

«Stomatologiya» - научно-практический журнал. Основан в 1998 году. Зарегистрирован повторно Агентством печати и информации Республики Узбекистан 15 августа 2007 г. Свидетельство № 0289.

STOMATOLOGIYA **№2, 2025 (99)**

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)

ТАҲРИРИЯТ 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. Раҳматуллаева Д.У.

ТАҲРИРИЯТ 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.
Хабиров Н.Л., т.ф.д., проф.
Хасанов А.И., т.ф.д., доц.
Юлдошев И.М. (Қирғизистон), т.ф.д., проф.

ТАҲРИРИЯТ 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.
Узакбергганова 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.

Раззоков Шухра Маратович Болаларда ўрта кариесни даволашда чархлаш жараёнида тиш эмалининг минерал алмашинувида таъсирини баҳолаш 77

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

Абилов П.М., Махкамova Ф.Т. Саногенетическое обоснование применения G. Lucidum и Алхадая на течение коронавирусной инфекции in vitro 79

Акбаров А.Н., Хабиров Б.Н., Нигматова Н.Р. Способы стерилизации синтетических остеопластических материалов используемых в стоматологии..... 85

Абилов П.М., Махкамova Ф.Т. Влияние свободнорадикального окисления на течение и прогноз коронавирусной инфекции (COVID-19): обзор литературы 94

ПРОБЛЕМЫ СМЕЖНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ

Abduholikova G.A., Sharipova A.U. Ultratovush dezintegratori yordamida tonzillektomiya amaliyoti 100

Тухтаров Б.Э., Валиева М.У. Функционал овқатланиш маҳсулотларини озуқавий ва биологик қиймати 104

Razzokov Shukhra Maratovich Evaluation of the effect of the sharpening process on the mineral exchange of tooth enamel in the treatment of secondary caries in children 77

REVIEWS

Abilov P.M., Makhkamova F.T. Sanogenetic substantiation of the use of G. Lucidum and Alkhaday on the course of coronavirus infection in vitro 9

Akbarov A.N., Khabilov B.N., Nigmatova N.R. Methods of sterilization of synthetic osteoplastic materials used in dentistry..... 85

Abilov P.M., Makhkamova F.T. The effect of free radical oxidation on the course and prognosis of coronavirus infection (COVID-19): a literature review..... 94

THE PROBLEMS OF RELATED SPECIALTIES

Abduholikova G.A., Sharipova A.U. Tonsillectomy practice using an ultrasound disintegrator 100

Tukhtarov B.E., Valieva M.U. Nutritional and biological value of functional food products..... 104

Ceram. Soc. 1991;74(7):1487-1510. DOI: 10.1111/j.1151-2916.1991.tb07132.x

9. Kudryk V.L. et al. Toxic effect of ethylene-oxide-sterilized freeze-dried bone allograft on human gingival fibroblasts. J. Biomed. Mater. Res. 1992;26(11):1477-1488. DOI: 10.1002/jbm.820261107

10. Yang J. et al. Sterilization and disinfection methods for decellularized matrix materials: Review, consideration and proposal. Biomaterials Research. 2021;25(1):20. DOI: 10.1186/s40824-021-00217-7.

УДК: 616.9+578.834]:616-092.6

ВЛИЯНИЕ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ НА ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (COVID-19)



Абилов П.М.¹, Махкамова Ф.Т.²

¹Ташкентская медицинская академия, ²Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт

Все больше научных данных подтверждают, что сочетание избыточного производства ROS, окислительного стресса (ОС) и гипервоспаления во время SARS-CoV-2 может вызвать повреждение эндотелиального слоя, что в конечном итоге приводит к эндотелиальной дисфункции [13]. Эндотелиальная дисфункция, вызванная инфекцией SARS-CoV-2, может способствовать хроническому воспалению, тромбозу, атеросклерозу и повреждению легких. Различные клинические, лабораторные и иммуногистохимические исследования показывают, что COVID-19 вызывает не только вирусную пневмонию. В результате летального воспалительного цитокинового шторма COVID-19 наблюдаются апоптоз, воспаление и эндотелиальная дисфункция. Считается, что они являются результатом митохондриальной дисрегуляции и нарушения окислительно-восстановительной сигнализации. Генерация большого количества митохондриальных активных форм кислорода (mtROS) и их избыток вызывают ОС, что может способствовать воспалению и вызывать хроническую эндотелиальную дисфункцию [2].

Эндотелиальная дисфункция увеличивает свертываемость крови и образование микротромбов, способствуя тяжелым осложнениям COVID-19. SARS-CoV-2 вызывает протромботическое состояние, проявляющееся в основном микротромботическими событиями, известными как имунотромбоз. Оно включает в себя взаимодействие иммунной и коагуляционной систем и направлено на то, чтобы изначально организовать проникновение вируса и заблокировать его [20]. В повреждении эндотелия участвуют различные пути, включая перепроизводство провоспалительных цитокинов, гипоксию и экзоцитоз, что приводит к инициированию микро- и макрососудистого тромбоза. Выделение тромбомодулина с поверхности эндотелиальных клеток дополнительно способствует прокоагулянтной и провоспалительной локальной среде, влияя на легочную микроциркуляцию [21].

Повреждение эпителиальной выстилки дыхательных путей за счет высвобождения цитокинов и хемокинов из иммунных клеток является отличительной чертой COVID-19. Основные механизмы повреждения эндо-

теля при COVID-19 все еще изучаются, но вирусная репликация, иммунный ответ, воспалительные медиаторы и митохондриальная дисфункция считаются основными факторами. Повреждение эндотелия является потенциальным осложнением COVID-19 и приводит к нарушению кровотока и повышенному риску тромбоза и острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС).

Тяжесть повреждения эпителия при COVID-19 может широко варьировать, при этом на степень поражения эпителия влияют такие факторы, как пожилой возраст, хронические заболевания и ослабленный иммунный статус [24].

В этом обзоре обсуждается связь между SARS-CoV-2 (вирусом, ответственным за COVID-19), ROS и окислительным стрессом в опосредовании митохондриальной дисфункции, повреждения эндотелия и воспаления. Он также затрагивает потенциальные долгосрочные последствия высоких уровней оксидантов и хронического окислительно-восстановительного дисбаланса в организме, часто называемые осложнениями после COVID-19.

Цель исследования

Оценка состояния оксидативного стресса после перенесенной коронавирусной инфекции (COVID-19) по данным литературы.

Материал и методы

База данных и стратегия поиска идентифицированных оригинальных статей, в которых сообщалось о связи между окислительно-восстановительным дисбалансом, ROS и RNS, а также эндотелиальной и митохондриальной дисфункцией при различных острых состояниях и хронических заболеваниях, составила 2073. Использовались базы данных PubMed, PMC Europe, Scopus, Web of Science и Google Scholar. Анализ и подготовка данных в текущем обзоре соответствовали требованиям к систематическим обзорам и мета-анализу в соответствии с протоколами руководств PRISMA-P [16].

Научный поиск включал комбинации ключевых слов и терминов, связанных с коронавирусной болезнью (COVID-19), таких как «SARS-CoV-2», «Вирусная ин-

фекция», «Пост-COVID-19», «Длительный COVID-19», «ОРДС», «Воспаление», «Цитокиновый шторм», «Окислительный стресс», «Патогенез COVID-19», «Повреждения, вызванные свободными радикалами», «Дисфункция митохондрий», «mROS», «Повреждение эндотелия, вызванное COVID-19» и «Лечение и профилактика COVID». В наше исследование было включено 186 публикаций, выпущенных до 1 сентября 2023 г. по следующим направлениям: (1) «Заболевания, связанные с окислительным стрессом» (научные публикации с 1991 по 2023 гг.) и (2) «Окислительный стресс, повреждение эндотелия и митохондриальная дисфункция при инфекции SARS-CoV-2» в период с 2019 по 2023 гг. Мы исключили письма, комментарии, препринты, статьи на неанглоязычных языках и научные публикации, представляющие другие вирусы (MERS-CoV, RSV, Эбола, ВИЧ и т. д.). Были исключены клинические и доклинические исследования (обзоры, статьи, отчеты о случаях и т. д.), которые показали роль окислительного стресса и окислительно-восстановительного дисбаланса при других заболеваниях, помимо COVID-19.

Концепция «Окислительного стресса» была впервые сформулирована Сайсом в 1985 г., по словам которого «окислительное повреждение, вызванное активными формами кислорода, называется «окислительным стрессом» [22,25]. С тех пор и по сей день «окислительный стресс» вызывает значительный интерес в научном сообществе и является предпосылкой для фундаментальных исследований в различных биомедицинских областях.

Окислительный стресс – это процесс измененного окислительно-восстановительного гомеостаза, вызванного психологическими, физиологическими или экологическими стрессорами. Окислительно-восстановительный стресс – это дисбаланс между антиоксидантами и прооксидантами в пользу оксидантов. Окислительно-восстановительный стресс – это явление, которое включает аномально высокие уровни активных форм кислорода и активных форм азота (ROS и RNS), наруше-

ние антиоксидантной способности и потерю окислительно-восстановительного контроля в организме [14,23].

Все больше исследований показывают, что ОС играет важную роль в возникновении и прогрессировании заболеваний [7,8,10,27] и различных вирусных инфекций, таких как респираторно-синцитиальные вирусы человека, риновирусы и т. д., и COVID-19 не является исключением [4,30]. В целом все пациенты с вирусными инфекциями страдают от хронического окислительного стресса [17]. На ранних стадиях SARS-CoV-2 продукция ROS помогает активировать иммунные клетки и подавлять репликацию вируса. Однако в тяжелых случаях COVID-19 неконтролируемая продукция ROS и OS может еще больше усугубить воспаление, вызывая повреждение тканей и полиорганную недостаточность [18]. По мере прогрессирования инфекции наблюдается истощение антиоксидантов аскорбата, глутатиона и т. д., снижение антиоксидантной способности организма и ухудшение окислительного статуса [11]. Посмертное исследование легочной ткани у пациентов с вирусной инфекцией показало высокий уровень окисленной ДНК, липидов и белков [12]. Кроме того, повышенная экспрессия NO-синтазы-2 (NOS2) и высокий уровень нитрированных белков являются явным свидетельством выраженного окислительного и нитрозативного стресса [3].

Свободные радикалы. Активные формы кислорода и активные формы азота (RONS). Термин «свободные радикалы» можно в широком смысле определить как любые молекулярные виды, которые содержат неспаренный электрон и способны к независимому существованию. В последнее десятилетие многие исследователи подтвердили, что RONS являются не только митохондриальными и ферментативно генерируемыми побочными продуктами, но и важными сигнальными молекулами, необходимыми для регуляции иммунного ответа. В физиологических пределах свободные радикалы играют основную роль в различных биологических процессах, таких как клеточная сигнализация и регуляция окисли-

тельно-восстановительного гомеостаза [29]. Активные формы кислорода и азота (RONS) играют роль в патофизиологии инфекционных процессов, включая вирусные инфекции. RONS вырабатываются иммунными клетками (макрофагами и нейтрофилами) как часть защиты хозяина от вирусных инфекций. Они действуют как цитотоксические молекулы, которые повреждают вирусный белок, нуклеиновые кислоты и липидные мембраны вируса. Таким образом, они ингибируют репликацию и распространение вируса и служат сигнальными молекулами при активации иммунного ответа [19].

Несмотря на свою важную физиологическую роль, RONS являются основными индукторами ОС в организме. Хотя RONS могут быть полезны для ограничения репликации вируса, чрезмерное или неконтролируемое производство RONS может привести к окислительному стрессу и повреждению клеток хозяина. Этот окислительный стресс может способствовать повреждению тканей и воспалению, наблюдаемому при многих вирусных инфекциях [1]. Хорошо известно, что ROS и RNS являются побочными продуктами метаболизма кислорода в биологических системах, и их избыточное производство может оказывать повреждающее воздействие на различные клеточные компоненты, включая белки, путем модификации определенных аминокислотных остатков, фрагментации пептидных цепей, изменения электрического заряда аминокислотных остатков, инактивации ферментов и т. д. Их избыточное производство может повреждать клеточные компоненты, вызывать повреждение митохондрий и эндотелия, нарушать функцию лимфоцитов и макрофагов и усиливать воспаление [9].

Как правило, ROS и RNS определяются как нестабильные кислород и азотсодержащие окислительно-восстановительные молекулы с одним или несколькими неспаренными электронами. Среди наиболее важных представителей этого класса окислителей – супероксидный анион-радикал ($O_2^{\bullet-}$), гидроксидный ($\bullet OH$) и алкоксильный ($\bullet OR$) радикалы, пероксидные радикалы

(•OOR), а также нерадикальные виды – перекись водорода (H₂O₂), оксид азота (NO) и пероксинитрит-анион (ONOO⁻) [1]. RONS быстро реагируют с различными макромолекулами в клетке, причем супероксидный радикал считается существенным инициатором окислительного повреждения клеток и основным предшественником вторичных окислителей [15]. Загрязнители окружающей среды, неправильное питание, употребление алкоголя, курение, гипоксия или недоедание относятся к факторам, приводящим к образованию RONS и OS [5]. Другими источниками ROS являются солнечное излучение (УФ-излучение) и использование лекарств или других экзогенных веществ. Инфекции, ишемия-реперфузия (И/Р) и различные воспалительные процессы также приводят к повышению уровня RONS [15].

Изменение состояния окислительно-восстановительного потенциала, окислительный стресс и генерация ОС при ОРДС, связанным с COVID-19. Термин «редокс-статус» служит общей характеристикой связанного набора окислительно-восстановительных реакций и комплексным описанием «редокс-среды» в клетках и тканях [6]. Он описывает окислительно-восстановительное состояние сложных биологических систем и множественных окислительно-восстановительных процессов, суммируя восстановительный потенциал и возможности организма в целом [26]. Замечательным пониманием окислительно-восстановительной биологии является понимание того, что окислительно-восстановительные реакции используются в живых клетках в основных процессах окислительно-восстановительной регуляции, которые в совокупности называются «окислительно-восстановительной сигнализацией» и «окислительно-восстановительным контролем» [25].

Внутриклеточное окислительно-восстановительное состояние представляет собой динамическую систему, которая может быть изменена различными внешними и внутренними факторами. Здоровый организм находится в состоянии равновесия, характеризующемся поддержанием физиологических

уровней АФК внутриклеточными восстановителями [28]. Несколько исследований показывают сохранение постоянно высоких уровней АФК и их косвенную генерацию ксенобиотиками, загрязняющими веществами или другими. Интоксиканты инициируют окислительное повреждение различных макромолекул и клеточных компонентов, тем самым способствуя развитию и прогрессированию многих нейродегенеративных, сердечно-сосудистых и эндокринных заболеваний, воспалений, старения и рака [31]. Например, у пациентов с COVID-19 вирус может вызывать увеличение продукции ROS и снижение уровня антиоксидантов, что приводит к окислительно-восстановительному дисбалансу и способствует развитию тяжелых симптомов, таких как острый респираторный дистресс-синдром.

Литература

1. Aranda-Rivera A., Cruz-Gregorio A., Arancibia-Hernández Y.L. et al. RONS and Oxidative Stress: An Overview of Basic Concepts // *Oxygen*. – 2022. – Vol. 2. – P. 437-478. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
2. Bonaventura A., Vecchié A., Dagna L. et al. Endothelial dysfunction and immunothrombosis as key pathogenic mechanisms in COVID-19 // *Nat. Rev. Immunol.* – 2021. – Vol. 21. – P. 319-329. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
3. Checa J., Aran J. Reactive oxygen species: Drivers of physiological and pathological processes // *J. Inflamm. Res.* – 2020. – Vol. 13. – P. 1057-1073. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
4. Chernyak B., Popova E., Prikhodko A. et al. COVID-19 and Oxidative Stress // *Biochem. Mosc.* – 2020. – Vol. 85. – P. 1543-1553. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
5. Circu M.L., Aw T.Y. Reactive oxygen species, cellular redox systems, and apoptosis // *Free Radic. Biol. Med.* – 2010. – Vol. 48. – P. 749-762. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
6. Dennis K., Go Y., Jones D. Redox Systems Biology of Nutrition and Oxidative Stress // *J. Nutr.* – 2019. – Vol. 149. – P. 553-565. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]

7. Foo J., Bellot G., Pervaiz S., Alonso S. Mitochondria-mediated oxidative stress during viral infection // *Trends Microbiol.* – 2022. – Vol. 30. – P. 679-692. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
8. Forcados G., Muhammad A., Oladipo O. et al. Metabolic Implications of Oxidative Stress and Inflammatory Process in SARS-CoV-2 Pathogenesis: Therapeutic Potential of Natural Antioxidants. *Front // Cell Infect. Microbiol.* – 2021. – Vol. 11. – P. 654813. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
9. Ishimoto Y., Tanaka T., Yoshida Y., Inagi R. Physiological and pathophysiological role of reactive oxygen species and reactive nitrogen species in the kidney // *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* – 2018. – Vol. 45. – P. 1097-1105. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
10. Kaul P., Biagioli M., Singh I., Turner R. Rhinovirus-induced oxidative stress and interleukin-8 elaboration involves p47-phox but is independent of attachment to intercellular adhesion molecule-1 and viral replication // *J. Infect. Dis.* – 2000. – Vol. 181. – P. 1885-1890. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
11. Khan N., Singla M., Samal S. et al. Respiratory syncytial virus-induced oxidative stress leads to an increase in Labile Zinc Pools in Lung Epithelial Cells // *Mosphere.* – 2020. – Vol. 5. – P. e00447-e004420. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
12. Lobo V., Patil A., Phatak A., Chandra N. Free radicals, antioxidants and functional foods: Impact on human health // *Pharmacogn. Rev.* – 2010. – Vol. 4. – P. 118-126. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
13. Losso J. The potential of dietary bioactive compounds against SARS-CoV-2 and COVID-19-induced endothelial dysfunction // *Molecules.* – 2022. – Vol. 27. – P. 1623. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
14. Lushchak V.I., Storey K.B. Oxidative stress concept updated: Definitions, classifications, and regulatory pathways implicated // *EXCLI J.* – 2021. – Vol. 20. – P. 956-967. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
15. Manna S., Ruano C.S.M., Hegenbarth J.C. et al. Computational Models on Pathological Redox Signalling Driven by Pregnancy: A Review // *Antioxidants.* – 2022. – Vol. 11. – P. 585. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
16. Moher D., Liberati A., Tetzlaff J., Altman D. Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA statement // *Ann. Intern. Med.* – 2009. – Vol. 151. – P. 264-269. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
17. Morris G., Bortolaschi C., Puri B. et al. The pathophysiology of SARS-CoV-2: A suggested model and therapeutic approach // *Life Sci.* – 2020. – Vol. 258. – P. 118166. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
18. Muhammad Y., Kani Y.A., Iliya S. et al. Deficiency of antioxidants and increased oxidative stress in COVID-19 patients: A cross-sectional comparative study in Jigawa, Northwestern Nigeria // *SAGE Open Med.* – 2021. – Vol. 1. – P. 2050312121991246. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
19. Nedel W., Deutschendorf C., Portela L.V.C. Sepsis-induced mitochondrial dysfunction: A narrative review // *Wld J. Crit. Care Med.* – 2023. – Vol. 12. – P. 139-152. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
20. O'Sullivan J.M., Gonagle D.M., Ward S.E. et al. Endothelial cells orchestrate COVID-19 coagulopathy // *Lancet Haematol.* – 2020. – Vol. 7. – P. 553-555. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
21. Pelle M.C., Zaffina I., Lucà S. et al. Endothelial Dysfunction in COVID-19: Potential Mechanisms and Possible Therapeutic Options // *Life.* – 2022. – Vol. 12. – P. 1605. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
22. Rahal A., Kumar A., Singh V. et al. Oxidative stress, prooxidants, and antioxidants: The interplay // *Biomed. Res. Int.* – 2014. – Vol. 2014. – P. 761264. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
23. Schwarz K.B. Oxidative stress during viral infection: A review // *Free Radic. Biol. Med.* – 1996. – Vol. 21. – P. 641-649. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
24. Sies H. Oxidative stress: A concept in redox biology and medicine // *Redox Biol.* – 2015. – Vol. 4. – P. 180-183. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
25. Sies H., Berndt C., Jones D.P. Oxidative stress // *Annu. Rev. Biochem.* – 2017. – Vol. 86. – P. 715-748. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]

26. Sies H., Jones D. Reactive oxygen species (ROS) as pleiotropic physiological signalling agents // *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* – 2020. – Vol. 21. – P. 363-383. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]

27. Suhail S., Zajac J., Fossum C. et al. Role of Oxidative Stress on SARS-CoV (SARS) and SARS-CoV-2 (COVID-19) Infection: A Review // *Protein J.* – 2020. – Vol. 39. – P. 644-656. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]

28. Tafani M., Sansone L., Limana F. et al. The Interplay of Reactive Oxygen Species, Hypoxia, Inflammation, and Sirtuins in Cancer Initiation and Progression // *Oxidative Med. Cell. Longev.* – 2016. – Vol. 2016. – P. 3907147. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]

29. Villamena F.A. Molecular Basis of Oxidative Stress: Chemistry, Mechanisms, and Disease Pathogenesis; John Wiley & Sons: Hoboken, NJ, USA, 2013. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]

30. Vollbracht C., Kraft K. Oxidative Stress and Hyper-Inflammation as Major Drivers of Severe COVID-19 and Long COVID: Implications for the Benefit of High-Dose Intravenous Vitamin C // *Front. Pharmacol.* – 2022. – Vol. 13. – P. 899198. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]

31. Wiecefinska J., Kleniewska P., Pawliczak R. Oxidative Stress-Related Mechanisms in SARS-CoV-2 Infections // *Oxidative Med. Cell Longev.* – 2022. – Vol. 2022. – P. 5589089. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]

Аннотация. Инфекция SARS-CoV-2, обнаруженная и изолированная в городе Ухань, провинция Хубэй (Китай), вызывает острые атипичные респираторные симптомы. COVID-19 характеризуется широким спектром осложнений, которые включают тромбоэмболию легочной артерии, тромбоэмболию и образование артериальных тромбов, аритмии, кардиомиопатию, полиорганную недостаточность и др. Заболевание вызвало всемирную пандемию, и, 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 скрывает

много загадок для научного сообщества. Предполагают, что в патогенезе COVID-19 важную роль играет окислительный стресс. Определение уровней свободных радикалов у пациентов с коронавирусной инфекцией может дать представление о тяжести заболевания. Образование аномальных уровней оксидантов под действием цитокинового шторма, вызванного 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 в случаях COVID-19 и после COVID-19 или длительно-го COVID-19.

Ключевые слова: COVID-19, активные кислородные радикалы, оксидативный стресс, воспаление.

Аннотацияси. Xitoyning Xubey provinsiyasi, Uxan shahrida topilgan va izolyatsiya qilingan SARS-CoV-2 infeksiyasi o'tkir atipik nafas olish belgilarini keltirib chiqaradi va hayotimizda chuqur o'zgarishlarga olib keldi. COVID-19 o'pka emboliasi, tromboemboliya va arterial tromb hosil bo'lishi, aritmiya, kardiomyopatiya, ko'p a'zo etishmovchiligi va boshqalarni o'z ichiga olgan keng ko'lamli asoratlarni tavsiflanadi. 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'ynashi taklif qilingan 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 tufayli oksidlovchi moddalarning anormal darajadagi hosil bo'lishi ko'plab makromolekulalarning qaytarilmas oksidlanishiga va keyinchalik hujayralar, to'qimalar va organlarga zarar yetkazadi. Klinik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, oksidlovchi stress endotelial shikastlanishni keltirib chiqaradi, bu esa COVID-19 va COVID-19dan keyingi yoki

uzoq davom etgan COVID-19 holatlarida asoratlari xavfini oshiradi.

Kalit so'zlar: COVID-19, reaktiv kislorod radikallari, oksidlovchi stress,

Summary. SARS-CoV-2 infection, discovered and isolated in Wuhan City, Hubei Province, China, causes acute atypical respiratory symptoms and has led to profound changes in our lives. COVID-19 is characterized by a wide range of complications, which include pulmonary embolism, thromboembolism and arterial clot formation, arrhythmias, cardiomyopathy, multiorgan failure, and more. The disease has caused a worldwide pandemic, and despite various measures such as social distancing, various preventive strategies, and therapeutic approaches, and the creation of vaccines, the novel

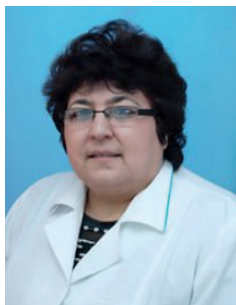
coronavirus infection (COVID-19) still hides many mysteries for the scientific community. Oxidative stress has been suggested to play an essential role in the pathogenesis of COVID-19, and determining free radical levels in patients with coronavirus infection may provide an insight into disease severity. 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.

Key words: COVID-19, reactive oxygen species, oxidative stress, inflammation.

ПРОБЛЕМЫ СМЕЖНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ

UDC: 616.323-002.2-089.87:71-615.837.3

ULTRATOVUSH DEZINTEGRATORI YORDAMIDA TONZILLEKTOMIYA AMALIYOTI



Abduholikova G.A., Sharipova A.U.

Toshkent Davlat Stomatologiya Instituti Otorinolariningologiya kafedrası

Dolzarbli. So'nggi 50 yil ichida surunkali tonsillitni davolash va uning patogenezini bo'yicha qarashlar o'zgargan bo'lsada, tonsillektomiya otorinolariningologlar tomonidan eng ko'p bajariladigan jarrohlik amaliyotlaridan biri bo'lib kelmoqda.

Surunkali tonsillit infeksiya-allergik kasallik bo'lib, uning mahalliy belgilari sifatida bodomsimon murtaklarining doimiy yallig'lanish reaksiyasi bilan namoyon bo'ladi, morfologik jihatdan esa alteratsiya, ekssudatsiya va proliferatsiya bilan ifodalanadi. Ushbu kasallik keng tarqalgan bo'lib (4-10%), ayniqsa bolalar orasida (12-15%) yuqori uchraydi va ko'pincha uzoq muddatli sog'lig'ida muammolari va hatto nogironlikka olib kelishi mumkin bo'lgan tonsillogen kasalliklarga sabab bo'ladi.

1975-yilgi tasnifga ko'ra, surunkali tonsillitning kompensatsiyalangan va dekompensatsiyalangan shakllari ajratiladi. Kompensatsiyalangan shaklda faqat mahalliy yallig'lanish belgilari mavjud bo'lib, bodomsimon murtaklarning to'siq vazifasi va organizm reaktivligi yallig'lanish holatini muvozanatga keltiradi, ya'ni uni qoplaydi, shuning uchun organizmda umumiy sezilarli reaksiyasi kuzatilmaydi. Dekompensatsiyalangan shakl esa nafaqat mahalliy yallig'lanish belgilariga, balki tez-tez angina, paratonzillit, paratonzilliyar abscesslar, shuningdek, hayot uchun muhim bo'lgan organ va tizimlar (yurak-qon tomir, siydik-tanosil, immun va boshqalar) kasalliklariga ham olib keladi.

Tonsillektomiya (TE) odatda dekompensatsiya belgilari mavjud bo'lganda tavsiya etiladi.