

Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda COVID-19 xavfining ortishi - patofiziologiya, davolash va oldini olishdagi dolzarb muammolar

E.A.Qodirov
elbekkaderoff13@gmail.com
Sh.I.Ismoilov
ismoilovshakhzod99@gmail.com
J.J.Valiyev
valiyevjavohir1903@gmail.com
Ilmiy rahbar: A.T.Daminov
abdurasul8191@gmail.com
Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Annotatsiya: Koronavirus kasalligi - COVID-19 (koronavirus kasalligi 2019) so'nggi uch yil ichida global pandemiyaning sababiga aylandi. Uning etiologik omili SARS-CoV-2 (Og'ir o'tkir respirator sindrom Koronavirus turi 2). Qandli diabet bilan og'rigan bemorlar surunkali kasalliklardan aziyat chekmaydigan sog'lom odamlardan farqli o'laroq, COVID-19 tufayli yuqori kasallanish va o'lim bilan tavsiflanadi. SARCoV-2 testi ijobiy bo'lgan bemorlarda giperqlikemiya rivojlanish xavfi yuqori. Ushbu maqolada biz SARS-CoV-2 infeksiyasi bilan kasallangan diabet bilan og'rigan bemorlarning o'limga moyilligi va o'limini oshirishning mumkin bo'lgan mexanizmlari haqidagi ma'lumotlarni taqdim etamiz, tahlil qilamiz va umumlashtiramiz. Biroq, diabet va COVID-19 bilan og'rigan bemorlarni optimal terapevtik boshqarishni aniqlash uchun qo'shimcha tadqiqotlar talab etiladi.(1,2,5,6)

Kalit so'zlar: COVID-19, qandli diabet, SARS-CoV-2, angiotensinga aylantiruvchi ferment-2

Increased risk of COVID-19 in patients with diabetes - current challenges in pathophysiology, treatment and prevention

E.A.Kadirov
elbekkaderoff13@gmail.com
Sh.I.Ismailov
ismailovshakhzod99@gmail.com
J. J.Valiyev
valiyevjavohir1903@gmail.com
Scientific supervisor: A.T.Daminov

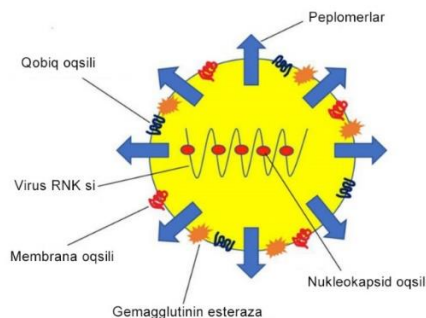
abdurasul8191@gmail.com

Samarkand State Medical University

Abstract: The coronavirus disease - COVID-19 (coronavirus disease 2019) has become the cause of a global pandemic in the last three years. Its etiological factor is SARS-CoV-2 (Severe acute respiratory syndrome coronavirus type 2). Patients with diabetes are characterized by higher morbidity and mortality due to COVID-19 than healthy individuals without chronic diseases. Patients with a positive SARS-CoV-2 test have a high risk of developing hyperglycemia. In this article, we present, analyze, and summarize data on the susceptibility to mortality and possible mechanisms of increased mortality in diabetic patients with SARS-CoV-2 infection. However, further research is needed to determine the optimal therapeutic management of patients with diabetes and COVID-19.(1,2,5,6)

Keywords: COVID-19, diabetes, SARS-CoV-2, angiotensin-converting enzyme-2

Kirish: Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) 2019-yilgi Koronavirus pandemiyasini (COVID-19) global sog'liqni saqlash sohasidagi favqulodda holat deb tasnifladi. Virus o'tkir respirator distress sindromini keltirib chiqaradi. Hozircha bu kasallik haqidagi bilimlarimiz cheklangan. Yangi beta-koronavirus birinchi marta 2019 yilda Xitoyning Uxan shahrida paydo bo'lgan va keyin butun dunyoga tarqaldi. SARS-CoV-2 - bu RNK virusi bo'lib, genomlari 26 000 dan 32 000 ta asosiy juftgacha. Kapsid tarkibida to'rtta tarkibiy oqsil mavjud: peplomer (P), nukleokapsid (N), membrana (M) va qobiq (q). Elektron mikroskop ostida P koronaga o'xshaydi va ikkita qismdan iborat. Angiotenzinga aylantiruvchi 2-turdagi ferment (AAF-2) retseptorlari bilan bog'lanishi natijasida virus zararlanayotgan hujayraning tashqi qobog'iga birikadi. M oqsilining vazifasi virus genomini zararlanayotgan hujayra membranasining ichki yuzasiga bog'lashdan iborat. COVID-19 virusi modelini ko'rsatadigan sxemada keltirilgan. (3,4,7,8)



Virusning tarkibiy elementlari tasvirlangan COVID-19 modeli.

SARS-CoV-2 replikasiya siklida bir nechta asosiy bosqichlarni ajratib ko'rsatish mumkin: hujayraga biriktirish va kirish, virus replikasining transkripsiyasi, genom replikasiyasi, strukturaviy oqsillarning translatsiyasi va yangi virionlarning

chiqarilishi. Hozirgi kunda SARS-CoV-2 ning jami yettita mutantatsiyasi topilgan: alfa, beta, gamma, delta, epsilon, kappa va Omicron shtamlari. SARS-CoV-2 dagi P-oqsilidagi kichik miqyosdagi termoforez tahlillariga asoslanib, alfa, beta, gamma va delta variantlari AAF2 retseptorlari bilan eng kuchli bog'lanishi topildi. Shuni ham ta'kidlash kerakki, Omicron shtampiga insonning immunitet tizimi ta'siri kamligi aniqlangan. COVID-19 infeksiyasi uchun o'lim darajasi 0,5-1,0% deb baholangan. COVID-19 bilan kasallangan bemorlar orasida qandli diabet bilan kasallanganlar ulushi dunyo mintaqalariga qarab farq qiladi. (9,10) Kasallangan bemorlarning aksariyati COVID-19 ni yengil o'tkazadi, ammo ba'zilarida o'linga olib keladigan infeksiyaning og'ir shakli rivojlanadi. Og'ir kasallikning rivojlanishiga ta'sir qiluvchi omillar: keksa yosh, yo'ldosh kasalliklar, og'ir ijtimoiy-iqtisodiy sharoitlar. Jiddiy asoratlar xavfi yuqori bo'lgan yosh chegarasi 60 yosh va undan yuqori hisoblanadi. Yoshidan qat'i nazar, immunitet tizimini zaiflashtiradigan surunkali kasalliklarga chalingan bemorlar SARS CoV-2 bilan kasallanish xavfi yuqori. Bu kasalliklarga asosan quyidagilar kiradi: qandli diabet, buyrak yetishmovchiligi, surunkali yurak va miya kasalliklari, immunitetning buzilishi va semirizlik.



SARS-CoV-2 infeksiyasi, COVID-19 va diabet o'rtasidagi bog'liqlik. Qandli diabet bilan og'rikan bemorda diabet bilan bog'liq asoratlarning mavjudligi, ular bilan bog'liq kasalliklar va ma'lum demografik xususiyatlar prognozni yomonlashtirishi mumkin. Giperglikemiya kuchli ifodalangan

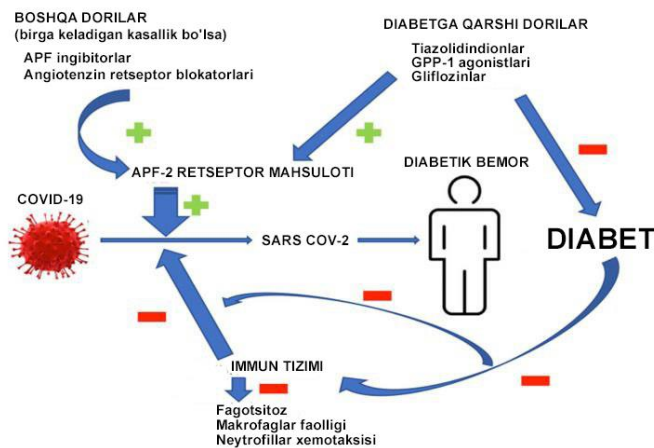
Qandli diabetga chalinganlarda COVID-19 bilan kasallanishning oshishi:

2-tip va 1-tip diabet bilan og'rikan bemorlar sog'lom bemorlarga nisbatan COVID-19 sabab bo'lgan og'ir kasallikning rivojlanishiga moyilroq bo'ladi.

Qandli diabet bilan og'rikan bemorlarda SARS-CoV-2 infeksiyasining xavfining ortishi angiotensinga aylantiruvchi 2-turdagi ferment (AAF-2) retseptorlarining dorilar vositasida sezgirligi oshadi. Glyukagonga o'xshash peptid-1 agonistlari va tiazolidindionlar kabi ba'zi gipoglikemik dorilar AAF-2 retseptorlarini haddan tashqari ko'paytiradi va shu bilan SARS-CoV-2 ning hujayralarga kirishini osonlashtiradi. (10,11,12,13) Xuddi shunday, natriy-glyukoza ko-transporter-2 ingibitorlari

(gliflizonlar) ham, asosan, angiotensinga aylantiruvchi ferment ingibitorlari (AAF-1) bilan birgalikda ishlatilganda, AAF-2 ni bilvosita haddan tashqari ko'paytirib, virusning hujayralarga kirishini osonlashtiradi. Bundan tashqari, bemorlarni yangi gipoglikemik dorilar bilan davolash (masalan, glyukagonga o'xshash peptid-1 (GPP-1) retseptorlari agonistlari va natriy-glyukoza-ko-transporter-2 (glifozinlar) ingibitorlari) COVID-19 infeksiyasi bilan kasallanishni oshiradi. Qandli diabet bilan og'riqan bemorlar ko'pincha gipertenziv dorilar bilan davolanadi, chunki ular bilan birga keladigan gipertenziya va angiotensinga aylantiruvchi ferment (AAF-I) ingibitorlari, angiotensin retseptorlari ingibitorlari (ARI) AAF-2 ning haddan tashqari ko'payishiga olib keladi. Virusning inson tanasi hujayralariga oson kirib borishi o'pka epiteliasining hujayra membranalarida (2-toifa alveolyar hujayralar) AAF-2 retseptorlari ekspressiyasining ko'payishi bilan bog'liq.

Qandli diabet bemorlarni immunitet tizimining faoliyati buzilganligi sababli infeksiyani yuqtirishga moyil qiladi. Bunga quyidagilar sabab bo'ladi: fagotsitozning ingibitsiyasi, past makrofag faolligi va interferon miqdorining kamayishi natijasida neytrofil xemotaksis qobiliyatining pasayishi. Qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda glyukemik nazoratning roli katta ahamiyatga ega. Garchi, yuqorida aytib o'tilganidek, glekemik nazorat infeksiyani davolash samaradorligiga ta'sir qilmasa ham, hujayralardagi virusning ko'payishi ehtimolini kamaytiradi. COVID-19 infeksiyasiga nisbatan sezuvchanlikning oshishining yana bir mumkin bo'lgan sababi bu hujayra membranasi bilan bog'langan 1-tip proteaza - furin konsentratsiyasining oshishi hisoblanadi. (14,15,16)Qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda furinning yuqori darajasi SARS-CoV-2 ning hujayralarga kirishini osonlashtirishi ta'kidlangan. Furinlar SARS-CoV2 P1 va P2 oqsillarini parchalash va rag'batlantirish orqali inson hujayrasiga virus kirishiga yo'l ochadi. Diabetik bemorlarning COVID-19 ga yuqori sezuvchanligini o'z ichiga olgan patofiziologik mexanizmlarni ko'rsatadigan sxema.



Qandli diabet bilan kasallangan bemorlarda COVID-19 infeksiyasi ehtimolini oshiradigan patomekanizmlar. Antidiabetik davolash, ayniqsa boshqa dorilar bilan birgalikda, AAF-2 retseptorlarining haddan tashqari ko'payishiga olib keladi - COVID-19 uchun qulay sharoit

Qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda immunitet tizimining buzilishi

1-tip va 2-tip diabetda immunitet hujayralarining fagotsitar faolligida ham, sitokinlarning ekspressiyasida ham o'zgarishlar mavjud. Yallig'lanishga qarshi mediatorlar ko'payadi va xemokinlar sekretsiasiga asoslangan javo tugaildi. 1-tip qandli diabet regulator T-limfotsitlarning faollashuvi va funktsiyasidagi nuqson bilan tavsiflanadi, bu yallig'lanishga qarshi sitokinlar konsentratsiyasining barqaror o'sishiga olib keladi. 2-toifa diabetda T-helperlar va regulator T-limfositar hujayralari faoliyatida nomutanosiblik yuzaga keladi. T-helperlar tomonidan chiqariladigan sitokinlar semizlikni semizlik bilan bog'liq 2-toifa diabetdan ajratishga imkon beradi, shu bilan birga o'simta nekroz omilini ishlab chiqarishni kuchaytiradi. Shunday qilib, diabetga chalinganlarda yallig'lanishga qarshi sitokinlarning ko'payishi SARS-CoV-2 infeksiyasiga qarshi immunitet reaksiyasining tabiatini yallig'lanishga o'zgartirishi mumkin, bu esa COVID-19 ning og'ir kechish ehtimolini oshiradi, bu esa sitokin bo'roniga, to'qimalarga va nafas olish yo'llarining shikastlanishiga olib keladi. Qonida glyukoza miqdori yuqori (>7,5 mmol/l) bo'lgan bemorlarga nisbatan limfopeniya (30,5 ga qarshi 49,6%) va neytrofiliya (10,7 ga qarshi 19,4%) yaxshi glyukemik nazorat immunitet tizimining muvozanatini saqlash uchun muhim bo'lib xizmat qiladi. (1,2,3,4)

COVID-19da giperqlikemiya va qandli diabet rivojlanishiga sabab bo'luvchi molekulyar yo'llar

COVID-19 ning glyukoza metabolizmiga va diabetning patomekanizmiga ta'siri

COVID-19 bilan kasallangan bemorlarining yarmidan ko'pi giperqlikemiya boshdan kechirgan va bemorlarning taxminan 33 foizida diabetik ketoatsidoz kuzatilgan. COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda 1-tip diabet rivojlanish xavfi oshib ketdi. COVID-19 infeksiyasi nafaqat diabetga chalingan bemorlarda ketoz va ketoatsidozga olib kelishi mumkin bundan tashqari virusli infeksiyalar oshqozon osti beziga qarshi antitanalarni ishlab chiqarishni qo'zg'atishi mumkin va shuning uchun 1-tip diabet yoki insulinga bog'liq diabetning boshqa shakllarini rivojlanishiga olib keladi. SARS koronavirusi oshqozon osti bezi hujayralariga funktsional AAF-2 retseptorlari orqali kiradi. Penetratsiyadan so'ng, oshqozon osti bezi orollari va beta hujayralarining destruksiyasiga olib keladigan autoimmun jarayon boshlanadi. (1,2,3,4)

SARS-CoV-2 infeksiyasi va insulin darajasining ikkilamchi pasayishi diabetning paydo bo'lishiga va mavjud kasallikda uning nazoratini yomonlashishiga olib keladi. SARS-CoV-2 endositozi AAF-2 faolligining pasayishiga olib keladi, bu esa angiotenzin II (AngII) darajasining oshishiga va vazokonstriksiyaga olib keladi, bu esa o'z navbatida oshqozon osti bezi qon bilan ta'minlanishining sezilarli darajada pasayishiga olib keladi va beta hujayralar hipoperfuziyasi natijasida insulin sekretsiasining buziladi. COVID-19 infeksiyasining yengil holatlarida ham, og'ir

qo'shma kasalliklarda interleykin (IL)-6, IL-1b va o'simta nekrozi omil-alfa kabi sitokinlarning sezilarli darajada oshishi kuzatildi. Qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda COVID-19 infeksiyasi, shuningdek, glyukokortikoidlar ko'payishiga olib keladi, bu esa giperglikemiyaga olib keladi. Ilgari tashxis qo'yilgan insulinga qarshiligi bo'lgan bemorlarda metabolik yallig'lanish va SARS-CoV-2 infeksiyasi jarayonida haddan tashqari sitokinining chiqarilishi uglevod almashinuvini qo'shimcha ravishda buzilishi mumkin, bu esa klinik diabetning rivojlanishiga olib keladi. SARS-CoV-2 infeksiyasi diabet kasalligiga va aksincha, diabet COVID-19 infeksiyasining og'irlashishiga sabab bo'ladi. Bundan tashqari, uzoq muddatli giperglikemiya AAI2 pankreatik glikatsiyani keltirib chiqarishi va virusning pankreasning betta hujayralariga kirishini osonlashtiradi va bu mexanizmlarning natijasida COVID-19 ning klinikasi og'irlashadi. Uzoq muddat davom etgan COVID-19 infeksiyasining ba'zi belgilari, ayniqsa charchoq va umumiy holsizlik tartibga solinmagan metabolizm va giperglikemiya tufayli yuzaga kelishi mumkin. (6,7,8)

SARS-Cov-2 bilan bog'liq asoratlar

Yurak-qon tomir kasalliklari xavfining ortishi

Qandli diabet davrida mikro va makrovaskulyar asoratlar paydo bo'ladi, ular orasida yurak-qon tomir kasalliklari mavjud. COVID-19 bilan kasallangan diabetga chalingan bemorlarda ularning rivojlanish xavfi yuqori ekanligi aniqlandi. Uxan tadqiqotlarigaga ko'ra, kasalxonaga yotqizilgan bemorlarning 32 foizi surunkali kasalliklarga ega bo'lib, ularning eng keng tarqalgani diabetdir. Virusli pnevmoniya COVID-19 ning eng keng tarqalgan ko'rinishi bo'lgan, ammo ba'zi hollarda yurak-qon tomir belgilari ustunlik qilgan. Ulardan eng ko'p uchraydiganlari miokard shikastlanishi, aritmiya, o'tkir koronar sindrom va tromboemboliyadi. Kardiyovaskulyar asoratlar odatda kasallikning o'tkir bosqichidan keyin paydo bo'ladi chunki AAI-2 retseptorlari miokard hujayralarining 7,5% dan ortig'ida mavjud va ularning mavjudligi virusning kardiomiotsitlarga kirishini osonlashtirishi natijasida kardiotoksiklikka olib keladi. Shuningdek, teskari transkripsiya polimeraza zanjiri reaksiyasiga asoslangan tahlillarda miyokardagi SARS-CoV-2 molekullari aniqlandi. O'simta nekroz omili, IL-1 va IL-6 kabi ba'zi yallig'lanishga qarshi sitokinlar ham yurakka salbiy inotrop ta'sir ko'rsatish uchun javobgar bo'ladi

Koagulyatsiyaning buzilishi

COVID-19 infeksiyasining eng keng tarqalgan asoratlaridan biri bu qon ivishining buzilishidir. Tromboembolik kasallillar intensiv terapiya bo'limlariga yotqizilgan bemorlarning 16-49% da tashxis qo'yilgan. Qandli diabet fibrinolitik faollikning pasayishi bilan bog'liq bo'lib, bu qon ivish tizimining faolligini oshiradi. Fibrinoliz gemostazning oxirgi bosqichi bo'lib, unda tromb parchalanadi. Fibrinoliz uchun asosiy ferment plazminogendan hosil bo'lgan plazmindir. Qandli diabetda fibrinoliz intensivligining zaiflashishi ko'plab antifibrinolitik oqsillar

konsentratsiyasining oshishi va fibrin tarmog'idagi ba'zi o'zgarishlar bilan bog'liq. Boshqa og'ir infeksiyalarda bo'lgani kabi, COVID-19 holatida ham qon ivishining kuchayishiga sabab bo'lgan omillar hisobga olinadi: ortiqcha yallig'lanish sitokinlari va endotelial disfunktsiya. Ko'pincha tarqalgan intravaskulyar koagulopatiyalar koagulyatsion omillar faolligining oshishi va qon zardobida D-dimerlarning konsentratsiyasining oshishi bilan bog'liq. Qizig'i shundaki, COVID-19 holatida D-dimerlarning konsentratsiyasi oshadi, ammo qon ivish omillarining faolligi laboratoriya diapazonida qoladi, bu trombotsitlar faollashishi va disfunktsional fibrinolizning COVID-19 bilan bog'liq koagulopatiya uchun javobgar ekanligini ko'rsatadi. COVID-19 bilan og'rigan bemorlarda D-dimer darajasining oshishi virusli infeksiyalarga yallig'lanish reaksiyasi va trombin ishlab chiqarishni oshiradigan endotelial hujayralar disfunktsiyasi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Ushbu bemorlarda diabet, saraton, qon tomirlari va homiladorlik kabi fiziologik holat kabi birga keladigan kasallikning mavjudligi ham D-dimer ning yuqori darajalariga olib kelishi mumkin .

Shuni ta'kidlash kerakki, diabet ham trombotsitlar faollashuvi, endotelial disfunktsiya va blyashka shakllanishi bilan bog'liq bo'lgan "aterotromboz" holatidir. Yuqorida tavsiflangan jarayonlar diabet bilan og'rigan odamlarda yurak-qon tomir kasalliklari xavfining oshishi uchun javobgardir. (14,15,16)

Gipoksiya

SARS-CoV-2 infeksiyasi o'pka va ekstrapulmonar asoratlarning rivojlanishiga olib keladi. Dastlab, SARS-CoV-2 nafas yo'llari orqali tanaga kiradi va alveolyar epiteliyadagi 2 tipdagi alveolyar hujayralaridagi AAI-2 retseptorlari bilan bog'lanadi va keyin ularga kiradi. Bu nafas olish patologik belgilarining rivojlanishiga sabab bo'ladi. Virus tomonidan hujumga uchraganida, 2 tipdagi alveolyar hujayralar yallig'lanish mediatorlarini ishlab chiqaradi va yallig'lanishga qarshi ximokinlar va sitokinlarni ishlab chiqarishni rag'batlantiradi. Bu jarayon endotelial disfunktsiyaga olib keladi, qon tomirlari kengayadi va ularning devorlarida yallig'lanishni keltirib chiqaradi, natijada diffuz interstitsial ekssudat paydo bo'ladi. Ushbu holatlar keyingi bosqichda o'tkir respirator distress sindromi (O'RDS) deb nomlanuvchi alveolyar gaz disfunktsiyasiga olib keladigan o'pka shishiga olib keladi. Surunkali giperglikemiya interstitsial fibroz va alveolyar kapillyar mikroangiopatiyaga olib keladi va buning natijasida o'pkaning cheklovchi va obstruktiv disfunktsiyasi rivojlanadi. Qandli diabet va COVID-19 bilan og'rigan bemorlarning taxminan 30 foizida o'pka disfunktsiyasi rivojlanadi. O'pka funksiyasining sezilarli darajada buzilishi yurak va miyaning surunkali gipoksiyasiga olib keladi. (1,2,3)

COVID-19 va pankreatit

COVID-19 bilan kasallangan bemorlarning o'limdan keyingi tekshiruvi oshqozon osti bezi to'qimalarida SARS-CoV-2 ning ko'proq tarqalishini ko'rsatdi. Oshqozon osti bezi asosan betta hujayralarida va ekzokrin kanallarda joylashgan ko'p miqdordagi

AAI-2 retseptorlariga ega. SARS-CoV-2 ning pankreatik AAI-2 retseptorlari bilan bog'lanishi metalloproteaza-17 va disintegrinni rag'batlantiradi, AAI-2 retseptorlarini ketma-ket faollashtiradi va o'simta nekroz omili ishlab chiqarishni oshiradi. SARS-CoV-2 pankreatik lipaza faolligiga ta'sir qilishini va periferik yog' to'qimalariga ta'sir qilishini ko'rsatdi, bu oshqozon osti bezining shikastlanishiga va sitokinlarning ko'plab ishlab chiqarishiga olib keladi. Shunday qilib, COVID-19da oshqozon osti bezining shikastlanishi ikki yo'l bilan yoki SARCoV-2 ning to'g'ridan-to'g'ri kirib borishi yoki bilvosita sitokinlarning ko'p ishlab chiqarilishi bilan bog'liq. (1,3,4,5)

Markaziy asab tizimining asoratlari

COVID-19 ning nevrologik ko'rinishlari nafaqat SARS-CoV-2 ning asab tizimiga bevosita ta'siri, balki infeksiya paytida yoki hatto tiklanishdan keyin ham immunitet bilan bog'liq bo'lgan ba'zi kasalliklar va tizimli ta'sirining ayrim nevrologik asoratlari bilan bog'liq. COVID-19 tufayli kasalxonaga yotqizilgan bemorlarning 25 foizida markaziy asab tizimining alomatlarini kuzatilgan. Ushbu alomatlar orasida eng ko'p uchraydigan bosh aylanishi (17% bemorlar), bosh og'rig'i (13%) es-hushning buzilishi (7%) SARS-CoV-2 infeksiyasi bilan bog'liq Guillain-Barre sindromi (GBS) ham tasvirlangan. Shuningdek, COVID-19 bilan bog'liq bo'lgan ensefalit holatlari ham qayd etilgan. SARS-CoV-2 infeksiyasining yana bir nevrologik ko'rinishi o'tkir tarqalgan ensefalomyelit bo'lishi mumkin, bu multifokal demyelinatsiya sindromi bo'lib, odatda infeksiyadan bir necha hafta o'tgach paydo bo'ladi. (1,8,7)

COVID-19 da farmakoterapiya

Hozirgi vaqtda COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda qo'llaniladigan farmakoterapiya kursi glikemiyaga sezilarli ta'sir ko'rsatishi mumkin. Bir tomondan, ortiqcha immunitet reaksiyasini kamaytiradigan va boshqa tomondan, qon glyukoza darajasini oshiradigan kortikosteroidlar bunga misol bo'la oladi. Ayniqsa, jiddiy klinik giperglikemiyaga olib kelishi mumkin bo'lgan COVID-19 ni davolashda ishlatiladigan metilprednizolonning yuqori dozalari (etti kun davomida kuniga 80-160 mg) samarali hisoblanadi. Deksametazon uchun kislorod yoki invaziv mexanik aralashuvni olgan bemorlar guruhida 28 kunlik davolanish davomida o'limning kamayishi ko'rsatilgan. Shuning uchun hozirda u COVID-19 ning eng og'ir shaklini davolash uchun tavsiya etiladi. Klinik nuqtai nazardan Xlorokin va gidroksixlorokin SARS-CoV-2 replikatsiyasini ingibitsiya qilishda samarali ekanligi ko'rsatilgan, ammo sitokinkar ishlab chiqarilishini ko'paytiradi. Gidroksixlorokin beta hujayralarining to'g'ri faoliyatini, insulin sekretsiyasini kuchaytiradi va periferik glyukoza metabolizmini yaxshilaydi. Shunday qilib, COVID-19da gidroksixlorokin bilan davolash diabetga qarshi kurashni yaxshilashga yordam beradi. Biroq, bu ko'pincha jiddiy gipoglikemik epizodlarning paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin. Uni qo'llash paytida, ayniqsa ehtiyot bo'lish va glikemiyaning nazorat qilish kerak. (1,2,4,5)

Qandli diabet va COVID-19 bilan og'riqan bemorlarda gipoglikemik terapiya

Aksariyat mualliflarning fikricha, kasalxonaga yotqizilgan COVID-19 bilan kasallangan diabetga chalingan bemorlarda insulin tanlov dori bo'lishi kerak, chunki bu bemorlarda insulin terapiyasidan foydalanish qondagi glyukoza darajasini sezilarli darajada pasaytiradi. Amerika Qandli Diabet assotsiatsiyasi og'ir bemorlarga insulin doimiy ravishda tomir ichiga yuborishni tavsiya qiladi, shuningdek, barqaror holatda kasalxonaga yotqizilgan bemorlar uchun teri ostiga insulin yoki bazal insulin miqdorini (ehtimol, bolus shaklida) korreksiyalashni tavsiya qiladi. Bemorlarning ikkala guruhida glikemiya 7,8-10,0 mmol/l oralig'ida ushlab tashlash tavsiya etiladi. Uzlaksiz insulin infuziyasi nafaqat glikemik nazoratga erishishning samarali usuli bo'lishi mumkin, balki u giperglikemiya va COVID-19 bilan og'ir bemorlarni davolashda muhim ahamiyatga ega bo'lishi mumkin. Qizig'i shundaki, Chen va boshqalar insulin terapiyasidan foydalangan holda COVID-19 bilan kasalxonaga yotqizilgan diabetga chalingan bemorlarda o'lim va og'ir kasallik xavfi uch baravardan ko'proq oshgani haqida xabar berdi. Shunday qilib, insulin terapiyasi COVID-19 natijalarini yaxshilaydimi yoki yomonlashtiradimi, aniq emas. Ushbu tadqiqotlarni tahlil qilishda bemorlarni tanlashda notenglikni ham hisobga olish kerak, ya'ni insulin yordamida davolangan kasallar odatda kasallikning uzoq davom etishi va birgalikda kelgan kasalliklarning yuqori foizi bilan bir-biridan farqlanadi. (2,5,6,7)

Qandli diabet bilan kasallangan bemorlarda COVID-19 ga qarshi emlash

Qandli diabet bilan kasallanganlar guruhida COVID-19 ning og'ir kechish xavfi ortishi sababli emlashlar shaklida birlamchi profilaktika zarur. Qandli diabet bilan og'ir bemorlarda SARS-CoV-2 ga qarshi gumoral immun javobni diabeti bo'lmagan bemorlardagi bilan solishtirish mumkin. Muhimi, glikemiya bunga ta'sir qilmaydi. Virusli retseptorlarni bog'lovchi oqsilga qarshi IgG antitanalarining mavjudligi diabetga chalingan va chalinmagan bemorlarda kasallikdan qutulishda rol o'ynaydigan taxminiy omillardan biri edi. O'z vaqtida emlash COVID-19 infeksiyasining birlamchi oldini olishda juda muhim rol o'ynaydi. (1,2,4,6)

Xulosa

SARS-Cov-2 infeksiyasi yallig'lanishni kuchaytirib, immun tizimining javob xarakterini o'zgartirib, diabetda glyukemik nazoratni buzadi. Koronavirus infeksiyasi diabet bilan og'ir bemorlarda asoratlari xavfini oshiradi, bu tromboemboliya yoki yurak-qon tomir va nafas olish etishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi. Qandli diabet va COVID-19 bilan og'ir bemorlarni nazorat qilish optimumini aniqlash uchun ko'proq tadqiqotlar talab etiladi. Bemorlarning ushbu guruhida COVID-19 ga qarshi emlashni targ'ib qilish, ayniqsa muhim sanaladi.

Taklif va tavsiyalar

Covid-19 kasalligi asoratlarini oldini olish va erta aniqlash maqsadida Qandli diabeti bor bemorlarda har 6 oyda skrining o'tkazish. Glikemiya doimiy ravishda nazorat qilish va davolash metodlarini takomillashtirish.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Xamidova, M. N., I. F. Ismatova, J. Sh. Berdirov, G. Sh. Negmatova va A. T. Daminov. "SAXARNYY DIABET VA COVID-19." Evrosiyo tibbiyot va tabiiy fanlar jurnali 2, №. 13 (2022): 190-204.
2. Tahirovich, D. A., Burchaklar, S. J. A., Shuxratovna, N. G., Shuxratovna, S. G., & Zaynuddinovna, M. G. (2022). Qandli diabet bilan kasallangan bemorlarda COVID-19 KURSI. Web of Scientist: International Scientific Research Journal, 3(02), 73-76.
3. Tahirovich, D. A., Corners, S. J. A., Shuxratovna, N. G., Shuxratovna, S. G., & Zaynuddinovna, M. G. (2022). Qandli diabet bilan kasallangan bemorlarda COVID-19 KURSI. Web of Scientist: International Scientific Research Journal, 3(02), 73-76.
4. Nazira, K., Siddiqovna, T. G., Davranovna, D. A., Tahirovich, D. A., & Tulkinovich, O. S. (2021). Qandli diabet fonida kovid bilan kasallangan bemorlarda yurak-qon tomir asoratlari 2. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2(3), 37-41.
5. BOLALARDA IRSIY KASALLIKLARNI DAVOLASH UCHUN O'STISH GORMONI Ortikov Shaxzod Tulkinovich. Karimova Nazira Alimovna, Kurbanova Nozima Sobirdjanovna, Daminov Abdurasul Taxirovich/ International Journal of Innovation Engineering and Management Studies. 2021 281-284.
6. Oripov F. S., Tog'aeva G. S. "Samarqand viloyatida 2-toifa qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda qandli oyoq kasalligining tarqalishi" // Biomeditsina va amaliyot jurnali. Zhild 7. o'g'il 5. 143-147-betlar. Toshkent 2022.
7. Narbaev A.N. Djuraeva Z.A. Kurbanova N.S. Kuvondikov G.B. Sodikov S.S. (2017). Osobennosti izucheniya mnofaktornogo boshqaruvi saxarnym diabetom 2 tipa. Biologiya va tibbiyot muammolari. Xalqaro ilmiy jurnal № 4 (97) Samarkand 2017. № 4 (97).2017 77-78str
8. 2-toifa qandli diabetning arterial gipertenziya bilan birgalikda kursining xususiyatlari va ularni tuzatish yo'llari Negmatova Gulzoda Shuxratovna, Salimova Dildora Erkinovna Yevroosiyo tibbiy tadqiqot davriy nashri 17, 39-41, 2023 y.
9. OSOBENNOSTI TECHENIA SAXARNOGO DIABETA 2 TIPVA SOCHETANII S ARTERIALNOY GIPERTONIEY VA PUTI IX KORREKTSII G.Sh. Negmatova, D.E.Salimova OOO «Tadqiqotlar va nashrlar», Ta'lim fidoyilari, 2023 y.
10. 2-toifa qandli diabetning arterial gipertenziya bilan birga yashash xususiyatlari va ularni davolash usullari Gulzoda Shuxratovna Negmatova, Dildora Erkinovna Salimova OOO "Ochiq fan", Fan va ta'lim, 2023 y.
11. G. S. Tog'aeva, O'z-o'zini nazorat qilish maktabida o'qitilgan 2-toifa qandli diabet bilan og'rigan bemorlarning klinik va biokimyoviy ko'rsatkichlari. // BIOMEDISINA VA AMALIYOT JURNALI MAXSUS SONI-2. P-131-136, 2020

12. Togaeva G.S.Oripov F.S. Alloxonik diabet bilan kasallangan nasllarda Langerhans orollari hujayralarining strukturaviy xususiyatlari // Tibbiyotda yangi kun. 2/1 (29/1). Aprel, iyun. 2020. p. 218-220.

13. Abrarova D. N., Negmatova G. Sh., Togaeva G. S. "Vegetativ neyropatiya bilan 2-toifa qandli diabet bilan kasallangan bemorlarning klinik va funksional holati". // Akademik tadqiqotlar Amerika jurnali. // 2-jild. (5) Str 409-415. 2022

14. Халимова, З. Ю. и Г. Ш. Негматова. "Аутоиммунные Полигландулярные Синдромы. Обзор Литературы." Центральноазиатский журнал медицинских и естественных наук 2.4 (2021): 166-175.