STOMATOLOGIYA

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ISSN 2091-5845

№ 2-3, 2023 (91-92)

34 ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ТЕРАПИИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ COVID-19

90 ВЛИЯНИЕ ВИДА ВСКАРМЛИВАНИЯ НА ФОРМИРОВАНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

128 ЗНАЧЕНИЕ ВИТАМИНА К В ПРОЦЕССЕ ОСТЕОГЕНЕЗА

мезиальной окклюзии у детей с деформацией опорно-двигательного аппарата

Назаров О.Н. Лечение дистальной окклюзии с применением корректоров II класса у детей с поздним сменным прикусом

Акбаров К.С. Диагностика и ортодонтическое лечение детей с перекрестной окклюзией в период сменного прикуса.

Кадыров Ж.М. Совершенствование способа ортодонтического лечения сужения зубных рядов верхней челюсти.

Aralov M.B. Особенности диагностики у детей с открытым прикусом

mesial occlusion in children with deformities of the musculoskeletal system

Nazarov O.H. Treatment of distal occlusion using class II correctors in children with late mixed dentition

Akbarov K.S. Diagnosis and orthodontic treatment of children with cross-occlusion during the period of mixed dentition

Kadyrov Zh.M. Improving the method of orthodontic treatment of narrowing of the dentition of the upper jaw

Aralov M.B. Features of diagnosis in children with open bite

СТОМАТОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Daminova Sh.B., Maxsumova S.S., Maxsumova I.Sh. 1-tip qandli diabet bilan kasallangan bolalarda og'iz suyuqligining biofizik xususiyatlarini o'zgarishlari.

Мирсалихова Ф.Л., Ҳамроева Д.Ш. Туғма юрак нуқсони мавжуд болаларда асосий стоматологик касалликларнинг тарқалиш кўрсатгичларини баҳолаш

Камалова Ф.Р., Жуманиязова М.М. Влияние вида вскармливания на формирование стоматологических заболеваний у детей

PEDIATRIC DENTISTRY

Daminova Sh.B., Makhsumova S.S., Makhsumova I.Sh. Changes in the biophysical properties of oral salivary fluid in sick children with type 1 diabetes mellitus

Mirsalikhova F.L., Khamroeva D.Sh. Assessment of the prevalence of major dental diseases in children with congenital heart defects

Kamalova F.R., Zhumaniyazova M.M. The influence of the type of feeding on the formation of dental diseases in children

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

Ханова Д.Н., Нигматов Р.Н. Оптимизация методов диагностики и ортодонтического лечения у детей с глубоким прикусом

Абдувалиев А.А., Хасанов А.И. История развития ортогнатической хирургии

Қурбонов Д.Ф., Хабибова Н.Н. Ҳомиладор, туққан ва эмизикли аёлларда стоматологик касалликлар учраш даражасининг тиббий-ижтимоий жиҳатлари

Ахмедов А.Б., Эронов Ё.Қ. Тиш қаттиқ тўқимаси нокариоз касалликлари тарқалиши, этиологияси ва патогенезига оид адабиётлар таҳлили

Ирханова Д М, Хаджиметов А.А., Даминова Ш.Б. Значение витамина к в процессе остеогенеза

REVIEWS

Khanova D.N., Nigmatov R.N. Optimization of diagnostic methods and orthodontic treatment in children with deep bite

Abduvaliev A.A., Khasanov A.I. History of the development of orthognathic surgery

Qurbonov D.F., Xabibova N.N. Medical and social aspects of the incidence of dental diseases in pregnant women, women in labor and nursing women

Akhmedov A.B., Eronov Yo.Q. Analysis of the literature on the prevalence, etiology and pathogenesis of non-carious lesions of hard tissues of dental

Irkhanova D.M., Khadzhimetov A.A., Daminova Sh.B. The importance of vitamin K in the process of osteogenesis

ПРОБЛЕМЫ СМЕЖНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ

Абилов П.М., Махкамова Ф.Т. Патогенетические механизмы возникновения коронавирусной инфекции, вызванной COVID-19

THE PROBLEMS OF RELATED SPECIALITIES

Abilov P.M., Makhkamova F.T. Pathogenetic mechanisms of the occurrence of coronavirus infection caused by COVID-19

ЮБИЛЕЙ

ИРСАЛИЕВ ХУСНИТДИН ИБРАГИМОВИЧ 75 ЁШДА

***НАБИЕВ УМАРАЛИ МИРЗАЛИЕВИЧ* (к 70-летию со дня рождения)**

ANNIVERSARIES

IRSALIEV KHUSNITDIN IBRAGIMOVICH (on his 75 th birthday)

NABIEV UMARALI MIRZALIEVICH (on his 70th birthday)

доменов Gla витамин К-зависимых белков. Nat Struct Biol. 10: 751–756. 2003.

78. Кулман Дж.Д., Харрис Дж.Е., Се Л. и Дэви Э.В.: Идентификация двух новых трансмембранных наборов карбоксиглутаминовой кислоты, широко экспрессируемых в тканях плода и взрослого человека. Proc Natl Acad Sci USA. 98: 1370–1375. 2001

Резюме: В обзоре приводятся важные факторы в пострансляционной модификации витамина К и остекокальцина, где специфические остатки Glu модифицируются до Ca^{++} Связывание G-карбоксиглутаминовая кислотные остатки (Гла). Остеокальцин (ОК) является наиболее распространенным неколлагеновым белком в костях. Большое внимание уделено состоянию витаминной обеспеченности детей, так как дефицит витаминов как жизненно необходимых микронутриентов не только нарушает условия для нормального физического и социального развития детей, но и, как в случае с витамином К, способен формировать жизненно опасные осложнения. Указаны, что новорожденные с первых месяцев жизни, особенно находящиеся на грудном и исскуственном вскармливании, склонны к дефициту витамина К.

Хулоса: Шарҳ К витамини ва остеокалсиннинг транслатсиядан кейинги модификациясининг муҳим омилларини тақдим этади, бу ерда ўзига хос Глу қолдиқлари Са++ га ўзгартирилади. Г-карбоксиглутамик кислота қолдиқларини (Гла) боғлаш. Остеокалсин (ОС) суяклардаги энг кўп коллаген бўлмаган оқсилдир. Болаларни витамин билан та'минлаш ҳолатига катта э'тибор қаратилмоқда, чунки ҳаётий микроелементлар сифатида витаминларнинг етишмаслиги нафақат болаларнинг нормал жисмоний ва ижтимоий ривожланиши учун шароитларни бузади, балки К витаминида бўлгани каби, ҳаёт учун хавфли асоратларни келтириб чиқариши мумкин. Ҳаётнинг биринчи ойларидан бошлаб янги туғилган чақалоқлар, айниқса кўкрак ва сунъий озиқлантиришда К витамини етишмовчилигига мойиллиги кўрсатилган.

Summary: The review provides important factors in the post-translational modification of vitamin K and osteocalcin, where specific Glu residues are modified to Ca^{++} Binding of G-carboxyglutamic acid residues (Gla). Osteocalcin (OC) is the most abundant non-collagen protein in bones. Much attention is paid to the state of vitamin provision of children, since the deficiency of vitamins as vital micronutrients not only violates the conditions for the normal physical and social development of children, but, as in the case of vitamin K, can form life-threatening complications. It is indicated that newborns from the first months of life, especially those who are breastfed and artificially fed, are prone to vitamin K deficiency.

Проблемы смежных специальностей

УДК: 616.98:578.834-02-036-092

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ COVID-19

Абилов П.М., Махкамова Ф.Т.

Ташкентская медицинская академия, Ташкентский медицинский педиатрический институт

Распространение нового коронавируса (тяжелый острый респираторный синдром коронавирус 2, или SARS-CoV-2) бросило вызов системам здравоохранения всего мира [8]. По состоянию на июль 2020 г. коронавирусная болезнь (COVID-19) стала причиной 12 млн случаев заболевания и более 550 тыс. подтвержденных смертей, хотя реализация мер социального дистанцирования и ношение масок смягчили распространение вируса во многих частях мира [10].

Смертность от SARS-CoV-2 происходит в основном в результате развития вирусной пневмонии, вызванной острым респираторный дистресс- синдром (ОРДС), клиническое состояние, лучше всего понимаемое в контексте инфекции вируса гриппа А (гриппа) [2,5]. Во время пандемии показатели летальности среди пациентов старше 80 лет составляли 15-20%, среди больных моложе 50 лет были ниже 1% у пациентов моложе 50 лет.

Цикл репликации вируса и клиническая картина SARS-CoV-2 – одноцепочечный РНК-вирус с положительной оболочкой – принадлежит к роду β-коронавирусов. Он имеет 79% общей последовательности РНК с патогеном, вызвавшим эпидемию атипичной пневмонии 2003-2004 гг., SARS-CoV [6]. Структурно оба вируса содержат шип (S)-белок на своей оболочке, который после его ферментативной активации через протеазы хозяина и последующее связывание с человеческим рецептором ACE2 опосредует слияние вирусов и эндоцитоз [7].

Оказавшись внутри клетки, вирусный геном транскрибируется вирусной РНК-зависимой РНК полимеразы, а затем транслируется рибосомами хозяина для синтеза вирусных белков. В дальнейшем зрелые вирионы собираются в цитоплазме, где они готовятся к экзоцитозу [1]. SARS-CoV обладает тропизмом к реснитчатым эпителиальным клеткам дыхательных путей и пневмоцитам II типа, что обусловлено его зависимостью как от рецептора ACE2 человека, так и от хозяина мембранной сериновой протеазы TMPRSS2 для расщепления S-белка и последующей активации [4].

Хотя SARS-CoV-2 разделяет этот механизм тропизма и инвазии, он также приобрел фурин сайт расщепления, который позволяет подвергать слитый домен S-белка воздействию вездесущих фуриновых протеаз [3].

Эти фуриновые протеазы обнаружены на мембранах множества клеток по всему телу, которые также экспрессируют ACE2, включая эндотелиальные клетки сосудов [10]. Этот расширенный тропизм в конечном итоге приводит к повышенной инфекционности, а также к новым клиническим последствиям по сравнению с SARS- CoV-инфекцией.

Текущие модели трансмиссивности SARS-CoV-2 установили средний инкубационный период 5 дней, при этом вирусная нагрузка достигает максимума до появления симптомов и монотонно снижается. Вирусная нагрузка выявляется на мазках из носоглотки/ротоглотки в течение минимального периода времени 8 дней и в среднем 20 дней с момента появления симптомов [6].

Хотя максимальная продолжительность выделения вируса остается неясной, она, вероятно, в большинстве случаев уменьшается к 40-му дню. Существует значительная вариабельность симптомов во время ранней симптоматической фазы инфекции, начиная от легких конституциональных симптомов, таких как лихорадка, утомляемость, сухой кашель и диарея, боль в горле и потеря вкуса; некоторые случаи в этой фазе остаются полностью бессимптомными. У многих пациентов затем наступает легочная фаза инфекции, характеризующаяся респираторными симптомами, включая одышку, рентгенографические легочные инфильтраты и гипоксемию.

В большинстве случаев смерть, связанная с COVID-19, происходит в следующей воспалительной фазе, характеризующейся нарушением регуляции иммунного ответа и гиперкоагуляцией, что связано с опасными для жизни осложнениями, включая сердечную и почечную недостаточность, цереброваскулярные заболевания и острый респираторный дистресс-синдром. Наконец, у выживших следует фаза восстановления, в которой воспаление разрешается, и восстанавливается поврежденная легочная ткань и в конечном итоге – гомеостаз системы органов.

ОРДС был зарегистрирован как наиболее часто встречающийся, представляющий значительную опасность для пациентов с COVID-19, нуждающихся в госпитализации в отделениях интенсивной терапии.

Текущее понимание вирусного ОРДС и иммунного ответа хозяина. Берлинские критерии определяют ОРДС как острую гипоксическую дыхательную недостаточность после острого события (например, респираторная вирусная инфекция), которая проявляется двусторонними легочными инфильтратами при отсутствии чисто кардиогенной или гидростатической этиологии.

ОРДС – это гетерогенный клинический синдром, охватывающий целый ряд эндотипов, требующих дальнейшей характеристики для разработки эффективных терапевтических средств. Был достигнут значительный прогресс в понимании патофизиологии ОРДС, вызванного вирусной пневмонией, особенно в контексте гриппа [3]. Каноническое понимание ОРДС, вызванного

гриппом, начинается с присутствия его одноцепочечной РНК генома в цитоплазме клеток респираторного эпителия. Цитоплазматическая вирусная РНК запускает секрецию интерферонов типа I и III (IFN-I и IFN-III) и провоспалительных цитокинов ИЛ-1β и ИЛ-18 посредством активации хорошо законсервированных внутриклеточных иммунных путей, таких как как Toll-подобные рецепторы (TLR), митохондриально-ассоциированные антивирусные сигнальные (MAVS) белки и NOD-, LRR- и пириновый домен, содержащий белок 3 (NLRP3) инфламмасому [3].

Индукция этих противовирусных путей приводит к усилению интерферон-стимулированных генов и генов, регулируемых ядерным фактором-κB, а также рекрутированию эффекторных и регуляторных иммунных клеток. Альвеолярные макрофаги реагируют на эти сигналы фагоцитозом. Инфицированные и апоптотические эпителиальные клетки, способствуя клиренсу вируса, секретируют больше провоспалительных и хемотаксических цитокинов, включая ИЛ-6 и ИЛ-8, характерных для провоспалительного ответа макрофагов. Эти легочные эпителиальные клетки и альвеолярные макрофаги работают синергетически, рекрутируя другие типы иммунных клеток, индуцируя инвазию нейтрофилов и естественных киллеров (NK) и дифференцировку циркулирующих моноцитов в моноцитарные макрофаги и дендритные клетки (ДК).

В рамках врожденного иммунного ответа нейтрофилы и NK-клетки рекрутируются в легкие паренхимы в ответ на секрецию хемотаксических цитокинов, включая CCL2, CCL5, CXCL8 и CXCL10. Нейтрофилы вызывают неспецифический некроз эпителиальных клеток посредством секреции многих эффекторных соединений, в том числе нейтрофильных внеклеточных ловушек. Помимо защитного действия против вируса гриппа и других возбудителей, они способствуют также повреждению легких, если их не остановить. Точно так е NK-клетки активно рекрутируются во время гриппозной инфекции и оказывают как пронекротическое, так и апоптотическое действие через секрецию цитотоксических гранзимов и перфоринов; действительно, чрезмерное опосредованная NK-клетками цитотоксичность связана со смертельным исходом от гриппозной инфекции в результате неконтролируемого повреждения легких.

Инфильтрирующие макрофаги и ДК, происходящие из моноцитов, вносят дополнительный вклад в иммунную систему путем секреции других провоспалительных молекул, включая TNF-α и оксид азота.

Известно, что он способствует очищению от гриппа и альвеолярному повреждению за счет индукции эпителиальных клеток и апоптоз. ДК также соединяют врожденную и адаптивную иммунные системы путем отбора проб вирусных антигенов из альвеол легких, мигрирующих в дренирующие лимфатические узлы. Там они действуют как антигенпрезентирующие CD8+ и CD4+ Т-клетки, активируя их для расширения и созревания антиген-специфическим образом, после чего мобилизуются в легкие.

В легких CD8+ Т-клетки индуцируют лизис клеток, представляющих вирусные антигены, а CD4+ Т-клетки модулируют воспалительную реакцию множеством способов, включая секрецию дополнительных цитокинов, таких как интерферон II типа (IFN-II).

Эти иммунные процессы приводят к активной элиминации вируса гриппа за счет тяжелого поражения легких в результате разрушения эпителиальных клеток и длительного воспаления, проявляющегося у части пациентов как ОРДС. Интересно, что посмертные исследования пациентов, которые умерли от вызванного гриппом ОРДС, показали неопределяемую вирусную нагрузку у большинства, предполагая, что прямые цитотоксические эффекты вируса не являются единственными причинами смерти.

Неспособность хозяина ослабить воспаление и восстановить поврежденную легочную ткань в значительной степени способствует распространению этого вируса. Эти открытия вызвали значительный интерес к физиологическим процессам, которые опосредуют разрешение воспаления и восстановление повреждения легких, и к тому, как они вносят свой вклад в заболеваемость и смертность, вызванную вирусной пневмонией, связанной с ОРДС. Многие компоненты, ответственные за опосредование фазы восстановления, были идентифицированы, в том числе FOXP3+ регуляторные Т (Treg) клетки. Treg клетки хорошо известны своей ролью в стимулировании иммунной самопереносимостю за счет негативной регуляции CD4+ Т-клеток, но они также служат другим гомеостатическим функциям, опосредуя разрешение воспаления путем ингибирования провоспалительных эффектов

макрофагов и усиления их фагоцитарной активности.

Клетки Treg также способствуют пролиферации эпителиальных клеток легких за счет секреции амфирегулина, лиганд рецептора эпидермального фактора роста и фактора роста кератиноцитов. Данные процессы модулируют иммунный ответ хозяина и помогают восстановить легочную паренхиму и гомеостаз. Следовательно, их потенциальная неисправность частично объясняет широкий спектр исходов среди пациентов с ОРДС, вызванным вирусом гриппа.

Взгляд на ОРДС, вызванный COVID-19. Неоднородность клинических проявлений COVID-19 способствовала попытке объяснить изменчивость и индивидуализировали клиническое ведение COVID-19.

Иммунный ответ хозяина предполагал иммунную сигнатуру, состоящую из повышенных сывороточных цитокинов (в частности, ИЛ-1β, ИЛ-6 и TNF-α), нарушенных реакций интерферона и периферической лимфопении как маркера тяжелого заболевания; другие ассоциированные сывороточные маркеры воспаления включают повышенный уровень ферритина, лактатдегидрогеназы, d-димера, С-реактивного белка и факторы свертывания. Кроме того, транскрипционное профилирование эпителиальных клеток легких после инфекций SARS-CoV-2 и гриппа in vitro было выявлено аналогичное подавление IFN-I и передача сигналов III в ответ на оба этих вируса и общий цитокин сигнатура (включая ИЛ-6 и TNF-α). Напротив, специфический для SARS-CoV-2 иммунитет сигнатура, идентифицированная in vitro, характеризовался высокой передачей сигналов IFN-II и хемокиновой экспрессией относительно гриппа.

Нарушение реакции интерферона-I и -III с COVID-19 и гриппом связаны. Так,нарушенный ответ хозяина IFN-I и -III по сравнению с другими вирусами и тяжесть COVID-19 коррелирует со степенью нарушения. Геномы гриппа и SARS-CoV кодируют неструктурный белок 1 (NS1), который противодействует передаче сигналов IFN-I и -III;

Точно также белки SARS-CoV-2 ORF6, ORF8 и их нуклеокапсид ингибируют IFN-I передача сигналов in vitro. Консервативная природа NS1 в сочетании с COVID-19 связанного нарушения IFN-I и -III предполагает, что SARS-CoV-2 имеет общие факторы вирулентности с SARS-CoV, которые также повторяются при гриппозной инфекции. IFN-I модулирует провоспалительную реакцию макрофагов, что позволяет предположить, что снижение уровня IFN-I может объяснить гипервоспалительное состояние, связанное с COVID-19. Однако фармакологическое ингибирование передачи сигналов IFN-I в клетках, инфицированных SARS-CoV-2, in vitro не увеличивал продукцию цитокинов, что свидетельствует о нарушении секреции IFN-I.

Тем не менее, этих данных недостаточно, чтобы объяснить тяжелое гипервоспалительное состояние при COVID-19. IFN-III (или IFN-λ) выполняет те же функции, что и IFN-I, но более эффективно способствует элиминации гриппа, не вызывая чрезмерного воспаления. IFN-III необходим для опосредования начального ответа на грипп, играет неповторяющуюся роль в регуляции тканеразрушающего свойства нейтрофилов, а также в потенцировании CD8+.

Иммунитет Т-клеток памяти против гриппа индуцирует миграцию дендритных клеток в дренирующие лимфатические узлы. Эти наблюдения сделали фармакологический IFN-λ кандидатом для лечения COVID-19.

Исследования на мышах вредного воздействия IFN-λ на восприимчивость хозяина к вторичным бактериальным инфекциям вызывают опасения по поводу его безопасности. Тем не менее, эти провоспалительные молекулы способны ограничивать репликацию SARS-CoV-2 in vitro. Продолжающиеся клинические испытания подтверждают терапевтическую пользу экзогенного IFN-I и введение IFN-III для лечения COVID-19.

Выводы

1. Наиболее правильным патогенетическим механизмом возникновения коронавирусной инфекции, вызванной COVID-19, является реакция цитокинового шторма, направленного не только на удаление вируса, но и на повреждение здоровых тканей организма. Разработки регулирования действия цитокинового шторма ведутся, положительным считается введение иммуномодуляторов растительного происхождения.

Литература

1. Ackermann M., Verleden S.E., Kuehnel M. et al. Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in COVID-19 // New Engl. J. Med. – 2020.

2. Broggi A., Ghosh S., Sposito B. et al. Type III interferons disrupt the lung epithelial barrier upon viral recognition // Science. – 2020.

3. Cai Y,. Zhou H., Zhu Y. et al. Elimination of senescent cells by beta-galactosidase-targeted prodrug attenuates inflammation and restores physical function in aged mice // Cell Res. – 2020.
4. Felgenhauer U., Schoen A., Gad H.H. et al. Inhibition of SARS-CoV-2 by type I and type III interferons // J. Biol. Chem. – 2020
5. Lagunas-Rangel F.A., Chavez-Valencia V. High IL-6/IFN-gamma ratio could be associated with severe disease in COVID-19 patients // J. Med. Virol. – 2020.
6. Menter T., Haslbauer J.D., Nienhold R. et al. Postmortem examination of COVID-19 patients reveals diffuse alveolar damage with severe capillary congestion and variegated findings in lungs and other organs suggesting vascular dysfunction // Histopathology. – 2020.
7. Tang X., Du R.H., Wang R. et al. Comparison of Hospitalized Patients With ARDS Caused by COVID-19 and H1N1 // Chest. – 2020. – Vol. 158, №1. – P. 195-205.
8. Varga Z., Flammer A.J., Steiger P. et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19 // Lancet. – 2020. – Vol. 395 (10234). – P. 1417-1418.
9. Weinberg S.E., Singer B.D., Steinert E.M. et al. Mitochondrial complex III is essential for suppressive function of regulatory T cells // Nature. – 2019. – Vol. 565 (7740). – P. 495-499.
10. World Health Organization. Coronavirus disease (COVID-19) Pandemic. [cited; Available from: https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019

АННОТАЦИЯ. Клинические данные свидетельствуют о том, что тяжелая форма COVID-19 чаще всего проявляется как острое заболевание, вызванное вирусной пневмонией. Респираторный дистресс-синдром (ОРДС) – клиническое состояние, которое возникает на фоне пневмонии, вызванной вирусом гриппа А. Пожилой возраст – ведущий фактор риска развития тяжелой формы COVID-19. Наиболее правильным патогенетическим механизмом возникновения коронавирусной инфекции, вызванной COVID-19, является реакция цитокинового шторма, направленного не только на удаление вируса, но и на повреждение здоровых тканей организма. Разработки регулирования действия цитокинового шторма ведутся, положительным считается введение иммуномодуляторов растительного происхождения.

Ключевые слова: пандемия; острый респираторный синдром, COVID-19; SARS CoV-2.

АННОТАЦИЯСИ. Klinik dalillar shuni ko'rsatadiki, og'ir COVID-19 ko'pincha virusli pnevmoniyadan kelib chiqqan o'tkir kasallik sifatida namoyon bo'ladi. Respirator distress sindromi (ARDS) - A grippi virusi keltirib chiqaradigan pnevmoniya fonida yuzaga keladigan klinik holat. Keksalik og'ir COVID-19 rivojlanishining asosiy xavf omilidir. COVID-19 sabab boʻlgan koronavirus infeksiyasi paydo boʻlishining eng toʻgʻri patogenetik mexanizmi bu nafaqat virusni yoʻq qilishga, balki sogʻlom tana toʻqimalariga zarar yetkazishga qaratilgan sitokin boʻronining reaksiyasi. Sitokin bo'roni ta'sirini tartibga solishni ishlab chiqish davom etmoqda, o'simliklardan olingan immunomodulyatorlarni joriy etish ijobiy deb hisoblanadi.

Kalit so'zlar: pandemiya; o'tkir respirator sindrom, SOVID-19; SARS-CoV-2.

SUMMARY. Clinical evidence suggests that severe COVID-19 most commonly presents as an acute illness caused by viral pneumonia. Respiratory distress syndrome (ARDS) is a clinical condition that occurs against the background of pneumonia caused by the influenza A virus. Old age is a leading risk factor for developing severe COVID-19. The most correct pathogenetic mechanism for the emergence of a coronavirus infection caused by COVID-19 is the reaction of a cytokine storm, aimed not only at removing the virus, but also at damaging healthy body tissues. The development of the regulation of the action of the cytokine storm is underway, the introduction of plant-derived immunomodulators is considered positive.

Key words: pandemic; acute respiratory syndrome, COVID-19; SARS CoV-2.