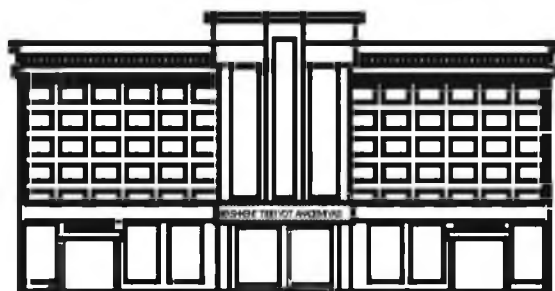


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2023

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
**AХВОРОТНОМАСИ**



**В Е С Т Н И К**  
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

## СОДЕРЖАНИЕ

## ОБЗОРЫ

Абдукадырова М.А., Хикматуллаева А.С., Ибадуллаева Н.С., Ташбаев Н.С. ВИРУС ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА	6
Аскарова Р.И. ОЦЕНКА ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ, ПОЛУЧАЮЩИХ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНУЮ ХИМИОТЕРАПИЮ	11
Волков А.В., Руженцова Т.А. РОЛЬ ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСЛОЖНЕНИЙ COVID-19	16
Зубайдуллаева М.Т., Каримова М.Т. ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАРДА ЮРАК-ҚОН ТОМИР ТИЗИМИНИНГ ШИКАСТЛАНИШИ	20
Ибрагимова Е.Ф., Караматуллаева З.Е. БАКТЕРИАЛ ИНФЕКЦИЯЛАРДА АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТЛИК РИВОЖЛАНИШИДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР	24
Rustamov A.A., Voseeva D.H. SIGNIFICANCE OF ALLERGIC FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF ACUTE INTESTINAL INFECTION IN CHILDREN	27

## КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Аладова Л.Ю., Шукуров Б.В., Бегматов Б.Х., Бабаджанова Ф.У., Раимкулова Д.Ф., Эргашев Б.М. ТУБЕРКУЛЕЗ У ДЕТЕЙ С КОИНФЕКЦИЕЙ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С И ВИЧ	29
Ахмедов Л.Э., Мадримов З.Х., Ахмедов Ғ.О., Садиқов С.Б., Саъдуллаев С.Э. ХОРАЗМ ВИЛОЯТИ ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР ШИФОХОНАСИДА COVID-19 КАСАЛЛИГИ БИЛАН ДАВОЛАНГАН БОЛАЛАР ВА КАТТА ЁШЛИ БЕМОРЛАР КЛИНИК-ЛАБОРАТОР КЎРСАТГИЧЛАРИНИНГ ТАҚҚОСЛАМА ТАҲЛИЛИ	32
Ахмедова М.Д., Имамова И.А., Алимов С.Г. ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ COVID-19, ПРОТЕКАЮЩЕЙ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ	35
Бурибаева Б.И., Халилова З.Т. СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ ШТАММОВ ЭШЕРИХИЙ У ДЕТЕЙ	38
Вафокулов С.Х., Вафокулова Н.Х., Рустамова Ш.А. ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА НОРОВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯНИНГ МИКСТ КЎРИНИШДА КЕЧИШИ	44
Ибадова Г.А., Ражабов И.Б. ХАРАКТЕРИСТИКА ЛАБОРАТОРНО-БИОХИМИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ COVID-19 У ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА	48
Нуруллаев Р.Р., Ташпулатова Ш.А., Садиқова Н.М., Юлдашев А.М. ОРОЛБЎЙИ ҲУДУДЛАРИДА ЯШОВЧИ СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ В БИЛАН КАСАЛЛАНГАН РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА ЦИНК ВА СЕЛЕННИНГ БИОЛОГИК АҲАМИЯТИ	53
Рахматуллаева Ш.Б., Муминова М.Т., Садиқов Х.-М.А., Мирхошимов М.Б., Умарова Н.Т. БОЛАЛАРДА ОИВ ИНФЕКЦИЯСИДАГИ ДИАРЕЯ СИНДРОМИДА ЭНТЕРОСОРБЕНТЛАРНИНГ ЎРНИ	57
Рустамова Ш.А., Вафокулов С.Х., Вафокулова Н.Х. КЕСАРЧА КЕСИШ ОПЕРАЦИЯСИ БИЛАН ТУҒИЛГАН БОЛАЛАРДА ЎТКИР ИЧАК ИНФЕКЦИЯЛАРИ КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ	61
Рустамова Ш.А., Саимова Х.А. ВЛИЯНИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ЛЕКАРСТВ НА МИКРОФЛОРУ КИШЕЧНИКА У НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ ПУТЕМ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ	65
Саъдинов П.О., Мустаева Г.Б., Омонова Ч.П., Туркашев О.С. ЛЯМБЛИОЗ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ДИАРЕЯНИНГ КОМБИНАЦИЯЛАНГАН ҲОЛДА КЕЧИШНИНГ ЎЗИГА ХОС КЛИНИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ	69
Tilavberdiev Sh.A., Madaminov F.A., Ruzibaeva E.R. COVID-19 ASSOCIATED INVASIVE ASPERGILLOSIS IN INTENSIVE CARE UNITS: DIAGNOSIS AND TREATMENT	72
Хидоятова М.Р. ИЗМЕНЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ COVID-19 НА ФОНЕ НЕКОТОРЫХ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЙ	76
Шушакова Е.К., Руженцова Т.А., Мешкова Н.А., Ибрагимова Ф.А. АТИПИЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АКТИВНОЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ СРЕДИ ИНФЕРТИЛЬНЫХ СЕМЕЙНЫХ ПАР	81

**ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАРДА ЮРАК-ҚОН ТОМИР ТИЗИМИНИНГ ШИКАСТЛАНИШИ**

Зубайдуллаева М.Т., Каримова М.Т.

**ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

Зубайдуллаева М.Т., Каримова М.Т.

**DAMAGE OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN INFECTIOUS DISEASES**

Zubaydullaeva M.T., Karimova M.T.

*Тошкент тиббиёт академияси*

*Проанализированы эпидемиологические, клинические, инструментальные, лабораторные данные о патологии сердечно-сосудистой системы при различных инфекционных заболеваниях. Этиологическими факторами, приводящими к патологии сердечно-сосудистой системы, могут быть многие вирусы и их сочетания. При вирусных инфекциях поражение сердца и его проводящей системы возможно как в острый период болезни, так и в периоде реконвалесценции или при хроническом течении вирусного процесса. Осложнения и функциональные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы могут выявляться независимо от возраста.*

**Ключевые слова:** вирусные инфекции, сердца, миокардит, кардиомиопатия, нарушение ритма сердца.

*The article is devoted to the study of the presented epidemiological, clinical, instrumental, laboratory data on the pathology of the cardiovascular system in various infectious diseases. Many viruses and their combinations can be etiological factors leading to the pathology of the cardiovascular system. With viral infections, damage to the heart and its conduction system is possible both in the acute period of the disease, and in the period of convalescence or in the chronic course of the viral process. Complications and functional disorders of the cardiovascular system can be detected regardless of age.*

**Key words:** viral infections, heart, myocarditis, cardiopatiya, violation of a rhythm.

Ўткир юқумли касалликларда юрак-қон томир тизими функциясининг бузилиши турли ёшда, шунингдек оилавий наслий юрак қон томир (ЮҚТ) касалликларига мойиллик бўлган ва юрак касалликлари билан хаста беморларда кўп учрайди. Миокардни шикастланишига хос бўлган шикоятлар, клиник ва лаборатория белгиларининг кам ифодаланганлиги сабабли камдан-кам ҳолларда тўғри ташхисланади. Ўтказилган патоморфологик тадқиқотлар натижаларига кўра ҳаёт давомида юрак қон томир касалликларининг асоратлари ва функционал бузилишларини фақат тўртдан бири ташхисланади [8].

Юқумли касалликларини кечишида бир томондан юрак-қон томир тизими вирус ва бактериялар учун зарарлайдиган нишон орган бўлса, бошқа бир томондан, юрак патологияси ёки унга мойиллик мавжуд бўлган беморларда касалликни кечишини декомпенсация босқичига ўтишга ва асоратлар ривожланишига сабаб бўладиган инфекция омил хисобланади [5].

Соматик касалликларни келиб чиқишида юқумли касалликлар қўзғатувчиларини иштирок этишини урта механизми маълум:

1) юқумли касалликнинг қўзғатувчиси соматик касалликларни (пневмония, бактериал эндокардит, кардит, перикардит, пиелонефрит, гепатит, менингит ва бошқалар) келтириб чиқаради.

2) юқумли касаллик қўзғатувчиси иммунокомплекс ёки аутоиммун касалликлар (гломерулонефрит, ревматоид артрит, реактив артрит ва бошқалар) ривожланишини қўзғатадиган омилдир;

3) оппортунистик инфекциялар сурункали юқумли бўлмаган соматик касалликлар (бронхиал

астма, гематоонкологик касалликлар ва бошқалар) кечишига салбий таъсир қўрсатадиган иммуносупрессия ривожланишига ёрдам беради.

Юқумли касалликларда миокард шикастланишининг патогенезида, биринчи навбатда, симпатик ва парасимпатик автоном нерв тизими орқали бевосита ёки билвосита таъсир қилувчи касаллик қўзғатувчилари ва / ёки уларнинг токсинлари муҳим аҳамиятга эга. Яқин вақтгача юқумли касалликларда миокардит ривожланишида муҳим ўрин аллержик омилга берилган. Замонавий илм-фан нуқтаи назаридан, ҳаво томчи инфекцияларда юрак-қон томир тизимининг ҳолати патоген омилар таъсири ва интоксикация, цереброкардиал, тромбогеморрагик синдромларнинг оғирлиги билан белгиланади [8].

Юқумли касалликлар қўзғатувчилари тўртта маълум механизмлардан бири билан кардиомиоцитларга зарарлайди.

1. Миокардиал инвазия ва патоген репликация туфайли бевосита миокардиоцитолитик таъсир.

2. Тизимли инфекцияда токсинлар орқали хужайранинг шикастланиши.

3. Умумий яллиғланиш туфайли носпецифик хужайра шикастланиши.

4. Таъсир этувчи қўзғатувчига жавобан махсус хужайралар ёки гуморал иммунитет тизими томонидан ишлаб чиқилган омилар ёки неоантигенлар таъсири натижасида хужайра шикастланиши.

Ушбу жараёнлар натижасида юрак мушакларида қуйидаги бир қатор характерли ўзгаришлар юзга келади ва улар касалликни клиник қўриниш ва прогнозни белгилайди.

1. Яллиғланиш ҳужайралари инфилтрати, стромани шиши, некроз, дистрофия фиброз тўқималарнинг ривожланиши.

2. Миокарднинг қисқариш қобилиятининг пасайиши, чап қоринча систолик дисфункцияси, кўпинча юрак камераларининг кенгайиши ривожланади.

3. Юрак мушакларининг ригидлигини ортиши ва фаол бўшаши даврининг пасайиши натижасида ривожланадиган чап қоринча диастолик дисфункцияси.

4. Кичик ва катта қон айланиши доираси димланиш.

5. Миокарднинг электр беқарорлигини ривожланиши натижасида турли қоринчалар мураккаб аритмиялар хавфи ошади.

6. Қоринчалар ичи ва атриовентрикуляр блокадаларнинг ривожланиши билан юракнинг ўтказувчанлик тизимининг шикастланиши.

Юқумли касаллик кечишида миокарднинг шикастланиши ўткир даврда (касалликнинг дастлабки 7-10 кун) содир бўлиши мумкин, бунда бактериялар, вируслар ва уларнинг токсинлари етакчи рол ўйнайди. Эрта тикланиш даврида (касаллик бошланганидан 10-20 кун ўтгач) юзага келадиган миокард шикастланиши иммун тизимидаги ўзгаришлар билан боғлиқ. Бинобарин, эрта асоратлар асосан патогеннинг (энтеровирус касалликларида) ёки унинг токсинининг (сальмонеллёзда) бевосита таъсири билан боғлиқ. Кечики асоратлар асосан аутоаллергик реакциялар, масалан, иерсиниоз туфайли юзага келади [5].

Юрак ва қон томирларининг шикастланиши инфекция жараёнда ажралиб чиқадиган метаболитларнинг: цитокинлар, гистамин, серотонин, брадикинин, простагландинлар, тромбосанлар, лейкотриенлар, комплемент тизимининг таркибий қисмлари, лизосомал ферментлар, криоглобулинлар таъсири натижасида ҳам ривожланиши мумкин [5].

Юрак-қон томир тизимининг бузилиши нафақат юракнинг бевосита шикастланишига, балки организмнинг нейрогуморал бошқаришини бузилишига ҳам боғлиқ. Маълумки, дифтерия токсинининг ўзига хос хусусияти унинг юрак мушаклари, буйрак усти безлари ва периферик асаб тизимига селектив таъсиридир. Дифтерия экзотоксини инфекциянинг кириш жойида ўзига хос яллиғланиш жараёнини келтириб чиқаради, юрак-қон томир тизимига токсик этиб, зарарлайди ва оқсил синтезининг бузилишига, ҳужайранинг ферментатив тизимларининг шикастланишига ва оксидловчи фосфорланиш жараёнларининг бузилишига олиб келади. Дифтерияда юрак-қон томир тизимининг шикастланиш даражаси турли хил - бирламчи токсикознинг оғирлигига, дифтерия токсини беморга таъсир этиш давомийлигига, шунингдек, ёндош касалликларга боғлиқ. Токсик дифтериянинг ўткир даврида, асосан, геморагик ва гипертоник шаклларда эрта қон айланишининг бузилиши ривожланади. Бу коронар қон айланишининг бузилиши билан коллапс туридаги гемодинамик ўзгаришлар бўлиб, уларнинг генези-

сида автоном нерв системаси, буйрак усти безлари, коронар томирларнинг шикастланиши ётади [5,11].

Оғир миокардит токсик дифтерия билан оғриган беморларда III даражали гипертоник ва геморагик шаклларда ва токсик дифтериянинг даволанмаган ҳолларда енгилроқ даражасида ҳам ривожланади. Бундай ҳолларда миокардит оғир кечиби, эрта баъзан касалликнинг бошланишидан 4-5 кун ўтгач содир бўлади ва умумий ҳолатнинг тез ёмонлашиши билан кечади: Юрак чегаралари тез кенгайди, юрак тонлари бўғиқлашади, аритмиялар қайд этилади. Миокард шикастланиши ЭхоКГда отилиш зарб хажми пасайиши билан ЭКГда тишчалар вольтажи пасайиши, Т тишчанинг манфий ва деформацияси, RS-T-интервалнинг конкордант силжиши билан намоён бўлади [5,9,10].

Оғир миокардитнинг етакчи белгилари юракнинг ўтказувчанлик тизими зарарланиши оқибатида эрта бошланган, турли хил ва узоқ давом этадиган аритмия, тўлиқ ва нотўлиқ атриовентрикуляр блокада шаклида ўтказувчанликнинг сезиларли даражада бузилиши, Гис тутами оёқчаларнинг блокадаси, ифодаланган брадикардия билан намоён бўлади PQ-интервалнинг узайиши, Самойлов – Венкебах даврлари, нормал PQ-интервали билан қоринча қисқаришининг номутаносиблиги (бир-бири билан боғлиқ бўлмаган бўлмача ва қоринчалар қисқариши ва бошқа мураккаб ритм бузилишлари кузатилади. Ўтказувчанликнинг оғир бузилиши юрак етишмовчилигининг тез ортиб бораётган белгилари билан бирга келади: қон босимининг пасайиши, жигар ўлчамларининг кескин катталишиши ва оғриқли бўлиши, цианоз, қусиш ва қоринда оғриқ кузатилади. Қусиш, қорин оғриғи, турғун галлоп ритми ўлимдан башорат берадиган прогностик белгилардир [1,7,11].

Оғир юрак етишмовчилигида қон оқимининг секинлашиши туфайли юрак чўққисидан тромб ҳосил бўлиши мумкин, бу эса камдан-кам учрайдиган ва жуда жиддий асоратнинг сабаби – а. fossae Silvii тромбоэмболияси инсулт ва марказий гемиплегия ривожланиши билан кечади. Беморларнинг ярмидан кўпида оғир миокардит аксарият ҳолларда ўлимга билан якунланади. Миокардит белгилари 3-4 ҳафтадан сўнг камаяди, ва оғир кечишида 4-6 ой давом этади [1,11].

**Ўткир респиратор инфекциялар ва коронавирус инфекциясида ЮҚТ тизимини шикастланиши.** Грипп – ҳаво томчи орқали ўтадиган ўткир респиратор вирусли касаллик бўлиб, у умумий интоксикация белгилари ва нафас олиш йўллариининг шикастланиши билан кечади. Шунинг билан бир қаторда ўткир респиратор вирусли инфекцияларда миокардда асосан метаболлик ўзгаришлар, оғир кечадиган миокардитлар иккиламчи характерга эга бўлиб, ЭКГда P-Q, QRS, интервалларининг узайганлиги, S-T интервалини силжиши, систолик шовқин, Т тишча кўпинча текисланган ёки иккиланган, баъзи ҳолларда синус тугуни сустлиги синдроми кузатилади ва реполяризация жараёнларининг бузилишини кузатилиши мумкин [6].

SARS-CoV-2, келтириб чиқарадиган янги корона-вирус инфекцияси юрак-қон томир асоратларининг кенг доирасини ўз ичига олади, жумладан, ўткир юрак-қон томир етишмовчилиги, турли хил аритмиялар, миокардит, ўткир коронар синдром ва тўсатдан юрак ўлими [12].

Адабиётларда SARS-CoV-2 келтириб чиқарадиган янги коронавирус инфекциясида миокард шикастланишининг турли патогенетик механизмлари ёритилган [4].

1) вируснинг ACE-2 га таъсири билан боғлиқ миокарднинг бевосита шикастланиши; 2) ўткир тизимли яллиғланиш реакциясининг ривожланиши ва қонда яллиғланишга қарши цитокинларнинг миқдорини ошиши билан боғлиқ бўлган цитокин бўрони; 3) ўткир респиратор дистресс-синдроми сабабли қонда гипоксиянинг кучайиши билан биргаликда тизимли инфекция туфайли миокардни кислородга бўлган эҳтиёжининг ортиши; 4) коронар тож томирларда атеросклеротик ўзгаришлар (ёки коронарит) ва янги SARS-CoV-2 коронавирус инфекцияси билан боғлиқ коагулопатия фонида ишемик шикастланишлар; 5) вируснинг ренин-ангиотензин-алдостерон тизимига таъсири натижасида ривожланадиган ва электролитлар мувозанати (хусусан, гипокалиемия).х сабабли тахиаритмиялар.

**ОИВ билан касалланган беморларда юрак-қон томир тизимининг оппортунистик касалликлари.** ОИВ инфекцияси билан боғлиқ бўлган юрак-қон томир касалликларига атеросклероз ва юрак-қон томир касалликлари, васкулит, ўпка гипертензияси, перикардит, дилатацион кардиомиопатия, миокардит ва эндокардит киради [2]. Шунингдек, ОИВ-инфекцияси бир қатор юрак-қон томир касалликлари, хусусан, юрак томирлари касаллиги ва юрак етишмовчилиги (ЮЕ) ривожланиши учун мустақил хавф омил ҳисобланади.

ОИВ инфекцияси патогенезда иммунитет танқислиги вируси томонидан миокарднинг бевосита зарарланиши муҳим рол ўйнайди. Бугунги кунга келиб, бу механизм тўлиқ аниқ эмас, бироқ, бир қатор муаллифлар фикри бўйича кардиомиоцитлар ва ОИВнинг ўзаро таъсири натижасида цитокинлар ва протеолитик ферментлар миқдори ошиши натижасида кардиомиоцитларни халок бўлади. P.F. Currie ва N.A. Voon [4], *in vivo* ўтказган тажриба шуни кўрсатдики, вирус миокард оралиқ интерстициал ҳужайраларини шикастлайди ва шу билан ўсма некрози омил- $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкин (ИЛ) ва протеолитик ферментлар миқдорини оширади. Бундан ташқари, миокардда манфий инотроп ва цитотоксик таъсирлар билвосита юзага келади, натижада кардиофиброзга ва кардиомиоцитларнинг ўлимига сабаб бўлади [3].

Кўпгина тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ОИВ инфекциясида иккиламчи оппортунистик инфекция ҳам худди шундай механизм орқали миокарднинг шикастланишига олиб келади. ОИВ инфекциясининг кечки босқичларида кузатиладиган селен, карнитин, В<sub>12</sub> витамини етишмовчилиги сурункали диарея, ошқозон-ичак трактида малабсорбция каби

метаболик касалликлар миокардда дистрофик ўзгаришларни келтириб чиқаради. ОИВнинг асоратларини даволаш учун ишлатиладиган бир қатор дори-лар: амфотерицин Б (гипертензия ва брадикардия ҳам олиб келиши мумкин), доксорубицин, фоскарнет,  $\alpha$ -эритропоэтин (гипертензияга олиб келиши мумкин), интерферон- $\alpha$  дилатацион кардимиопатия (ДКМП) ривожланиши билан боғлиқ. Ушбу дори-лар кўпинча қоринча аритмиялари ва миокардда ишемиянинг пайдо бўлишига олиб келади.

#### Хулоса

1. Шундай қилиб, маҳаллий ва хорижий адабиётлардаги маълумотларини таҳлил этилганда, юрак-қон томир тизимининг шикастланишига кўплаб вируслар ва уларнинг комбинациялари этиологик омил эканлигини кўрсатди. Юрак мушаклари ёки ўтказувчанлик тизимининг ўткир шикастланишининг ривожланишини ҳар доим ҳам клиник белгилар асосида ташхис қўйиш имкони бўлмайди.

2. Юқорида келтирилганларни инобатга олиб, юқумли касалликларда юрак қон-томир тизимини шикастланишини ва эрта ва кечки асоратларини олдини олиш учун ЭКГ ва доплер ЭхоКГ, зарур бўлганда коронарография текширувларини ўтказиш зарур. Шунингдек, касалликни эрта даврида скрининг ўтказиш ва тўғри ташхис қўйиш, диспансер кузатуви олиб бориш беморларнинг ҳаёт сифатини оширишга ёрдам беради.

#### Адабиётлар

1. Андреева Е.И. Клиника, диагностика и лечение дифтерии: Метод. рекомендации. – М., 1981.
2. Ватутин Н.Т., Калинин Н.В., Кетинг Е.В. и др. ВИЧ/СПИД и сердечно-сосудистые заболевания // *Практ. ангиол.* – 2013. – №3 (62).
3. Зубайдуллаева М.Т., Каримова М.Т., Ниязова Т.А. и др. Изменения сердечно-сосудистой системы у ВИЧ-инфицированных больных // *Актуальные вопросы медицины: Материалы межвуз. науч.-практ. конф., иницированной Южно-Казахстанской мед. акад. и Шымкентским мед. институтом Международного Казахско-Турецкого ун-та им. Ясави.* – Шымкент, 2018. – С. 53.
4. Коган Е.А., Куклева А.Д., Березовский Ю.С. и др. Клинико-морфологическая характеристика SARS-CoV-2-ассоциированного миокардита, подтвержденного наличием РНК и белков вируса в ткани миокарда // *Арх. пат.* – 2021. – Т. 83, №4. – С. 5-13.
5. Самсон А.А., Кишкурно Е.П. Поражение сердечно-сосудистой системы при инфекционных заболеваниях // *Медицина невідкладних станів.* – 2008. – №1 (14).
6. Скородумова Н.П. Специфика инфекционного поражения сердца у детей журнал // *Здоров'я дитини.* – 2012. – №8 (43).
7. Финогеев Ю.П. Инфекционные миокардиты (клиника, диагностика, принципы терапии) // *Журн. инфектол.* – 2016. – Т. 8, №3. – С. 28-35.
8. Шарипова Е.В., Бабаченко И.В., Левина А.С. Поражение сердечно-сосудистой системы при вирусных инфекциях // *Журн. инфектол.* – 2017. – Т. 9, №4. – С. 14-20.
9. Шеховцова Т.А., Дупляков Д.В. ВИЧ-инфекция и патология сердечно-сосудистой системы // *Кардиоваск. тер. и проф.* – 2023. – Т. 22, №3. – С. 33-37.
10. Burian J., Buser P., Eriksson U. Myocarditis: the immunologist's view on pathogenesis and treatment // *Swiss Med. Wkly.* – 2005. – Vol. 135 (25-26). – P. 359-364.
11. Dennert R., Crijns H.L., Heymans S. Acute viral myocarditis

---

// Europ. Heart J. – 2008. –Vol. 29. – P. 2073-2082.

12.Imamova I.A, Karimova M.T. Pathogenetic aspects of COVID-19 // Art. Med. Int. Med. Sci. J. – 2021. –Vol. 3, №2. – P. 397-407.

### **ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАРДА ЮРАК-ҚОН ТОМИР ТИЗИМИНИНГ ШИКАСТЛАНИШИ**

Зубайдуллаева М.Т., Каримова М.Т.

*Мақола юқумли касалликларда юрак-қон томир тизимининг патологияси бўйича эпидемиологик, клиник, инструментал, лаборатория маълумотларини ўрганишга бағишланган. Кўпгина вируслар ва*

*уларнинг комбинацияси юрак-қон томир тизимининг шикастланишига олиб келадиган этиологик омиллар ҳисобланади. Вирусли инфекциялар билан юрак ва унинг ўтказувчан тизими зарарланиши касалликнинг ўткир ва ундан кейинги даврларда, ҳамда вирусли инфекциянинг сурункали кечишида кузатилади. Юрак-қон томир тизимининг асоратлари ва функционал бузилишлари турли ёшда аниқланиши мумкин.*

**Калит сўзлар:** *вирусли инфекциялар, юрак, миокардит, кардиомиопатия, аритмия.*

