



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

3 (65) 2024

**Сопредседатели редакционной
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

3 (65)

2024

март

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.992.282.616.24-002

ЎТКИР ПНЕВМОНИЯДАН КЕЙИН ЎПКА ФИБРОЗИНИ ЎРГАНИШ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ.ПАТОМОРФОЛОГИЯНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Тешаев Шухрат Жумаевич <https://orcid.org/0009-0002-1996-4275>

Барноев Рустам Истамович <https://orcid.org/0009-0002-1786-4265>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Ҳозирги вақтда ўткир ва сурункали ўпка касалликлари ўлимнинг учинчи энг кенг тарқалган сабаби бўлиб, бу жойни юрак-қон томир ва онкопатологиядан кейин эгаллайди. Бактериал ва вирусли пневмония каби бошқа яллигланишли ўпка касалликлари этиотропик, патогенетик ва симптоматик даволанишга муваффақиятли жавоб беришига қарамай, баъзи ҳолларда ўпка тўқималарига жиддий ва умумий зарар етказилади.

Ўткир ўпка шикастланиши (ОПЛ)-бу алвеолаларнинг умумий шикастланиши, кардиоген бўлмаган ўпка шиши, бундай ўпка ва тизимли нейтрофил билан боғлиқ яллигланиш билан тавсифланган ўпка шикастланишининг ўзига хос шакли бўлиб, бу буйрак этишмовчилиги ва гипоксемияга олиб келадиган факторлардан бири ҳисобланади. Ҳар йили ОПЛ дунё бўйлаб 3 миллиондан ортиқ беморларда таххис қилинади ва бу патологиядан ўлим 35% дан 46% гача. Сўнги бир неча йил ичида SARS-Sov-2 вируси (COVID-2019) сабаб бўлган янги коронавирус инфекциясининг пандемияси натижасида касалланиш ва ўлим даражаси сезиларли даражада ошди ва шу билан биргаликда ҳозирга пайтда ўпка фиброзига олиб келувчи факторлардан бири ҳисобланади.

Калит сўзлар: фиброз, сабаблар, патоморфология, ўпка.

ИЗУЧЕНИЕ ФИБРОЗА ЛЕГКИХ ПОСЛЕ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИИ

Тешаев Шухрат Жумаевич <https://orcid.org/0009-0002-1996-4275>

Барноев Рустам Истамович <https://orcid.org/0009-0002-1786-4265>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

В настоящее время острые и хронические заболевания легких являются третьей по распространенности причиной смерти, занимая это место после сердечно-сосудистых и онкопатологических. Несмотря на то, что другие воспалительные заболевания легких, такие как бактериальная и вирусная пневмония, успешно поддаются этиотропному, патогенетическому и симптоматическому лечению, в некоторых случаях вызывается серьезное и общее повреждение легочной ткани.

Острое повреждение легких (ОПЛ) - специфическая форма повреждения легких, характеризующаяся общим повреждением альвеол, некардиогенным отеком легких, таким как легочное и системное воспаление, связанное с нейтрофилами, которое приводит к почечной недостаточности и гипоксемии. Каждый год ОПЛ диагностируется более чем у 3 миллионов пациентов по всему миру, а смертность от этой патологии колеблется от 35% до 46% [8,9]. За последние несколько лет заболеваемость и смертность значительно возросли в результате пандемии новой коронавирусной инфекции, вызываемой вирусом SARS-Sov-2 (COVID-2019).

Ключевые слова: фиброз, причины, патоморфология, легкие.

THE STUDY OF PULMONARY FIBROSIS AFTER ACUTE PNEUMONIA: ETIOLOGY, PATHOGENESIS.FEATURES OF PATHOMORPHOLOGY

Teshaev Shurat Zhumaevich, Barnoev Rustam Istamovich

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara,
st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Resume*

Currently, acute and chronic lung diseases are the third most common cause of death, taking this place after cardiovascular and oncopathological. Despite the fact that other inflammatory lung diseases, such as bacterial and viral pneumonia, successfully respond to etiotropic, pathogenetic and symptomatic treatment, in some cases serious and general damage to lung tissue is caused.

Acute lung injury (OPL) is a specific form of lung injury characterized by general alveolar damage, non-cardiogenic pulmonary edema, such as pulmonary and systemic inflammation associated with neutrophils, which leads to renal failure and hypoxemia. Each year, OPL is diagnosed in more than 3 million patients worldwide, and mortality from this pathology ranges from 35% to 46%. Over the past few years, morbidity and mortality have increased significantly as a result of the pandemic of a new coronavirus infection caused by the SARS-Sov-2 virus (COVID-2019).

Keywords: fibrosis, causes, pathomorphology, lungs

Долзарблиги

Хозирги вақтда пневмо склероз терапияси асосан симптоматик бўлиб, симптомларни бартираф этишга ва қисман механик шамоллатиш ва кортикостероид гормонларини юборишга қаратилган. Шу билан бирга, прогностик биокимёвий ва молекуляр маркерларни аниқлашга қаратилган резидентлик тадқиқотлари соҳасидаги асосий ҳаракатлар фибрознинг ривожланишини ва касалликнинг дастлабки босқичида унинг ўтишини диагноз қилиш имконини берди. Бундан ташқари, ўз вақтида ташхис ва яшаш учун ОПЛ ўтиш олдини олиш ўпкада яллиғланиш жараёнининг ва ўпка фиброз, ўпка бириктирувчи тўқима бир хил кучайиши билан бирга сурункали, барқарор прогрессив касаллик ривожланишини олдини олиш муҳим рол ўйнайди [13].

Адабиётларда келтирилгани каби патоморфологик тартиб экссудатив фазани тавсифловчи диффуз алвеоляр лезёнлар намунаси билан ифодалангани, бу шиш ва гиалин мембранасининг шаклланиши билан бирга келади ва кейин интералвеоляр турдаги қайтариладиган фибропластик ўзгаришларнинг ривожланиши билан пролифератив фазага ўтади [12]. Даволашнинг потенциал учинчи ва охириги босқичи ўпка фибрози бўлиши мумкин. Баъзи маълумотларга кўра, даволаниш натижасида ўпка фиброзининг ривожланиши 4% ҳолларда даволаниш муддати бир ҳафтадан кам бўлган ҳолларда содир бўлади; 24% ҳолларда, агар касаллик бир ҳафтадан уч ҳафтагача давом этса; ва 61% ҳолларда, агар даволаниш муддати уч ҳафтадан ортиқ бўлса [14].

Ўткир босқичда каскадли яллиғланиш реакцияси ўпкада эпителия ва эндотелийнинг катта шикастланишига олиб келиши мумкин, сўнгра антифибринолитик омилларнинг тебраниши, патологик регенерацияни, силлик мушак хужайраларининг кўпайишини ва фибробластларнинг миофибробластларга дифференциациясини келтириб чиқариши мумкин, бу охир-оқибат мояк мувозанатига олиб келади. Синтез ва хужайра ташқари матрикс (ЕСМ) компонентларини деградацияси ва ўпка фиброз [15] ривожлантириш учун шарт-шароит яратади. Covid - 19 билан боғлиқ ўткир респираторли инфекцияларда ўпка фиброзининг ривожланиш омилларидан бири бу цитокин бўронининг оқибатларидан бири сифатида юзага келадиган иммунитетнинг бузилиши ва алвеоляр жараённинг тузилишига зарар етказилишини, шунингдек матрица фаолиятининг бузилишини кўрсатади металл протеиназалар ва уларнинг ингибиторлари яллиғланишга қарши цитокинлар таъсирида содир бўлади [17].

Фибротик ўзгаришлар билан бирга келадиган энг кенг тарқалган сурункали яллиғланишли ўпка патологияларидан бири бронхиал астма (БА), асосий фарқловчи хусусиятлари нафас йўллариининг доимий яллиғланиши, шунингдек гиперреактивлик ва қайтариладиган бузилиши бўлган касалликдир [18,19]. Ўпка сурункали доимий эозинофил яллиғланиш ўпка тўқималарига лимфоцитлар ва макрофагларни жалб қилишга олиб келади, улар эпителия хужайралари,

фибробластлар ва силлиқ мушак хужайралари томонидан эозинофиллар учун миоаттрактантларнинг синтези ва секрециясини рағбатлантирадиган яллиғланишга қарши воситачиларни чиқаради. Бундан ташқари, баъзи маълумотларга кўра, эозинофилларнинг ўзлари профибротик агентлардир ва астмада фиброз ривожланишида рол ўйнайди [33].

Шундай қилиб, ўткир яллиғланишнинг энг кенг тарқалган усули-бу ўз ечими, сўнгра шикастланган тўқималарни тиклаш. Аммо, агар яллиғланиш омилини бартараф этишнинг иложи бўлмаса, ўткир яллиғланиш сурункали ҳолатга айланади ва баъзи ҳолларда доимий сурункали яллиғланиш фибрознинг ривожланишига олиб келиши мумкин. Фибрознинг ривожланиши тартибга солинмаган зарарни тиклаш (яраларни даволаш) жараёнига асосланган бўлиб, бу жараённинг асосий самарали хужайралари фибробластлар ва миофибробластлардир. Шунингдек, доимий ўпка яллиғланишининг узоқ муддатли таъсиридан бири ўпка хужайраларининг гиперпролиферацияси эканлиги исботланган. 2-тоифа алвеолоцитлар гиперплазияси ва бронхиал эпителийнинг сквамоз хужайра метаплазияси, бу устун шартлардир [14].

Шу сабабли, оғир асоратни тез ва эрта башорат қилиш, махсус биомаркерлар ёрдамида асоратлари ва узоқ муддатли оқибатлари эҳтимоли ўпканинг яллиғланишли касалликлари билан оғриган беморларнинг прогнозини сезиларли даражада яхшилаши мумкин, бу эса бундай биомаркерларни кидиришни долзарб вазифага айлантиради.

Биз билимиз ки ВСМ таркибий оксиллар (коллаген, эластин), ёпишиш оксиллар (фибриноген, тенассин) ва гликозаминогликан/протеогликан протеогликан [20-35] ўз ичига асосий компонентлар бўлган ўпка архитектураси учун механик ва физиологик қўллаб-қувватлаш билан таъминлаш, бир тузилиши. Матрицали металлопротеиназалар оиласи вакиллари ва уларнинг ингибиторлари (мас равишда ММП ва Тимп) ВСМ компонентларининг синтези ва деградациясининг регулятори сифатида ишлайди. Физиологик шароитда ВСМ таркибий қисмларининг синтези ва деградацияси жараёнлари динамик мувозанат ҳолатида бўлиб, ўпканинг оптимал ишлашини таъминлайди. Аммо яллиғланишнинг ривожланиши фибробластларнинг фаол тарқалишига, уларнинг миофибробластларга фарқланишига олиб келади - ўпка фиброзининг асосий эффектор хужайраси - ва натижада ўпка тузилишига ВСМ таркибий қисмларининг кўпайиши [26].

Ҳозирги вақтда ўпка фибрози даволаб бўлмайдиган ва қайтариб бўлмайдиган прогрессив касалликдир. Америка озиқ-овқат ва фармацевтика идораси (ФДА), пирфенидон ва Нантеданиб томонидан фойдаланиш учун тасдиқланган мавжуд терапевтик воситалар ўпка тўқималарининг прогрессив йўқ қилинишини ва ўпка аппарати функцияларининг бузилишини секинлаштиради, аммо структуравий функцияни тиклашга ва беморларнинг тўлиқ даволанишига олиб келмайди [27]. Фибрози даволашнинг янги радикал усулларини, шунингдек умумий мақсадли терапияни топишга қаратилган катта миқдордаги тадқиқотларга қарамай [28,39], антифибротик молекуланинг аналоглари [10] ёки моноклонал антикорлар, фиброз патогенези бўйича тавсиялар [11,12], беморларнинг танкидий нуқсонни бўлган беморларни даволашнинг ягона усули. Ўпка фиброзидаги яллиғланиш ўзгаришларини даволаш долзарб вазифадир. Ушбу ишда биоинформатик таҳлил усулларидан фойдаланган ҳолда (транскриптомик маълумотлар тўпламларини кидириш ва таҳлил қилиш, функционал таҳлил, ген-ассоциатив тармоқларни таҳлил қилиш. Асосий генларни аниқлаш, турли этиологияларнинг ўткир яллиғланишини ривожлантиришга жалб қилиш ва унинг ўпка фиброзига ўтиши Ўпка фибрози сурункали, барқарор прогрессив касаллик бўлиб, ўпкада бириктирувчи тўқималарнинг кўпайиши ва алвеоляр қалинлашиши билан тавсифланади, бу нафас олиш функцияларининг бузилишига, газ алмашинувига ва ўпка етишмовчилигининг ривожланишига олиб келади [13,24]. Ўпка фибрози ўпка тўқималарининг шикастланишининг характерли нақшига эга бўлган ҳетерожен касаллик бўлиб, нафас олиш тизимининг кўплаб сурункали касалликларини ўз ичига олади, бу ўпканинг турли бўлимларида бириктирувчи тўқима ўсиши билан бирга келади, масалан, интерстициал ўпка касаллиги (ИБД) ва идиопатик ўпка фибрози (ИЛФ). қайтарилмас ва ўпка паренхимасининг фиброзининг прогрессив табиати туфайли касалликларнинг бу гуруҳи [15-18]. Ўпка фиброзиси билан касалланиш диагностика усулларининг ривожланиши туфайли ҳам, аҳолининг қариши туфайли ҳам ўсишда давом этмоқда.

Кўпгина ҳолларда ўпка фиброзининг ривожланишидан олдин ўткир пневмония пайдо бўлади, бу ўз вақтида ҳал қилинмаган ва бириктирувчи тўқималарнинг чўкишига ва ўпка функциясининг бузилишига олиб келди [5]. Ўткир пневмонияга вирусли ва бактериал инфекциялар, ионлаштирувчи нурланиш, кимётерапия, тирнаш хусусияти берувчи ва ҳавони ифлослантирувчи моддалар каби турли хил этиологик омиллар сабаб бўлиши мумкин [7-16], шунини таъкидлаш керакки, ИЛФ этиологияси номаълум, чунки ҳозиргача ҳеч қандай сабабий муносабатлар ёки ўзига хос уюшмалар аниқланмаган, аммо кўплаб ички ва ташқи хавф омиллари орасида вирусли инфекциялар, гастроэзофагиал рефлюкс

касаллиги (ГЕРД) ва улар билан боғлиқ микро аспирацияга алоҳида ўрин берилади [16], шунингдек, генетик мойиллик ҳам сабаб бўлиши мумкин.

2014 йилда FDA ўпка фиброзини даволаш учун пирфенидон ва нантеданибдан фойдаланишни тасдиқлади [27]. Ушбу ҳодисанинг аҳамиятига қарамай, 2014 йилгача тасдиқланган антифибротик дорилар бўлмаганлиги сабабли, ўпка фиброзини даволаш билан боғлиқ вазият ачинарли бўлиб қолмоқда, чунки бу дорилар фақат фиброз ривожланишини секинлаштиришга имкон беради, аммо беморни тўлиқ даволай олмайди. Бундан ташқари, айрим беморларда ушбу дориларга жиддий салбий реакциялар мавжуд шу жумладан: ошқозон-ичакдан қон кетиш, оғир диарея. Ушбу терапия сифатида ўпка фибрози билан оғриган беморлар ўпка трансплантациясидан ўтадилар, бу уларнинг умр кўриш давомийлигини бироз оширишига сабаб бўлади. Бироқ, кўпчилик беморлар учун донор органларнинг чекланган сони ва трансплантацияни рад этиш хавфи туфайли бу даволаш усули мумкин эмас. Шунинг учун ўпка фиброзининг молекуляр механизмларини ўрганиш ва фиброз ривожланишига тўсқинлик қилувчи терапевтик воситалар учун мақсад сифатида ишлатилиши мумкин бўлган янги молекуляр маркерларни излаш жуда долзарб кўринади. Бироқ, бундай қидирув, бу касалликнинг мураккаб патогенези туфайли эмас, балки қийин вазифадир.

Ҳар йили дунё бўйлаб 3 миллиондан ортиқ одам АРДС билан касалланади ва бу патологиядан ўлим 35% дан 46% гача [8,9]. Оғир ўткир респиратор дистресс синдроми билан боғлиқ коронавирус сабаб бўлган янги коронавирус инфекцияси пандемияси билан юқори ҳомология туфайли шундай номланган, бу 2020-2021 йилларда оғир нафас олиш қийинлишуви синдромининг тарқалишига сабаб бўлган [10,11].

Хулоса

Хулоса қилиб айтганда тақдим этилган шарҳда ўпканинг ўткир яллиғланиш ўзгаришларининг ўпка фиброзига ўтиш механизмлари ва йўллари кўриб чиқилиб, фиброздан олдинги ўпкада ўткир яллиғланиш жараёнларининг патогенези таҳлил қилинди, ўпка фиброзининг ривожланишининг маълум молекуляр механизмлари кўриб чиқилди. Яллиғланиш компоненти ўпка фиброзининг ривожланишининг асосий омили бўлиб, унинг энг тез-тез учрайдиган кашшофи ўпканинг ўткир шикастланишидир. Ўткир ўпка шикастланиши (ОПЛ), шунингдек унинг оқибати - ўткир респиратор дистресс синдроми (АРДС) - улар ўпка яллиғланишининг ўзига хос шакли бўлиб, алвеолаларнинг диффуз шикастланиши, кардиоген бўлмаган ўпка шиши, шунингдек ўпка ва тизимли яллиғланиш билан тавсифланади, бу охир-оқибат нафас етишмовчилигига олиб келади ва гипоксемияга сабаб бўлади. Чуқирлаштирилган илмий-таҳлилий тадқиқотларнинг ушбу соҳада ўтказиш долзарблигича қолмоқда.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Айсанов З.Р., Черняк А.В., Калманова Е.Н. Спирометрия в диагностике и оценке терапии хронической обструктивной болезни легких в общеврачебной практике. // Пульмонология. 2021; 5: 101-110
2. Баймаканова Г.Е., Авдеев С.Н. Диагностическая и прогностическая роль повышения биомаркеров повреждения (тропонина I, белка, связывающего жирные кислоты) при обострении хронической обструктивной болезни легких. // Пульмонология 2020; 1: 66–74.
3. Бондарев О.И., Бугаева М.С., Михайлова Н.Н. Специфичность морфологических изменений в органах и тканях на воздействие различных производственных факторов (экспериментальные исследования) // Влияние окружающей и производственной среды на здоровье человека. Пути решения проблем: мат. XLVII науч.-практ. конф. «Гигиена, организация здравоохранения и профпатология» и семинара «Актуальные вопросы современной профпатологии» / под ред. В.В. Захаренкова. Кемерово: Примула, 2021. С. 42–44.
4. Бубнова М.Г., Аронов Д.М. COVID-19 и сердечно-сосудистые заболевания: от эпидемиологии до реабилитации. // Пульмонология. 2020; 30 (5): 688–699.
5. Казанцева Г.П. Сенсорное развитие детей дошкольного возраста с нарушением зрения. Текст научной статьи по специальности «Науки об образовании» 2018 28(4):925-927
6. Канорский С.Г. COVID-19 и сердце: прямое и косвенное влияние. // Кубанский научный медицинский вестник. 2021; 28(1): 16–31.
7. Кривенко Людмила Евгеньевна, Полушин О.Г., Вуд Т.Г., Шерстнева Е.П. Морфологические изменения в легких при хронической интоксикации хромом // ТМЖ. 2021. №1 (55).

8. Лещенко И.В., Глушкова Т.В. О функциональных нарушениях и развитии фиброза легких у больных, перенесших новую коронавирусную инфекцию. // Пульмонология. 2021; 31 (5): 653–662.
9. Мамедов М.Н., Родионова Ю.В., Явелов И.С., Смирнова М.И., Дудинская Е.Н., Потиевская В.И. Коронавирусная инфекция с точки зрения междисциплинарного подхода. Круглый стол. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022;20(3):2849.
10. Ackermann M, Verleden SE, et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in Covid19. // N Engl J Med. – 2022. – 383. -120–128.
11. Нуралиев Н.А., Бектимиров А.М-Т., Алимова М.Т., Сувонов К.Ж. Правила и методы работы с лабораторными животными при экспериментальных микробиологических и иммунологических исследованиях / Методическое пособие. - Ташкент, 2019. - 34 с
12. Chen C, Zhou Y, Wang DW. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis // Herz. 2020 May;45(3):230-232.
13. Agostini M.L., Andres E.L., Sims A.C., Graham R.L., et al. Coronavirus Susceptibility to the Antiviral Remdesivir (GS-5734) Is Mediated by the Viral Polymerase and the Proofreading Exoribonuclease//mBio. 2021;9.
14. Bellani G. et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries // JAMA - J. Am. Med. Assoc. American Medical Association, 2016; 315(8):788-800.
15. CDC COVID-19 Response Team. Severe outcomes among patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) - United States. // MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2020;69:343–346.
16. Chan J.F., Yao Y., Yeung M.L., Deng W., et al. Treatment With Lopinavir/Ritonavir or Interferon-beta1b Improves Outcome of MERS-CoV Infection in a Nonhuman Primate Model of Common Marmoset. /J. Infect Dis. - 2022. -212. -1904–1913.
17. Chen X. et al. Macrophage polarization and its role in the pathogenesis of acute lung injury/acute respiratory distress syndrome // Inflamm. Res. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH, 2020;69(9):883-895.
18. Fan E., Brodie D., Slutsky A.S. Acute respiratory distress syndrome advances in diagnosis and treatment // JAMA - J. Am. Med. Assoc. American Medical Association, 2018;319(7):698-710.
19. Fan Y, Guo T, Lu Z. Myocardial Injury in COVID-19-Can We Successfully Target Inflammation?-Reply // JAMA Cardiol. 2020 Sep 1;5(9):1070-1071
20. Glass D.S. et al. Idiopathic pulmonary fibrosis: Molecular mechanisms and potential treatment approaches // Respir. Investig. Elsevier, 2020;58(5):320-335.
21. Jamal M. et al. Immune dysregulation and system pathology in COVID-19 // Virulence. Bellwether Publishing, Ltd., 2021. Vol. 12, № 1. P. 918-936.
22. Jia Q. et al. Emerging roles of mechanosensitive ion channels in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome // Respir. Res. 2022. Vol. 23, № 1. P. 366.
23. Kelly B.G. et al. A rearranged form of Epstein-Barr virus DNA is associated with idiopathic pulmonary fibrosis // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2002. Vol. 166, № 4. P. 510-513.
24. Li L. et al. Acute lung injury in patients with COVID-19 infection // Clin. Transl. Med. John Wiley & Sons, Ltd, 2020. Vol. 10, № 1. P. 20-27.
25. Meyer N.J., Gattinoni L., Calfee C.S. Acute respiratory distress syndrome // Lancet / ed. Drazen J.M. N Engl J Med, 2021. Vol. 398, № 10300. P. 622-637.
26. Mokra D. Acute Lung Injury - From Pathophysiology to Treatment // Physiol. Res. Institute of Physiology, Czech Academy of Sciences, 2020. Vol. 69, № Supplement 3. P. S353-S366.
27. Mowery N.T., Terzian W.T.H., Nelson A.C. Acute lung injury // Curr. Probl. Surg. Mosby, 2020. Vol. 57, № 5. P. 100777.
28. Ramasamy S., Subbian S. Critical determinants of cytokine storm and type I interferon response in COVID-19 pathogenesis // Clin. Microbiol. Rev. Clin Microbiol Rev, 2021. Vol. 34, № 3.
29. Spinelli E. et al. Respiratory drive in the acute respiratory distress syndrome: pathophysiology, monitoring, and therapeutic interventions // Intensive Care Med. Springer, 2020. Vol. 46, № 4. P. 606-618.
30. Thille A.W. et al. Chronology of histological lesions in acute respiratory distress syndrome with diffuse alveolar damage: A prospective cohort study of clinical autopsies // Lancet Respir. Med. Elsevier, 2013. Vol. 1, № 5. P. 395-401.

Қабул қилинган сана 20.02.2024