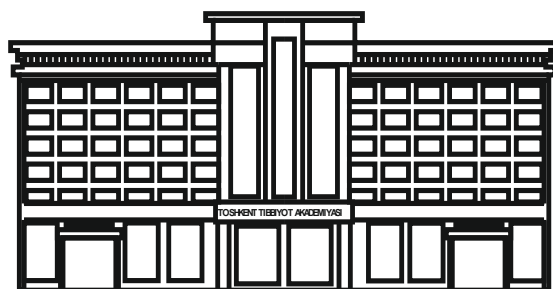


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2023 №7

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI



В Е С Т Н И К
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



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 № 7, 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 редакционного 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)

Axtamova O. THE ASSOCIATION BETWEEN ADVERSE PREGNANCY OUTCOMES AND BACTERIAL VAGINITIS	Ahtamova O. HOMILADORLIKNING YOMON NATIJALARI VA BAKTERIAL VAGINIT O'RTASIDAGI BOG'LIQLIK	91
Бекметов Р.А., Бабажанов Қ.Б. ЖАРОҲАТДАН КЕЙИН ЮЗАГА КЕЛГАН КОКСАРТРОЗДА ЧАНОҚ СОН БЎҒИМИ КАПСУЛАСИДА ЮЗАГА КЕЛГАН МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР	Bekmetov R.A., Babadzhanov G.B. MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE ARTICULAR CAPSULE IN POSTTRAUMATIC COXARTHROSIS	94
Бобомуратов Т.А., Каримова Н.А., Турсунбаев А.К., Хабибуллаева Б.Р. ПАТОЛОГИЯ СЕРДЦА ПРИ COVID-19 У ДЕТЕЙ	Bobomuratov T.A., Karimova N.A., Tursunbaev A.K., Khabibullaeva B.R. CARDIAC PATHOLOGY IN COVID-19 IN CHILDREN	99
Жаббаров О.О., Кенжаев М.Л., Турсунова Л.Д. АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФНЫХ МАРКЕРОВ ALUINS/DELI>D ГЕНА ACE И PRO12ALA ГЕНА PPARG2 ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ СД 2-ГО ТИПА	Zhabbarov O.O., Kenzhaev M.L., Tursunova L.D. ASSOCIATION OF ALUINS/DELI>D POLYMORPHIC MARKERS OF THE ACE GENE AND PRO12ALA OF THE PPARG2 GENE IN DIABETIC NEPHROPATHY IN PATIENTS WITH TYPE 2 DM	103
Зайниев А.Ф., Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Тухтаев Ж.К. ОСОБЕННОСТИ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ БОЛЬНЫХ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ	Zayniyev A.F., Kurbaniyazov Z.B., Babajanov A.S., Tuxtayev J.K. FEATURES OF PREOPERATIVE PREPARATION OF PATIENTS WITH TOXIC GOITER	108
Индиаминов С.И., Шопўлатов И.Б., Кушбаков А.М. ТЎМТОҚ ВОСИТАЛАР ТАЪСИРИ БИЛАН БОҒЛИҚ КАФТ СУЯКЛАРИ СИНИШЛАРИНИНГ СУД ТИББИЙ ЖИҲАТЛАРИ	Indiaminov S.I., Shopulatov I.B., Kushbakov A.M. FORENSIC ASPECTS OF VOLAR FRACTURES ASSOCIATED WITH THE IMPACT OF BLUNT OBJECTS	114
Lutfullayev G.U., Yunusova N.A. SENSORINEURAL HEARING LOSS: AN OBSERVATIONAL STUDY	Lutfullayev G.U., Yunusova N.A. SENSORINEURAL ESHITISH HALOKATI: KUZATUV TADQIQOTI	119
Муротов Т.М.Н., Аваков В.Е., Ибрагимов Н.К., Ирнараров Ш.О., Игамкулов Б.З. ВЛИЯНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО СОЛЕВОГО РАСТВОРА (7%) НА ПОКАЗАТЕЛИ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ И МОЗГОВОЕ ПЕРФУЗИОННОЕ ДАВЛЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С ИЗОЛИРОВАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ	Murotov T.M.N., Avakov V.E., Ibragimov N.K., Irnazarov Sh.O., Igamkulov B.Z. EFFECT OF HYPERTONIC SALINE SOLUTION (7%) ON INTRACRANIAL PRESSURE AND CEREBRAL PERFUSION PRESSURE IN PATIENTS WITH ISOLATED TRAUMATIC BRAIN INJURY	123
Мухаммадиева С.М., Шоджалилов Ш.Ш., Исакова Э.И., Исакова М.Б., Иброхимов А.И. ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ КЎП ТАРМОҚЛИ КЛИНИКАСИ РЕВМАТОЛОГИЯ БЎЛИМИДА АКСИАЛ СПОНДИЛОАРТРИТ КЛИНИК БЕЛГИЛАРИНИНГ УЧРАШИ	Mukhammadieva S.M., Shodjalilov Sh.Sh., Isakova E.I., Isakova M.B., Ibrohimov A.I. CLINICAL SIGNS OF AXIAL SPONDYLOARTHRITIS IN THE DEPARTMENT OF RHEUMATOLOGY OF THE MULTIDISCIPLINARY CLINIC OF THE TASHKENT MEDICAL ACADEMY	129
Насиров Т.К., Якубов Х.Х. НЕКОТОРЫЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ОЦЕНКИ ПОСЛЕДСТВИЙ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ	Nasirov T.K., Yakubov Kh.Kh. SOME FORENSIC MEDICAL ASPECTS OF EVALUATING THE CONSEQUENCES OF A MILD TRAUMATIC BRAIN INJURY	134
Парпибаева Д.А., Салимова Н.Д., Эргашов Н.Ш., Турбанова У.В. ФИБРОЗ ПЕЧЕНИ: ПРИОРИТЕТНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ТЕРАПИИ	Parpibaeva D.A., Salimova N.D., Ergashov N.Sh., Turbanova U.V. FIBROSIS OF THE LIVER: PRIORITY AREAS OF THERAPY	137
Рахимов И.Р., Бабажанов Г.Б. ХОЛЕДОХОЛИТИАЗДА ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИДА ЮЗАГА КЕЛАДИГАН МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР	Rakhimov I.R., Babadzhanov G.B. MORPHOLOGICAL CHANGES OCCURRING IN THE PANCREAS IN CHOLEDOCHOLITHIASIS	142
Сабиров У.Ю., Муминова С.Р., Тоиров Б.А. КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ	Sabirov U.Yu., Muminova S.R., Toirov B.A. CLINICAL AND MICROBIOLOGICAL FEATURES OF ACNE	146

ПАТОЛОГИЯ СЕРДЦА ПРИ COVID-19 У ДЕТЕЙ

Бобомуратов Т.А., Каримова Н.А., Турсунбаев А.К., Хабибуллаева Б.Р.

BOLALARDA COVID-19DA YURAK PATOLOGIYASI

Bobomuratov T.A., Karimova N.A., Tursunboyev A.K., Xabibullaeva B.R.

CARDIAC PATHOLOGY IN COVID-19 IN CHILDREN

Bobomuratov T.A., Karimova N.A., Tursunbaev A.K., Khabibullaeva B.R.

Ташкентская медицинская академия

Maqsad: O'zbekiston Respublikasida COVID-19 bilan kasallangan bolalarda yurak-qon tomir tizimiga etkazilgan zarar darajasini va uning oqibatlarini baholash. **Material va usullar:** yangi COVID-19 koronavirus infeksiyasi bo'yicha statsionar davolanayotgan turli yoshdagi 88 nafar bola kuzatuv ostida olindi. 48 nafar o'g'il (54,6%), qizlar – 40 (45,4%). Tekshirilganlarning 15 tasida (17,0%) kasallikning engil kechishi, 53 tasida (60,2%) o'rtacha, 20 tasida (22,7%) og'ir kechishi qayd etilgan. **Natijalar:** virusli infektsiya infektsiyaning erta va kech bosqichlarida yurak hujayralariga zarar etkazishi mumkin. Dastlabki bosqichlarda bu giperinflamatsiya va immun tizimining giperaktivatsiyasi bilan bevosita miokardning shikastlanishi, ST oralig'iga bevosita ta'sir qiluvchi "sitokin bo'roni" tufayli tizimli yallig'lanishning rivojlanishi bilan bog'liq. Murakkab bosqichlarda bu vaskulit, tomir mikrotrombozi, keng tarqalgan intravaskulyar koagulyatsiya, gipoksiya, elektrolitlar muvozanati, miokard ishemiyasi va ACE-2 etishmovchiligining buzilishi kabi omillarga bog'liq bo'lishi mumkin. Ikkinchisi turli to'qimalarda, shu jumladan yurak va o'pkada ion kanallarining disfunktsiyasiga olib kelishi mumkin. **Xulosa:** COVID-19 ning bolalik shakllari oqibatlarini yaxshiroq tushunish uchun qo'shimcha tadqiqotlar, shuningdek, ushbu bolalarni qat'iy kuzatish va doimiy monitoring qilish kerak.

Kalit so'zlar: bolalar, yangi koronavirus infeksiyasi COVID-19, yurak-qon tomir tizimining shikastlanishi.

Objective: To assess the degree of damage to the cardiovascular system and its consequences in children who have had COVID-19 in the Republic of Uzbekistan. **Material and methods:** 88 children of different ages receiving inpatient treatment for the new coronavirus infection COVID-19 were under observation. There were 48 boys (54.6%), girls - 40 (45.4%). Mild course of the disease was noted in 15 (17.0%) examined, moderate - in 53 (60.2%), severe - in 20 (22.7%). **Results:** Viral infection can damage heart cells both in the early and late stages of the infection. In the early stages, this is associated with direct myocardial damage by hyperinflammation and hyperactivation of the immune system, the development of systemic inflammation due to a "cytokine storm" that directly affects the ST interval. In advanced stages, this may be due to factors such as vasculitis, vascular microthrombosis, widespread intravascular coagulation, hypoxia, electrolyte imbalance, myocardial ischemia, and ACE-2 deficiency disorders. The latter can lead to dysfunction of ion channels in various tissues, including the heart and lungs. **Conclusions:** Further research is needed to better understand the consequences of childhood forms of COVID-19, as well as the rigorous follow-up and ongoing monitoring of these children.

Key words: children, new coronavirus infection COVID-19, lesions of the cardiovascular system.

30 января 2020 г. ВОЗ объявила о вспышке SARS-CoV-2 как о чрезвычайной ситуации в области общественного здравоохранения, имеющей международное значение. 11 февраля 2020 г. ВОЗ присвоила инфекции, вызванной новым коронавирусом, официальное название «Coronavirus disease 2019», или COVID-19 [3,7].

В настоящее время COVID-19 у детей рассматривается как инфекционный процесс в ответ на внедрение вируса с существенным изменением типичного характера воспаления. Именно формирование реакции системного (генерализованного) воспаления, инициированного вирусным агентом, знаменует развитие COVID. Клиническая интерпретация подобного взгляда легла в основу определения синдрома системного воспалительного ответа, а также критериев диагностики и классификации COVID у детей.

В ситуации пандемии, вызванной коронавирусной инфекцией, особую группу риска составляют пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями, которые часто встречаются в популяции [1,2,8,10]. Распространение коронавирусной инфекции пред-

ставляет особую опасность в отношении декомпенсации имеющихся хронических заболеваний, специфического поражения сердечно-сосудистой системы, особенно в случае тяжёлого течения коронавирусной инфекции и высокого риска неблагоприятных исходов у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями [4,6].

Среди основных органов-мишеней, поражаемых при COVID, особое место занимает сердце, обеспечивающее адекватное кровоснабжение органов и тканей, поражение которого считается важным звеном формирования синдрома полиорганной недостаточности и развития септического шока.

По данным литературы [5], острое миокардиальное/кардиальное повреждение при COVID-19 может диагностироваться у 40% пациентов, умерших от инфекции COVID-19. Сочетание коронавирусной инфекции с сердечно-сосудистыми заболеваниями создаёт дополнительные сложности в диагностике, определении приоритетной тактики, изменении порядков маршрутизации пациентов с неотложными состояниями, выбора терапии. Ситуация осложняется дефицитом информации, значительным объёмом

ежедневных, зачастую противоречивых публикаций по данным вопросам с крайне высокой важностью решения ряда вопросов для клинической практики.

На сегодняшний день опубликовано и продолжает публиковаться в ведущих медицинских журналах, онлайн-ресурсах и социальных сетях большое количество информации [9,11,12]. В основном это описание клинических случаев и данные наблюдательных перспективных и ретроспективных клинических исследований и их мета-анализов. В то же время инициированы сотни рандомизированных клинических исследований, которые позволят дать исчерпывающие ответы на имеющиеся вопросы, особенно в отношении тактики ведения пациентов.

Цель исследования

Оценка степени поражения сердечно-сосудистой системы и его последствий у детей, перенёсших COVID-19, в Республике Узбекистан.

Материал и методы

Под наблюдением находились 88 детей разного возраста, получающих стационарное лечение по поводу новой коронавирусной инфекции COVID-19. Мальчиков было 48 (54,6%), девочек – 40 (45,4%). Обследованные дети были разделены на 4 группы: дошкольный период (1-3 года) – 9 (10,2%) больных, дошкольный период (от 3-х до 7 лет) – 32 (36,4%), младший школьный период (7-11 лет) – 29 (32,9%) и старший школьный период (от 12 до 16 лет) – 18 (20,4%). В зависимости от тяжести течения все дети были разделены на 3 группы: легкое течение отмечалось у 15 (17,0%) обследованных, среднетяжелое – у 53 (60,2%), тяжелое – у 20 (22,7%). Всем больным проводились клинико-анамнестические, функциональные (обзорная рентгенография и компьютерная томография грудной клетки, электрокардиограмма), а также лабораторные исследования. Гематологические исследования осуществляли на гематологическом анализаторе MINDRAY 5000 (Китай), общий анализ мочи – на мочевом анализаторе, общепринятые биохимические исследования сыворотки крови (активность ферментов АЛТ и АСТ, содержание общего билирубина и его фракций, общего белка, глюкозы, мочевины, креатинина), а также специальные исследования (определение общей активности ЛДГ, креатинкиназы, сердечной МВ фракции креатинкиназы) – на биохимическом анализаторе MINDRAY BA-88A (Китай) с использованием реагентов фирмы CYPRESS Diagnostics (Бельгия). Уровень интерлейкина 6 (ИЛ-6) определяли на иммуноферментном анализаторе Rayto (Германия) с использованием реактивов АО Цитокин (Россия). Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

Результаты

Как видно из полученных результатов, поражение сердечно-сосудистой системы отмечается примерно у половины детей с COVID-19. Дисфункция сердца при COVID-19 может проявляться в виде левожелудочковых и/или правожелудочковых нарушений во время систолы или диастолы, неадекватного сердечного выброса и, соответственно, доставки

кислорода, развития аритмий, а также прямого повреждения кардиомиоцитов.

При этом развитие сердечно-сосудистой недостаточности считается критическим этапом в формировании полиорганной недостаточности, поскольку происходит снижение общего объема циркулирующей крови, что усугубляет гипоксию тканей, повреждение митохондрий и приводит к нарушению метаболизма клеток всех без исключения органов. Схожие результаты получены и другими исследователями, По мнению которых, именно сердечно-сосудистая недостаточность (коллапс) становится «предпоследним шагом» до смерти от септического шока [9,12,13].

Примечательно, что при COVID-19 примерно 90% осложнений со стороны сердца, включая аритмии и сердечную недостаточность, происходит в первые семь дней, причем более половины развивалось в первые 24 часа заболевания. Сопоставимые данные были отмечены в зарубежных работах. Более 60% обследованных больных детей с COVID-19, поступавших в отделения интенсивной терапии, имели клинические признаки сердечной дисфункции.

Вместе с тем до настоящего времени отсутствует единое мнение относительно терминологии поражения сердца при COVID-19 и его клинических проявлений. Некоторые авторы предлагают использовать термин «септическая кардиомиопатия», обозначающий развитие COVID-19 (септический шок)-обусловленного синдрома острой сердечной дисфункции, не связанной с ишемией вследствие поражения венечных артерий и характеризующейся одним или более следующими признаками:

- дилатация левого желудочка с нормальным или низким давлением наполнения,
- снижение сократимости желудочков,
- дисфункция (систолическая или диастолическая) правого и/или левого желудочка со сниженным ответом на инфузионную терапию.

Действительно, у 29-67% пациентов, страдающих COVID-19 или септическим шоком, при эхокардиографии выявляются признаки систолической дисфункции левого желудочка в виде снижения фракции выброса менее 45-55%, а около 15% больных имеют выраженную систолическую дисфункцию левого желудочка (фракция выброса менее 30%).

При изучении гемодинамики почти у 56% пациентов с COVID-19 обнаруживаются признаки систолической дисфункции левого желудочка. Диастолическая дисфункция левого желудочка выявляется примерно с такой же частотой: по данным В. Li и соавт. [10], – у 57% детей с COVID-19. При этом развитие диастолической дисфункции левого желудочка при COVID-19 коррелирует с неблагоприятным исходом.

Систолическая дисфункция правого желудочка при COVID-19 развивается обычно в сочетании с дисфункцией левого желудочка и может характеризоваться как увеличением, так и уменьшением фракции выброса. Систолической дисфункции правого желудочка встречается с частотой 32-52%. У

ряда пациентов развивается диастолическая дисфункция правого желудочка. Примечательно, что у трети больных детей, страдающих COVID-19, наблюдаются признаки систолической дисфункции обоих желудочков сердца.

Другим грозным осложнением со стороны сердца при COVID-19 считается развитие нарушений ритма, частота которых у пациентов в критическом состоянии достигает 12%. Наиболее часто, примерно у 6-8% больных с COVID-19, определяется фибрилляция предсердий. Развивается она, как правило, в течение первых трех дней заболевания. Желудочковые аритмии встречались реже (примерно в 2% наблюдений).

В основе развития поражения сердца и формирования его дисфункции (сердечно-сосудистой недостаточности) лежит сложный комплекс различных взаимно усугубляющих реакций и механизмов. К первоначальным повреждающим агентам следует отнести циркулирующие микроорганизмы и продукты их распада, в частности липополисахарид, взаимодействующие с клетками различных органов и тканей с последующей продукцией провоспалительных цитокинов. Повышение продукции провоспалительных цитокинов также сопровождается нарушением функций сердца.

Помимо липополисахаридов другие компоненты клеточной стенки патогенных микроорганизмов, в частности липопотеины, также способны реагировать с различными Толл-подобными рецепторами клеток сердца, приводя к развитию воспаления и дисфункции кардиомиоцитов.

Существенная роль в повреждении сердца при COVID-19 у детей принадлежит также оксиду азота (NO) и его синтазам (NOS). В кардиомиоцитах идентифицировано три изоформы синтазы оксида азота. Две из них – нейрональная и эндотелиальная синтазы оксида азота – постоянно генерируют небольшое количество оксида азота, Индуцибельная же изоформа характеризуется выраженным повышением своей экспрессии и значительной продукцией оксида азота при воспалении. Именно поэтому индуцибельной синтазе оксида азота отводится важная роль в развитии поздней дисфункции сердца при COVID-19 у детей.

Основными звеньями такого поражения считаются угнетение регуляции β -адренергических рецепторов, снижение реакции миофиламентов на изменения ионов Са, повышение проницаемости мембран митохондрий с нарушением их функций. Следует также отметить, что введение липополисахарида приводит к подавлению транскрипции гена белков митохондрий, и соответственно к повреждению самих митохондрий, что в свою очередь сопровождается снижением продукции АТФ, и в дальнейшем к активации процессов апоптоза клеток.

Важным моментом при изучении патогенеза COVID-19, механизмов развития органной дисфункции и недостаточности, а также эффективности проводимого лечения и танатогенеза больных, не-

сомненно, является проведение полноценных клинико-патологоанатомических сопоставлений.

Таким образом, на основании анализа и данных литературы можно заключить, что сердце занимает важное место в патогенезе полиорганной недостаточности при COVID-19 у детей. Основными клиническими проявлениями сердечной дисфункции считаются левожелудочковая и/или правожелудочковая недостаточность, неадекватный сердечный выброс и развитие аритмий. В основе развития поражения сердца и формирования сердечно-сосудистой недостаточности лежит сложный комплекс различных взаимно усугубляющих реакций и механизмов: непосредственное действие микроорганизмов, активация провоспалительных и противовоспалительных цитокинов с развитием системной воспалительной реакции, нарушения структуры и функции кардиомиоцитов. Перспективным методом изучения звеньев патогенеза сердечной недостаточности и танатогенеза больных с COVID-19 у детей является проведение клинико-морфологических сопоставлений.

Вирусная инфекция может повреждать клетки сердца как на ранних, так и на поздних стадиях инфекции. На ранних стадиях это связано с прямым повреждением миокарда гипервоспалением и гиперактивацией иммунной системы, развитием системного воспаления вследствие «цитокиновой бури», непосредственно влияющей на интервал ST. В поздних стадиях это может быть связано с такими факторами, как васкулит, сосудистый микротромбоз, распространенная внутрисосудистая коагуляция, гипоксия, электролитный дисбаланс, ишемия миокарда и АПФ-2-дефицитные расстройства. Последнее может привести к нарушению функционирования ионных каналов в различных тканях, включая сердце и легкие [5]. В целом необходимо проведение дальнейших исследований, с тем чтобы глубже понять последствия форм COVID-19, приобретенных в детском возрасте, а также необходимы жесткие последующие меры и постоянный контроль состояния этих детей.

Литература

1. Абатуров А.Е., Агафонова Е.А., Кривуша Е.Л., Никулина А.А. Патогенез COVID-19 // Здоровье ребенка. – 2020. – Т. 15, №2. – С. 133-144.
2. Балькова Л.Е., Солдатов О.М., Ивянская Н.В. и др. Методы функциональной диагностики в выявлении поражения сердца у детей с новой коронавирусной инфекцией // Бюл. физиол. и патол. дыхания. – 2021. – Вып. 82.
3. Вахенко Ю.В., Коротких А.В., Багдасарян Е.А. Повреждение миокарда при новой коронавирусной инфекции (Обзор литературы) // Бюл. физиол. и патол. дыхания. – 2021. – Вып. 82.
4. A statement from the International Society of Hypertension on COVID-19. <https://ishworld.com/news/a/a-statement-from-the-International-Society-of-Hypertension-on-COVID-19/>
5. Chen C., Zhou Y., Wang D.W. ARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis // Herz. – 2020. – Vol. 3.
6. HFSA/ACC/AHA Statement Addresses Concerns Re: Using RAAS Antagonists in COVID-19 <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2020/03/17/08/59/hfsa-acc>

aha-statement-addressesconcerns-re-using-raas-antagonists-in-covid-19

7. <http://www.chinacdc.cn/en/COVID19>
8. <http://www.covid19-druginteractions.org/>
9. Karimova N.A., Bobomuratov T.A., Tursunbayev A.K., Sharipova D.J. Impact of coronavirus infection (COVID-19) on the cardiovascular system in children // Новый день в медицине. – 2023. – №2 (52).
10. Li B., Yang J., Zhao F. et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China // Clin. Res. Cardiol. – 2020.
11. Moriarty L.F. et al. Public health responses to COVID-19 outbreaks on cruise ships // Morb. Mortal. Wkly Rep. – 2020. Published online March 23 DOI: 10.15585/mmwr.mm6912e3.
12. Schumann J., Henrich E.C., Strobl H. et al. Inotropic agents and vasodilator strategies for the treatment of cardiogenic shock or low cardiac output syndrome // Cochrane Datab. Syst Rev. – 2018. – Vol. 29, №1.
13. Zheng Y., Ma Y., Zhang J. et al. COVID-19 and the cardiovascular system // Nat. Rev. Cardiol. – 2020. – Vol. 5.

ПАТОЛОГИЯ СЕРДЦА ПРИ COVID-19 У ДЕТЕЙ

Бобомуратов Т.А., Каримова Н.А.,
Турсунбаев А.К., Хабибуллаева Б.Р.

Цель: оценка степени поражения сердечно-сосудистой системы и его последствий у детей, перенёсших COVID-19, в Республике Узбекистан. **Материал и методы:** под наблюдением находились 88 детей разного возраста, получающих стационарное лечение

по поводу новой коронавирусной инфекции COVID-19. Мальчиков было 48 (54,6%), девочек – 40 (45,4%). Легкое течение заболевания отмечалось у 15 (17,0%) обследованных, среднетяжелое – у 53 (60,2%), тяжелое – у 20 (22,7%). **Результаты:** вирусная инфекция может повреждать клетки сердца как на ранних, так и на поздних стадиях инфекции. На ранних стадиях это связано с прямым повреждением миокарда гипервоспалением и гиперактивацией иммунной системы, развитием системного воспаления вследствие «цитокиновой бури», непосредственно влияющей на интервал ST. В поздних стадиях это может быть связано с такими факторами, как васкулит, сосудистый микротромбоз, распространенная внутрисосудистая коагуляция, гипоксия, электролитный дисбаланс, ишемия миокарда и АПФ-2-дефицитные расстройства. Последнее может привести к нарушению функционирования ионных каналов в различных тканях, включая сердце и легкие. **Выводы:** необходимо проведение дальнейших исследований, с тем чтобы глубже понять последствия форм COVID-19, приобретенных в детском возрасте, а также жесткие последующие меры и постоянный контроль состояния этих детей.

Ключевые слова: дети, новая коронавирусная инфекция COVID-19, поражения сердечно-сосудистой системы.

