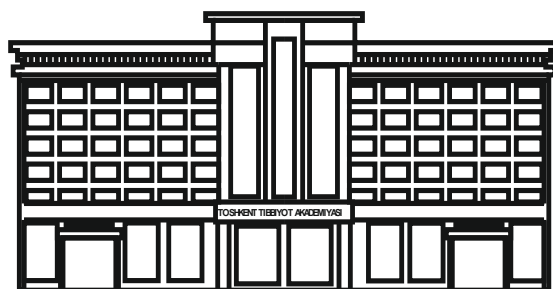


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2023 №3/1

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI



В Е С Т Н И К
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



ISSN 2181-7812



Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе

редакционно-издательского отдела
Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста: О.А. Козлова

Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева

Редактор английского текста: А.Х. Жураев

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском
управлении печати и информации

Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом №
201/3 от 30 декабря 2013года

реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии
с прилагаемыми правилами, просим направлять

по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,

Главный учебный корпус ТМА,

4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе
редакционно-издательского отдела ТМА.
100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

Вестник ТМА № 3/1, 2023

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. А.К. Шадманов

Заместитель главного редактора

проф. О.Р.Тешаев

Ответственный секретарь

проф. Ф.Х.Иноятова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

проф. Жае Вук Чои (Корея)

акад. Каримов Ш.И.

проф. Татьяна Силина (Украина)

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Людмила Зуева (Россия)

проф. Метин Онерчи (Турция) проф.

Ми Юн (Корея)

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

проф. Саша Трескач (Германия)

проф. Шайхова Г.И.

Члены редакционноого совета

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент) проф.

Хамдамов Б.З. (Бухара) проф.

Ирискулов Б.У. (Ташкент) проф.

Каримов М.Ш. (Ташкент) проф.

Маматкулов Б.М. (Ташкент) проф.

Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент) проф.

Холматова Б.Т. (Ташкент) проф.

Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENT

ОБЗОРЫ

REVIEWS

Абдуллаева М.И., Иноятова Ф.Х., Муминова Г.А., Асланов М.Н. НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВ КАСАЛЛИКЛАРДА ИММУНКУЛУСНИНГ РОЛИ (Шарҳ мақола)	Abdullaeva M.I., Muminova G.A., Aslanov M.N., Inoyatova F.Kh. THE ROLE OF IMMUNOLUCUS IN NEURODEGENERATIVE DISEASES (Literature review)	6
Ахмедова М.Д., Максудова М.Х., Ниязова Т.А., Имамова И.А., Назиров Ш.А., Маматхужаев А.С. ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ COVID-19	Akhmedova M.D., Maksudova M.Kh., Niyazova T.A., Imamova I.A., Nazirov Sh.A., Mamathuzhaev A.S. CARDIOVASCULAR DAMAGE WITH COVID-19	12
Игнатов П.Е., Маматқулов И.Х., Ражабов Г.Х. ПУТИ ПОДАВЛЕНИЯ КОРОНАВИРУСАМИ ВРОЖДЁННОГО ВНУТРИКЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА ХОЗЯИНА	Ignatov P.E. Mamatkulov I.H. Rajabov G.Kh. WAYS OF SUPPRESSION OF HOST INNATE INTRACELLULAR IMMUNITY BY CORONAVIRUSES	17
Исмаилова А.А., Арипова Т.У., Петрова Т.А., Каримова Д.С., Шорустамова С.С., Розумбетов Р.Ж., Талипова А.А., Ханова Х.Н., Рахимджонов А.А., Шер Л.В., Акбаров У.С. НАСЛИЙ АНГИОНЕВРОТИК ШИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)	Ismailova A.A., Aripova T.U., Petrova T.A., Karimova D.S., Shorostamova S.S., Rozumbetov R.Z., Talipova A.A., Khanova Kh.N., Rakhimjonov A.A., Sher L.V., Akbarov U.S. EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF MODERN METHODS OF TREATMENT OF ANGIOEDEMA (LITERATURE REVIEW)	21
Мирзажонова Д.Б., Артиков. И.А. АКТУАЛЬНОСТЬ РАСПРОСТРАНЕНИЕ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ	Mirzajonova D.B., Artikov I.A. RELEVANCE DISTRIBUTION OF VIRAL HEPATITIS	25
Саперкин Н.В. ОСОБЕННОСТИ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ СИСТЕМАТИЧЕСКОГО ОБЗОРА ПО ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИМ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМ В ОБЛАСТИ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ	Saperkin N.V. REPORTING A SYSTEMATIC REVIEW OF PREVENTIVE AND THERAPEUTIC INTERVENTIONS IN THE FIELD OF INFECTIOUS DISEASES	29

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ
МЕДИЦИНА

CLINICAL MEDICINE

Тарасова Л.А., Ахременко Я.А., Егорова М.Н., Васильева Ф.Д., Смагулова С.А. АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ОКСИДА ГРАФЕНА И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕГО ПРИМЕНЕНИЯ В МЕДИЦИНЕ	Tarasova L.A., Axremenko Ya.A., Egorova M.N., Vasilyeva F.D., Smagulova S.A. GRAFEN OKSIDNING ANTIBAKTERIYAL FAOLIYATI VA UNNI TIBBIYOTDA QO'LLANISH ISTEQLARI	36
---	---	----

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

CLINICAL MEDICINE

Аитов К.А. Юсупов Ш.Р. КЛЕЩЕВОЙ РИККЕТСИОЗ СЕВЕРНОЙ АЗИИ В ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ	Aitov K.A. Yusupov Sh.R. IRKUTSK VILOYATIDA SHIMOLIY OSIYONING SHOMIL RIKKETSIIYASI	41
Астраханов Э.Р., Тьяглакова Г.М., Курмангазин М.С. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А У ВЗРОСЛОГО	Astrakhanov A.R., Tyaglakova G.M., Kurmangazin M.S. A CLINICAL CASE OF SEVERE VIRAL HEPATITIS A IN AN ADULT	44

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ COVID-19

Ахмедова М.Д., Максудова М.Х., Ниязова Т.А., Имомова И.А., Назиров Ш.А., Маматхужаев А.С.

COVID-19 BILAN YURAK-QONTOMLARNING ZARARLARI

Axmedova M.D., Maqsudova M.X., Niyozova T.A., Imomova I.A., Nazirov Sh.A., Mamathujaev A.S.

CARDIOVASCULAR DAMAGE WITH COVID-19

Akhmedova M.D., Maksudova M.Kh., Niyazova T.A., Imomova I.A., Nazirov Sh.A., Mamathuzhaev A.S.

Ташкентская медицинская академия. Ташкент, Узбекистан

Андижанский медицинский институт. Андижан, Узбекистан

Resume. Goal of the work. To study the relevance and frequency of development of lesions of the cardiovascular system with COVID-19 during the pandemic.

Based on the results of the literature search reports, scientific and clinical data, the current review describes the diagnosed complications of the cardiovascular system that occurred during infection with COVID-19 during the pandemic. To fully establish the pathophysiological mechanisms of the development of a causal relationship of complications from the cardiovascular system with SARS-CoV-2 infection, it becomes necessary to continue long-term studies to establish methods for predicting this complication. This will allow for timely targeted therapy of COVID-19 complicated by damage to the cardiovascular system and to compare domestic data based on specificity with international experience.

Key words: coronavirus infection; COVID-19; SARS-CoV-2; pathogenesis; diagnostics.

Rezume. Ishning maqsadi. COVID-19 pandemiyasi davrida yurak-qon tomir tizimni shikastlanishini uchrashi va dolzarbligini o'rganish.

Adabiyotlar, ilmiy va klinik ma'lumotlar natijalariga asoslanib, COVID-19 pandemiyasi davrida yurak-qon tomir tizimi tomonidan asoratlar rivojlanishi aniqlangan. SARS-CoV-2 da yurak-qon tomir tizimni shikastlanishini patofiziologik rivojlanish mexanizmini aniqlash, shuningdek asoratlarni rivojlanishini bashorat qilish uchun tekshiruv usullarini davom ettirish kerak bo'ladi. Bu esa o'z navbatida COVID-19da yurak-qon tomir tizimini shikastlanishini maqsadli davolashga, maxalliy ma'lumotlarni esa xalqaro tajriba bilan solishtirish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: koronavirus infeksiyasi; COVID 19; SARS-CoV-2; patogenez; diagnostika, ma'xumot.

Введение. Закономерными осложнениями ряда инфекционных заболеваний являются миокардиты, чаще вирусного генеза, имеющие тропность к эндотелиоцитам, к миокарду, а также возможность длительной персистенции в организме. Данных об истинном распространении вирусных миокардитов мало, что, в первую очередь, связано с объективными диагностическими трудностями их выявления [1].

До пандемии COVID-19, наибольшей кардиотропностью обладали энтеровирусы, особенно вирусы Коксаки группы В, которые считались причиной половины всех случаев вирусных миокардитов [2]. Повреждение миокарда энтеровирусом приводит к изменению архитектоники сердечной мышцы, нарушению сократительной функции сердца, некрозу и индукции апоптоза в клетках, развитию иммунных, позже и аутоиммунных реакций.

Этиологической причиной формирования миокардита были и другие вирусы: ЕСНО, полиомиелита, простого герпеса, герпеса 6 типа, Эпштейна – Барр (ВЭБ), ЦМВ, эпидемического паротита, кори, краснухи, аденовирусов, вирусов гриппа А и В, вируса иммунодефицита человека, вирусов гепатитов В, С [1].

Развитие миокардита характеризовались не только вирусопосредованным цитолизом, но и аутоиммунным повреждением миокарда, при кото-

ром развиваются чрезмерные иммунные реакции против клеток миокарда, при этом вирусы играют роль пускового фактора [1].

Пандемия COVID-19 привела к стремительному распространению инфекции и развитию при тяжелых формах острого респираторного дистресс-синдрома с фатальным исходом [3]. Учёные отмечают и взаимосвязь развития летальности от COVID-19 с повреждением миокарда, тогда как прогноз для пациентов с основным сердечно-сосудистым заболеванием, но без повреждения миокарда, был относительно благоприятным [4].

Уровень летальности от COVID-19 все еще не определен и оценивается в пределах от 3 до 4% (на основе общего коэффициента смертности). Естественно он выше у пожилых пациентов (> 60 лет) либо пациентов с сопутствующими заболеваниями. Хотя заболевание характеризуется поражением легких, показатель летальности для пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями выше (10,5%), чем у пациентов с хроническим респираторным заболеванием (6,3%) [5].

Рассмотрим пути внедрения SARS-CoV-2 в организм происходит через:

- рецепторы ангиотензинпревращающего фермента второго типа (АПФ-2), больше расположенных на поверхности клеток легких (альвеоциты), в сердце, кровеносных сосудах, почках [6].

- рецепторы CD147, которые являются белком из семейства иммуноглобулинов, экспрессирующийся на эпителиальных, эндотелиальных клетках и Т-лимфоцитах [4].

- с участием рецепторов к холестерину [7], что объясняет высокую частоту заболевания COVID-19 и тяжёлое его течение, зачастую с летальным исходом, у тучных людей с избыточной массой тела и высоким уровнем холестерина в крови благоприятным [4].

Когда пациент инфицирован COVID-19, первичная иммунная система отвечает секрецией интерферонов и провоспалительных цитокинов. Высвобождение интерферонов (первая линия защиты от вирусных инфекций) задерживается на ранних стадиях инфекции, что позволяет продолжать репликацию и привлечение воспалительных клеток к тканям, легким или сердцу, что приводит к тяжёлому воспалению. Это объясняет тот факт, что наличие сопутствующих патологий будет способствовать более тяжёлому течению как самой COVID-19 инфекции, так и уже имеющихся сопутствующих заболеваний с их ухудшением и декомпенсацией, а, следовательно, пациенты данной категории требуют более пристального внимания со стороны медицинского персонала [8].

Таким образом, сопутствующие сердечно-сосудистые патологии повышали риск летальности при COVID-19 на 13,2% [9].

Различают изолированные проявления поражения ССС при COVID-19 (частота встречаемости 5,5%) и смешанное, когда симптомы поражения ССС являются вторичными по отношению к легочному повреждению (частота встречаемости до 25%), проявляющиеся чаще на 15 сутки от начала лихорадки или других симптомов COVID-19, реже после стабилизации и/или улучшения респираторного статуса больного [10].

Общеизвестно, что в норме АПФ-2 косвенно способствует вазодилатации. Избыточная экспрессия АПФ-2 облегчает проникновение вируса в клетку и его репликацию. Инфекция запускается, когда белковый S-шип мембраны присоединяется к АПФ-2 в районе участка протеазной активности, тем самым снижая действие АПФ-2, происходит отщепление аминокислоты ангиотензина-2 и его токсическое накопление, развивается мощный сосудосуживающий эффект, который обуславливает острый респираторный дистресс-синдром и дыхательную недостаточность [11].

Обзор клинических анализов 26 исследований 11685 пациентов с COVID-19 зафиксировал распространённость острого повреждения миокарда примерно у 20% (min 5% max 38%) [12]. По данным одних авторов, миокардит, фиброз, отёк и перикардит коррелирует с неблагоприятным прогнозом [13]. Другие авторы утверждают, что диагноз вирусного миокардита, вызванного SARS-CoV-2, ни разу не был подтвержден гистологическим исследованием миокарда, и генетический материал вируса у обследованных не был обнаружен. Для установления этиологической причины SARS-CoV-2 в развитии острого миокардита, можно лишь при

наличии таких условий, как: гистологические признаки острого миокардита (воспалительные инфильтраты, такие как, лимфоцитарные, эозинофильные, нейтрофильные, гигантоклеточные, гранулематозные или смешанные, при наличии некроза кардиомиоцитов [14]), при идентификации генома SARS-CoV-2 в тканях сердца, при выявлении вирусных частиц в кардиомиоцитах и при исключении инфицирования вирусами с известным кардиотропизмом [15]. Существует подтверждение развития вирусного лимфоцитарного миокардита на основе изучения биопсийного материала, описанное авторами из Италии [16]. Получено морфологическое и иммуногистохимическое подтверждение возникновения лимфоцитарного миокардита при COVID-19. Особенности миокардита при COVID-19 - развитие при наличии коронарита и возможность его сочетания с лимфоцитарным эндо- и перикардитом [11].

И всё же дальнейшее проведение исследования указали на возможные причины повреждения миокарда у больных с COVID-19. К ним относятся: миокардит [15,17], гипоксическое повреждение сердечно-сосудистой системы (ССС), стрессовая кардиомиопатия, ишемическое повреждение, связанное с поражением микрососудов либо эпикардальных коронарных артерий (разрыв бляшки или «ишемия потребления»), венозные и артериальные тромбозы, недостаточность правого желудочка и другие [18].

Повреждение миокарда у больных SARS-CoV-2 инфекцией определялось по уровню сердечных тропонинов, где более частое и выраженное повышение его уровня коррелировало с тяжёлым течением и худшими исходами COVID-19 [17,19]. Но и эта корреляция не была однозначной с таковыми. [20].

О развитии подтвержденных морфологически лимфоцитарных миокардитов при COVID-19 одними из первых заявили Е.А.Коган и соавт. [11], затем SARS-CoV-2-позитивный миокардит описали в клинике Шарите, где впервые методом ПЦР в прижизненных биоптатах правого желудочка обнаружена РНК вируса у 5 из 104 больных, которым биопсия выполнялась в связи с сердечной недостаточностью неясного генеза. Доказана возможность развития РНК-позитивного миокардита у больных с отрицательными мазками из зева [21].

По данным Коков Л.С. и соавт., 2022, механизмы повреждения миокарда представляют собой как прямое вирусное повреждение, так и развитие несоответствия между доставкой и потреблением кислорода тканям [22].

И всё же тромбозы как крупных, так и мелких коронарных сосудов составляют, по-видимому, один из ключевых механизмов повреждения миокарда при COVID-19 [11]. А, следовательно, установление у больных COVID-19 в стационаре на фоне данных коагулограммы уровня Д-димера, особенно, учитывая частоту случаев при тяжелой инфекции тромботической тромбоцитопении позволит провести правильную терапию данной категории больных.

При изучении данных, документирующих осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы и неблагоприятных исходов ученые стараются установить наиболее достоверные факторы, способствующие их развитию либо способствующие отсутствию негативного исхода.

Так, в отчете Национальной комиссии здравоохранения Китая сообщается, что у 12% больных без установленных заболеваний со стороны ССС во время госпитализации по поводу COVID-19 был установлен повышенный уровень тропонина или остановка сердца [23].

Частота развития сердечной недостаточности (СН) при COVID-19 также различна, так ретроспективное исследование 799 пациентов клиники Ухань указало, что исходная общая частота хронической сердечной недостаточности не превышала 1% [24], когда в других клиниках Уханя частота сердечной недостаточности составила примерно 52% среди скончавшихся пациентов и 12% среди выздоровевших [25]. При этом, учёные отмечают на частоту сопутствующий заболевания со стороны ССС у госпитализированных пациентов в клиники Ухань: артериальная гипертензия составляла 30%, ишемическая болезнь сердца - 8 % [25].

Отмечено, что COVID-19 может вызвать острую декомпенсацию хронической сердечной недостаточности [26].

Анализ базы данных 5700 больных COVID-19 из 12 госпиталей Нью-Йорка показал наличие артериальной гипертензии у 56,6%, а ишемической болезни сердца – у 11,1% пациентов [27].

Клинические признаки повреждения миокарда у поступающих в стационар с типичными симптомами инфекции SARS-CoV-2 в периоде пандемии редко имели типичные кардиологические симптомы [23,28,29].

Но, у некоторых пациентов, инфицированных SARS-CoV-2 при отсутствии типичных симптомов лихорадки / кашля, кардиальные симптомы поражения ССС являлись единственным клиническим проявлением COVID-19 [28,30]

С целью раннего прогнозирования поражения ССС при COVID-19, всем пациентам при поступлении проводилось следующее лабораторное исследование: общий анализ крови с подсчетом лейкоцитарной формулы, электролиты сыворотки крови, биохимические показатели, ЭКГ, где оценивают морфологию комплекса QRS и зубцов Т, а при появлении у пациентов в дальнейшем симптомов либо признаков повреждения миокарда (например, признаки острого коронарного синдрома), проводится оценивание ЭКГ в динамике. Т.е. исходная ЭКГ позволяла контролировать интервал QT, особенно когда пациент получал препараты, удлиняющие интервал QT (азитромицин, хлорохин). У пациентов с COVID-19 и повышенным уровнем тропонина на ЭКГ отмечались сглаженные и отрицательные зубцы Т, подъем или депрессия сегмента ST, патологические зубцы Q. При этом, проведение ангиографии подтверждала обструктивное поражение коронарных артерий. У пациентов с COVID-19 чаще отмечалась синусовая тахикардия и реже

фибрилляция предсердий, трепетание предсердий или желудочковая тахикардия [17,31,32].

Установлено, что миокардит может развиваться на разных стадиях инфекционного процесса. В острую фазу вирусных инфекций практикующие врачи проявляют настороженность в отношении возможного развития миокардита, между тем все клинические симптомы, как и изменения на ЭКГ являются неспецичными и могут быть расценены как проявления синдрома интоксикации, свойственного вирусным инфекциям [1].

Антонова Т.В., 2013, утверждали, что однократная регистрация ЭКГ малоинформативна для оценки вирусного поражения миокарда, кроме того, исследование не является обязательным при обследовании больных вирусными инфекциями, особенно молодого возраста, и значение этого метода диагностики весьма ограничено [1].

При миокардитах могут отсутствовать корреляции изменений на ЭКГ, биохимических и клинических данных [33], что значительно затрудняет диагностику. Более того, симптоматика миокардита нередко появляется в периоде реконвалесценции острой вирусной инфекции, после выписки из стационара, при этом часто малосимптомное течение миокардита не заставляет пациента обращаться к врачу [1].

Регистрация осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы было не только у пациентов с COVID-19, но и поствакцинально при введении мРНК-содержащих вакцин Pfizer-BioNTech и Moderna (на январь 2022 года Центры по контролю и профилактике заболеваний США сообщили о 1175 подтвержденных случаях миокардита у лиц в возрасте до 30 лет после вакцинации против COVID-19) [34].

Наличие сердечно-сосудистой патологии у пациентов с COVID-19 может провоцировать развитие таких сердечно-сосудистых заболеваний как острое повреждение миокарда, аритмии, декомпенсацию ХСН и тромботические осложнения [35,36].

Сердечно-сосудистая система при COVID-19 испытывает серьезные функциональные и структурные изменения, ввиду наличия патологий со стороны сердечно-сосудистой системы (артериальная гипертензия, хроническая ишемическая болезнь сердца) в анамнезе у больных, делающая их менее защищенными перед вирусной агрессией; развитие под влиянием многочисленных патогенетических факторов COVID-19 новых, отсутствовавших ранее, заболеваний сердца и сосудов (миоперикардита, стрессовой кардиомиопатии, ОКС в формате инфаркта миокарда 2 типа и др.), которые осложняют течение и увеличивают летальность от этого инфекционного заболевания; особенности комплексной терапии COVID-19 и коморбидных состояний, подразумевающие при неправильном сочетании препаратов развитие феномена кардиотоксичности [10].

То есть прогнозирование поражения сердца у больных при COVID-19 на ранней стадии будет способствовать проведению превентивной соответ-

ствующей терапии, что поможет снизить уровень фатальности при COVID-19. При этом, согласно последним статистическим данным, у 16,7 % страдающих новой коронавирусной инфекцией COVID-19, встречались нарушения сердечного ритма [6].

Заключение:

1. Необходимо продолжить проведение долгосрочных исследований для дальнейшего накопления опыта и полного установления патофизиологических механизмов развития причинно-следственной связи осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы с SARS-CoV-2 инфекцией и установления методов прогнозирования данного осложнения.

2. Поражение сердечно-сосудистой системы при SARS-Cov-2 инфекции обусловлено как кардиотропностью, опосредованным рецепторами АПФ-2, так и способностью повреждать миокард за счет системного воспаления, гиперкоагуляции, дисбаланса доставки/потребление кислорода. Все это требует максимальной кардиологической настороженности.

3. Формирование поражения сердечно-сосудистой системы при SARS-Cov-2 инфекции наиболее часто наблюдается у пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями, что повышают риск тяжелого течения COVID-19 и летального исхода.

4. Разработка и внедрение в медицинскую практику новых информативных методов диагностики миокардитов и уточнения их этиологии, по возможности, позволит рассматривать вирусные миокардиты как значительно более распространенную патологию, чем это представляется в настоящее время.

5. На современном этапе становится перспективным разработка математической расчетной модели для установления «предикторов, предрасполагающих развитию осложнений со стороны ССС при SARS-Cov-2 инфекции с неблагоприятным исходом либо отсутствию осложнений со стороны ССС» с достоверностью свыше 90%. Это позволит своевременно классифицировать людей по подверженности развития осложнений, что позволит предотвратить снижение качества жизни больного.

Литература.

1. Антонова Т.В., Жевнерова Н.С. Вирусные миокардиты: этиология и патогенез, проблемы диагностики. Журнал инфектологии. 2013.- №5(2).- С.13-21. <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2013-5-2-13-21>.

2. Плоткин В.Я. Энтеровирусная инфекция как фактор риска острого коронарного синдрома и его осложнений / В.Я. Плоткин [и др.] // Клиническая медицина. – 2011. – № 2. – С. 25–29.

3. WHO Director-General's opening remarks at the media briefing on COVID19–11 March 2020.

4. Гетман С.И. Диагностика миокардита в условиях пандемии COVID-19 / С.И. Гетман, А.И. Чепель, В.Ю. Терза // Международный научно-исследовательский журнал. - 2021. - №9 (111). - URL: <https://research-journal.org/archive/9-111-2021->

september/diagnostika-miokardita-v-usloviyax-pandemii-covid-19 (дата обращения: 17.02.2023). - doi: 10.23670/IRJ.2021.9.111.037

5. Халирахманов А.Ф., Гатиятуллина Г.Д., Гайфуллина Р.Ф., Ризванов А.А., Мухаметшина Э.И., Шарафутдинов Б.М., Зинченко С.В. Повреждение миокарда у пациентов с COVID 19. Практическая медицина. 2020. -Том 18.- № 1.- С. 60-64.

6. Huang C. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China / С. Huang et al. // Lancet. – 2020. Feb 15:395(102223):497-506.

7. Congwen W. HDL-scavenger receptor B type 1 facilitates SARS-CoV-2 entry / Congwen Wei. DOI: 10.1038/s42255-020-00324-0.

8. Бохан Н.А. Повреждение суда по коронавирусной инфекции [Электронный ресурс] / Современные технологии в медицинском образовании: материалы междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 100-летию Белоруссии. гос. мед. ун-та, Республика Беларусь, г. Минск, 1-5 ноября 2021 г. / под ред. С.П. Рубниковича, В.А. Филонюка. – Минск, 2021. – С. 116-119. – 1 электрон. опт. диск (CD-ROM).

9. Vital Surveillances: The Epidemiological Characteristics of an out break of 2019 (COVID-19) – China, 2020, 2(8): 113–122.

10. Вахненко Ю.В., Коротких А.В., Багдасарян Е.А. Повреждение миокарда при новой коронавирусной инфекции (обзор литературы) //Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2021. Вып.82. С.129–145.

11. Коган Е.А., Березовский Ю.С., Куклева А.Д., Курилина Э.В., Семенова Л.А., Благова О.В., Жарков Н.В. Лимфоцитарный миокардит у пациентов с COVID-19 (4 аутопсийных наблюдения). Архив патологии. 2020;82(5):57–62.

<https://doi.org/10.17116/patol20208205157>

12. Chirag Bavishi. Special Article – Acute myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 infection: A review / Chirag Bavishi et al. // Prog Cardiovasc Dis.Sep-Oct 2020;63(5):682-689. DOI: 10.1016/j.pcad.2020.05.013

13. Knockaert, D.C. Cardiac involvement in systemic inflammatory diseases / D.C. Knockaert, // Eur Heart J.– 2007. – Vol. 28. – P. 1797–1804

14. Aretz H.T., Billingham M.E., Edwards W.D, et al. Myocarditis. A histopathologic definition and classification. Am J Cardiovasc Pathol 1987; 1:3.

15. Caforio A.L., Pankuweit S., Arbustini E. et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J 2013; 34:2636.

16. Sala S., Peretto G. Gramegna M., Palmisano A. Villatore A., Vignale D., De Cobelli F., Tresoldi M., Cappelletti A.M., Basso C., Godino C., Esposito A. Acute myocarditis presenting as a reverse Tako-Tsubo syndrome in a patient with SARS-CoV-2 respiratory infection. Eur Heart J. 2020;41(19):1861-1862.<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa286>.

17. Shi S., Qin M., Shen B., et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol* 2020; 5:802.
18. Creel-Bulos C, Hockstein M, Amin N, et al. Acute Cor Pulmonale in Critically Ill Patients with Covid-19. *N Engl J Med* 2020; 382:e7.
19. Clerkin K.J., Fried J.A., Raikhelkar J., et al. COVID-19 and Cardiovascular Disease. *Circulation* 2020; 141:1648.
20. Bhatraju P.K., Ghassemieh B.J., Nichols M. et al. Covid-19 in Critically Ill Patients in the Seattle Region - Case Series. *N Engl J Med* 2020; 382:2012.
21. Escher F., Pietsch H., Aleshcheva G., Bock Th., Baumeier Ch., Elsaesser A., Wenzel Ph., Hamm Ch., Westenfeld R., Schultheiss M., Gross U., Morawietz L., Schultheiss H-P. Detection of viral SARS-CoV-2 genomes and histopathological changes in endomyocardial biopsies // *ESC Heart Fail.* 2020. Vol.7, Iss.5. P.2440-2447. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12805>.
22. Коков Л.С., Петриков С.С., Писанкина М.М., Дашевский Е.А., Попугаев К.А., Пархоменко М.В. и др. Течение и исходы острого коронарного синдрома в условиях новой коронавирусной инфекции COVID-19. *Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь.* 2022;11(2):238-248. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2022-11-2-238-248>.
23. Zheng, Y.Y., Ma, Y. T., Zhang, J. Y. & Xie, X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat. Rev. Cardiology.* 17, 259-260 (2020)
24. Chen T., Wu D., Chen H., et al. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. *BMJ* 2020; 368:m1091.
25. Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet* 2020; 395:1054.
26. Fried J.A., Ramasubbu K, Bhatt R, et al. The Variety of Cardiovascular Presentations of COVID-19. *Circulation* 2020; 141:1930.
27. Richardson S., Hirsch J.S., Narasimhan M., Crawford J.M., McGinn Th., Davidson K.W., Barnaby D.P., Becker L.B., Chelico J.D., Cohen S.L., Cookingham J., Coppa K., Diefenbach M.A., Dominello A.J., Duer-Hefele J., Falzon L., Gitlin J., Hajizadeh N., Harvin T.G., Hirschwerk D.A., Kim E.J., Kozel Z.M., Marrast L.M., Mogavero J.N., Osorio G.A., Qiu M., Zanos T.P. Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among 5700 Patients Hospitalized With COVID-19 in the New York City Area // *JAMA.* 2020. Vol.323, Iss.20. P.2052-2059. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.6775>.
28. Liu K, Fang YY, Deng Y, et al. Clinical characteristics of novel coronavirus cases in tertiary hospitals in Hubei Province. *Chin Med J (Engl)* 2020; 133:1025.
29. Dong N., Cai J., Zhou Y., et al. End-Stage Heart Failure With COVID-19: Strong Evidence of Myocardial Injury by 2019-nCoV. *JACC Heart Fail* 2020; 8:515.
30. Stefanini, G. G. et al. ST- elevation myocardial infarction in patients with COVID-19: clinical and angiographic outcomes. *Circulation* 141, 2113-2116 (2020).
31. Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G, et al. Cardiac Involvement in a Patient With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol* 2020; 5:819.
32. Bangalore S, Sharma A, Slotwiner A, et al. ST-Segment Elevation in Patients with Covid-19 - A Case Series. *N Engl J Med* 2020; 382:2478.
33. Морозова М.П. Динамика развития миокардита у крыс, иммунизированных сердечным миозином с неполным адъювантом Фрейнда / М.П. Морозова [и др.] // *Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова.* – 2012. – Т. 98, № 2. – С. 269–282.
34. Морган М.С., Атри Л., Харрел Ш., Аль-Джаруди В., Берман А. Миокардит, ассоциированный с вакцинацией против COVID-19 // *Juvenis scientia.* 2022. Том 8. № 6. С. 41-55. DOI: 10.32415/jscientia_2022_8_6_41-55. EDN: DPKXIL
35. Clerkin, K.J. et al. COVID-19 and cardiovascular disease. *Circulation* 141, 1648-1655 (2020).
36. Driggin, E. et al. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the COVID-19 pandemic. *J. Am. Coll. Cardiol.* 75, 2352-2371 (2020).

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ COVID-19

Ахмедова М.Д., Максудова М.Х., Ниязова Т.А., Имамова И.А., Назиров Ш.А., Маматхужаев А.С.

Цель работы. Изучить актуальность и частоту развития поражения сердечно-сосудистой системы при COVID-19 в периоде пандемии.

По результатам отчетов проведенного поиска литературы, научных и клинических данных в текущем обзоре описаны диагностированные осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы, которые произошли при инфицировании COVID-19 в периоде пандемии. Для полного установления патологических механизмов развития причинно-следственной связи осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы с SARS-CoV-2 инфекцией, для установления методов прогнозирования данного осложнения становится необходимо продолжить проведение долгосрочных исследований. Это позволит провести своевременную целенаправленную терапию COVID-19, осложненной поражением сердечно-сосудистой системы и сопоставить отечественные данные, основанные на специфичности с международным опытом.

Ключевые слова: коронавирусная инфекция; COVID-19; SARS-CoV-2; патогенез; диагностика.