

COVID-19 INFEKSIYASIDAN KEYINGI SON SUYAGI BOSHCHASI ASEPTIK  
NEKROZINI O'RGANISHNING ZAMONAVIY TAHLILI

Xayrullayev Muhammadjon Namoz o'g'li  
Shodiyeva Maftuna Baqoyevna  
*Zarmed Universiteti*

2019-yil oxirlashib qolganda dunyoni SARS-CoV-2 qo'zg'atgan koronavirus infeksiyasi qamrab oldi. Birinchi kundan boshlab baynalminal tibbiyot jamoalari bu infeksiyaning o'tkir fazasini o'rganishni boshladi, lekin keyinchalik tushuncha paydo bo'ldiki, har xil ko'rinishlarda namoyon bo'ladigan multitizimli xarakterga ega bo'lgan, kechikib keladigan oqibatlari mavjudligi tasdiqlandi.

2021- yil kuzida Butun Jaxon Sog'liqni Saqlash Tashkiloti taklifi bo'yicha "postkovid sindrom" nomlanishi, xafli omillari, patogenez va klinik-morfologik kechishi muhokomadan o'tdi.

Postkovid sindromi multitizimli xarakterga ega bo'lganligidan, bir ko'rinishi sifatida suyaklarning aseptik nekrozlanishi, jumladan son suyagining aseptik nekrozlanishi oqibatida nekrotik-degenerativ kasalliklar rivojlanishi aniqlandi.

Bundan tashqari, yo'ldosh kasalliklarning ko'pligi SARS-CoV-2 kechishini o'g'irlashtirib, ko'pincha o'linga olib kelishi kuzatilgan. 60 yosh- dan oshganlarda yo'ldosh kasalliklardan arterial gipertenziya-55,4%, qandli diabet-17,5%, semizlik-35,5%, yurak ishemik kasalligi -21,6% va son suyagi boshchasining degenerativ kasalliklari-18,4% uchraganligi tasdiqlangan.

Postkovid sindrom rivojlanishida bir qator omillar ahamiyatga ega: immun tasqislik holati, qoldiq shikastlanishlarning saqlanib qolishi, yo'ldosh kasal -liklarning og'irlashishi, virusning reaktivatsiyasi, katabolik sindrom, turg'un viremiya, infeksiyaning qaytarilishi, endotelial disfunktsiya, tomirlar trombozi. [9]

Sabablari polietiologik bo'lgan, jumladan postkovid sindromda kuzatiladigan suyaklarning ham ko'migini, ham suyak ustunlarini shikastlanishi bilan namoyon bo'ladigan osteonekroz kasalligi xar yili dunyo bo'yicha 20 ming odamda uchraydi. Takidlash kerakki, bitta bemorda bir nechta suyak- larning aseptik nekrozi o'choqlari aniqlanishi mumkin, shundan 13% hollarda son boshchasi va tog'ay qismida qismida uchraydi.

Aseptik nekrozda osteo -sitlarning va suyak ko'migi hujayralarining nobud bo'lishi suyak infarkti oqibatida yuz beradi, buning sababi suyakni qon bilan taminlaydigan arteriyalarda kollateral tomirlarning kamligi va COVID-19 infeksiyasi oqibatida tromboz rivojlanishi hisoblanadi. [10]

Son suyagi boshchasida sodir bo'lgan o'zgarishlarning tabiati to'liq tushunilmagan, ammo kasallikning travmatik etiologiyasi shubhasiz qolmoqda. S. Delaunay ma'lumotlariga ko'ra, jarohatning og'irligiga qarab, son bo'g'i -ining turli jarohatlari bilan og'rigan bemorlarning 10-50 foizida darhol yoki uzoq muddatda aseptik nekroz rivojlanadi.

Bir qator xorijiy mualliflar sinish -larni jarrohlik usulida davolashning zamonaviy usullarini va ularning uzoq muddatli oqibatlarini o'rganib, son suyagi boshchasining aseptik nekrozi rivojlanishiga bemorning yoshi va jarrohlikning kechikishi ta'sir qiladi, ammo davolash usuli emas deb hisoblaydilar.[2]

Ushbu topilmalar bilan bir qatorda, qon ta'minotining yetarli emasligi (shu jumladan chuqur son arteriyasi shoxlarining topografik-anatomik rivojlanishining atipik variantlari), interoossal bosimning oshishi, funktsional zaiflik bilan bog'liq bo'lgan travmatik bo'lmagan kelib chiqish nazariyalari mavjud.[10]

Masalan dorilarning toksik ta'siri (protein tirozin kinaza ingibitorlari, gormonlar keltirib chiqaradigan ANFH), metabolik (lipid almashinuvining buzilishi), neyrogen kasalliklar. Patologik jarayonning kelib chiqishi haqidagi ko'plab nazariyalarni hisobga olsak, bugungi kunda kasallikning sababini topish uchun mos eksperimental modellar mavjud emas.[5]

O'tgan asrda kasallikning patogenezi o'rganish bir xil turdagi samarali natijalarni bermadi, bu ko'plab mutaxassislar nuqtai nazaridan bu muammoni hal qilib bo'lmaydigan qilib qo'ydi.

Masalan, M.G. Proves (1938) son suyagi boshining arteriyalari ko'r-ko'rona tugamasligini aniqladi, bu tromboembolik mexanizm ehtimolini ko'rsatadi. Gratsiansky (1955) son suyagi boshchasining aseptik nekrozi ikkilamchi patologiya bo'lib, suyak nurlarining sinishidan keyin paydo bo'lib, mikrotravmatizatsiya yoki bo'g'imning ortiqcha yuklanishi, charchoq jarayonlarini faollashtiradi.

Bunday holda, shikastlanishdan miya yarim korteksiga yo'naltirilgan patologik impulslar vazospazm, qon va limfa turg'unligi, metabolik kasalliklar, parchalanish mahsulotlarining to'planishi, suyak to'qimalarining fizik-kimyoviy xususiyatlarining o'zgarishi va teskari signalning shakllanishiga yordam beradi[6].

Keyinchalik mahalliy qonda qiyinchilik bilan suyak nurlarini yo'q qilish va shunga mos ravishda nekroz rivojlanadi. Birinchi marta A.L. Gimmelfarb patologik jarayonning rivojlanishida parasimpatik asab tizimining mumkin bo'lgan ishtiroki haqida gapirdi.

Gimmelfarb, fokusdan keladigan patologik impulslar qon ta'minotini buzadigan refleksli tomir spazmini rivojlanishiga yordam beradi, deb ta'kidlaydi. Qon tomir kasalliklari mavjudligiga e'tibor qaratib, bir qator tadqiqotchilar arterial, venoz va aralash komponentlarni alohida tekshirdilar (L. Solomon, N.F. Moroz); shu bilan birga, Lerish, ildiz sababi lipid almashinuvining buzilishi bo'lishi mumkinligiga ishonib, patogenezi ishemiya nazariyasini qayta ko'rib chiqish zarurligiga ishora qiladi.

Ishemiya kasalliklarning tarixan tan olingan asoslari ham O.P. tomonidan tasdiqlangan va kengaytirilgan. Bolshakov, sirkumfleks arteriyalarning ketish burchagining oshishi yoki medial sirkumfleks arteriyaning to'liq yo'qligi ko'rinishida chuqur femoral arteriya shoxlarining topografik-anatomik rasmini rivojlanishining atipik variantlari imkoniyatini aniqladi.

So'nggi 10 yil ichida ko'plab xorijiy eksperimental modellar tufayli kasallikning patogenezi haqidagi taxminlar soni sezilarli darajada oshdi.

Son suyagi boshida sodir bo'lgan o'zgarishlar, birinchi navbatda, qon oqimining mahalliy buzilishi va oziqlantiruvchi tomirlarning anatomik xususiyatlari tufayli

perfuziyaning pasayishi bilan bog'liq, bu ishemik hodisalarning rivojlanishiga olib keladi.[12]

Qon ta'minotining o'zgarishi va elastik deformatsiyalarning gidrodinamik ta'siri, qayta taqsimlanishning buzilishi, perimedullar venoz tiqilishi, to'qimalar almashinuvining buzilishi, osteoklastik rezorbsiyaning kuchayishi, ixcham moddaning yupqalashishi va shimgichlanishi, suyak iligi bo'shliqlarining ko'payishi va rivojlanishi natijasida, nekroz paydo bo'ladi.[16] Lipid kasalliklari, shu jumladan steroid darajasining oshishi natijasida yuzaga keladigan kasalliklar, qo'shma ovqatlanishda muhim rol o'ynaydi va qon tomir kasalliklarining sabablaridan biri hisoblanadi. H. Kantor bemorlarning taxminan 45 foizida metabolik kasalliklar triadasi - lipid almashinuvining buzilishi, jigar kasalliklari va surunkali alkogolizm mavjudligiga aniqlandi.

Ammo spirtli ichimliklarni keltirib chiqaradigan nazariyaning uyg'unligiga qaramasdan, D. Orlicning fikriga ko'ra, spirtli ichimliklarni suistemol qiluvchilarda patologiyaning paydo bo'lishi 3,9% ni tashkil qiladi.

Bu patogenezdagi lipidlar almashinuvining buzilishidan tashqari boshqa jarayonlarning ishtirokini ko'rsatadi. Patologiyaning genetik jihatlarini o'rganish gematopoetik suyak iligi hujayralarining DNKsiga oksidlovchi shikastlanishning muhim rolini ko'rsatdi, turli genlarning polimorfizmi va endotelial sintaza molekulyar tadqiqotlar tarafdorlari osteoprotegerin sintezi, fibroblast o'sish omillari, suyak iligidagi leptin darajasi va proteoglikan yo'qolishi bilan artritdagi yallig'lanish o'zgarishlari bilan solishtirganda sababiy bog'liqlik bor degan xulosaga kelishdi.[3] Son suyagi boshchasidan oldin yallig'lanish reaksiyasi bo'lishi mumkin.

Qanday bo'lsin, kasallikning rivojlanishidagi muhim patomorfologik aloqa: trans holatini buzulishi, ustunlar almashinuvi, mineralizatsiya, qizil suyak iligi degeneratsiyasi. Qon aylanishining patologik turi ishemiya rivojlanishi bilan shakllanadi va keyinchalik suyak hujayralarining o'limi suyak to'qimalarining parchalanish zonasi shakllanishi va tog'ay mikrokristalizatsiyasi rivojlanadi.[14] Agar nekrotik suyakning yuk ko'tarish qobiliyati pasaysa, kontakt stressining taqsimlanishining keyingi buzilishi son suyagi boshining yemirilishi va uning to'liq yo'q qilinishiga olib keladi.

Patogeneznining barcha nazariyalari orasida kaltsiy o'z ichiga olgan kristallarning artikulyar bo'g'im va para-artikulyar to'qimalarda cho'kish tushunchasi alohida o'rin tutadi. Bunday holda, kaltsiy pirofosfat, gidroksiapatit, tri- va oktakalsiy fosfatlar kabi kristallarning ma'lum turlari aniqlanadi.[8] Bu hodisa "mikrokristalli stress" deb ataladi va A.I. Dubikov, aseptik nekrozli barcha bemorlarda uchraydi, bu patogeneznining mavjud nazariyalarini qayta ko'rib chiqish zarurligini ko'rsatadi.

Turli manbalarga ko'ra, osteonekroz og'ir COVID-19 bilan kasallangan bemorlarning 5-58 foizida kuzatiladi. Ko'p hollarda son suyagining boshchasi ta'sirlanadi. L. Xuining fikricha SARS-CoV-2 bilan kasallangan bemorlarning 39 foizida son suyagi boshchasining osteonekrozi SARS-CoV-2 dan keyin bir necha oy ichida rivojlangan. Bundan tashqari osteonekroz o'choqlari kam holatda son suyagi va katta boldir do'mboqlarida, boldir suyagining boshi, oshiq va tovon suyagi va skeletning boshqa joylarida uchramoqda.

Xulosa qilib aytganda COVID-19 infeksiyasidan keyin aseptik nekroz rivojlanishining patogenezida hozirda ikkita mumkin bo'lgan mexanizm muhokama qilinmoqda: virusning

сuyak to'qimalarining tomirlariga zarar yetkazishi va infeksiyani davolashda ishlatiladigan glyukokortikoidlarning suyak to'qimalariga salbiy ta'siri.

Yangi koronavirus infeksiyasidan keyingi aseptik nekrozni dastlabki bosqichlarda aniqlash usullari va uning rivojlanishi uchun xavf omillarini izlash davom etmoqda. Taqdim etilgan nashrlarda avaskulyar nekrozning dastlabki bosqichlarida davolash boshlangan bo'lsa, jarayonning rivojlanishining oldini olishda konservativ terapiya imkoniyatlari muhokama qilinadi. Pandemiya taqdim etilgan ma'lumotlarning COVID-19 bilan kasallangan bemorlarni kuzatuvchi turli ixtisoslikdagi shifokorlar uchun dolzarbligini ta'kidlaydi.

#### FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Агаджанян, В.В. Хирургическое лечение больных с асептическим некрозом головки бедренной кости на ранних стадиях [Текст] / В.В. Агаджанян, А.А. Пронских, Д.А. Давыдов, С.В. Проценко // Политравма – 2016. – № 4.
2. Ахтямов, И.Ф. Новый способ лечения ранних форм асептического некроза головки бедренной кости (предварительное сообщение) [Текст] / И.Ф. Ахтямов, О.Г. Анисимов, А.Н. Коваленко // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2011. – №
3. Ахтямов, И.Ф. Современные методы визуализации в диагностике остеонекроза головки бедренной кости [Текст] / И.Ф. Ахтямов, Р.Х. Закиров, В.В. Лобашов // Вестник современной клинической медицины. – 2014. – Т. 7, прил.
4. Барскова, В.Г. Остеонекроз. Часть 2. Клиника и диагностика аваскулярного некроза [Текст] / В.Г. Барскова, Е.В. Ильиных, А.В. Смирнов // Современная ревматология. – 2013. – № 2.
5. Башкова, И.Б. Множественные нетравматические остеонекрозы крупных суставов у молодого человека, спровоцированные непродолжительным лечением глюкокортикоидами [Текст] / И.Б. Башкова, И.В. Мадянов // РМЖ. – 2016. – Т. 24,
6. Брюханов, А.В. Магнитно-резонансная томография в диагностике асептического остеонекроза головки бедренной кости [Текст] / А.В. Брюханов // Радиология и практика. – 2014. – № 1.
7. Брюханов, А.В. МРТ-диагностика остеонекроза [Текст] / А.В. Брюханов, А.Ю. Васильев // Мед. визуализация. – 2009. – № (4). .
8. Буачидзе, О.Ш. Хирургия тазобедренного сустава [Текст] / О.Ш. Буачидзе. – М.: Медицина, 2002. .
9. Варшавский, Ю.В. Визуализация заболеваний тазобедренного сустава и контроль эндопротезирования [Текст] / Ю.В. Варшавский, Р.В. Ставицкий. – М., 2005. .

10. Волков, Е.Е. Асептический некроз головки бедренной кости. Безоперационное лечение [Текст]: монография / Е.Е. Волков, Кэцинъ Хуан. – М.: Пиар–Пресс, 2010. .
11. Ермаков, Е.А. Лечение асептического некроза головки бедренной кости в условиях Севера [Текст]: дис. ... канд. мед. наук / Е.А. Ермаков. – СПб., 2002.
12. Зуев, П.А. Хирургическое лечение асептического некроза головки бедренной кости [Текст]: дис. ... канд. мед. наук / П.А. Зуев. – Самара, 2000.
13. Зулкарнеев, Р.А. Остеонекроз головки бедренной кости нетравматического генеза [Текст] / Р.А. Зулкарнеев, Р.Р. Зулкарнеев // Казанский медицинский журнал. – 2010. – Т. 91, № 2.
14. Ильдар, Ф.А. Современные методы визуализации в диагностике остеонекроза головки бедренной кости [Текст] / Ф.А. Ильдар, Х.З. Рустэм, В.В. Лобашов // Вестник современной клинической медицины. – 2014. – Т.7, Прил. 2.
15. Имамова, М.Г. Асептический некроз головок бедренной кости [Текст] / М.Г. Имамова, Р.З. Давлетшина // Практическая медицина. – 2008. – №25.
16. Митбрейт, И.М. Асептический некроз головки бедренной кости у взрослых [Текст] / И.М. Митбрейт, Г.Н. Голубенко // Этиология, патогенез, выбор метода лечения: сб. науч. тр. к 60-летию ГKB №13 «Актуальные вопросы практической медицины». – М.: РГМУ, 2000.