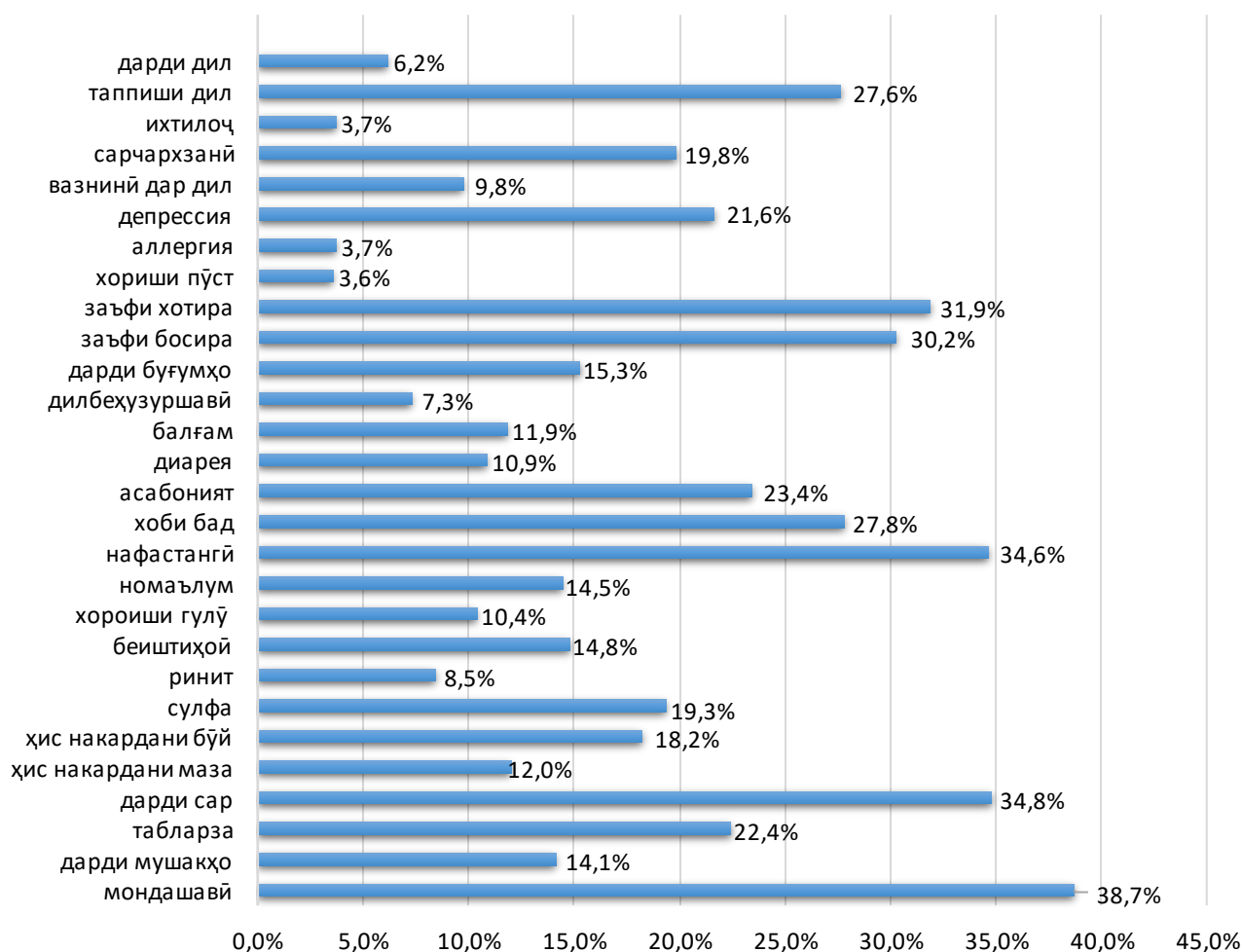
- барои муайян кардани фаъолнокии занбурӯғҳои хамиртуруш *Candida albicans*, ATCC-885;
- барои муайян кардани фаъолнокии занбурӯғҳои *Aspergillus niger* ATCC-16404.

Спирометрия. Спирометрия дар дастгоҳи Erich Jaeger GmbH, (Germany) гузаронида шуд. Чунин нишондиҳандаҳои ҳаҷмӣ ва суръатии ФВН (функсияи нафаскашии берунӣ), ҳамчунин шохиси Тиффно – ҳаҷми нафасбарории босуръат дар 1 сония/ҳаҷми ҳаётии босуръати шушҳо ҳисоб карда шуданд.

Коркардаи омории мавод бо истифода аз барномаи Statistica 10.0 (StatSoft, USA) иҷро карда шуд. Муътадил будани тақсимкунии қаторҳои вариатсионӣ тибқи меъёри Колмогоров-Смирнов ва Шапиро-Уилка баҳогузорӣ карда шуд. Барои нишондиҳандаҳои миқдорӣ нишондиҳандаҳои миёна ва хатоҳои стандартӣ нишондиҳандаҳои миёна ҳисоб карда шуданд. Дар муқоисаҳои ҷуфти байни гурӯҳҳои мустақил аз U-критерияи Манн-Уитни, ҳангоми муқоисаҳои сершумор аз – H-критерияи Крускала-Уоллис истифода карда шуд. Дар муқоисаҳои ҷуфти байни ду гурӯҳи мустақил аз рӯи аломатҳои сифатӣ критерияи χ^2 , аз ҷумла бо ислоҳи Йетса ва критерияи дақиқи Фишер истифода ба амал омад. Фарқият ҳангоми $p < 0,05$ будан аз ҷиҳати омӯрӣ муҳим ҳисобида шуд.

Натиҷаҳои таҳқиқот

Вазъияти мурочиати беморонро дар як сол метавон ҳамчун вазнинии миёна дар давраи хуруҷи беморӣ донист. Дар бештари онҳо осебҳои возеҳи бофтаҳои шушҳо (67,6%) ба назар расид, ки то имрӯз дар (29,6%) –и беморон боқӣ мемонад. Ин далел метавонад, ки аз устувории вирус дар организм ва устувории интиҳобии осебҳои бофтаҳои шушҳо дарак диҳад. Ғайр аз ин, як қисми беморон бинобар сабаби пешравии норасоии нафаскашӣ- 12(2,0%). аз нав ба статсионар дохил шуданд. Симптомҳои постковидро баррасӣ намуда, ба миқдори зиёди шикоятҳо аз хусуси узвҳои нафаскашӣ диққати муҳим додан лозим аст (расми 1).

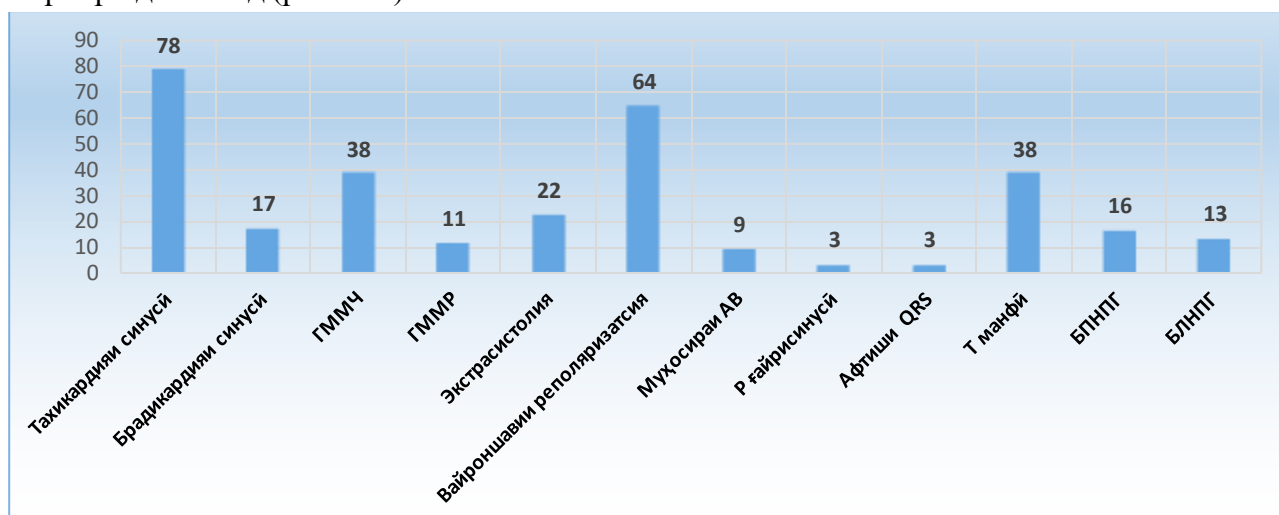


Расми 1. – Миқдори шикоятҳои асосӣ дар беморони таҳқиқшуда дар давраи постковидӣ

Мо балғами камро дар 102 (16,5%) бемор муайян кардем, ки бо усули бактериологӣ таҳқиқ шуда буд. Хеле паст шудани қувваи босира (биноӣ) дар қисми бештари беморшудагон ба мушоҳида расид, ки 186 (30,2%) нафарро ташкил дод. Дар ин маврид на танҳо паст шудани қувваи босира, балки хушкии чашмҳо «кератоконюктивити хушк - Сикка» низ дида шуд, ки то имрӯз оид ба ин маънидодкунии илман асосноки патогенетикӣ вучуд надорад. Як қисми беморон дар давраи постковидӣ аносмия ва гипосмия шикоят карданро давом доданд.

Натиҷаҳои хусусиятҳои клиникӣ-лабораторӣ аз баланд шудани лейкоцитози хун $12,8 \cdot 10^9/\text{л}$, С-сафедаи реактивӣ то 204,3 мг/л, ферритин то 416,0 нг/мл, ҳамчунин Д-димера то 1010 гувоҳӣ медиҳанд. Ҳамчунин тағйирот дар самти прокалситонин, баланд шудани сатҳи қанд дида шуд, инчунин дар беморони дорои бемории гурдаҳо гипонатриемия назаррас ба қайд гирифта шуд. Барои системаи лахтабандии хун зиёд шудани замони протромбинӣ (ЗПТ) 21,4 (меъёр 9,7–11,8 с), шохиси протромбинӣ (ШПТ) то 124,2% (78,1–123,3%), замони фаъоли қисман тромбопластинӣ (ЗФҚТ) то 29,1 сония, сатҳи баланди фибриноген то 5,4 г/л хос аст.

Гурӯҳи I –и таҳқиқшудагонро **129 (20,9%)** бемори гирифтори синдроми постковидӣ ташкил дод. Бештари беморони ин гурӯҳ аз вазнинӣ ва дард дар мавзеи дил, номурағтабии кори дил, дилзанӣ, вазнинӣ ва ҳиссиёти нохуб дар мавзеи дил шикоят доштанд. Тибқи маълумоти ЭКГ ихтилолҳои ритми дил, экстрасистолия, муҳосираи АВ бартарӣ доштанд (расми 2).



Расми 2. - Ихтилолҳои асосии ритми дил дар беморон дар давраи постковидӣ

Дар маҷмуъ ихтилоли ритм ва гузаронандагии миокард дар 95 (15,4%) бемор, аломатҳои протсессҳои ишемикӣ дар миокард дар 38 (6,1%) нафар ба қайд гирифта шуд. Фишорбаландии шарёӣ дар 46 бемор (7,4%), ФШ дараҷаи I – дар 26 (4,2%) ва ФШ дараҷаи II – дар 20 бемор (3,2%) ба мушоҳида расид. Тағйиротҳои ибтидоӣ дар беморҳои дилу рағҳо бештар дар шахсони аз 50-сола боло дида шуд. Бо таъя ба маълумотҳои таҳқиқотҳои қаблӣ баландшавии нишондиҳандаи Д-димер, ҳамчунин замони тромбинӣ бо ферритин диққатро ҷалб менамоянд, ки метавонад аз бавосита ба баланд шудани хосиятҳои реологии хун дар тарафи синдроми гиперагрегатсионӣ дарак диҳад.

Гурӯҳи II -ро 262 нафар беморони таҳқиқшуда (42,6%)-и дорои ба беморҳои музмини узвҳои нафаскашӣ зиёдтар дучоршаванда ташкил дод. Тавассути таҳқиқотҳои рентгенологӣ пневмонияи музмин дар 62 бемор тасдиқи худро ёфт. Дар ЭКГ-и

беморони гурӯҳи 2 –юм сарборӣ дар қисми рости дил муайян карда шуд. Синдроми $RV_1+SV_5>10,5$ дар 24 бемори синну солашон аз 60 боло ба чашм расид.

Нишондиҳандаҳои пасти ҳаҷми босуръати ҳаётии шушҳо (ХБХШ) аз бузургҳои зарурӣ протсесси пешравандаи фиброзшагии бофтаҳои шушро нишон медиҳад. Он чиз диққатро ҷалб мекунад, ки нишондиҳандаҳои ҳаҷми нафаскашии босуръат дар сонияи аввал (ХНБ-1) дар сатҳи меъёрӣ меистад ва каме паст мешавад. Таносуби ХНБ1/ХБХШ аз дараҷаи баланди ихтилолҳои рестрективӣ дар беморони таҳқиқшуда дарак медиҳад.

Таносуби ХНБ-1/ХБХШ баланд мешавад, ки ин метавонад гувоҳи дараҷаи баланди ихтилолҳо дар беморони таҳқиқшуда бошад. Ҳамин тартиб, паст шудани ХБХШ дар 141 (22,9%), ва ХНБ1 – дар 90 (14,6%) бемор дида шуд (ҷадвали 3). Тамоюли умумӣ барои ҳамаи беморон саҳеҳан паст шудани ҳаҷми умумии шушҳо (ХУШ) ва ҳаҷми ҳаётии шушҳо (ХХШ) (ҷадвали 3) буд, ки ин аз паст шудани қобилияти вентилатсионии шушҳо хабар медиҳад.

Ҷадвали 3.- Нишондиҳандаҳои функционалии беморони дорои беморихон бронху шушҳо (n=262)

Параметр	Давомнокии беморӣ		p
	<1 сол	>1 сол	
Синну сол	72,2±5,5	66,5±4,3	>0,05
Массаи бадан (кг)	78,1±2,5	74,5±5,1	>0,05
Қад (см)	169,2±10,5	167,3±11,4	>0,05
ШМБ кг/м ²	27,1±3,1	28,2±6,8	>0,05
SP %	93,1±1,1	95,2±1,2	>0,05
Сарбории SP %	86,2±2,1	91,3±1,0	>0,05
ХБХШ,% зарурӣ	84,5±23,2	79,2±18,1	>0,05
ХНБ1,% зарурӣ	84,5±21,3	80,8±21,6	>0,05
ХНБ1/ХБХШ,%	81,1±7,8	83,4±7,3	>0,05
ХУШ,% зарурӣ	82,1±11,2	72,8±14,3	<0,01
ХХШ,% зарурӣ	86,0±26,7	74,9±20,8	<0,01
ХБШ, % зарурӣ	89,4±21,0	82,6±22,8	<0,05
ФОЕ,% зарурӣ	88,7±20,3	81,0±17,7	<0,05
Фосилаи 6-МШТ, м	328,1±138,2	301,3±147,2	>0,05

Эзоҳ: p – аҳамияти омории фарқиятҳои байни гурӯҳҳо (тибки U-критерияи Манн-Уитни, *тибки критерияи χ^2)

Бо мақсади баҳо додан ба қобилияти диффузии шушҳо мо аз тести 6-дақиқагии қадамҳо истифода намудем. Беморон ба ҳисоби миёна дар 6 дақиқа аз 280 то 340 метрро тай карданд. Ҳамин тавр, паст шудани сатуратсия зиёда аз 3% дар қисми бештари беморони таҳқиқшуда ба назар расид, ки 154 (25,0%) беморро ташкил дод. Дар 10 сатуратсия камтар аз 88% ҳангоми тест паст шуд. Десатуратсияи камтар аз 90% ҳангоми <1 сол будани давомнокии беморӣ дар 48 (7,8%) нафар мушоҳида шуд, ҳол он ки десатуратсия дар гурӯҳи беморони зиёда аз як сол беморбуда >1 сол –дар 22 (3,5%) бемор ба қайд гирифта шуд.

Гурӯҳи III –ро 84 (13,6%) нафар бемороне ташкил доданд, ки дар онҳо дар ҷойи аввал ихтилолҳои неврологӣ ва рӯҳӣ, ҳамчунин протсесҳои алергӣ меистоданд. Дар ин беморон дар ҷараёни клиникӣ симптомҳои возеҳи алергӣ (хориш ва дерматит) ба қайд гирифта шуд, эозинофилияи баланд дар хун, инчунин тестҳои мусбати аллергологӣ ба қайд гирифта шуд.

Таҳқиқотҳои бактериологӣ имконият доданд, ки дар шароити аэробии кишти стандартӣ дар маҷмуъ ба миқдори умумӣ 194 кишти микроорганизмҳои гуногуни бактериалӣ иҷро карда шавад. Флораи грамманфии беморони таҳқиқшуда бо афзоиши босуръати қаламчаи рӯдаҳо, протей, *Pseudomonas aeruginosa* ва дигар микроорганизҳо пешниҳод шудаанд. Дар байни флораи грамусбат миқдори зиёди колонияҳоро афзоиши стафилококк, пневмококк ва стрептококк ташкил медиҳанд (ҷадвали 4).

Ҷадвали 4. - Микрофлораи балғам ва мухтавои бронхҳо, ки ҳангоми кишт кардан дар шароити аэробӣ ба даст оварда шудаанд (бо %)

Микроорганизм	Балғам 102 намуна	
	Миқдори кишт (abs) (n=194)	%
Стафилококк	72	37,1
Пневмококк	26	13,4
Стрептококк	24	12,3
Пневмококк	16	8,2
Сартсинҳо	4	2,0
Нейссерия	6	3,0
Клебсиелла	11	5,6
Қаламчаи рӯдаҳо	5	2,5
Протей вулгарис	1	0,5
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	0,5
Коринебактерия	12	6,2
Занбурӯғҳои хамиртурушӣ	16	8,2
Киштҳо стерилианд	2	1,0

Эзоҳ: миқдори умумии киштҳои сабзонидашуда ҳисоб карда шуданд.

Афзоиши возеҳ ва эътимодноки 5 намуни занбурӯғҳои хамиртуруш, инчунин 3 намуни занбурӯғҳои мағорӣ муайян карда шуданд. Дар миқдори умумӣ 94 кишти занбурӯғҳо сабзид, ки аз онҳо 89 (94,6%) ададро микрофлорае ташкил дод, ки аз намудҳои занбурӯғҳои хамиртуруш, (*Candida albicans*-25; *Candida kefyr*-22; *Candida utilis*-17; *Candida tropicalis*-13; *Candida krusei*-12) сабзидаанд. Манзараи занбурӯғии занбурӯғҳои мағорӣ бо сабзиши чудоғонаи *Aspergillus flavus* – 3 кишт, *Aspergillus niger*-1 кишт ва *Mucor*-1 кишт пешниҳод гардид. Миқдори умумии ассотсиатсияи флораҳои омехта ва микст-сироятҳо 21 киштро (22,4%) ташкил дод (ҷадвали 5).

Ҷадвали 5. - Миқдори умумии киштҳои сабзонидашудаи занбурӯғҳои хамиртуруш дар беморони таҳқиқшуда

Намуни занбурӯғ	Назоратӣ (ВТК <10 ³)		ВТК >10 ³	
	мутлақ	%	мутлақ	%
<i>Candida albicans</i>	2	1,1	25	25,5
<i>Candida kefyr</i>	1	0,5	22	23,4
<i>Candida utilis</i>	-		17	13,8
<i>Candida tropicalis</i>	-		13	1
<i>Candida krusei</i>	-		12	12,7
<i>Aspergillus flavus</i>			3	3,2
<i>Aspergillus niger</i>			1	1,06

муқор			1	1,06
микст-сироятҳо			21	22,4
Ҳамаи кишт				94

Эзоҳ: % аз миқдори умумии киштҳои сабзонидашуда ҳисоб карда шуданд (киштҳои омехта ҳисоб карда нашуданд).

Дар солҳои охир иммунологияи клиникӣ дар давраи постковидӣ вобаста аз илман асоснок кардани механизмҳои патологӣ, ҷанбаҳои муҳимро соҳиб мешавад. Таҳлили хуни периферӣ баланд будани муҳтавои лейкоцитҳо то $11,2 \pm 1,2 \times 10^9$ нишон медиҳад. Миқдори мутлақи лимфоситҳо дар хуни канорӣ саҳеҳан паст буд дар заминаи муҳтавои муътадили таносуби фоизӣ ($p < 0,05$). Таркиби субпопулятсионӣ нишон дод, ки миқдори фоизии CD3+ -лимфоситҳо саҳеҳан паст шудааст дар муқоиса аз нишондиҳандаҳои назоратӣ ва мувофиқи нишондиҳандаҳои назоратӣ мутаносибан $24,9 \pm 2,24$ ва $55,4 \pm 2,1\%$ -ро ташкил дод. Нишондиҳандаҳои мутлақи Т-хучайраҳо CD3+ -лимфоситҳо низ паст буданд назар ба гурӯҳи назоратӣ ва мутаносибан $0,62 \pm 0,07$ ва $1,36 \pm 0,06\%$ -ро ташкил доданд (ҷадвали 6).

Ҷадвали 6. – Нишондиҳандаҳои иммунологӣ дар давраи постковидӣ ($M \pm m$)

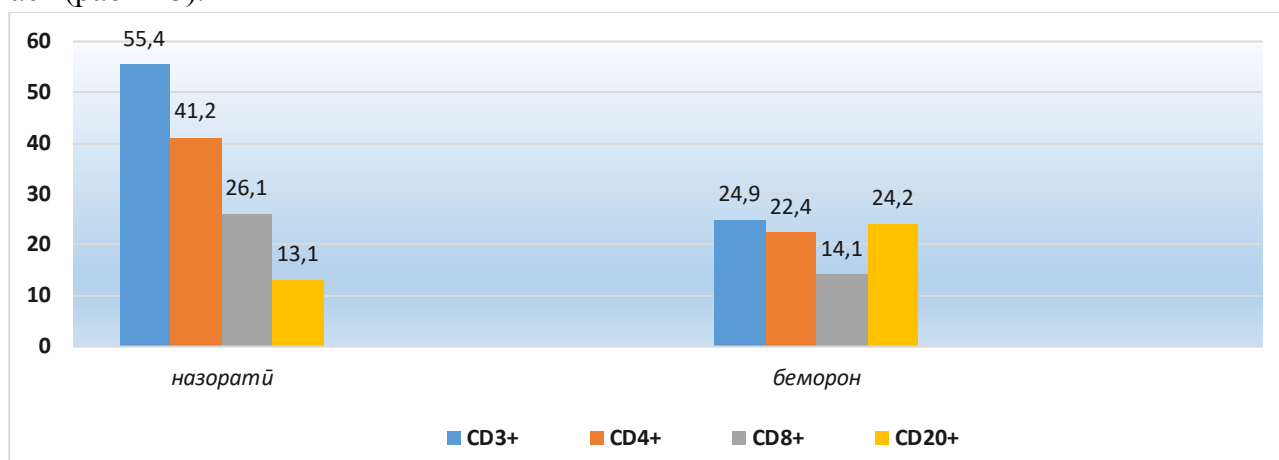
Нишондиҳанда	Гурӯҳи назоратӣ (n=20)	Беморон (n=20)	p
CD3+, %	$55,4 \pm 2,1$	$24,9 \pm 2,24$	$< 0,001$
CD3+, $\times 10^9/\text{л}$	$1,36 \pm 0,06$	$0,62 \pm 0,07$	$< 0,001$
CD4+, %	$41,2 \pm 3,2$	$22,4 \pm 1,2$	$< 0,001$
CD4+, $\times 10^9/\text{л}$	$1,28 \pm 0,01$	$0,88 \pm 0,04$	$< 0,001$
CD8+, %	$26,1 \pm 1,44$	$14,1 \pm 1,31$	$< 0,001$
CD8+, $\times 10^9/\text{л}$	$0,71 \pm 0,06$	$0,68 \pm 0,04$	$> 0,05$
CD20+, %	$13,1 \pm 1,21$	$24,2 \pm 2,22$	$< 0,001$
CD20+, $\times 10^9/\text{л}$	$0,33 \pm 0,04$	$0,53 \pm 0,05$	$< 0,01$

Эзоҳ: p – аҳамияти омории фарқиятҳои нишондиҳандаҳои байни гурӯҳҳо (тибки U-критерияи Манн-Уитни).

Бояд қайд кард, ки маҳз онҳо Т-лимфоситҳои болиғи хуни периферии одамро ташкил медиҳанд ва ҷавоби асосии иммунологии организмро муайян мекунад. Эҳтимол дорад, ки дараҷаи паст шудан дар давраи авҷи беморӣ метавонад назар ба давраи постковидӣ возеҳтар бошад ($p < 0,001$). Таносуби Т-лимфоситҳо, ки тавассути Т-хелперҳои синфи CD4+-лимфоситҳо пешниҳод шудаанд, тамоюли камшавии пешравандаро доранд. Барои манъ кардани фаъолнокии селективии сирояти бактериалӣ, занбурӯғӣ таносуби дурусти Т-лимфоситҳои ситотоксикиро нишон медиҳад, ки дар организм бо Т-хучайраҳои синфи CD8+-лимфоситҳо намудор мешаванд. Пастшавии зиёд, тақрибан 2 маротибаи CD8+-лимфоситҳо аз дараҷаи баланди патогенияти сироятёбии организм шаҳодат медиҳанд. Аммо нишондиҳандаҳои мутлақ дар давраи постковидӣ пастшавии возеҳ надоранд, ки ин эҳтимоли муътадилшавӣ ва суботи онҳоро истисно намекунад.

Таҳлили натиҷаҳои ба даст овардашудаи таркиби субпопулятсионии хучайраҳои моноклеарии хун нишон дод, ки дар бемороне, ки шаклҳои вазнини сироятро аз саргузаронидаанд, то ҳозир дар заминаи лимфопения тақрибан дар ҳама синфҳои хучайраҳо боқӣ мондаанд. Нисбатан пастшавии возеҳ дар Т-лимфоситҳо бо миқдори фоизӣ ва мутлақи CD3+, CD4+, CD8-лимфоситҳо дар заминаи каме фаъолнокшавии

миқдори фоизӣ ва мутлақи CD20+-лимфоситҳо ба мушоҳида расид. Аз нуктаи назари пешгӯӣ номусоидтарин далели нотавон будани CD8+-лимфоситҳои ситотоксикӣ мебошад, ки бо истифода аз он натавон дарачаи баланди захролудшавӣ, балки дарачаи баланди иштироки ҳуҷайраҳои баданро дар раванди патологӣ пешгӯӣ кардан мумкин аст (расми 3).



Расми 3. -Динамикаи тағйири таркиби субпопулятсионии ҳуҷайраҳои хуни периферӣ

Ин шароитро метавон ҳамчун меъёри бавоситаи пешгӯйкунии баҳодихии самаранокии табобат ва давомнокии чараёни беморӣ истифода намуд. Бешубҳа, пас аз афтидани вирус ба организми одам системаи иммунӣ ба тавлид кардани антитела шурӯъ мекунад, маҳз махсус барои ҳамин намуди вирус.

Таҳқиқот нишон дод, ки иммуноглобулинҳо имконият медиҳанд мо тасдиқ кунем, ки антителаи синфҳои (IgA) аз рӯзҳои 1-2-юми саршавии беморӣ дар хун пайдо шудан мегиранд ва баъди 14-15 рӯз нишондоди максималии худро соҳиб мешаванд ва муддати дуру дароз дар хуни бемор меистанд. Антителаи синфи (IgM) -ро организм дар шабонарӯзҳои 6-7-ум пас аз саршавии беморӣ ба ҳосил кардан сар мекунад ва нишондоди максималии худро дар давоми ҳафта ба даст меорад ва дар давоми 4 ҳафта тадричан паст мешавад (ҷадвали 7).

Ҷадвали 7. - Нишондиҳандаҳои иммуноглобулинҳо дар беморон дар давраи постковидӣ.

Нишондиҳанда	Назоратӣ (n=20)	Беморон (n=20)	p
IgA	1,88±0,13	2,86±0,22	<0,001
IgM	1,35±0,13	2,24±0,11	<0,001
IgG	10,21±0,6	13,5±0,4	<0,001

Эзоҳ: p – аҳамияти оморӣ фарқиятҳои нишондиҳандаҳои байни гурӯҳҳо (тибки U-критерияи Манн-Уитни).

Натиҷаҳои таркиби миқдории иммуноглобулинҳо дар беморони таҳқиқшуда дарачаи баланди ҷавоби гуморалиро нишон дод, ки бо сатҳи нисбатан баланди Ig M дар муқоиса аз гурӯҳи назоратӣ ифода мешавад. Аммо дар баъзе шахсони таҳқиқшудаи гурӯҳи назоратӣ низ сатҳи баланди Ig M ба мушоҳида расид, ки мумкин аст ҳамчун натиҷаи тамоси кӯтоҳмуддат бо вирус баҳогузори карда шавад (то 2,2±0,11 г/л баланд мешавад). Аз тарафи иммуноглобулинҳои A ҳамин гуна тамоюли зиёдшавӣ то 2,86±0,22 г/л (p<0,05) ба назар мерасад. Ин шароитро метавон ҳамчун қувват гирифтани ҷавоби иммунӣ дар шакли тавлидшавии антителаҳо ва ситотоксинҳои баланди ҳуҷайравии

вирус дар натиҷаи таъсиррасонии дарозмуддат баҳогузорӣ кард. То андозаи зиёд таваҷҷуҳи тибби амалиро сатҳи IgG чалб мекунад, чунки маҳз онҳо барои ташаккул ёфтани антитела ва иммунитет нисбат ба сироятӣ ковид пас аз гузаронидани пневмонияи вирусӣ масъуланд. Ҳамин тавр, сатҳи онҳо ба ҳисоби миёна дар беморони таҳқиқшуда $13,5 \pm 0,4$ –ро ташкил дод. Ин натиҷаро метавон паст ҳисобид, вай имконият медиҳад набудани элиминатсияи вирусро аз хучайраҳо ва ҳамчунин аз токсинҳои онҳо тахмин кунем. Аммо дар як қисми беморон сатҳи баланди IgG ба қайд гирифта шудааст, ки то зиёда аз, $20,1 \pm 0,4$ мерасад. Пас, чунин беморон пас аз ҳамлаи вирус иммунитетӣ устувори ташаккулёфта доранд. Таҳқиқи серуми (зардоб) таҳқиқшудагон дар 70%-и ҳолат имконият дод, ки антитела муайян карда шавад. Дар ин маврид дар 30% -и таҳқиқшудагон антитела ба қайд гирифта нашуд, дар 15% титрҳои баланди мусбат ба қайд гирифта шуд. Пас, чунин беморонро ба сифати донорҳои хун барои табобати беморони вазнин истифода кардан мумкин аст. Массай асосиро беморони дорои титрҳои сусти мусбати антитела ташкил доданд. Гиперглобулинемияи муътадили IgM мумкин аст, ки ҳамчун аксуламали ҷавобии системаи иммун ба тамоси кӯтоҳмуддат бо вирус баҳогузорӣ намуд. Сатҳи баланди IgG-ро барои тавлид шудани антитела ба вирус барои замони дуру дароз метавон нокифоя ҳисобид.

Набудани стандартҳои «тиллоӣ» -и табобат ва профилактикаи оризаҳо дар давраи постковидӣ кор бо беморро дар давраи постковидӣ мушкул мегардонад. Ҳамин тавр, табобати оризаҳои давраи постковидӣ дар 50 бемор бо симптомҳои возеҳи норасоии нафаскашӣ асосан ба тағйироти фиброзии шушҳо вобаста буд. Дар давраи як моҳ миқдори умумии баллҳои масъули нафастангии генезаш гуногун аз 92 то 27 балл, аз балғам аз 76 то 34, сулфа аз 77 то 47, хуруҷҳои нафастангӣ аз 21 то 9 балл, сианоз аз 45 то 21 балл кам шудааст.

Ҳангоми ба беморхона дохил шудан дар ҳамаи беморон меъёрҳои буданд, ки норасоии нафаскашии дараҷаҳои гуногунро нишон медоданд, 45 баллро ташкил доданд ва дар охири курси табобат дар як қисми беморон норасоии нафаскашӣ (НН) боқимонда ва дар маҷмуъ 19 баллро ташкил дод.

Дар бештари беморон дар давраи постковидӣ тамоюли ба таври устувор баланд шудани хосиятҳои реологии хун дар тарафи гиперкоагулятсия ба қайд гирифта шуд. Сатҳи баланди часпак будани хун дар муқоиса аз нафарони гурӯҳи назоратӣ диққатро чалб мекунад (ҷадвали 8).

Ҷадвали 8.- Нишондиҳандаҳои системаи лахтабандии хун дар динамикаи табобати синдроми постковидӣ (n=50)

Нишондиҳанда	Назоратӣ (n=20)	То табобат	Баъди табобат	p
Тромбоситҳо, ҳаз./мкл	$202,0 \pm 11,5$	$211,0 \pm 12,5$	$228,0 \pm 12,0$	$>0,05$
АЧТВ, сония.	$39,1 \pm 3,1$	$33,8 \pm 3,2$	$45,1 \pm 3,3$	$<0,001$
ТВ, сония.	$18,1 \pm 1,2$	$16,0 \pm 2,1$	$18,5 \pm 2,5$	$>0,05$
ПТВ, %	$81,5 \pm 4,5$	$88,0 \pm 4,3$	$83,5 \pm 4,3$	$>0,05$
фибриноген, г/л	$3,2 \pm 0,44$	$5,2 \pm 1,01^*$	$3,5 \pm 0,58$	$<0,01$
АТ-III, %	$74,2 \pm 4,5$	$76,4 \pm 5,1$	$84,2 \pm 6,5$	$>0,05$
Д-димер	$215,1 \pm 9,4$	$780,0 \pm 24,0^{***}$	$399,0 \pm 16,0^{***}$	$<0,001$
Фериттин мкг/л	$101,0 \pm 8,1$	$359,0 \pm 14,3^{***}$	$273,0 \pm 12,2^{***}$	$<0,001$
С–сафедаи реактивӣ	$44,0 \pm 2,5$	$135,1 \pm 9,0^{***}$	$124,0 \pm 9,5^{***}$	$>0,05$
Часпакии хун, сп	$3,15 \pm 0,2$	$3,96 \pm 0,4^*$	$3,38 \pm 0,3$	$<0,05$

Эзох: p – аҳамияти оморӣ фарқиятҳои нишондиҳандаҳо то ва пас аз табобат (тибқи Т-критерияи Вилкоксон); *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001 – ҳангоми муқоиса бо нишондодҳои назоратӣ (тибқи U-критерияи Манн-Уитни).

Ҳамчунин баландшавии саҳеҳи сатҳи протромбин, инчунин маҳсулоти таҷзияи оҳан дар шакли сатҳҳои баланди ферритин ва Д-димера ба қайд гирифта шудааст.

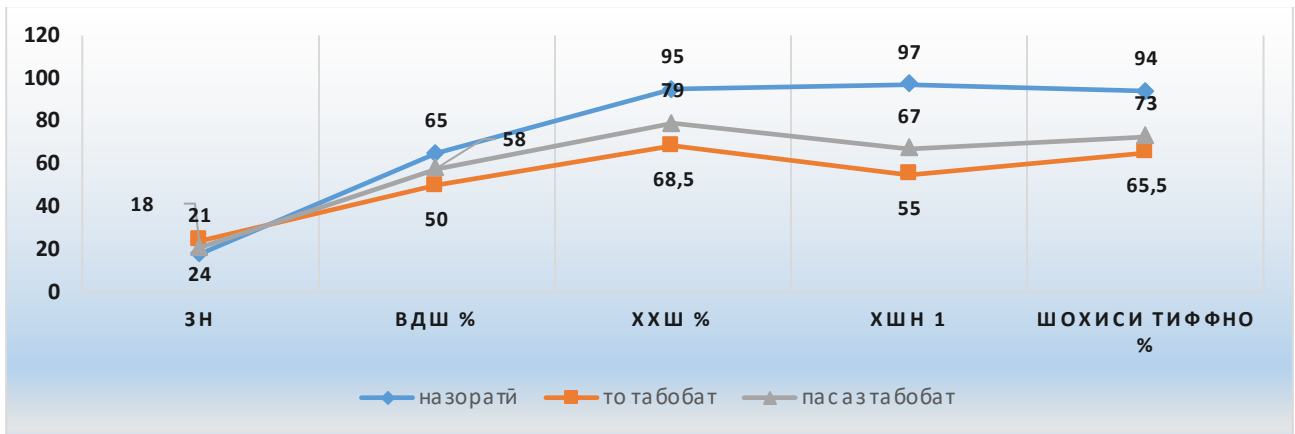
Бо мақсади таҳлил намудани динамикаи тағйироти қобилияти вентиллятсионии шушҳо дар заминаи табобати гузаронидашуда нишондиҳандаҳои вентиллятсионии шушҳо баҳогузорӣ карда шуд. Ҳамин тартиб, таҳлил дар асоси нишондиҳандаҳои функсияи нафаскашии берунӣ (ФНБ) аз рӯи сатҳи тағйироти басомади нафаскашӣ (БН), ҲДН, ҲҲШ, ҲБ, ҲШН гузаронида шуд, вай ба мо имконият дод, ки ихтилолҳои типӣ нафаскаширо мувофиқи типӣ обструктивӣ ё типӣ рестрективӣ баҳогузорӣ намоем. Тавре ки натиҷаҳо нишон медиҳанд, дар бештари беморони таҳқиқшуда ихтилоли возеҳи нафаскашии типӣ инсидоди бронхиалӣ мавҷуд аст, ки дар заминаи табобат дар бештари беморон беҳтар шудааст (ҷадвали 9). Нишондиҳандаҳои ФНБ бо нишондиҳандаҳои гурӯҳи назоратӣ муқоиса карда шуд, ки дар инҳо дуршавӣ аз маълумот меъёр дида намешуд.

Ҷадвали 9.- Нишондиҳандаҳои муқоисавии ФНБ то ва пас аз табобат дар марҳилаи статсионарӣ

Нишондиҳандаи спирометрӣ	Гурӯҳи назоратӣ (n=20)	Беморон (n=50)		p
		То табобат	Пас аз табобат	
ҲДН(л/дақ)	165,1±9,0	175,5±5,0	170,5±5,0	>0,05
ВДШ (%)	65,0±4,5	50,0±3,5**	58,0±4,5	<0,05
ЗН нафасбарорӣ (мл)	940±26,1	511±24,0***	610,0±22,0***	<0,001
ҲН (мл)	485,2±22,5	400,3±21,0***	430,1±22,0*	>0,05
Басомади нафаскашӣ	18,0±1,9	24,0±2,7*	21,0±2,5	>0,05
ҲҲШ (% аз зарурӣ)	95,0±7,5	68,5±4,0***	79,0±5,0**	<0,01
ҲҲШШ (% аз зарурӣ)	95,0±7,0	63,0±4,0***	71,0±5,0***	<0,05
ҲҲШШ, мл/с	2900,0±25,0	1990,0±55,0***	2220,0±50,0***	<0,001
ҲШН1	97,0±7,5	55,0±3,5***	67,0±4,0***	<0,001
Шохиси Тиффно (%)	94,0±7,0	65,5±4,5***	73,0±5,5**	<0,05

Эзох: p – аҳамияти оморӣ фарқиятҳои нишондиҳандаҳо то ва пас аз табобат (тибқи Т-критерияи Вилкоксон); *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001 – ҳангоми муқоиса бо нишондодҳои назоратӣ (тибқи U-критерияи Манн-Уитни).

Дар динамикаи табобати гузаронидашуда нишондиҳандаҳои вентиллятсионии шушҳо дар бештари беморон хеле беҳтар шудааст. Аммо дар ин маврид ягон нишондиҳанда ба бузургҳои меъёрӣ (назоратӣ) нарасидааст. Бо дарназардошти он, ки ҲШН1, ҲҲШШ нишондиҳандаҳои интегралӣ инъикоскунандаи хосиятҳои чандирии шушҳо ба ҳисоб мераванд, пас тасдиқ кардан мумкин аст, ки хосиятҳои механики шушҳо ва чандирии онҳо аз ҳисоби муқовимати роҳҳои нафаскашӣ хеле паст шудааст. Тағйироти ҳама нишондиҳандаҳои ФНБ ба ихтилолҳои ҲҲШ, шохиси Тиффно оварда мерасонанд, ки ба синдроми ихтилолҳои чандирӣ ва кашишхӯрии бофтаҳои шушҳо дохил мешаванд (расми 4).

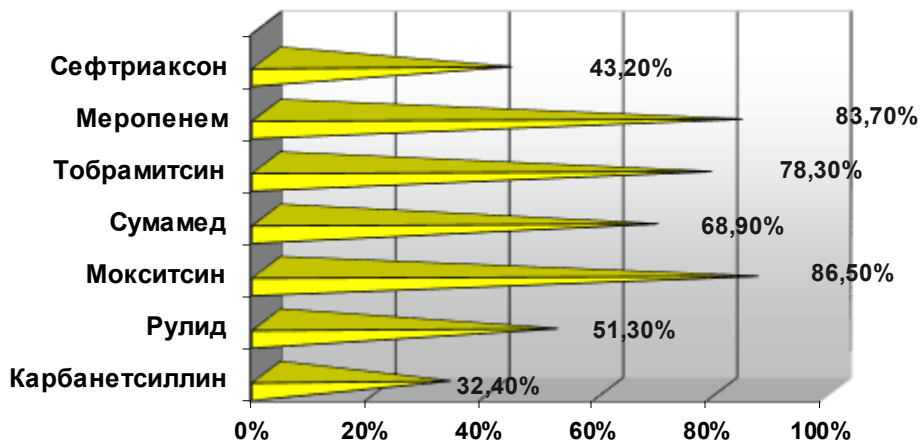


Расми 4.- Динамикаи тағйироти нишондиҳандаҳои вентилятсияи шушҳо дар заминаи табобат

Кишти мусбати бактериологӣ кишти микроорганизмҳоро дар титри зиёда аз 10^3 ВТК ҳисобиданд. Таъйин кардани препаратҳои антибактериалӣ низ ҳангоми мавҷуд будани прокалситонин зиёда аз 0,5 нг асоснок ҳисобида шуданд. Кишти аэробӣ дар муҳити 50 намунаи балғам имконият дод, ки 74 кишти микроорганизмҳои гуногун сабзонида шавад.

Таҳлили таҳқиқоти микробиологӣ балғам имконият медиҳад тасдиқ кунем, ки нисбатан зиёдтар дар балғам стафилококк ва коринобактерия кишт мешавад, ки мутаносибан аз миқдори умумии киштҳои ҷудокардашуда (20,2% ва 29,7%) –ро ташкил медиҳанд. Баъди инҳо аз рӯйи кишт шудан дар балғами беморон стрептококк бо басомади 14,8% ба қайд гирифта мешавад. Ҳамчунин сабзиши қаламчаи рӯдаҳо (2,7%), протей (1,4%), *Pseudomonas aeruginosa* (6,7%) низ дида шуд. Таҳлили микробиологӣ ҳамчунин тасдиқ кард, ки киштҳои дар намуди монокултура ва ҳам дар якҷоягӣ бо дигар микроорганизмҳо, ҳатто бо занбурӯғҳо низ буданд. Пайдо шудани охири дар шакли занбурӯғҳои ҳамиртурушӣ мумкин аст, ки аз он далел дарак диҳад, ки бештари беморон то наздикӣ препаратҳои антибактериалӣ муваҷҷаҳ тӯлонӣ истеъмол кардаанд.

Бо мақсади табобати муносиб бо препаратҳои антибактериалӣ ҳассосияти микроорганизмҳои сабзонидашуда нисбат ба препаратҳои аз тарафи табибони амалии ҷумҳурӣ зиёд истифодашаванда омӯхта шуд. Аз 18 препаратҳои антибактериалӣ, ки дар шабакаи дорухонаҳои ҷумҳурӣ омӯхта шуданд, препаратҳои зиёд истифодашаванда аз гурӯҳҳои гуногун ҷудо карда шуданд (пенисиллин, макролид, аминогликозид, ҳамчунин гурӯҳи тетрациклин ва фузидин) (расми 5).



Расми 5.- Назорати бактериологӣ ҳассосияти доруҳо дар беморон ҳангоми табобати статсионарӣ (n=50)

Ҳамин тавр, натиҷаи ҳассосияти бактериалӣ нишон дод, ки флораи коккӣ нисбат ба препаратҳои гурӯҳи фторхинолонҳо ҳассос аст ва аз ҷумла фаъолнокии он нисбат ба меропенем (83,7%), мокситсин (86,5%), тобрамитсин ва фузидин (78,3%) зиёдтар буд.

Дар як қисми беморон фаъолнокии кам дар муқобили сумамед ва рулид ба мушоҳида расид, ки мутаносибан 68,9% ва 51,3%-ро ташкил медед. Ҳамин гунна тамоюл нисбат ба энтеробактерияҳо ва коринобактерияҳо низ ба амал омад. Пас, таҳлили бактериологӣ ба нақши асосии флораи бактериалӣ дар заминаи сирояти вирусӣ ишора мекунад ва таъйини муайяни препаратҳои антибактериалиро бо дар назардошти тасдиқи бактериологӣ ва таҳлили прокалситонин талаб мекунад. Дар сохтори микрофлораи занбурӯғӣ занбурӯғҳои хамитурушӣ дучоршавии сабзиши *Candida albicans* зиёдтар мушоҳида шуд, ки миқдори 19 киштро ташкил намуд. Сабзиши *Candida kefyr* ва *Candida utilis* мутаносибан 15 ва 8 киштро ташкил доданд.

Вобастагии нишондодҳо аз натиҷаи беморӣ нишон дод, ки дар байни фавтидагон мардҳо зиёдтар буданд. Ҳамин тавр, фавт аз ҳисоби миқдори умумии беморони таҳқиқшудаи дорои чараёни вазнини давраи постковидӣ ва пайдошавии оризаҳо дар як сол 23 (3,7%) беморро ташкил дод, ки аз онҳо мардҳо 15 нафар ва занҳо 8 нафар буданд. Дар байни фавтидагон қисми бештари беморонро гурӯҳи синнусолии калонсолон, зиёда аз 70-сола ($73,0 \pm 1,2$) ташкил дод. таҳлили муқоисавии нишондиҳандаҳои лабораторӣ-биохимиявии фавтидагон, бо ҳамин миқдори рухсташудагон лимфопенияи возеҳ ва сатҳи баланди D-димер, глюкоза ва прокалситонинро ба қайд гирифтааст. Ҳолати охири мумкин аст, ки аз ҳамроҳшавии флораи бактериалӣ ва занбурӯғӣ дарак диҳад. Нишондиҳандаҳои баланди тропонин дар заминаи касри муддати тӯлонӣ чараёндоштаи витамини D мумкин аст, ки аз маҳв шудани ҷавоби иммунӣ ва эҳтимоли зиёди ташаккул ёфтани оризаҳои ба ҳаёт таҳдидкунанда дар беморони фавтида далолат кунанд (ҷадвали 10).

Ҷадвали 10.- Маълумотҳои муқоисавӣ оид ба натиҷаҳои беморӣ

Нишондиҳанда	Рухстатшудаҳо, <i>n</i> =27	Фавтидаҳо, <i>n</i> =23	<i>p</i>
Синну сол	62±1,5	73,0±1,2	0,003*
Шохиси массаи бадан, кг/м ²	30,1 (25,0–30,4)	28,8(26,5–31,5)	0,747
Ҷинси мард, <i>n</i> (%)	10 (20,0)	15 (30,0)	0,021*
Лимфоситҳо, ×10 ⁹ /л	1,1 (0,8–1,1)	0,8 (0,5–1,0)	0,023*
D-димер, мкг/мл	450(370–900)	1150 (770–1200)	0,001*
Глюкоза, ммол/л	5,9 (5,1–7,2)	7,3 (6,6–9,9)	0,004*
Албумин, г/л	38,0±4,5	33,0±2,5	0,050
Тропонин Т, пг/мл	11,4(6,2–23,2)	31,0(19,2–78,0)	0,009*
Креатинин, мкмол/л	86(73–110)	99(82–147)	0,055
Прокалситонин, нг/мл	0,174(0,071–0,294)	0,380(0,164–1,101)	0,019*
Витамини D, нг/мл	13,5(10,0–16,2)	9 (7,4–11,5)	0,005*
SpO ₂ ҳангоми дохилшавӣ, %	88 (86–90)	86 (83–88)	0,057
ФПМЧ, %	57(55–58)	55 (51–56)	0,019*
ФШШ сист., мм.сут. сим.	35 (29–38)	40(30–47)	0,045*

Эзоҳ: *—*p*<0,05

Ҳамин тавр, «манзараи клиникаи» бемори вазнин дар давраи постковидӣ чунин менамояд: бештар синну соли солхӯрдаҳо, норасоии нафаскашии возеҳ дараҷаҳои 3-4, баланд шудани шохиси массаи бадан зиёда аз 27 кг/м². Дар чунин беморон зиёдтар бемориҳои ҳамроҳшуда, махсусан бемориҳои дилу рағҳо (БИД, ФШ, диабет қанд), АГ, сахарный диабет) ба назар мерасанд. Аз ҷумлаи омилҳои лаборатории нохуб мо муайян кардем, ки: чинси мард, лимфоситопения камтар аз $0,8 \times 10^9$ /л; баланд шудани сатҳи D-димер зиёда аз 550 мкг/мл, прокалситонин зиёда аз 0,380 нг/мл, сатҳи баланди глюкоза зиёда аз 9,2 ммол/л низ омилҳои ниҳоят нохуби хатар ба ҳисоб мераванд. Бисёри вақтҳо дар беморони таҳқиқшуда аломатҳои осебҳои миокард дида мешавад, ки инро баланд шудани сатҳи T-тропонин зиёда аз 22 пг/мл, ҳамчунин васеъ шудани ҷавфҳои дил ва шарёнҳои коронарӣ тибқи маълумоти ЭхоКГ тасдиқ мекунад. Дар таҳлилҳои лаборатории беморон аломатҳои фарқкунанда меъёрҳои возеҳи протсессҳои илтиҳобии мултисистемавӣ ба ҳисоб мераванд, ки дар байни онҳо дар ҷойи аввал сатҳи баланди C-сафедаи реактивӣ меистад. Сафедаҳои баланди фазаи шадид ба қайд гирифта шуд ва бо ферритини баланд, T-тропонин ва нишондиҳандаҳои пасти албумин ифода шуданд. Ҷанбаи нисбатан муҳимтар далели гиповитаминоз ва дефицити витамини D ба ҳисоб меравад, ки тақрибан дар ҳамаи беморони таҳқиқшуда дида мешавад ва 9 то 25 нг/мл-ро ташкил дода, ба ҳисоби миёна 14 нг/мл аст. Тавре ки қаблан ишора кардем, мо дар ҳамаи беморон дефицити витамини D-ро муайян намудем, ҳол он ки норасоии вай метавонад сабаби асосии ихтилолҳои зиёди метаболикӣ бошад. Дар навбати аввал паст шудани иммунитети гуморалӣ, кам шудани тавлиди пептидҳои зиддимикробӣ ва антиоксидантҳо, ҳамчунин ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ.

Ҳамчунин ин диққатро ҷалб мекунад, ки аломатҳои ғайримустақими ихтилоли метаболизм дар чигар пайдо мешаванд, ки бо сатҳи баланди ферментҳои чигар зохир мегарданд.

Диққати махсусро дар беморони аз тарафи мо таҳқиқшуда гипергликемия ҷалб мекунад, ки метавонад на танҳо дар беморони дорои бемории қанд, балки аввал дар заминаи бемории асосӣ низ ташаккул ёбад. Ҳамин тавр, оризаҳо дар шакли синдроми гиперкоагулятсионии норасоии нафаскашӣ, баланд шудани часпакии хун ва плазма, синдроми гипертензияи шарёнӣ зарурати табобат ва профилактикаи оризаҳоро ногузир месозанд. Маълумотҳои сарчашмаҳоро ба эътибор гирифта, ҳамчунин дар асоси таҳқиқотҳои худӣ мо алгоритми тактикаи муҳофизати беморонро дар давраи постковидӣ таҳия намудем.

ХУЛОСАҲО

1. Синдроми постковидӣ 12 моҳ нигоҳ дошта мешавад ва барояш ташаккул ёфтани оризаҳое, ки дар асари синдромҳои гиперкоагулятсионӣ ва гипертензионӣ, ташаккул ёфтани протсессҳои ишемикӣ ва дистрофикӣ дар миокард, вайрон шудани ритми дил, ихтилоли вентилятсияи шушҳо ба вучуд меоянд, хос аст. Особҳои бисёрузвӣ дар басомади баланди шикоятҳо инъикос меёбанд, ки дар байни онҳо зиёдтар нафастангӣ- дар 213 (34,6%), сулфа дар 119 (19,3%), балғам дар 102 (16,5%), (16,5%), заъфи босира дар 186 (30,2%), аносмия дар 74 (12,0%), дисгевзия дар 112 (18,2%), хуруҷҳои таппиши дил дар 170 (27,6%), сарчарханӣ дар 122 (19,8%), дарди сар дар 214 (34,7%), ҳамчунин ихтилолҳои психо-неврологӣ, диспепсикӣ, ҷараёнҳои аллергӣ ба қайд гирифта шудаанд [2-М, 5-М, 9-М].

2. Дар бемороне, ки шаклҳои вазнини пневмонияи полисегментарии вирусиро аз сар гузаронидаанд, ихтилолҳои қобилияти вентилятсионии шушҳо, дар намуди рестрективӣ дар 121 (46,1%), дар намуди обструктивӣ дар 46 (17,5%) нафар, бо

пастшавии назарраси ҲҲШШ то 79,2%, ва десатуратсия камтар аз 90% дар 48 (18,3%) бемор ба қайд гирифта шудааст. Тағйиротҳои асосӣ дар нишондиҳандаҳои биохимиявии хун сатҳи баланди то 5,4 г/л, СРБ то 204,3 мг/л, Д-димер то 240 мкг/л, ферритин то 416 нг/мл, ШПТ то 124,2% ба ҳисоб мераванд [3-М, 7-М].

3. Таҳлили бактериологии балғами 102 бемор бо афзоиши штаммҳои патогенияташон баланди флораи граммусбат намудор шудаанд: стафилококк 72 (37,1%), пневмококк 26 (13,4%), стрептококк 24 (12,3%), флораи грамманфии клебсиелл 11 (5,6%), қаламчаи рӯдаҳо 5 (2,5%) ва афзоиши чудогонаи протей вулгарис бо *Pseudomonas aeruginosa*. Таҳлили микологии балғам дар 89 кишти занбурӯғҳои хамиртурушии насли *Candida albicans* ва 5 кишти занбурӯғҳои мағорӣ типии *Aspergillus* пешниҳод карда шуд [4-М, 8-М].

4. Барои синдроми постковидии дуру дароз давомкунанда суист шудани ҷавоби иммунологӣ хос аст, ки бо лимфопения, пастшавии селективии типии субпопулятсионии CD4+ Т-хучайраҳо, CD8+ Т-хучайраҳо дар заминаи фаъолашавии Т-лимфоситҳо инъикос меёбад. Гиперглобулинемияи муътадили IgM мумкин аст, ки ҳамчун ҷавоби аксуламали системаи иммунӣ ба тамоси кӯтоҳмуддати вирусҳо баҳогузорӣ карда шавад. Сатҳи баланди IgG –ро барои тавлид шудани антитела ба вирус барои давраи тӯлонӣ нокифоя ҳисобидан мумкин аст [1-М, 6-М, 10-М].

5. Манзараи клиникалии бемори вазнини дорои норасоии нафаскашии постковидӣ ва хатари баланди фавт чунин менамояд: якҷоя шудани якҷанд омилҳои хатар, солхӯрдагӣ ё пирӣ (аз 65-сола боло), чинси мард, беморҳои ҳамроҳшудаи ФШ ва БИД, гипергликемия (зиёда аз 9,2 ммол/л), то 3-4 маротиба баланд шудани сатҳи сафедаҳои фазаи шадид (ферритин, С-сафедаи реактивӣ), Д-димер (зиёда аз 550 мкг/мл, прокалситонин (зиёда аз 0,9 нг/мл). Самаранокии мусбати табобати бемороне, ки пневмонияи вирусӣ SARS-CoV-2 бавучудовардари аз сар гузаронидаанд, ба ислоҳи синдроми гиперкоагулясионӣ дар заминаи антиоксидантҳо, аминокислотаҳо (аргинин), ислоҳи ҷавоби иммунӣ вобаста аст [1-М, 2-М, 7-М].

Тавсияҳо барои истифодабарии амалии натиҷаҳо

1. Барои беморон дар давраи постковидӣ таҳқиқоти комплексӣ тавсия карда мешавад, ки инҳоро дар бар мегирад: таҳлили гематологии хун, витамини Д, таҳлили бактериологии балғам ва назорати ҳассосияти доругӣ, таҳқиқоти вирусологӣ, микологӣ ва алергологӣ, баргузори томографияи компютерии думарҳилагӣ ва рентгенографияи рақамии шушҳо (дар моҳҳои аввал ва минбаъда).

2. Аз ҷиҳати патогенетикӣ асоснок дар тактикаи мураккабии беморон дар давраи постковидӣ таҳқиқоти ҷавоби иммунӣ бо муайян кардани Т-лимфоситҳо ва таркиби субпопулятсионии онҳо, иммуноглобулинҳо ва РПЗ-тести такрорӣ ба ҳисоб меравад ва ҳангоми норасоии иммунӣ бошад, ислоҳ тавассути иммуномодуляторҳо тавсия карда мешавад.

3. Дар сурати мавҷуд будани флораи ҳамроҳшудаи бактериалӣ дар заминаи флораи занбурӯғӣ ба беморон таҳқиқоти манзараи бактериологии балғам тавсия ва табобати антибактериалӣ бо дар назардошти муайян кардани ҳассосияти усули дискӣ-диффузионӣ таъйин карда мешавад.

4. Асос барои таъйин кардани препаратҳои антибактериалӣ баланд шудани сатҳи прокалситонин зиёда аз 0,5 нг/л-ро ҳисобидан лозим аст. Табобат тавассути

дорувориҳои антибактериалӣ ва зидди занбурӯғӣ бояд чиддӣ бо назардошти таҳқиқотҳои бактериологӣ ва назорат анҷом дода шавад.

5. Пневмонияи полисегментарии вирусӣ метавонад дар аввал сенсбилизатсияи организмро ба вучуд оварад, дувум боиси бемориҳои алергӣ, вазниншавӣ ва тӯл кашидани чараёни клиникӣ дар давраи постковидӣ гардад. Ин ҳолат бо истифода аз антигистаминӣ ва кортикостероидҳо асоснок карда мешавад.

Феҳристи интишорот дар мавзуи диссертатсия

Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшаванда

[1.-М] Аҳмедов, Ф.С. Иммунологическая характеристика пациентов, перенесших COVID-19 [Текст] / Ф.С. Аҳмедов, Ш.Ф. Одинаев, Н.З. Зоидбоева // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана.-2022.-Т.12.-№3(43).-С.14-20.

[2.-М] Аҳмедов, Ф.С. Структура и частота симптомов в постковидном периоде [Текст] / Ф.С. Аҳмедов, Н.З. Зоидбоева, Ш.Ф. Одинаев // Симург.-2022.-№15(3).-С.60-65.

[3.-М] Аҳмедов, Ф.С. Басомади дучоршавӣ ва сохтори симптомҳо дар бемороне, ки COVID-19-ро аз сар гузаронидаанд [Матн] / Ф.С. Аҳмедов // Авҷи зуҳал.-2022.-№3(48).-С.21-25.

[4.-М] Аҳмедов, Ф.С. Особенности микрофлоры лёгких у пациентов в постковидном периоде [Текст] / Ф.С. Аҳмедов // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения.-2022.-№3.-С.20-25.

Мақолаҳо ва фишурдаи мавод дар маҷмуаҳои конференсияҳо

[5.-М] Аҳмедов, Ф.С. Частота возникновения осложнений в постковидном периоде у лиц пожилого возраста с артериальной гипертензией [Текст] / Одинаев Ш.Ф., Назирова Р.О., Аҳмедов Ф.С., Муминджонов С.А. // Кардиология Узбекистана.-2021.-№3(61).-С.39-40.

[6.-М] Аҳмедов, Ф.С. Состояние иммунного ответа у пациентов после полисегментарной пневмонии [Текст] / Ф.С. Аҳмедов, Н.З. Зоидбоева // Актуальные вопросы современных научных исследований. 16 международная научно-практическая конференция молодых ученых и студентов.-2022.-С.25-26.

[7.-М] Аҳмедов, Ф.С. Частота осложнений в постковидном периоде у лиц с патологией сердца [Текст] / Р.О. Нозирова, Ф.С. Аҳмедов, И.Х. Эмомзода // Актуальные вопросы современных научных исследований. 16 международная научно-практическая конференция молодых ученых и студентов.-2022.-С.115.

[8.-М] Аҳмедов, Ф.С. Бактериологический анализ мокроты лёгких пациентов в постковидном периоде [Текст] / Н.З. Зоидбоева, Ш.Ф. Одинаев, Ф.С. Аҳмедов // Современная медицина: традиции и инновации. Материалы 70 юбилейной научно-практической конференции с международным участием.-2022.-Т.2.-С.83-85.

[9.-М] Аҳмедов, Ф.С. Основные клинические проявления постковидного синдрома [Текст] / Ф.С. Аҳмедов, Н.З. Зоидбоева, Ш.Ф. Одинаев // Современная медицина: традиции и инновации. Материалы 70 юбилейной научно-практической конференции с международным участием.-2022.-Т.2.-С.20-22.

[10.-М] Аҳмедов, Ф.С. Состояние иммунологического ответа после COVID-19 [Текст] / Ф.С. Аҳмедов, Ш.Ф. Одинаев, Н.З. Зоидбоева // Современная медицина: традиции и инновации. Материалы 70 юбилейной научно-практической конференции с международным участием.-2022.-Т.2.-С.22-23.

Номгӯи ихтисораҳо, аломатҳои шартӣ

ГШ	гипертензияи шарёни
ФШ	фишори шарёни
ЗҚФТ	замони қисман фаъолшудаи тромбопластини
ТУТ	Ташкилоти Умумичаҳони Тандурусти
ФШШ	фишори шарёни шушҳо
НН	норасоии нафаскаши
ҲН	ҳаҷми нафаскаши
ҲҲШ	ҳаҷми ҳаётии шушҳо
БИД	бемориҳои ишемикии дил
ВСШ	вентилятсияи сунъии шушҳо
ШМБ	шохиси массаи бадан
ҲНД	ҳаҷми ниҳоии диастолики
ВТК	воҳидҳои ташкилдихандаи колен
ҲНС	ҳаҷми ниҳоии систолики
МЧ	меъдачаи чап
ВМШ	вентилятсияи максималии шушҳо
ТБМ	таносуби байналмилалии муътадилшуда
ҲДН	ҳаҷми дақиқагии нафаскаши
ҲУШ	ҳаҷми умумии шушҳо
ҲБ	ҳаҷми боқимонда
ҲБШ	ҳаҷми боқимондаи шушҳо
ҲНШ1	ҳаҷми нафасбарории шиддатнок дар 1 сония
СМШР	синдром-мусибати шадиди респиратори
ЗПТ	замони протромбини
ШПТ	шохиси протромбини
АПЗ	аксуламали полимеразии занҷирӣ
ССР	С-сафедаи реактивӣ
ЗТ	замони тромбини
ТЭШШ	тромбоэмболии шарёни шушҳо
ФНБ	функсияи нафаскашии берунӣ
ФПМЧ	фраксияи партоби меъдачаи чап
ҲҲШШ	ҳаҷми ҳаётии шиддатноки шушҳо
БН	басомади нафаскаши
БКД	басомади кашишхӯриҳои дил
ЭКГ	электрокардиограмма
ЭхоКГ	эхокардиография
ТҚ6-Д	тести қадами 6-дақиқагӣ
COVID-19	coronavirus Disease 2019, бемории коронавирус соли 2019
Ig M, G, A	синфи иммунноглобулини M G, A,
SARS-CoV-2	Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus 2

АННОТАЦИЯ

Ахмедов Фарход Сухробович

Клинико-патогенетические особенности и структура осложнений у пациентов, перенесших COVID-19 в отдалённые сроки

Ключевые слова: постковидный синдром, постковидные осложнения.

Цель исследования: изучить клинико-патогенетические особенности формирования симптомов, характер иммунологического ответа у пациентов в постковидном периоде и разработать алгоритм тактики ведения после пневмонии, вызванной коронавирусом SARS-CoV-2.

Характеристика больных и методы исследования: работа выполнена на базе пульмонологического отделения Городского медицинского центра №2 им. К.Т. Таджиева г. Душанбе. Материалом исследований послужило клинико-лабораторное обследование 615 пациентов, проходивших стационарное и амбулаторное обследование в постковидный период за период с 2020 по 2021 года. Всего было обследовано 390 мужчин и 225 женщин, которые были распределены на 3 группы в зависимости от специфичности предъявляемых жалоб.

Полученные результаты и их новизна: выявлены ранние симптомы и синдромы в постковидном периоде. Дана клиническая оценка в сопоставлении с лабораторно-биохимическими показателями и данными инструментальных методов исследования (ЭКГ, ФВД). Установлен характер воспалительного процесса, обусловленный спектром бактериальной и грибковой микрофлоры бронхолегочного аппарата. Проведена оценка иммунологических нарушений, обуславливающих снижение общего иммунного ответа организма и усугубляющие тяжесть клинического течения постковидного периода. Выявлены ранние клинические, лабораторные предикторы формирования осложнений со стороны бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем организма. Изучена коморбидность и основные биохимические критерии тяжести течения постковидного периода и дана эффективности проводимой терапии выявленных нарушений. На основании лабораторно-биохимических показателей, объективных данных установлен «клинический портрет» тяжелого течения постковидного периода с высоким риском летального исхода.

Рекомендации по использованию: результаты исследований позволяют своевременно оценить тяжесть течения осложнений после вирусного процесса, а также определить прогноз и более оптимально подобрать стратегию лечения пациентов. Установлены основные иммунологические нарушения, реологические изменения крови, а также бактериологический и микологический пейзаж мокроты, что поможет в стратегии лечения и профилактики осложнений в постковидном периоде. На основе результатов годового наблюдения за пациентами разработана тактика ведения и алгоритм диагностики и лечения пациентов в постковидный период.

Область применения: внутренние болезни, кардиология, пульмонология

АННОТАТСИЯИ

Ахмедов Фарход Сухробович

Хусусиятҳои клиникӣ-патогенетикӣ ва оризаҳо дар беморони COVID-19-ро аз саргузаронида дар муҳлатҳои дур

Калимаҳои калидӣ: синдроми постковидӣ, оризаҳои постковидӣ.

Мақсади таҳқиқот: омӯхтани хусусиятҳои клиникӣ-патогенетикии ташаккули симптомҳо, хусусиятҳои ҷавоби иммунологӣ дар беморон дар давраи пас аз ковид ва таҳия намудани алгоритми тактикаи муроқибат пас аз пневмония, ки аз коронавируси SARS-CoV-2 ба вучуд омадааст.

Тавсифи беморон ва усулҳои таҳқиқот: таҳқиқот дар кафедраи бемориҳои дарунии №2 МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» иҷро карда шудааст. Ба сифати маводи таҳқиқот таҳқиқоти клиникӣ-лаборатории 615 бемороне мебошад, ки таҳқиқоти статсионарӣ ва амбулаториро дар давраи постковидӣ аз соли 2020 то 2021 гузаштаанд. Ҳамагӣ 390 нафар мард ва 225 зан таҳқиқ шуд, ки вобаста аз махсусиятҳои шикоятҳои пешниҳод кардашон ба 3 гурӯҳ ҷудо карда шуданд.

Натиҷаҳои ба даст овардашуда ва навоғонии онҳо: симптомҳо ва синдромҳои барвақти давраи постковидӣ муайян карда шуд. Дар муқоиса бо нишондиҳандаҳои лабораторӣ-биохимиявӣ ва маълумотҳои усулҳои инструменталии таҳқиқот (ЭКГ, ФВД) баҳогузориҳои клиникӣ сурат гирифт. Хусусиятҳои протесси илтиҳобӣ, ки дар натиҷаи спектри микрофлораи бактериялӣ ва занбурӯғии дастгоҳи бронху шушҳо пайдо шудааст, муқаррар карда шуд. Ихтилолҳои иммунологӣ, ки дар натиҷаи паст шудани ҷавоби умумии иммунии организм ва вазнинии амиқшавандаи ҷараёни клиникии давраи постковидӣ рух додаанд, баҳогузорӣ карда шуд. Предикторҳои барвақти клиникӣ, лаборатории ташаккули оризаҳо дар системаҳои бронху шушҳо ва дилу рағҳои организм муайян карда шуданд. Коморбидият ва меъёрҳои асосии биохимиявии вазнинии ҷараёни давраи постковидӣ омӯхта ва самаранокии табобати гузаронидашудаи ихтилолҳои муайянкардашуда баҳогузорӣ гардид. Дар асоси нишондиҳандаҳои лабораторӣ-биохимиявӣ, маълумотҳои объективӣ «манзараи клиникӣ»-и ҷараёни вазнинии давраи постковидӣ бо хатари баланди оқибатҳои фавтовузар муқаррар карда шуд.

Тавсияҳо ва истифодаи онҳо: натиҷаҳои таҳқиқот имконият медиҳанд, ки вазнинии ҷараёни оризаҳо пас аз протесси вирусӣ сари вақт баҳогузорӣ карда шаванд, ҳамчунин пешгӯӣ муайян ва стратегияи табобати беморон нисбатан оптималӣ интиҳоб карда шавад. Ихтилолҳои асосии иммунологӣ, тағйиротҳои реологии хун, инчунин манзараи бактериологӣ ва микологии балғам муайян карда шуданд, ин барои стратегияи табобат ва профилактикаи оризаҳо давраи постковидӣ имконият медиҳад. Дар асоси натиҷаҳои муоинаҳои яқсолаи беморон тактикаи муроқибати алгоритми таҳқиқ ва табобати беморон давраи постковидӣ таҳия карда шуд.

Соҳаи истифода: бемориҳои дарунӣ, кардиология, пульмонология.

Annotation

Amkhedov Farkhod Sukhrobovich

Clinical-pathogenetic features and structure of complications in patients who have had COVID-19 in the long term

Keywords: post-COVID syndrome, post-COVID complications.

Research objective: to study the clinical-pathogenetic features of symptom formation, the nature of the immune response in patients during the post-COVID period, and to develop a management algorithm after pneumonia caused by the SARS-CoV-2 coronavirus.

Characteristics of patients and research methods: the work was carried out at the pulmonology department of City Medical Center No. 2 named after K.T. Tadzhiev, Dushanbe. The material for the study was a clinical and laboratory examination of 615 patients who underwent inpatient and outpatient examinations during the post-COVID period from 2020 to 2021. A total of 390 men and 225 women were examined, who were divided into 3 groups depending on the specificity of the complaints presented.

Results obtained and their novelty: early symptoms and syndromes in the post-COVID period were identified. A clinical assessment was given in comparison with laboratory-biochemical parameters and data from instrumental methods of examination (ECG, PFT). The nature of the inflammatory process caused by the spectrum of bacterial and fungal microflora of the Broncho pulmonary system was determined. An assessment of immunological disorders was carried out, which led to a decrease in the overall immune response of the body and exacerbated the severity of the clinical course of the post-COVID period. Early clinical, laboratory predictors of complications from the respiratory and cardiovascular systems of the body were identified. Comorbidity and the main biochemical criteria for the severity of the post-COVID period were studied, and the effectiveness of the therapy for the identified disorders was determined. Based on laboratory-biochemical parameters and objective data, a "clinical portrait" of a severe course of the post-COVID period with a high risk of fatal outcome was established.

Recommendations for use: the research results allow timely assessment of the severity of complications after the viral process, as well as to determine the prognosis and more optimally select the treatment strategy for patients. The main immunological disorders, rheological changes in blood, as well as the bacteriological and mycological landscape of sputum, have been established, which will help in the treatment strategy and prevention of complications in the post-COVID period. Based on the results of annual patient observation, a management tactic and algorithm for diagnosing and treating patients in the post-COVID period have been developed.

Scope of application: internal medicine, cardiology, pulmonology.