

«Stomatologiya» - илмий-амалий журнал
1998 йилда асос солинган
Ўзбекистон матбуот ва ахборот
агентлиги томонидан 15 август
2007 йилда қайта рўйхатга олинган.
Гувоҳнома № 0289.

STOMATOLOGIYA **№ 1, 2025 (98)**

ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ЖУРНАЛ

Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси хузуридаги Олий аттестация комиссияси (ОАК) қарорига асосан «Stomatologiya» журнали Фан доктори илмий даражасига талабгорларнинг диссертация ишлари илмий натижалари юзасидан илмий мақолалар эълон қилиниши лозим бўлган республика илмий журналлари рўйхатига киритилган (ОАК Раёсатининг 2013 йил 30 декабрдаги 201/3-сон қарори билан тасдиқланган)

ТАХРИРИЯТ МАНЗИЛГОҲИ:

100048, Ўзбекистон Республикаси,
Тошкент ш., Махтумқули кўчаси, 103
тел.: +99871-236-26-75;
факс: +99871-230-47-58
Интернетдаги манзилгоҳи:
stomjurnal.tibbiyot.com.

Компьютерда терувчи: Е.Алексеев
Дизайнер ва саҳифаловчи: Г.Назирова
Мухаррир О.А.Козлова
Баҳоси келишилган нархда.

Рекламани чоп қилиш ҳақ тўлаш йўли билан амалга оширилади.

Реклама матнининг тўғрилиги бўйича жавобгарлик реклама берувчи зиммасидадир.

Қўлёзмалар, суратлар ва расмлар тақриз қилинмайди ҳамда эгасига қайтарилмайди.

Келтирувчи фактларнинг тўғрилиги, рақамли материалларнинг аниқлиги, препаратларнинг номлари, атамалар, илмий-адабий манбалар, исм ва фамилияларнинг тўғрилиги учун жавобгарлик муаллифларнинг ҳамда таҳририят ҳайъатининг зиммасидадир.

Бош муҳаррир: т.ф.д., проф. Нигматов Р.Н.

Бош муҳаррир муовини:

т.ф.д., проф. Жуматов У.Ж.

Масъул котиб: т.ф.н., доц. Рахматуллаева Д.У.

ТАХРИРИЯТ ҲАЙЪАТИ

Ando Masatoshi – АҚШ
Baek il Kim – Жанубий Корея
Daisuke Inaba – Япония
Elbert de Josselin de long – Голландия
Jin Young Choi – Жанубий Корея
Peter Botenberg – Бельгия
Абдуллаев Ш.Ю., т.ф.д, проф.
Азимов М.И., т.ф.д., проф.
Акбаров А.Н., т.ф.д., проф.
Алиева Р.К. (Озарбайжон), т.ф.д., проф.
Амануллаев Р.А., т.ф.д., проф.
Бекжанова О.Е., т.ф.д., проф.
Боймуродов Ш.А. (Тошкент), т.ф.д., проф.
Ғаффоров С.А., т.ф.д., проф.
Даминова Ш.Б., т.ф.д., проф.
Ирсалиев Х.И., т.ф.д., проф.
Колбаев А.А. (Қирғизистон), т.ф.д., проф.
Комилов Х.П., т.ф.д, проф.
Маргвелашвили В.В. (Грузия) т.ф.д., проф.
Нигматова И.М., т.ф.н., доцент
Ризаев Ж.О., т.ф.д., проф.
Рузудинов С.Р. (Қозоғистон), т.ф.д., проф.
Тоиров У.Т. (Тожикистон), т.ф.д., проф.
Хабилов Н.Л., т.ф.д., проф.
Хасанов А.И., т.ф.д., доц.
Юлдошев И.М. (Қирғизистон), т.ф.д., проф.

ТАХРИРИЯТ КЕНГАШИ

Абдукодиров А.А. (Тошкент), т.ф.д., проф.
Ғуломов С.С. (Тошкент), т.ф.д., проф.
Исмоилов М.М. (Фарғона)
Кисельникова Л.П. (Россия), т.ф.д., проф.
Тулаганов Б.О. (Тошкент вилояти)
Усмонов Ф.К. (Тошкент), т.ф.н., доц.
Узакберганаева У.А. (Нукус)
Хасанова Л.Э. (Тошкент), т.ф.д.
Худанов Б.О. (Тошкент), т.ф.д.
Шукурова У.А. (Тошкент), т.ф.д.
Юлдошев А.А. (Тошкент), т.ф.д.

Тухтаева М.М., Шарипова Г.И. Тип протезлаш оқибатида келиб чиқадиган асоратларни даволашнинг инновацион усуллари 44

ОРТОДОНТИЯ

Nigmatov R.N., Nigmatova I.M., Aralov M.B., Niyozova M.M. Bolada nutqning shakllanishiga ochiq prikusning ta'siri 48

Рузиева Г.Т., Саидов А.А. Болалар тип қаторлари окклюзион сатҳидаги ўзгаришларини клиник баҳолаш ва даволаш 53

СТОМАТОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Рузаев Ж.А., Худойкулов Ш.Ш. Альтернативные методы введения анестезии для стоматологических процедур 61

Anvarova M.A. Biochemical and physicochemical parameters of oral fluid in children with defects following uranoplasty 64

Turaeva K.F., Abdiraimov A.A. Improving the effectiveness of treatment catarrhal gingivitis in adolescents with type 1 diabetes mellitus 65

Xolboyeva N.A., Sherqulov U.B., Nurmatov D.X., Eryigitov D.S. Sut tisharida qaytar va qaytmas pulpitlarni qiyosiy baholash va davolashni takomillashtirish 67

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

Акбаров А.Н., Хабилов Б.Н., Нигматова Н.Р. Использование различных синтетических остеопластических материалов для восстановления костных дефектов 69

Махкамova Ф.Т. Роль иммунной системы в патогенезе развития коронавирусной инфекции COVID-19. Обзор литературы 77

ПРОБЛЕМЫ СМЕЖНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ

Тухтаров Б.Э., Валиева М.У. Роль биологически активных добавок к пище в питании профессиональных спортсменов 81

Шарипов У.А. Хирилдоқ ва трахеянинг сурункали стенози омиллари 85

Махкамova Ф.Т. Пути преодоления резистентности коронавирусной инфекции, вызванной SARS-CoV-2 с помощью нового комбинированного препарата на основе G. Lucidum и Алхадая 89

Mukhsinov S.U. Reconstructive operations for patients with extensive pelvic ureteral abnormalities 97

ЮБИЛЕИ

Жуматов Ўразмат Жуматович 75 ёшда 99

Tukhtaeva M.M., Sharipova G.I. Innovative methods of treating complications caused by dentures 44

ORTHODONTICS

Nigmatov RN, Nigmatova IM, Aralov MB, Niyozova MM. The effect of an overbite on speech formation in a child 48

Ruzieva G.T., Saidov A.A. Clinical assessment and treatment of changes in the occlusal surface of the dentition in children 53

PEDIATRIC DENTISTRY

Rizaev Zh.A., Khudoykulov Sh.Sh. Alternative methods of anesthesia administration for dental procedures 61

Анварова М.А. Биохимические и физико-химические показатели ротовой жидкости у детей с дефектами после уранопластики 64

Тураева К.Ф., Абдираимов А.А. Повышение эффективности лечения катарального гингивита у подростков с сахарным диабетом 1 типа 65

Kholboyeva N.A., Sherkulov U.B., Nurmatov D.Kh., Eryigitov D.S. Comparative evaluation and improvement of treatment of reversible and irreversible pulpitis in deciduous teeth 67

REVIEWS

Akbarov A.N., Khabilov B.N., Nigmatova N.R. Use of various synthetic osteoplastic materials to repair bone defects 69

Makhhkamova F.T. The role of the immune system in the pathogenesis of the development of coronavirus infection COVID-19. Literature review 77

THE PROBLEMS OF RELATED SPECIALITIES

Tukhtarov B.E., Valieva M.U. The Role of Biologically Active Food Supplements in the Nutrition of Professional Athletes 81

Sharipov U.A. Factors in development of laryngotracheal stenosis in adults 85

Makhhkamova F.T. Ways to overcome the resistance of coronavirus infection caused by SARS-CoV-2 using a new combination drug based on G. Lucidum and Alkhaday 89

Мухсинов С.У. Реконструктивные операции у больных с обширными аномалиями тазовых отделов мочеточников 97

ANNIVERSARY

Zhumatov Urazmat Zhumatovich is 75 years old. 99

РОЛЬ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ РАЗВИТИЯ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**Махкамова Ф.Т.***Ташкентский педиатрический медицинский институт*

К опасным для жизни системным воспалительным реакциям могут приводить различные патогены, аутоиммунные заболевания, злокачественные новообразования и некоторые терапевтические вмешательства. У них есть общая черта, выражающаяся в чрезмерной активации иммунных клеток и массивном высвобождении цитокинов. Эта нерегулируемая воспалительная реакция приводит к самоусиливающейся петле обратной связи, которая может стать фатальной для хозяина [2].

COVID-19 является сложным заболеванием, и окислительно-восстановительный дисбаланс является лишь одним из аспектов развития и патогенеза инфекции. Тяжести заболевания способствуют также такие факторы, как вирусная нагрузка, иммунный ответ и индивидуальная реакция организма. COVID-19 инициирует гипервоспаление, известное как чрезмерный иммунный ответ, называемый «цитокиновым штормом». Цитокиновый шторм – это обобщающий термин, охватывающий различные события, приводящие к полиорганной недостаточности и смерти пациентов с COVID-19 [6].

Действительно, цитокиновый шторм определяется как острое, локальное, системное и неконтролируемое высвобождение провоспалительных маркеров [4]. Активация воспалительного ответа на вирусную инфекцию сопровождается перепроизводством большого количества цитокинов, таких как интерлейкин-6 (ИЛ-6), фактор некроза опу-

холи-альфа (ФНО- α) и т. д. [5]. Вторичный гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз (sHLH) – это гипервоспалительный синдром, характеризующийся молниеносной и фатальной гиперцитокинемией и прогрессирующей полиорганной недостаточностью [10]. Его основными признаками являются постоянная лихорадка, цитопения и гиперферритинемия, а также повреждение легких (включая ОРДС). Патогенетические механизмы sHLH включают дефектную цитотоксичность и неконтролируемую активацию Т-клеток, что вызывает гипервоспаление [7]. Профиль цитокинового шторма при COVID-19 напоминает sHLH и характеризуется повышенными уровнями интерлейкинов (ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-18), интерферона- γ (IFN γ), гранулоцитарного колониестимулирующего фактора (G-CSF), моноцитарного хемоаттрактантного белка 1 (MCP-1/CCL2), макрофагального воспалительного белка (MIP) и TNF- α . Повышенные уровни ферритина и ИЛ-6 считаются предикторами летальных исходов, подтверждая, что смертность может быть вызвана вирус-индуцированным гипервоспалением [8]. Различные исследователи предполагают, что провоспалительные цитокины (в основном ИЛ-6) ответственны за острое повреждение легких, наблюдаемое при COVID-19 [3]. По словам Пустаке и коллег, сильная экспрессия ИЛ-6 у пациентов с SARS-CoV-2 выше, чем у пациентов с инфекцией MERS-CoV [9] и связана с тяжестью заболевания [10,11].

Интерлейкин-6 является важным членом сети цитокинов и центральным медиатором синдрома высвобождения цитокинов [12]. Он опосредует множественные сигнальные пути и участвует в регуляции пролиферации клеток, дифференцировки, апоптоза, ангиогенеза и метастазирования. В то же время аномальный синтез ИЛ-6 играет патологическую роль при хроническом воспалении и аутоиммунных заболеваниях [64,65]. При инфекционных состояниях или повреждении тканей ИЛ-6 быстро вырабатывается различными клетками, такими как моноциты, макрофаги, эндотелиальные клетки, фибробласты и т. д., что способствует защите хозяина во время острой фазы инфекции [33]. При остром воспалении ИЛ-6 стимулирует печень к синтезу большого количества белков, включая С-реактивный белок (СРБ), сывороточный амилоид А (SAA) и др. [65].

Лечение цитокинового шторма ориентировано на использование противовоспалительной терапии кортикостероидами или моноклональными антителами, которые нацелены на определенные цитокины [66]. Антиоксидантная и кислородная терапия используются для лечения тяжелых респираторных симптомов, которые возникают в результате воспалительной реакции в организме [67]. Все эти терапевтические подходы направлены на снижение продукции и высвобождения провоспалительных маркеров, снижение уровня ROS и увеличение оксигенации в организме, тем самым смягчая вредные последствия инфекции [68].

Генерация ROS и активация врожденного иммунитета являются важными этапами в механизме защиты от различных вирусных инфекций и респираторных заболеваний [69]. Действительно, инфекции гриппа сопровождаются перепроизводством ROS и RNS в альвеолярном эпителии [17]. Избыточная продукция $O_2^{\bullet-}$, H_2O_2 и $\bullet OH$, наряду со снижением экспрессии антиоксидантных ферментов, приводит к сверхэкспрессии провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, TNF- α , ИЛ-1 β и др.) [70] и активирующего фактора 2 (Nrf2) [71]. В начальной фазе заболевания после попадания вируса в дыхательные пути

начинается его репликация, за которой следует иммунный ответ с участием макрофагов и дендритных клеток [72]. COVID-19 проявляется характерными изменениями биохимических показателей, такими как высокие уровни D-димера, СРБ и др., которые можно считать предикторами тяжелой инвалидности, полиорганной недостаточности и летальных исходов [73,74,75,76]. Исследования пациентов с коронавирусной пневмонией показали снижение уровня гемоглобина [76,77], повышение содержания сывороточного ферритина, увеличение скорости оседания эритроцитов, гипоальбуминемию и ацидоз [58].

В ответ на неконтролируемый иммунный ответ и высокий уровень ROS происходит повреждение эритроцитов. Этот патологический процесс связан с выбросом свободного железа в кровотоки, что через реакции Фентона в присутствии H_2O_2 приводит к образованию высокотоксичного $\bullet OH$. Гидроксильные радикалы превращают растворимый фибриноген плазмы в плотные, устойчивые к ферментам фибриновые сгустки, ухудшая состояние пациента. При прогрессировании заболевания наблюдается диссеминированная внутрисосудистая коагулопатия, характеризующаяся выраженным увеличением продуктов распада фибрина/фибриногена [46]. С другой стороны, H_2O_2 косвенно усиливает регуляцию воспалительных цитокинов, активируя путь NF- κB и активируя макрофаги, нейтрофилы и эндотелиальные клетки через NADPH оксидазу, что вызывает генерацию дополнительного количества $O_2^{\bullet-}$ и H_2O_2 . В дополнение к общей картине супероксидный радикал реагирует с оксидом азота, продуцируемым iNOS, с образованием высокотоксичного для митохондрий $ONOO^-$. Образованный $ONOO^-$ вызывает повреждение митохондрий, делая их неспособными использовать кислород, несмотря на нормальное насыщение тканей. Кроме того, вирус ингибирует Nrf2, ответственный за увеличение ферментативных антиоксидантов и, таким образом, снижает эндогенную антиоксидантную систему защиты в организме.

Нарушения в митохондриальной динамике, иницирование митохондриальной дис-

функции и окислительно-восстановительный дисбаланс в организме способствуют широкому спектру патологических состояний, таких как воспаление, сердечно-сосудистые и нейродегенеративные заболевания, нарушения обмена веществ, рак и т. д., называемых «свободнорадикальными заболеваниями». Митохондрии играют центральную роль в регуляции клеточной биоэнергетики. Они являются динамическими органеллами, ответственными за поддержание энергетических потребностей клетки и претерпевают частые изменения своего размера, формы и распределения. Они участвуют в регуляции мембранного потенциала, синтезе гема и гемоглобина, пролиферации клеток и т. д. [78]. Митохондриальный окислительно-восстановительный контроль важен не только для окислительного фосфорилирования, синтеза АТФ, гомеостаза кальция, термогенеза, апоптоза и продукции АФК, но и для поддержания окислительно-восстановительного баланса в клетках.

Мутации митохондриальных генов, которые лежат в основе различных заболеваний, могут нарушать энергетический метаболизм митохондрий, митохондриальную биоэнергетику и биосинтез и служить триггером для митохондриальной «ретроградной сигнализации» в ядре [79]. У здоровых людей генерация свободных радикалов митохондриями строго регулируется ферментативно митохондриальной супероксиддисмутазой (mSOD2) [80], GPx [81], CAT [82], а также неферментативными антиоксидантами [83].

Митохондриальные антиоксидантные системы осуществляют строгий контроль над уровнями первично-продуцируемых ROS; однако нарушения окислительно-восстановительного контроля идентифицируют митохондрии как основной источник внутриклеточных оксидантов [84].

Действительно, внутриклеточный окислительно-восстановительный баланс является уязвимой системой, которая изменяется под воздействием многих факторов, одним из наиболее важных из которых является изменение нормальной динамики митохондрий в ответ на изменения формы,

размера, распределения и движения митохондрий внутри клеток. Эти динамические колебания необходимы для поддержания нормальной функции митохондрий и клеточного гомеостаза и регулируются сложным взаимодействием деления, слияния и митофагии [85]. Патологические изменения динамики митохондрий могут быть вызваны перепроизводством ROS и инициируемой ими дисфункцией митохондрий. В результате стимулируются процессы окислительного повреждения ДНК и создаются предпосылки для нарушения окислительно-восстановительной регуляции, что способствует широкому спектру патологических изменений в клетках [86].

Например, одной из основных патофизиологических особенностей сердечно-сосудистых заболеваний является перепроизводство mROS, которые участвуют в инициировании структурных и функциональных изменений в кардиомиоцитах [87]. Аналогичная картина наблюдается при старении, диабете [85], атеросклерозе, нейродегенерации [33] и раке [88], где ключевую роль играет перепроизводство АФК в митохондриях и изменение динамики митохондрий.

Литература

1. Abdallat M., Khalil M., Al-Awwa G. et al. Barotrauma in COVID-19 patients // *J. Lung Health Dis.* – 2020. – Vol. 4. – P. 8-12.
2. Bezerra F.S., Lanzetti M., Nesi R.T. et al. Oxidative Stress and Inflammation in Acute and Chronic Lung Injuries // *Antioxidants.* – 2023. – Vol. 12. – P. 548.
3. Borges L., Gennari-Felipe M., Dias B.B., Hatanaka E. Melatonin, Zinc, and Vitamin C: Potential Adjuvant Treatment for COVID-19 Patients // *Front. Nutr.* – 2022. – Vol. 8. – P. 821824.
4. Chen N., Zhou M., Dong X. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: A descriptive study // *Lancet* – 2020. – Vol. 395. – P. 507-513.
5. Diamond M., Peniston H., Sanghavi D., Mahapatra S. Acute Respiratory Distress Syndrome. In *StatPearls* [Internet]; StatPearls Publishing: Treasure Island, FL, USA, 2023.

Available online: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK436002/> (accessed on 28 September 2023).

Ezeagu R., Olanipekun T., Santoshi R. et al. Pulmonary Barotrauma Resulting from Mechanical Ventilation in 2 Patients with a Diagnosis of COVID-19 Pneumonia // *Amer. J. Case Rep.* – 2021. – Vol. 22. – P. e927954.

Gibson P., Qin L., Puah S. COVID-19 acute respiratory distress syndrome (ARDS): Clinical features and differences from typical pre-COVID-19 ARDS // *Med. J. Aust.* – 2020. – Vol. 213. – P. 54-56.e1.

Gonzalez-Garcia P., Fiorillo Moreno O., Zarate Peñata E. et al. From Cell to Symptoms: The Role of SARS-CoV-2 Cytopathic Effects in the Pathogenesis of COVID-19 and Long COVID // *Int. J. Mol. Sci.* – 2023. – Vol. 24. – P. 8290

Huppert L., Matthay M., Ware L. Pathogenesis of Acute Respiratory Distress Syndrome // *Semin. Respir. Crit. Care Med.* – 2019. – Vol. 40. – P. 31-39.

Jarczak D., Nierhaus A. Cytokine Storm-Definition, Causes, and Implications // *Int. J. Mol. Sci.* – 2022. – Vol. 23. – P. 11740. 19

Liu J., Li S., Liu J. Longitudinal characteristics of lymphocyte responses and cytokine profiles in the peripheral blood of SARS-CoV-2 infected patients // *EBioMedicine.* – 2020. – Vol. 55. – P. 102763.

Martínez Chamorro E., Díez Tascón A., Ibáñez Sanz L. et al. Radiologic diagnosis of patients with COVID-19 // *Radiología.* – 2021. – Vol. 63. – P. 56-73.

Motta Junior J.D.S., Miggiolaro A.F.R.D.S., Nagashima S. et al. Mast Cells in Alveolar Septa of COVID-19 Patients: A Pathogenic Pathway That May Link Interstitial Edema to Immunothrombosis // *Front. Immunol.* – 2020. – Vol. 11. – P. 574862.

Reiter R.J., Sharma R., Simko F. et al. Melatonin: Highlighting its use as a potential treatment for SARS-CoV-2 infection // *Cell Mol. Life Sci.* – 2022. – Vol. 79. – P. 143.

Selickman J., Vrettou C., Mentzelopoulos S., Marini J. COVID-19-Related ARDS: Key mechanistic features and treatments // *J. Clin. Med.* – 2022. – Vol. 11. – P. 4896.

Silva M.J.A., Ribeiro L.R., Gouveia M.I.M. et al. Hyperinflammatory Response in COVID-19: A Systematic Review // *Viruses.* – 2023. – Vol. 15. – P. 553.

Swenson K.E., Swenson E.R. Pathophysiology of Acute Respiratory Distress Syndrome and COVID-19 Lung Injury // *Crit. Care Clin.* – 2021. – Vol. 37. – P. 749-776.

Tirelli C., De Amici M., Mira S. et al. Exploring the Role of Immune System and Inflammatory Cytokines in SARS-CoV-2 Induced Lung Disease: A Narrative Review // *Biology.* – 2023. – Vol. 12. – P. 177.

Zhuang Y., Rahman M., Wen Y. et al. An interpretable multi-task system for clinically applicable COVID-19 diagnosis using CXR // *J. X-ray Sci. Technol.* – 2022. – Vol. 30. – P. 847-862.

Аннотация. Несмотря на различные меры, такие как социальное дистанцирование, различные профилактические стратегии и терапевтические подходы, а также создание вакцин, новая коронавирусная инфекция (COVID-19) по-прежнему таит много загадок для научного сообщества. Предполагают, что окислительный стресс играет существенную роль в патогенезе COVID-19, а определение уровней свободных радикалов у пациентов с коронавирусной инфекцией может дать представление о тяжести заболевания. Образование аномальных уровней оксидантов при цитокиновом шторме, вызванном COVID-19, вызывает необратимое окисление широкого спектра макромолекул и последующее повреждение клеток, тканей и органов. Клинические исследования показали, что окислительный стресс инициирует повреждение эндотелия, что увеличивает риск осложнений при COVID-19 и в случаях после COVID-19 или в течение длительного периода COVID-19. В обзоре освещена роль окислительного стресса и свободных радикалов в опосредовании митохондриальной и эндотелиальной дисфункции, вызванной COVID-19.

Ключевые слова: COVID-19, цитокиновый шторм, оксидативный стресс, иммунная система.

Аннотацияси. Kasallik butun dunyo bo'ylab pandemiyaga sabab bo'ldi va ijtimoiy uzoqlashish, turli profilaktika strategiyalari va terapevtik yondashuvlar, vaktsinalar ishlab chiqilishi kabi turli chora-tadbirlarga qaramay, yangi koronavirus kasalligi (COVID-19) hali ham ilmiy jamoatchilik uchun ko'plab sirlarni saqlab kelmoqda. Oksidlanish stressi COVID-19 patogenezida muhim rol o'ynaydi, deb ishoniladi va koronavirus infeksiyasi bo'lgan bemorlarda erkin radikallar darajasini o'lchash kasallikning og'irligini tushunish imkonini beradi. COVID-19 sabab bo'lgan sitokin bo'roni vaqtida oksidlovchi moddalarning anormal darajada ishlab chiqarilishi ko'plab makromolekulalarning qaytarilmas oksidlanishiga va keyinchalik hujayralar, to'qimalar va organlarga zarar yetkazadi. Klinik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, oksidlovchi stress endotelial shikastlanishni boshlaydi, bu esa COVID-19 va COVID-19 dan keyin yoki uzoq vaqt davomida COVID-19 asoratlari xavfini oshiradi. Ushbu sharh oksidlovchi stress va erkin radikallarning COVID-19 sabab bo'lgan mitoxondriyal va endotelial disfunktsiyani vositachilik qilishdagi rolini tavsiflaydi.

Kalit so'zlar: COVID-19, sitokin bo'roni, oksidlovchi stress, immun tizimi.

Summary. The disease has caused a world-wide pandemic, and despite various measures such as social distancing, various preventive strategies, and therapeutic approaches, and the creation of vaccines, the novel coronavirus infection (COVID-19) still hides many mysteries for the scientific community. Oxidative stress has been suggested to play an essential role in the pathogenesis of COVID-19, and determining free radical levels in patients with coronavirus infection may provide an insight into disease severity. The generation of abnormal levels of oxidants under a COVID-19-induced cytokine storm causes the irreversible oxidation of a wide range of macromolecules and subsequent damage to cells, tissues, and organs. Clinical studies have shown that oxidative stress initiates endothelial damage, which increases the risk of complications in COVID-19 and post-COVID-19 or long-COVID-19 cases. This review describes the role of oxidative stress and free radicals in the mediation of COVID-19-induced mitochondrial and endothelial dysfunction.

Key words: COVID-19, cytokine storm, oxidative stress, immune system.

ПРОБЛЕМЫ СМЕЖНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ

УДК: 613.2:616.12-005.4-06:616.153.61(075.8)

РОЛЬ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ДОБАВОК К ПИЩЕ В ПИТАНИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ СПОРТСМЕНОВ



Тухтаров Б.Э., Валиева М.У.

Самаркандский государственный медицинский университет

Высокая энергетическая потребность организма спортсменов и соответственно высокая потребность в витаминах, биомикроэлементах, незаменимых аминокислотах и других биологически активных

веществах, и невозможность достижения оптимального их уровня за счет коррекции потребления натуральных продуктов питания, определили необходимость включения в нормы набора продуктов биологически ак-