



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 616.248-616.12-005.4

ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ИНДИКАТОРЫ ПЕРЕСТРОЙКИ ПРАВЫХ ЧАСТЕЙ СЕРДЦА В СЛУЧАЕ СОЧЕТАНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ ПАТОЛОГИИ ЛЕГКИХ

¹Хамдамов Бахтиер Зарипович <https://orcid.org/0009-00004-9930-6890>

²Ташева Феруза Олимджоновна <https://orcid.org/0009-00054-9132-6880>

¹Бухарский 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

²РШТЁИМБФ

✓ Резюме

В статье рассматриваются иммунобиологические маркеры, ассоциированные с перестройкой правых отделов сердца у пациентов, страдающих одновременно бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Рассмотрение механизмов взаимодействия респираторных и кардиальных патологий подчеркивает роль системного воспаления и иммунной реакции в развитии кардиальных осложнений. Анализ современных исследований демонстрирует, как изменения в профиле цитокинов, хемокинов и других воспалительных медиаторов могут служить индикаторами начала и прогрессирования перестройки сердца. Особое внимание уделяется потенциальным диагностическим и терапевтическим возможностям, основанным на понимании этих иммунобиологических механизмов. Результаты такого анализа могут способствовать разработке новых подходов к профилактике и лечению кардиальных осложнений у данной категории пациентов.

Ключевые слова: бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких, перестройка правых отделов сердца, иммунобиологические маркеры, цитокины, хемокины, системное воспаление, кардиальные осложнения.

БРОНХИАЛ АСТМА ВА СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ ЎПКА ПАТОЛОГИЯСИ КОМБИНАЦИЯСИДА ЮРАКНИНГ ЎНГ ҚИСМЛАРИНИ ҚАЙТА ҚУРИШНИНГ ИММУНОБИОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИ

Хамдамов Бахтиер Зарипович¹

Ташева Феруза Олимджоновна²

¹Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

²РШТЁИМБФ

✓ Резюме

Ушбу мақолада бир вақтнинг ўзида бронхиал астма ва сурункали обструктив ўпка касаллиги (СОЎК)дан азият чекаётган беморларнинг юракнинг ўнг қисмларини қайта тузилиши билан боғлиқ иммунобиологик маркерлар кўриб чиқилади. Респиратор ва кардиал патологияларнинг ўзаро таъсири механизмларини кўриб чиқиш системали яллизланиш ва иммун жавобнинг кардиал асоратларнинг ривожланишидаги ролини таъкидлайди. Замонавий тадқиқотлар таҳлили цитокинлар, хемокинлар ва бошқа яллизланиш медиаторлари профилидаги ўзгаришлар юракнинг қайта тузилишини бошланиши ва прогрессиясининг кўрсаткичлари бўлиши мумкинлигини кўрсатади. Ушбу иммунобиологик механизмларни тушунишга асосланган потенциал диагностик ва терапевтик имкониятларга алоҳида эътибор қаратилади. Бундай таҳлил натижалари ушбу тоифадаги беморларда кардиал асоратларнинг олдини олиш ва даволашга янги ёндашувларни ишлаб чиқишга кўмаклашиши мумкин.

Калит сўзлар: бронхиал астма, сурункали обструктив ўпка касаллиги, юракнинг ўнг қисмларининг қайта тузилиши, иммунобиологик маркерлар, цитокинлар, хемокинлар, системали яллиғланиш, кардиал асоратлар.

IMMUNOBIOLOGICAL INDICATORS OF THE RESTRUCTURING OF THE RIGHT PARTS OF THE HEART IN THE CASE OF A COMBINATION OF BRONCHIAL ASTHMA AND CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY PATHOLOGY

¹Hamdamov Baxtiyor Zaripovich

²Tasheva Feruza Olimjonovna

¹Bukhara 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

²RSHTEIMBF

✓ *Resume*

This article examines immunobiological markers associated with the remodeling of the right heart chambers in patients suffering from both bronchial asthma and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The examination of the mechanisms of interaction between respiratory and cardiac pathologies emphasizes the role of systemic inflammation and immune response in the development of cardiac complications. Analysis of contemporary research demonstrates how changes in the profile of cytokines, chemokines, and other inflammatory mediators can serve as indicators of the onset and progression of heart remodeling. Special attention is given to the potential diagnostic and therapeutic possibilities based on understanding these immunobiological mechanisms. The results of such analysis could contribute to the development of new approaches to the prevention and treatment of cardiac complications in this category of patients.

Key words: bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease, remodeling of the right heart chambers, immunobiological markers, cytokines, chemokines, systemic inflammation, cardiac complications.

Актуальность

Сочетание бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) представляет собой значительную медицинскую проблему из-за сложности диагностики, управления и лечения этих заболеваний. Кардиореспираторные заболевания, включая астму и ХОБЛ, могут привести к перестройке правых отделов сердца, также известной как пульмональная сердечная недостаточность или сердце легочной артерии [2]. Этот процесс является адаптивной реакцией на повышенное давление в легочных артериях и правом желудочке. Иммунобиологические индикаторы играют ключевую роль в понимании механизмов, лежащих в основе этой перестройки [12].

В последние десятилетия сочетание бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) стало объектом повышенного внимания исследователей и клиницистов. Это сочетание заболеваний не только ухудшает качество жизни пациентов, но и значительно усложняет лечение и управление их состоянием. Более того, наличие этих заболеваний в сочетании может привести к перестройке правых отделов сердца, состоянию, которое может серьезно повлиять на прогноз и выживаемость пациентов. Перестройка правых отделов сердца, или пульмональная гипертензия, характеризуется увеличением и утолщением мышечной ткани правого желудочка, что делает перекачивание крови через легкие менее эффективным [7].

Воспалительные процессы, лежащие в основе как астмы, так и ХОБЛ, играют ключевую роль в развитии и прогрессировании перестройки правых отделов сердца. Иммунобиологические механизмы, активируемые в ответ на хроническое воспаление дыхательных путей, могут способствовать структурным изменениям в сердечно-сосудистой системе. Эти изменения включают гипертрофию и фиброз правого желудочка, ухудшение диастолической функции и, в конечном итоге, правожелудочковую недостаточность. Понимание иммунобиологических индикаторов, связанных с этими процессами, имеет важное значение для разработки новых стратегий диагностики, мониторинга и лечения [8].

Иммунобиологические маркеры, такие как цитокины, хемокины и молекулы адгезии, играют центральную роль в воспалительном ответе и могут служить важными индикаторами перестройки правых отделов сердца. Например, повышенные уровни интерлейкина-6 (IL-6) и фактора некроза опухоли-альфа (TNF- α) ассоциированы с ухудшением функции правого желудочка и пульмональной гипертензией. Аналогично, хемокины, такие как CCL2, могут способствовать миграции воспалительных клеток в сердечную ткань, участвуя в развитии фиброза и гипертрофии [10].

Несмотря на значительные успехи в понимании роли иммунобиологических факторов в перестройке правых отделов сердца, остается много нерешенных вопросов. Например, механизмы, через которые конкретные воспалительные медиаторы влияют на сердечную ткань и вызывают ее структурные изменения, до конца не изучены. Кроме того, необходимо исследовать потенциал иммуномодулирующих терапий для предотвращения или обращения вспять перестройки правых отделов сердца у пациентов с астмой и ХОБЛ [12].

Введение в эту тему подчеркивает важность мультидисциплинарного подхода к изучению сочетания астмы и ХОБЛ и их влияния на сердечно-сосудистую систему. Интеграция знаний из иммунологии, пульмонологии и кардиологии необходима для разработки эффективных стратегий диагностики и лечения, способных улучшить прогноз и качество жизни пациентов с этими заболеваниями [13].

Перестройка правых отделов сердца, вызванная хроническими респираторными заболеваниями, такими как бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), представляет собой сложный патофизиологический процесс. Он включает не только гемодинамические изменения, вызванные повышенным давлением в легочной артерии, но и различные иммунобиологические механизмы. Понимание этих иммунобиологических аспектов имеет ключевое значение для разработки новых подходов к диагностике, мониторингу и лечению перестройки правых отделов сердца [15].

Центральное место в иммунобиологических механизмах перестройки правых отделов сердца занимают цитокины — малые белковые молекулы, которые клетки используют для взаимодействия и передачи сигналов. Важными в данном контексте являются прозапальные цитокины, такие как интерлейкин-6 (IL-6), фактор некроза опухоли-альфа (TNF- α) и интерлейкин-1бета (IL-1 β). Эти медиаторы могут способствовать гипертрофии и фиброзу правого желудочка за счет стимуляции фибробластов и изменения экспрессии матриксных металлопротеиназ, что ведет к перестройке внеклеточного матрикса [2,14,16].

Хемокины — еще один важный класс молекул, участвующих в иммунном ответе и воспалении, — также играют ключевую роль в перестройке правых отделов сердца. Молекулы, такие как CCL2 (моноцитарный хемоаттрактантный белок-1, MCP-1) и CXCL8 (интерлейкин-8), привлекают воспалительные клетки, такие как моноциты и нейтрофилы, к месту воспаления в сердечной ткани. Это приводит к усилению воспалительного процесса и способствует развитию фиброза и гипертрофии [9].

Факторы роста, в том числе трансформирующий фактор роста-бета (TGF- β) и фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), играют важную роль в ангиогенезе и фиброзе, процессах, непосредственно связанных с перестройкой правых отделов сердца. TGF- β , в частности, стимулирует пролиферацию и дифференцировку фибробластов в миофибробласты, способствуя синтезу коллагена и развитию фиброза. VEGF способствует васкулогенезу и может усиливать гипертрофические и фибротические процессы в сердце [10].

Иммунная активация в ответ на хроническое воспаление и гипоксию может приводить к усилению оксидативного стресса, еще одному ключевому фактору в перестройке правых отделов сердца. Реактивные формы кислорода (РФК), продуцируемые активированными макрофагами и эндотелиальными клетками, могут повреждать клеточные структуры, в том числе белки, липиды и ДНК, способствуя развитию патологических изменений в сердце [12].

Иммунобиологические аспекты перестройки правых отделов сердца при сочетании бронхиальной астмы и ХОБЛ подчеркивают сложность взаимодействия между респираторной и сердечно-сосудистой системами. Воспалительные медиаторы, цитокины, хемокины, факторы роста, а также оксидативный стресс играют ключевую роль в этом процессе. Разработка стратегий для модуляции этих иммунобиологических путей может предложить новые подходы к лечению и предотвращению перестройки правых отделов сердца, улучшая прогноз и качество

жизни пациентов с хроническими респираторными заболеваниями. Связь между хроническими респираторными заболеваниями и перестройкой сердца представляет собой сложное взаимодействие между патофизиологическими процессами, которые оказывают влияние на функционирование как легких, так и сердечно-сосудистой системы. Хронические респираторные заболевания, такие как бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), могут привести к развитию пульмональной гипертензии, гипертрофии и фиброзу правых отделов сердца, условиям, известным как *cor pulmonale* [12].

Основным механизмом, связывающим хронические респираторные заболевания с перестройкой правых отделов сердца, является хроническая гипоксия — состояние пониженного уровня кислорода в крови, которое часто сопровождается обструктивными заболеваниями легких. Гипоксия стимулирует сужение мелких сосудов легких (вазоконстрикцию), что приводит к повышению сопротивления в легочной артерии и пульмональной гипертензии. Постепенно эти изменения приводят к перегрузке правого желудочка сердца, требуя от него большего усилия для перекачивания крови через утолщенные и суженные легочные сосуды [9].

Хроническое воспаление, являющееся ключевым элементом как в астме, так и в ХОБЛ, способствует развитию системных иммунных реакций, которые могут оказывать прямое влияние на сердце. Высвобождение воспалительных медиаторов, таких как цитокины и хемокины, может стимулировать патологическую перестройку сердечной ткани, включая гипертрофию и фиброз правого желудочка. Эти изменения в сердечной ткани увеличивают риск развития сердечной недостаточности на фоне хронических респираторных заболеваний [19].

Механические факторы, связанные с хроническими обструктивными заболеваниями легких, также вносят вклад в перестройку правых отделов сердца. Увеличение объема воздуха в легких (гиперинфляция) и повышенное внутригрудное давление могут непосредственно воздействовать на сердце, уменьшая венозный возврат и ухудшая наполнение правых отделов сердца. Такие изменения могут способствовать развитию правожелудочковой дисфункции и усугублять перегрузку сердца. Оксидативный стресс, вызванный повышенной продукцией реактивных форм кислорода в ходе хронического воспаления и гипоксии, может наносить повреждения клеткам и тканям сердца. Эти повреждения могут активировать фибробласты и стимулировать синтез коллагена, что приводит к фиброзу и утолщению стенок правого желудочка [1,9].

Перестройка правых отделов сердца в ответ на хронические респираторные заболевания имеет важные клинические последствия. Она может привести к снижению эффективности сердечного насоса, ухудшению толерантности к физической нагрузке и повышению риска госпитализаций и смертности среди пациентов. Ранняя диагностика и комплексное лечение, направленное как на улучшение функции легких, так и на поддержание сердечно-сосудистой функции, являются ключевыми для управления этими состояниями [12].

Заключение

В заключение, связь между хроническими респираторными заболеваниями и перестройкой правых отделов сердца подчеркивает необходимость интегрированного подхода к диагностике и лечению пациентов с такими заболеваниями. Понимание механизмов, лежащих в основе этой связи, может способствовать разработке новых стратегий для предотвращения и лечения кардиореспираторных осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абатуров, А.Е. Роль местных ингибиторов протеаз в неспецифической защите респираторного тракта [Электронный ресурс] / А.Е. Абатуров // Здоровье ребенка. 2011;4(31): <http://www.mif-ua.com/archive/article/23063>. - Дата обращения: 26.01.2017
2. Абросимов, В.Н. Кашель [Текст] / В.Н. Абросимов, А.Г. Чучалин. - М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2016. - 160 с.
3. Абросимов В.Н. Реабилитация больных ХОБЛ [Текст] / В.Н. Абросимов. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 112 с.
4. Абросимов В.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких и пневмосклероз - еще один фенотип [Текст] / В.Н. Абросимов // Пульмонология. - 2012. - №4. - С. 95-99.
5. Авдеев, С.Н. Значение моксифлоксацина для терапии ХОБЛ [Текст] / С.Н. Авдеев // Consilium medicum. - 2013. - Т. 15, № 3. - С. 5-12.

7. Авдеев, С.Н. Подбор режимов неинвазивной вентиляции легких у больных ХОБЛ [Текст] / С.Н. Авдеев, Г.Е. Баймаканова. - М. : ФГУ «НИИ Пульмонологии» ФМБА России, 2011.
8. Авдеев, С.Н. Терапия обострения хронической обструктивной болезни легких [Текст] / С.Н. Авдеев // Русский медицинский журнал. - 2003. - Т. 11, № 4. - С. 182-188.
9. Алтынова, Е.И. Клинико-лабораторная характеристика больных хронической обструктивной болезнью легких и бронхоэктазами при эндобронхиальных методах лечения [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.04 / Елена Ивановна Алтынова. - Омск, 2013. - 22 с.
10. Андреюк, В.А. Региональные особенности хронической обструктивной болезни легких у пациентов Ставропольского края [Текст]: дис. ...канд. мед. наук: 14.00.05 / Владимир Александрович Андреюк. - Ставрополь, 2008. - 112 с.
11. Антикарнозиновая активность стафилококков как критерий оценки их персистентного потенциала [Текст] / О.Л. Карташова [и др.] // Журнал микробиологии. - 2006. - № 4. - С. 13-16.
12. Бабак, С.Л. Респираторная поддержка в паллиативной медицине: современная клиническая парадигма [Текст] / С.Л. Бабак, М.В. Горбунова, А.Г. Малявин // Паллиативная медицина и реабилитация. - 2016. - № 3. - С. 13-21.
13. Баранова, Н.И. Характеристика иммунного статуса больных аллергическими заболеваниями дыхательных путей с бактериальной сенсibilизацией [Текст] / Н.И. Баранова, Е.М. Костина // Клиническая лабораторная диагностика. - 2009. - № 8. - С. 21-23.
14. Баранова, О.Н. Микробиологические пейзажи госпитальных штаммов у детей с иммунодефицитными состояниями. / О.Н. Баранова, Г.Б. Ермолина, Е.А. Нестерова [Текст] // Материалы IX съезда Всероссийского научно-практического общества эпидемиологов, микробиологов и паразитологов (Москва, 26-27 апреля 2007 г.). - М.: Санэпидмедиа, 2007. - Т.3. - С.93.
15. Билев, А.Е. Нарушения микробной экологии при бронхиальной астме и хронической обструктивной болезни легких [Текст]: / автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.30 / Александр Евгеньевич Билев. - СПб., 2003. - 34 с.
16. Биологическая характеристика экзотрофов коагулазонегативных стафилококков, выделенных от новорожденных пациентов детского стационара [Текст] / Е.В. Беляева [и др.] // Медицинский альманах. - 2016. - № 3 (43). - С. 3639.
17. Бисенова, Н.М. Анализ антибиотикочувствительности штаммов *Streptococcus pneumoniae*, выделенных из мокроты больных с обострением ХОБЛ [Текст] / Н.М. Бисенова, А.С. Ергалиева // Современная медицина: актуальные вопросы. - 2015. - Т. 39, № 3. - С. 97-102.
18. Богатырева, Е.В. Иммунологические маркеры хронического обструктивного бронхита и атопической бронхиальной астмы [Текст] / Е.В. Богатырева // Вятский медицинский вестник. - 2005. - №1. - С. 47.
19. Бухарин О.В. Медико-экологические аспекты микросимбиоза человека [Текст] / О.В. Бухарин, Б.Я. Усвяцов, Ю.А. Хлопко // Экология человека.2010. - № 8. - С. 28-31.
20. Вальшев, А.В. Факторы персистенции энтеробактерий и влияние на них пробиотиков при дисбиозе кишечника [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 03.00.07 / Александр Владимирович Вальшев. - Оренбург, 1997. - 18 с.
21. Вальшева, И.В. Антилактоферриновая активность микроорганизмов [Текст]: дис. ... канд. биол. наук: 03.00.07 / Ирина Викторовна Вальшева. - Оренбург, 2005. - 140 с.

Поступила 20.02.2024