UO‘K: 616.61-002.2: 616.98-036-07-08:578.834.11

Nazirjonov Orifxo‘ja Xusankhuja o‘g‘li - assistent
Qo‘qon universiteti Andijon filiali (Andijon, O‘zbekiston)
Abdurahimov Abduxalim Xolidin o‘g‘li - Ph.D., katta o‘qituvchi
Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O‘zbekiston)

COVID-19 DA BUYRAKLAR SHIKASTLANISHINING UCHRASHI VA KLINIK-MORFOLOGIK SHAKLLARI

Annotatsiya. *Bugungi kunda COVID-19 butun dunyo shifokorlari va olimlari uchun eng dolzarb muammolardan biri hisoblanadi. Kasallikning yuqori yuqumliligi va og‘ir kechishi Jahon sog‘liqni saqlash tizimi uchun jiddiy sinov bo‘ldi. Jons Xopkins universiteti Tizimli fanlar va muhandislik markazining so‘nggi ma’lumotlariga ko‘ra, dunyo bo‘ylab 676 milliondan ortiq COVID-19 holatlari qayd etilgan bo‘lib, ularning 6 881 955 nafari vafot etgan. SARS-CoV-2 virusining asosiy nishoni dastlab o‘pka to‘qimasi hisoblangan, ammo u boshqa a’zolar va tizimlarni ham zararlashi mumkin Xalqaro Nefrologiya Jamiyati (International Society of Nephrology) ma’lumotlariga ko‘ra, COVID-19 og‘ir kechgan bemorlarning 25–50%ida buyrak shikastlanishi kuzatiladi, bu esa proteinuriya va gematuriya bilan namoyon bo‘ladi. Taxminan 15% hollarda o‘tkir buyrak shikastlanishi rivojlanadi.*

Kalit so‘zlar: *COVID-19, buyrak shikastlanishi, o‘tkir buyrak yetishmovchiligi, patogenez, klinik shakllar, morfologik o‘zgarishlar, proteinuriya, gematuriya, SARS-CoV-2, nefropatiya, yallig‘lanish, endoteliy disfunksiyasi, sitokin bo‘roni, virusli nefrit, glomerulyar shikastlanish, nefrotoksiklik.*

Назиржонов Орифхужа Хусанхужаевич - ассистент
Андижанский филиал Кокандского университета (Андижан, Узбекистан)
Абдурахимов Абдухалим Холиддинович - Ph.D., старший преподаватель
Андижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)

ЧАСТОТА И КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ COVID-19

Аннотация. *В настоящее время COVID-19 остаётся одной из самых актуальных проблем для врачей и учёных всего мира. Высокая заразность и тяжёлое течение заболевания стали серьёзным испытанием для глобальной системы здравоохранения. По последним данным Центра системных наук и инженерии Университета Джонса Хопкинса, в мире зарегистрировано более 676 миллионов случаев COVID-19, из которых 6 881 955 закончились летальным исходом. Основной мишенью вируса SARS-CoV-2 первоначально считалась лёгочная ткань, однако установлено, что он способен поражать и другие органы и системы. Согласно данным Международного общества нефрологов (International Society of Nephrology), у 25–50% пациентов с тяжёлым течением COVID-19 наблюдается поражение почек, проявляющееся протеинурией и гематурией. Приблизительно в 15% случаев развивается острое повреждение почек.*

Ключевые слова: *COVID-19, поражение почек, острое почечное повреждение, патогенез, клинические формы, морфологические изменения, протеинурия, гематурия, SARS-CoV-2, нефропатия, воспаление, эндотелиальная дисфункция, цитокиновый шторм, вирусный нефрит, гломерулярное поражение, нефротоксичность.*

Nazirjonov Orifkhuja Khusankhujaevich - assistant
Andijan Branch of Kokand University (Andijan, Uzbekistan)
Abdurahimov Abduhalim Khalidinovich - Ph.D., senior lecturer
Andijan State Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan)

INCIDENCE AND CLINICO-MORPHOLOGICAL FORMS OF KIDNEY INJURY IN COVID-19

Abstract. *Today, COVID-19 remains one of the most urgent global challenges for physicians and scientists worldwide. The high infectivity and severe clinical course of the disease have become a serious test for the global healthcare system. According to the latest data from the Center for Systems Science and Engineering at Johns Hopkins University, more than 676 million COVID-19 cases have been recorded worldwide, with 6,881,955 deaths. Initially, the main target of the SARS-CoV-2 virus was considered to be lung tissue; however, it has been established that the virus can also affect other organs and systems. According to the International Society of Nephrology, kidney injury occurs in 25–50% of patients with severe COVID-19, manifesting as proteinuria and hematuria. In approximately 15% of cases, acute kidney injury develops.*

Keywords: *COVID-19, kidney injury, acute kidney failure, pathogenesis, clinical forms, morphological changes, proteinuria, hematuria, SARS-CoV-2, nephropathy, inflammation, endothelial dysfunction, cytokine storm, viral nephritis, glomerular damage, nephrotoxicity.*

Kirish. O‘tkir buyrak shikastlanishi har yili dunyo bo‘ylab 13,3 million kishini zararlaydi va yiliga 1,7 milliongacha o‘limga sabab bo‘ladi. 2019-yil COVID-19 bilan kasalxonaga yotqizilgan bemorlarning taxminan 30%ida o‘tkir buyrak shikastlanishi kuzatiladi. Bu holat COVID-19 ning eng keng tarqalgan o‘pkadan tashqari asoratlaridan biri sanaladi. Ayniqsa, sun’iy nafas oldirish apparatiga muhtoj bemorlar o‘tkir buyrak shikastlanishi rivojlanish xavfi yuqori bo‘lgan guruhga kiradi. So‘nggi o‘n yillikda “O‘tkir buyrak yetishmovchiligi” atamasi o‘rniga AKIN (Acute Kidney Injury Network) ishchi guruhi tomonidan “O‘tkir buyrak shikastlanishi” (O‘BSH) atamasi qabul qilingan bo‘lib, bu tashxisiy mezonlar va kasallik og‘irligini standartlashtirish, shuningdek, O‘BSH ekstrarenal ko‘rinishlarining patogenezi bosqichlarini aniqlash zarurati bilan bog‘liq [1, 2].

O‘tkir buyrak shikastlanishi (O‘BSH) COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda tez-tez uchraydigan urologik asorat bo‘lib, bu holat ko‘plab tadqiqotchilar tomonidan tasdiqlangan. COVID-19 fonida O‘BSH ning tarqalishi bo‘yicha ma’lumotlar turlicha bo‘lib, kasallikning og‘irligiga qarab keng diapazonda (0,5% – 80,3%) o‘zgarib turadi [21, 25]. Qandli diabet O‘BSH rivojlanishining asosiy xavf omillaridan biri hisoblanadi. COVID-19 ning og‘ir kechishi esa buyrak shikastlanishiga moyillikni yanada oshiradi. Shu bilan birga, qandli diabet va COVID-19 ning buyrak funksiyasiga ta’sir qilish mexanizmlari to‘liq o‘rganilmagan. Ayrim tadqiqotlar O‘BSH rivojlanishining xavf omillari va prediktorlari bo‘yicha noaniq natijalarni ko‘rsatmoqda, bu esa sohaga oid chuqurroq izlanishlar zarurligini anglatadi [1, 3, 4].

Ko‘pgina tadqiqotchilar O‘BSH etiologiyasi va patogenezidan qat’i nazar, buyrak to‘qimasining shikastlanishida umumiy patogenetik bog‘liqliklar mavjudligini ta’kidlaydilar. Ushbu jarayonlarda yallig‘lanish asosiy rol o‘ynaydi [5, 22]. S-reaktiv oqsil – yallig‘lanishning keng qo‘llaniladigan biomarkeri bo‘lib, u ilk bor Tillet va Francis tomonidan tavsiflangan [1, 23]. Ushbu oqsil interleykin-6 (IL-6) ta’sirida jigar tomonidan sintezlanadi. S-reaktiv oqsilning yuqori darajasi yurak-qon tomir kasalliklari, jarrohlik amaliyoti o‘tkazgan bemorlarda O‘BSH rivojlanishi, revmatoid artrit va podagra kabi yallig‘lanishli kasalliklar, shuningdek, venoz tromboembolizm xavfi bilan bog‘liq ekani aniqlangan [23, 24]. So‘nggi tadqiqotlar COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda ushbu biomarker konsentratsiyasining oshishi va kasallikning og‘irligi o‘rtasida yaqqol bog‘liqlik mavjudligini tasdiqlaydi [1, 3, 20]. COVID-19 tufayli vafot etgan bemorlarda S-reaktiv oqsilning yuqori darajada saqlanib qolishi ushbu parametrni kasallik natijasini baholashda istiqbolli biomarker sifatida qo‘llash imkonini beradi [6, 19].

O‘BSH ni erta aniqlashda kreatinin darajasi yuqori spesifiklikka ega emasligi xorijiy tadqiqotchilar tomonidan isbotlangan. Buyrak funksiyasining 50% gacha pasayishi ham kreatinin darajasining meyorda saqlanishiga imkon beradi. Natijada, kreatinin asosidagi klassik diagnostika usuli O‘BSH ning kech aniqlanishiga, davolash tadbirlarining samaradorligi pasayishiga va o‘lim ko‘rsatkichining yuqoriligiga sabab bo‘lishi mumkin [1, 16, 18]. Bu esa O‘BSH ni erta bosqichlarida yangi markerlarning diagnostik aniqligi va prognostik ahamiyatini baholash uchun qo‘shimcha tadqiqotlar zarur ekanligini ko‘rsatadi.

COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda o‘tkir buyrak shikastlanishi epidemiologiyasi. SARS-CoV-2 virusining asosiy nishoni dastlab o‘pka to‘qimasi hisoblangan, ammo u boshqa a’zolar va tizimlarni ham zararlashi mumkin [1, 17]. Koronavirus infeksiyasi fonida oldingi buyrak shikastlanishi bo‘lmagan bemorlarda buyrak funksiyasining yengil buzilishlari va o‘tkir buyrak shikastlanishi (O‘BSH) rivojlanishi mumkin. O‘BSH COVID-19 ning asoratlaridan biri bo‘lib, kasallikning prognozini belgilaydi. Xitoyda o‘tkazilgan dastlabki tadqiqotlar katta yoshli bemorlarda O‘BSH ni aniqlanish chastotasi 29% [2, 7] gacha ekanligini ko‘rsatdi. Umumiy populyatsiyada O‘BSH bilan kasallanish doimiy ravishda o‘sib bormoqda va bu o‘tkir miokard infarkti bilan kasallanish ko‘rsatkishi bilan tenglashdi (0,25%). Terapevtik texnologiyalar, birinchi navbatda, buyrak o‘rnini bosuvchi terapiya usullarining doimiy takomillashuviga qaramay, O‘BSH ni davolash natijalari sezilarli darajada o‘zgarishi qayd etilmagan. O‘BSH ning og‘ir shakllarining natijalari qoniqarsizligicha qolmoqda va o‘lim darajasi 70% va undan yuqori bo‘lishi kuzatilmoqda [13, 15].

Koronavirus infeksiyasida buyrak to‘qimasining patologik jarayonga jalb qilinishi avval ham qayd etilgan bo‘lib, 2002-yilda SARS-CoV virusi qo‘zg‘atgan epidemiya paytida O‘BSH bilan kasallanish umumiy holatlarning 6,7% ni tashkil etgan. Shu bilan birga, bu guruhda o‘lim darajasi 91,7% ga yetgan [6, 20]. Ba’zi ma’lumotlarga ko‘ra, 2012-yilda MERS-CoV koronavirusi keltirib chiqargan epidemiya natijasida O‘BSH bilan kasallangan bemorlarning o‘lim ko‘rsatkichi yuqori bo‘lgan, ammo ushbu kasallikda umumiy o‘lim ko‘rsatkichlaridan farq qilmagan [3, 6].

Xalqaro nefrologlar jamiyati (International Society of Nephrology (ISN)) [2] ma’lumotlariga ko‘ra, COVID-19 ning og‘ir kechishida buyraklarning shikastlanishi 25-50% hollarda kuzatiladi va proteinuriya va gematuriya bilan namoyon bo‘ladi, taxminan 15% hollarda O‘BSH rivojlanadi [10, 14].

Bir nechta tadqiqotlarda COVID-19 da O‘BSH rivojlanishi o‘lim xavfining yuqoriligi bilan bog‘liqligi ko‘rsatilgan [8, 9, 11]. Biroq, turli tadqiqotlarda 0,5 dan 37% gacha o‘zgarib turgan O‘BSH chastotasi haqida qarama-qarshi ma’lumotlar keltirilgan [20] (1-jadvalga qarang).

1-jadval.

COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda O‘BSH epidemiologiyasi [7, 12]

Mualliflar	COVID-19 bilan kasallangan bemorlarning umumiy soni (n)	COVID-19 bilan og‘ir ahvolda bo‘lgan bemorlar soni		O‘BSH bilan kasallangan bemorlar		Kritik holatda bo‘lgan O‘BSH bo‘lgan bemorlar	
		n	%	n	%	n	%
Guan WJ, 2020 [49; 1708-1720-b.]	1099	173	15,7	6	0,6	5	2,9%
Hirsch J, 2020 [55; 209-218-b.]	6477	5449	84,1%	1993	36,6%	619	11,4%
Hu L, 2020 [57; 141-154-b.]	323	152	47,1%	17	5,3%	15	9,9%
Huang C, 2020 [59; 497-506-b.]	41	13	31,7%	3	7,3%	3	23,1%
Wan S, 2020 [160; 797-806-b.]	135	40	29,6%	5	3,7%	1	2,5%
Yang X, 2020 [170; 475-481-b.]	52	52	100%	15	28,9%	15	28,9%
Zhang G, 2020 [175; 104364-b.]	221	55	24,9%	10	4,5%	8	14,6%

J. Hirsh va hammualliflar COVID bilan kasalxonaga yotqizilgan bemorlarning 36,6% va o‘pkaning sun’iy ventilyatsiyasida (O‘SV) bo‘lgan bemorlarning 89,7% da O‘BSH belgilarini aniqladilar [5]. Boshqa bir tadqiqotda COVID-19 bilan kasalxonaga yotqizilgan bemorlarning 27% da O‘BSH kuzatilgan va ko‘pincha hamroh kasalliklar - arterial gipertoniya va yurak yetishmovchiligi bo‘lgan keksa odamlarda kuzatilgan [3]. Biroq, ba’zi tadqiqotlarda (L. Wang va hammual.) COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda O‘BSH chastotasi sezilarli darajada past bo‘lgan, ya’ni shifoxonaga yotqizilgan 116 nafar bemorda buyrak funksiyasining buzilishi aniqlanmagan [16]. 30 ta viloyat, avtonom hududlar va munisipalitetlardagi (n=1099) 552 ta shifoxonaning klinik ma’lumotlariga asoslangan yirik Xitoy milliy tadqiqoti ma’lumotlariga ko‘ra, COVID-19 tasdiqlangan bemorlarning 0,5% da O‘BSH rivojlandi. Shuni ta’kidlash kerakki, ushbu tadqiqotga 60 yoshdan kichik bemorlar kiritilgan va ularning aksariyatida kasallikning yengil kechishi qayd etilgan [2, 19].

O‘BSH ning klinik shakllari. COVID-19 infeksiyasida buyraklarning shikastlanish darajasi har xil bo‘lishi mumkin, hatto o‘tkir buyrak yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin [7, 11].

I. Cheruiyot va boshqalar tomonidan 2020-yilda o‘tkazilgan tadqiqot natijasida olingan ma’lumotlarga ko‘ra, O‘BSH yomon prognozlarga sabab bo‘lgan [2, 8]. Ye.S. Stolyaryevich va boshqalar 2020-yilda COVID-19 dan vafot etgan 220 nafar katta yoshli bemorlarda buyrak patologiyasi namoyon bo‘lishining klinik va morfologik taqqoslashlarini o‘tkazdilar [4, 7]. O‘BSH ning morfologik substrati ko‘p hollarda kanalcha epiteliysining o‘tkir shikastlanishi, a’zoning venoz to‘laqonligi (bemorlarning yarmidan ko‘pida), shuningdek, trombotik mikroangiopatiyalarning mavjudligi bo‘lgan. Ko‘pgina mualliflarning ta’kidlashicha, asosiy buyrak kasalligi bo‘lgan bemorlarda COVID-19 infeksiyasi o‘lim xavfini oshirishi mumkin [5].

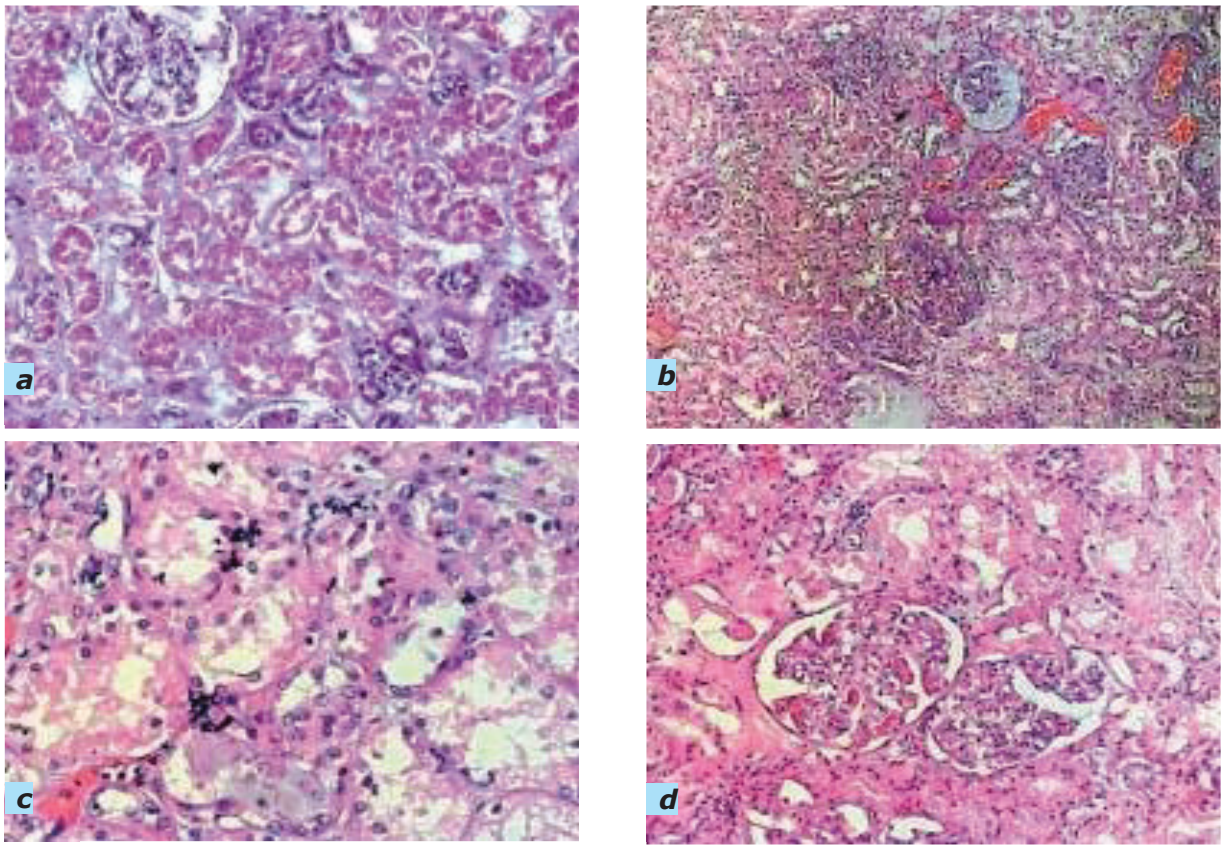
COVID-19 bilan kasallangan bemorlarning aksariyat qismida siydik sindromi – proteinuriya (7-63% hollarda [20]), gematuriya (20-48% [2, 11]) rivojlanishi kuzatildi. Koronavirus infeksiyasida eng ko‘p uchraydigan asorat – O‘BSH bo‘lib qolmoqda. Uning uchrash chastotasi sezilarli darajada o‘zgarib turadi; kasalxonaga yotqizilgan bemorlar orasida O‘BSH 20% hollarda qayd etilgan, intensiv terapiya bo‘limida - 50% dan ortiq [21].

O‘BSH tashxisi qon zardobidagi kreatinin darajasining 48 soat ichida > 0,3 mg/dl (> 26,5 mkmol/l) ga yoki kreatinin miqdorining dastlabkiga nisbatan 1,5 baravar va undan ortiq oshishi yoki siydik hajmi 6 soat ichida < 0,5 ml/kg/soatdan kamayishi kabi KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) ning tasdiqlangan mezonlariga muvofiq qo‘yiladi [7]. Shunday qilib, W. Guan va boshqalarning ishlarida kreatinin darajasining oshishi 1,6% (752 tadan 12 tasida) bemorlarda, L. Wangning ishida esa 5,1% hollarda (701 tadan 36 tasida) O‘BSH rivojlangan va 116 bemorda O‘BSH paydo bo‘lmasdan vaqtinchalik azotemiya kuzatilgan [4]. F. Malberti va boshqalarning tadqiqotlariga ko‘ra, pandemiya davrida Kremona shahar shifoxonasiga COVID-19 bilan kasallangan 2301 bemor (ulardan 82 nafari nefrologiya bo‘limiga) yotqizilgan. Nefrologik bo‘limdagi bemorlarning o‘limi xuddi shu davrda shifoxonaning boshqa bo‘limlaridagi COVID-19 bilan kasallangan bemorlarga qaraganda yuqori bo‘lgan (1395 bemorga nisbatan 425 o‘lim, 30,5%) va ayniqsa o‘lim ko‘rsatkichi surunkali buyrak kasalligi bo‘lgan bemorlarda (88,2%) yuqori bo‘lgan. Vafot et-

gan bemorlarda tirik qolganlarga qaraganda asoratlar, shu jumladan O‘BSH (mos ravishda 43,2 va 20,0%) va sepsis (mos ravishda 20,0 va 8,9%) ko‘proq rivojlangan [9].

COVID-19 bilan shifoxonaga yotqizilgan 1280 nafar bemorni o‘z ichiga olgan tadqiqotda buyraklarning o‘tkir zararlanishi deyarli har uchtadan bir nafar bemorda (28,9%) kuzatilgan. Bunda quyidagi laborator ma’lumotlar olindi: o‘rtacha proteinuriya (0,3 dan 3 g/l gacha) COVID-19 bilan kasallangan 648 (50,6%) bemorda, gematuriya - 77 (6,0%), leykotsituriya - 282 (22,0%) bemorda aniqlandi [22].

Patomorfologiyasi. O‘lgan bemorlarning autopsiyasida aniqlangan SARS-CoV-2 infeksiyasida buyrakdagi o‘zgarishlar kollaps rivojlanishi, alohida koptokchalarning gipertrofiyasi va buyrak kanalchalarida distrofik o‘zgarishlar, epiteliositlar nekrozigacha bo‘lgan o‘zgarishlar bilan tavsiflangan. Biroq, buyraklar zararlanishining o‘ziga xos xususiyatini buyrak kanalchalari epiteliysining o‘zgarishi, shuningdek, fokal segmentar glomeruloskleroz turi bo‘yicha koptokchalar zararlanishini istisno qilib bo‘lmaydi. Koptokchalar kapillyarlarida fibrinli tromblar va turli kalibrli buyrak arteriyalari trombozlari natijasida ishemik infarktlar kuzatilgan. Koptokcha bo‘shlig‘ida oqsil massalari va arteriola ichida fibrin aniqlangan. Yangi koronavirus infeksiyasida buyraklarning zararlanishi morfologik jihatdan arteriya va arteriolalar devorlarida skleroz va gialinoz rivojlanishi, ularning sladjlar bilan to‘laqonliligi va eritrositlar lizisi bilan namoyon bo‘ladi (1-rasmga qarang) [2, 7, 17].



1-rasm. **Buyrak: a – kanalchalar epiteliysi nekrozi; b – koptokchalar kapsulasi bo‘shlig‘iga ajralib chiqadigan segmentar glomerulopatiya; c – kanalchalar epiteliysining virusli zararlanishi; d – koptokchalar kapillyarlarida trombli mikroangiopatiya [1]**

Izoh. Gematoksilin va eozin bilan bo‘yalgan, a - ×250, b - ×60, d - ×120, e - ×400.

Shunday qilib, 62% hollarda turli darajadagi tubulyar nekroz qayd etilgan, bir bemorda esa fokal-segmentar glomeruloskleroz, shuningdek, COVID-19 bilan bog‘liq nefropatiya (COVAN) kuzatilgan. Bemorlarda ba’zan nefrotik darajagacha yetuvchi proteinuriya aniqlangan [20].

Masalan, Su H. va b. [14] kanalchalarning cho‘tkali qirg‘oqni yo‘qolishi bilan namoyon bo‘luvchi og‘ir shikastlanishi va tubulositlarning tubulyar bazal membranadan ajralib chiqishi bilan kechuvchi kanalchalarning to‘liq nekrozi, shuningdek sitoplazmaning noizometrik vakuolizatsiyasini tasvirlaganlar. Mualliflar bu o‘zgarishlarni virusning to‘g‘ridan-to‘g‘ri shikastlovchi ta’siri bilan bog‘lashadi, chunki uning fragmentlari elektron mikroskopiya usuli yordamida tubulotsitlarda aniqlangan. Koptokchalar va peritubulyar kapillyarlarning qon

bilan to‘lishi, ammo tromblar hosil bo‘lmasligi va fibrinoid nekroz hodisalari kuzatilmasligi yana bir xarakterli belgi hisoblanadi [4, 7].

E.S. Stolyarevich va boshqalar tomonidan buyrak shikastlanishining xususiyatini o‘rganish uchun 178 nafar vafot etgan bemorlarda (ulardan 117 nafariga O‘BSH tashxisi qo‘yilgan (shu jumladan, 23 nafarida SBK dagi O‘BSH), 61 nafarida esa buyrak shikastlanishining belgilari bo‘lmagan) olib borilgan morfologik tadqiqot natijasida olingan ma’lumotlar 2-jadvalda keltirilgan [14]:

2-jadval.

COVID-19 da buyraklar shikastlanishining morfologik ko‘rinishlari [14]

Morfologik ko‘rinishlar	Jami	O‘BSH bor	O‘BSH yo‘q	P
n	178	117	61	
Glomeruloskleroz	83 (47%)	56 (48%)	27 (44%)	0,36
Interstitsial fibroz va kanalchalar atrofiyasi	46 (26%)	28 (24%)	18 (29%)	0,2
Arterioskleroz	51 (29%)	32 (27%)	19 (31%)	0,4
Kanalchalarning o‘tkir nekrozi	153 (86%)	107 (91%)	46 (75%)	0,012
Kanalchalarning o‘tkir nekrozi 3-darajasi	86 (48%)	66 (56%)	21 (33%)	0,007
Venoz to‘laqonlik	81 (46%)	51 (44%)	30 (49%)	0,27
Koptokchalar to‘laqonliligi	42 (24%)	31 (26%)	11 (18%)	0,1
Trombotik mikroangiopatiya	6 (3%)	6 (5%)	0	0,07
Yo‘ldosh patologiya	76 (43%)	46 (39%)	30 (49%)	0,2

Kanalchalar zararlanishining kam uchraydigan variantlari kanalchalar epiteliysining noizometrik vakuolizatsiya tipidagi distrofiyasi va ilgari ayrim bemorlarda tasvirlangan trombotik mikroangiopatiyadir [7, 12, 14].

COVID-19 pandemiyasi davrida, dastlabki ma’lumotlarga ko‘ra, bemorlarning 0,9-29% ida O‘BSH aniqlangan va noxush asoratlarga olib kelgan [2]. Omon qolish tahlili shuni ko‘rsatdiki, ushbu guruhda o‘lim ehtimoli COVID-19 va surunkali kasalliklar bilan og‘rigan bemorlarga qaraganda yuqori bo‘lgan [2, 7]. Bu nafas yetishmovchiligi (NY) va O‘BSH ning og‘irlashuvi bilan tushuntirilishi mumkin [14]. Ko‘rsatilgan ikki holatning kombinatsiyasi bemorda o‘lim ehtimolini 2 baravarga oshiradi [7].

Xulosa. COVID-19 infeksiyasi nafaqat nafas olish tizimini, balki boshqa hayotiy muhim a’zolarni, jumladan buyraklarni ham jiddiy zararlovchi tizimli kasallikdir. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, COVID-19 bilan og‘rigan bemorlarning 20–50%ida turli darajadagi buyrak funksional buzilishlari, 15% gachaida esa o‘tkir buyrak shikastlanishi (O‘BSH) rivojlanadi. Buyrak zararlanishi ko‘pincha og‘ir kechuvchi infeksiya, sun’iy nafas oldirishga muhtoj bemorlar, shuningdek, qandli diabet, arterial gipertoniya yoki surunkali buyrak kasalligi bilan og‘rigan shaxslarda uchraydi.

Patomorfologik tekshiruvlar COVID-19 da buyrak to‘qimalarida asosan kanalchalar epiteliysi nekrozi, venoz to‘laqonlik, trombotik mikroangiopatiya va ba’zi hollarda fokal-segmentar glomeruloskleroz kabi o‘zgarishlarni aniqlagan. Ushbu jarayonlar virusning to‘g‘ridan-to‘g‘ri sitopatik ta’siri, yallig‘lanish sitokinlari, endotelial disfunksiya va mikrotrombozlar bilan bog‘liqdir.

Kreatinin darajasiga asoslangan klassik diagnostika usullari O‘BSH ni erta bosqichlarda aniqlash uchun yetarlicha sezgir emas. Shu sababli S-reaktiv oqsil, IL-6 va boshqa yallig‘lanish biomarkerlarini baholash, shuningdek, yangi nefrospesifik markerlarni klinik amaliyotga tatbiq etish erta tashxis va prognoz baholashda muhim ahamiyat kasb etadi.

Umuman olganda, COVID-19 bilan bog‘liq buyrak shikastlanishi yuqori o‘lim ko‘rsatkichlari va og‘ir asoratlar bilan kechadigan muhim klinik muammo bo‘lib, uning patogenezini chuqur o‘rganish va erta diagnostika mezonlarini ishlab chiqish nefrologik amaliyot uchun dolzarb vazifalardan biri hisoblanadi.

ADABIYOTLAR

1. Abdullaev ShS, Igamberdieva RSh, Sharapov ON. Porazhenie pochek pri COVID-19: kliniko-patogeneticheskie aspekty i vedeniye patsientov s khronicheskoy bolezniyu pochek. Klinicheskaya Nefrologiya. 2021;13(1):63-67. https://doi.org/10.18565/nephrology.2021.1.63-67

2. Abdurakhimov A, Kakharov Z. Pathogenetic role of coronavirus infection in the development of acute kidney injury. Am J Med Med Sci. 2024; 14(6):1673-1679. https://doi.org/10.5923/j.ajmms.20241406.44

3. Abdurakhimov A. K. et al. Analysis of demographic, clinical and laboratory parameters in COVID-19 patients with acute kidney injury //Clinical nephrology. – 2025. – T. 17. – №. 1. – C. 33-36.

4. Abdurakhimov A. K. et al. Pathogenesis of kidney injury in COVID-19 and diabetes mellitus: a review of current concepts //Clinical nephrology. – 2025. – T. 17. – №. 3. – C. 81-84.

5. Abou-Ismail MY, Diamond A, Kapoor S, Arafah Y, Nayak L. The hypercoagulable state in COVID-19: Incidence, pathophysiology, and management. Thromb Res. 2020;194:101-115. https://doi.org/10.1016/j.thromres.2020.06.029

6. Adamczak M, Surma S, Więcek A. Acute kidney injury in patients with COVID-19: Epidemiology, pathogenesis and treatment. Adv Clin Exp Med. 2022;31(3):317-326. https://doi.org/10.17219/acem/143542

7. Baklaushev VP, et al. COVID-19. Etiologiya, patogenezi, diagnostika i lechenie. Klinicheskaya praktika. 2020;11(1):7-20. (In Russ.) https://doi.org/10.17816/clinpract26339

8. Cheruiyot I, Kipkorir V, Ngure B, et al. Acute kidney injury is associated with worse prognosis in COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis. Acta Biomed. 2020;91(3):19 https://doi.org/10.23750/abm.v91i3.10222

9. Drucker DJ. Coronavirus infections and type 2 diabetes—shared pathways with therapeutic implications. Endocr Rev. 2020;41(3):13. https://doi.org/10.1210/endrev/bnaa011

10. Garvin MR, Alvarez C, Miller JI, et al. A mechanistic model and therapeutic interventions for COVID-19 involving a RAS-mediated bradykinin storm. eLife. 2020:16. https://doi.org/10.7554/eLife.59177

11. Huang I, Lim MA, Pranata R. Diabetes mellitus is associated with increased mortality and severity of disease in COVID-19 pneumonia–a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. Diabetes Metab Syndr. 2020;14(4):395-403. https://doi.org/10.1016/j.dsx.2020.04.018

12. Kiseleva AV, Leskova AV, Skvortsov VV. Patologiya pochek u patsientov s COVID-19. Lechashchiy vrach. 2022;9:19-23. (In Russ.) https://www.lvrach.ru/2022/09/15438433

13. Ma M, Wan X, Gao M, et al. Renin-angiotensin-aldosterone system blockade is associated with higher risk of contrast-induced acute kidney injury in patients with diabetes. Aging (Albany NY). 2020; 12(7):5858. https://doi.org/10.18632/aging.10298

14. Mal'tseva LD, et al. Mekhanizmy ostrogo povrezhdeniya pochek pri Covid-19. Obzor. Nefrologiya i dializ. 2021;23(3):352-365. (In Russ.) https://doi.org/10.28996/2618-9801-2021-3-352-365

15. Nekaeva ES. Klinicheskoe znachenie pokazateley gemostaza i endotelial'noy disfunktsii u patsientov, perenesshikh novuyu koronavirusnuyu infektsiyu (COVID-19) v pervuyu volnu: dis. kand. med. nauk. Nizhniy Novgorod; 2022:150. (In Russ.)

16. Shamkhalova MS, Mokrysheva NG, Shestakova MV. COVID-19 and kidneys. Diabetes Mellit. 2020;23(3):235-241. https://doi.org/10.14341/DM12506

17. Wang A, et al. Timely blood glucose management for the outbreak of 2019 novel coronavirus disease (COVID-19) is urgently needed. Diabetes Res Clin Pract. 2020;162:2. https://doi.org/10.1016/j.diabres.2020.108118

18. Wang D, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus–infected pneumonia in Wuhan, China. JAMA. 2020;323(11):1061-1069. https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585

19. Zahid U, et al. Acute kidney injury in COVID-19 patients: an inner city hospital experience and policy implications. Am J Nephrol. 2020; 51(10): 786-796. https://doi.org/10.1159/000511160

20. Абдурахимов, А. (2023). COVID-19 как триггер в развитии острого почечного повреждения (ОПП) у больных сахарным диабетом. Экспериментальная медицина: сегодня и в будущем, 1(1), 3–4.

21. Абдурахимов А. Х. и др. Поражение почек у пациентов с covid-19 //Re-health journal. – 2022. – №. 2 (14). – С. 99-106.

22. Абдурахимов А. Х. и др. Роль сахарного диабета в развитии поражения почек при covid-19 //Re-health journal. – 2022. – №. 2 (14). – С. 107-118.

23. Абдурахимов А. Х. Патогенез развития поражения почек при covid-19 //Re-health journal. – 2022. – №. 4 (16). – С. 1-5.

24. Гончаров И. М. и др. Респираторные исходы у пациентов, перенесших covid-19 //Re-health journal. – 2023. – №. 1-2 (17). – С. 1-4.

25. Кахаров Зафар Абдурахманович, Абдурахимов Абдухалим Холиддин Угли патогенетическая роль коронавирусной инфекции в развитии острого повреждения почек // ejar. 2024. №2-1.