

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

***BULLETIN OF* FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №4 (24)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ**
**ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 4 (24)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

*Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/6
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврузов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ В ПОСТКОВИДНЫЙ ПЕРИОД**Хамдамов Б.З., Бадриддинов А.С.**

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. В статье исследуется цитокиновый профиль у пациентов с переломами длинных трубчатых костей, перенесших COVID-19. Анализируются уровни INF- γ , IL-1 β , IL-4 и IL-6 в зависимости от тяжести COVID-19 и характера костной консолидации. Установлено, что снижение INF- γ и повышение IL-1 β , IL-4 и IL-6 коррелируют с замедленной или осложнённой регенерацией кости. IL-1 β и IL-6 оказались наиболее чувствительными маркерами хронического воспаления и остеолитической активности. Повышенный уровень IL-4 свидетельствует о доминировании Th2-ответа, тормозящего остеогенез. Полученные данные подчеркивают значимость иммунного статуса в прогнозировании исходов костной регенерации в постковидный период.

Ключевые слова: переломы длинных трубчатых костей, цитокины, интерлейкин-6, интерлейкин-1 β , интерферон-гамма, IL-4, постковидный синдром, воспаление, замедленная консолидация.

CYTOKIN STATUS INDICATORS IN PATIENTS WITH LONG-TERM BONE FRACTURES IN THE POST-COVID PERIOD**Khamdamov B.Z., Badriddinov A.S.**

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. This article examines the cytokine profile in patients with long bone fractures who have recovered from COVID-19. The levels of INF- γ , IL-1 β , IL-4, and IL-6 are analyzed depending on the severity of COVID-19 and the nature of bone consolidation. A decrease in INF- γ and an increase in IL-1 β , IL-4, and IL-6 were found to correlate with delayed or complicated bone regeneration. IL-1 β and IL-6 were the most sensitive markers of chronic inflammation and osteolytic activity. Elevated IL-4 levels indicate the dominance of the Th2 response, which inhibits osteogenesis. The findings highlight the importance of immune status in predicting bone regeneration outcomes in the post-COVID period.

Key words: long bone fractures, cytokines, interleukin-6, interleukin-1 β , interferon-gamma, IL-4, post-COVID syndrome, inflammation, delayed consolidation.

КОВИДДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА УЗУН НАЙСИМОН СУЯК СИНИШЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЦИТОКИН ХОЛАТИ КЎРСАТКИЧЛАРИ**Хамдамов Б.З., Бадриддинов А.С.**

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу мақолада COVID-19 дан тузалган узун найсимон суяк синиши бўлган беморларда цитокин профили ўрганилади. INF- γ , IL-1 β , IL-4 ва IL-6 даражалари COVID-19 нинг оғирлигига ва суяк консолидацияси хусусиятига қараб таҳлил қилинади. INF- γ нинг пасайиши ва ИЛ-1 β , IL-4 ва IL-6 нинг ортиши суяк регенерациясининг кечикиши ёки мураккаблашиши билан боғлиқлиги аниқланди. IL-1 β ва IL-6 сурункали яллиғлан-иш ва остеолитик фаолликнинг энг сезгир белгилари эканлиги аниқланди. IL-4 даражасининг ошиши остеогенезни инҳибе қилувчи доминант Th2 жавобини кўрсатади. Ушбу топилмалар COVIDдан кейинги даврда суяк регенерацияси натижаларини башиорат қилишда иммунитет ҳолатининг муҳимлигини таъкидлайди.

Калим сўзлар: узун суяк синишлари, цитокинлар, интерлейкин-6, интерлейкин-1 β , интерферон-гамма, IL-4, COVIDдан кейинги синдром, яллиғланиш, кечиктирилган консолидация.

e-mail: dr.hamdamov@mail.ru, dr.badriddino@mail.ru

Актуальность: Восстановление костной ткани после переломов требует скоординированного взаимодействия между иммунной и скелетной системами. Перенесённый COVID-19 способен нарушать этот баланс, вызывая иммунную дисрегуляцию и хроническое воспаление [1, 4, 7, 12].

Цитокины, как ключевые медиаторы воспаления, играют значительную роль в патогенезе замедленной консолидации. Нарушение баланса между про- и анти-воспалительными цитокинами мо-

жет привести к продолжительному воспалительному ответу, что тормозит процессы репарации и способствует развитию осложнений [3, 6, 8, 10].

Параллельно активируются противовоспалительные цитокины, способствующие фиброзу и хроническому воспалению. Это создаёт патогенетическую основу для замедления или осложнённого сращения костей. Определение цитокинового профиля может служить важным прогностическим критерием [2, 5, 9, 11].

В данной статье мы проанализировали уровни цитокинов (INF γ , IL-1 β , IL-4, IL-6) у пациентов, перенёсших COVID-19, с целью выявления их связи с нарушениями консолидации длинных трубчатых костей, что позволяет лучше понять механизмы замедленной репарации и их влияние на клиническое течение заболевания.

Цель исследования: Изучить уровень про- и противовоспалительных цитокинов у пациентов с переломами длинных трубчатых костей, перенесших COVID-19, и выявить их связь с характером костной консолидации.

Материалы и методы исследования: В исследование были включены пациенты с переломами длинных трубчатых костей, перенесшие COVID-19 различной степени тяжести. Для выявления иммунологических маркеров нарушенной репарации костной ткани было обследовано 126 пациентов с переломами длинных трубчатых костей, перенёсших COVID-19. В зависимости от характера течения репаративного процесса все пациенты были распределены на три группы: 1-я группа включала 28 пациентов без признаков замедленной консолидации; 2-я группа — 65 пациентов с замедленной консолидацией; 3-я группа — 33 пациента с замедленной консолидацией, осложнённой воспалительными и/или деструктивными изменениями в зоне перелома. Дополнительно все три группы были стратифицированы по степени тяжести перенесённого COVID-19. Согласно анамнестическим данным, в 1-й группе лёгкую форму COVID-19 перенесли 11 пациентов, среднетяжёлую — 11, тяжёлую — 6. Во 2-й группе насчитывалось 24 пациента с лёгкой формой заболевания, 26 — со среднетяжёлой и 15 — с тяжёлой. В 3-й группе лёгкую форму перенесли 8 пациентов, среднетяжёлую — 15, и тяжёлую — 10 пациентов. Уровни цитокинов INF- γ , IL-1 β , IL-4 и IL-6 определялись в сыворотке крови методом ИФА (набор реагентов «Elisa kid», РФ).

Статистическая обработка включала вычисление средних значений и достоверности различий ($p \leq 0,05$).

Результаты исследования: Особый интерес представляет интерферон-гамма (IFN- γ) — ключевой цитокин врождённого и адаптивного иммунного ответа, играющий важную роль в регуляции воспаления, противовирусной защиты и процессов тканевой репарации, включая костную регенерацию [2, 5]. Изучение уровня IFN- γ у пациентов с различными формами постковидной консолидации костной ткани позволило выявить значимые изменения, характеризующие глубину нарушений иммунного ответа и репаративных процессов.

У пациентов с лёгким течением COVID-19 уровень IFN- γ в контрольной группе составил $18,9 \pm 2,12$ пг/мл. В 1-й группе показатель практически не отличался ($19,4 \pm 2,33$ пг/мл), в то время как у пациентов со 2-й группой уровень снизился до $15,1 \pm 2,01$ пг/мл (в 1,25 раза ниже), а в 3-й — до $14,5 \pm 1,92$ пг/мл (в 1,3 раза ниже). При среднетяжёлом течении различия стали более выраженными. Уровень IFN- γ в 1-й группе составил $13,8 \pm 1,5$ пг/мл (в 1,37 раза ниже контроля), во 2-й — $13,2 \pm 1,43$ пг/мл (в 1,43 раза ниже), а в 3-й — $11,5 \pm 1,31$ пг/мл, что составляет снижение в 1,64 раза по сравнению с контролем ($p < 0,05$). При тяжёлом течении COVID-19 наиболее выраженное снижение IFN- γ зафиксировано в 3-й группе — до $9,61 \pm 1,02$ пг/мл, что составляет уменьшение в 1,96 раза по сравнению с контрольными значениями ($p < 0,05$). В 1-й и 2-й группах уровень IFN- γ был на уровне $13,1 \pm 1,61$ и $13,7 \pm 1,52$ пг/мл соответственно (в 1,44–1,45 раза ниже контроля), однако только у пациентов с осложнённой консолидацией эти изменения были статистически достоверны ($p < 0,01$) (рис. 1).

У пациентов с замедленной и особенно осложнённой костной консолидацией после COVID-19 выявляется достоверное снижение продукции IFN- γ , степень которого нарастает с увеличением тяжести заболевания. Это может свидетельствовать о функциональном истощении Th1-звена иммунитета, снижении активности макрофагов и NK-клеток, а также нарушении противовоспалительного контроля, что в совокупности приводит к дисбалансу в процессе ремоделирования костной ткани. Кроме того, дефицит IFN- γ снижает устойчивость к вторичным инфекциям, что особенно актуально в условиях постковидного иммунодефицита.

Включение в анализ уровня интерлейкина-1 β (IL-1 β), одного из ключевых провоспалительных цитокинов, позволяет более глубоко оценить характер воспалительного фона у пациентов с различными формами костной консолидации в постковидный период. IL-1 β обладает выраженным остеолитическим действием, усиливает экспрессию медиаторов воспаления и стимулирует продукцию дру-

гих цитокинов, включая IL-6 и TNF- α , тем самым вовлекаясь в патогенез хронического воспаления и нарушенного остеогенеза [4, 12].

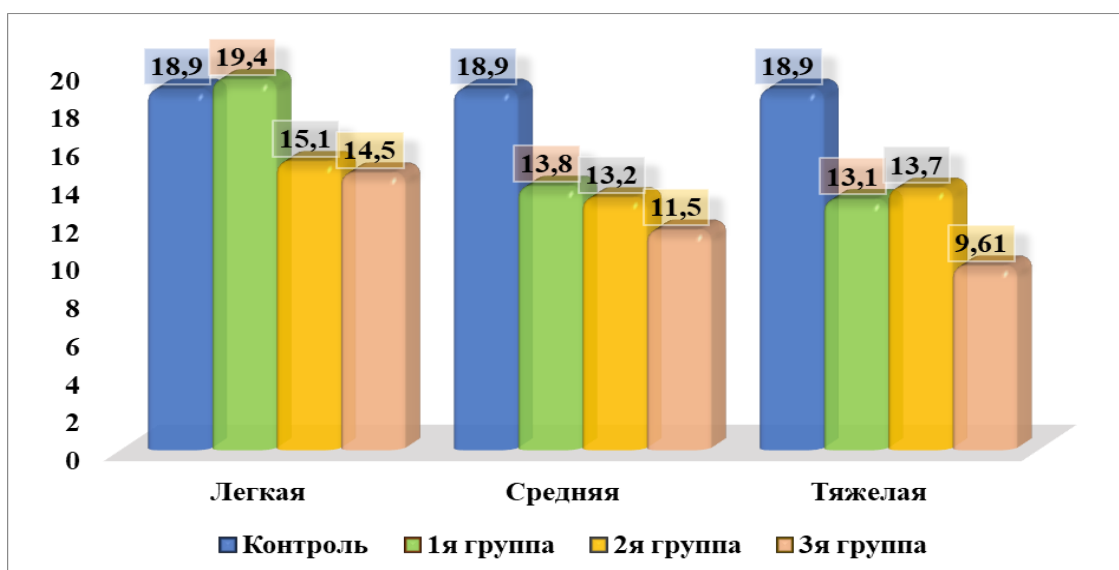


Рис.1. Уровни интерферона гамма у обследованных пациентов (пг/мл), ($P \leq 0,05$)

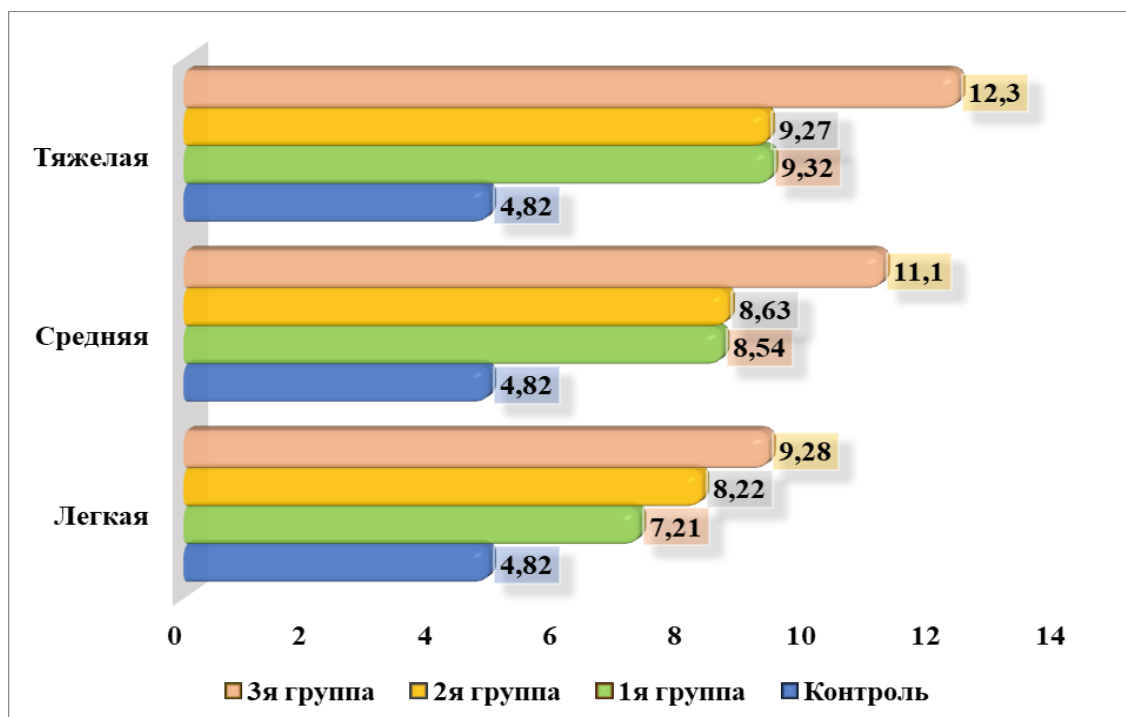


Рис.2. Уровни интерлейкина-1 β у обследованных пациентов (пг/мл), ($P \leq 0,05$)

Уровень IL-1 β в контрольной группе во всех подгруппах пациентов с лёгким, средним и тяжёлым течением COVID-19 составил $4,82 \pm 0,51$ пг/мл. У пациентов с нормальной консолидацией (1-я группа) наблюдалось повышение этого показателя: при лёгком течении — до $7,21 \pm 0,62$ пг/мл (в 1,5 раза выше, $p < 0,05$), при средней тяжести — до $8,54 \pm 0,73$ пг/мл (в 1,77 раза выше, $p < 0,01$), при тяжёлой — до $9,32 \pm 0,81$ пг/мл (в 1,93 раза выше, $p < 0,01$). Это уже свидетельствует о наличии активации провоспалительных каскадов даже при нормальном восстановлении костной ткани. Во 2-й группе, где отмечена замедленная консолидация без осложнений, уровень IL-1 β продолжал нарастать. При лёгком течении он составил $8,22 \pm 0,72$ пг/мл (в 1,7 раза выше контроля, $p < 0,01$), при средней — $8,63 \pm 0,81$ пг/мл (в 1,8 раза выше), при тяжёлом — $9,27 \pm 0,92$ пг/мл (в 1,92 раза выше, $p < 0,01$). Полученные данные второй группы свидетельствуют о том, что даже в отсутствии клинических осложнений, стойкая активация IL-1 β может указывать на субклинически сохраняющееся воспаление, препятствующее полной костной регенерации. Наиболее выраженные изменения наблюдались у

пациентов 3-й группы — с осложнённой консолидацией. При лёгком течении уровень IL-1 β достигал $9,28 \pm 0,83$ пг/мл (в 1,93 раза выше контроля, $p < 0,01$), при средней тяжести — $11,1 \pm 0,92$ пг/мл (в 2,3 раза выше, $p < 0,001$), а при тяжёлой форме — $12,3 \pm 1,01$ пг/мл (в 2,55 раза выше, $p < 0,001$) (рис.2). У данной категории пациентов наблюдается ярко выраженный провоспалительный фон, поддерживаемый IL-1 β , что может быть непосредственным патогенетическим фактором нарушения костной репарации, усиления резорбции и развития фиброзно-воспалительных осложнений. Объединяя все ранее представленные данные, можно констатировать наличие стойкого воспалительного и иммунного дисбаланса у пациентов с нарушенной консолидацией костной ткани после перенесённой COVID-19. Для данной категории характерны резкое повышение уровня IL-1 β , что свидетельствует о хроническом воспалении, а также значительное снижение IFN- γ , что указывает на истощение клеточного звена иммунитета. Отмечается также выраженное повышение уровня СРБ и IgE, что является проявлением системной воспалительной реакции и активации Th2-ответа. IL-1 β в данной системе выступает как центральное звено, запускающее каскады воспаления, нарушающее баланс остеогенеза и остеорезорбции, способствующее развитию фиброза, микротромбозов и ухудшению микроциркуляции в зоне восстановления. Эти изменения, в совокупности, подтверждают наличие иммунного дисбаланса, который может оказывать влияние на процессы костной регенерации у данной группы пациентов. Изучение IL-1 β в составе расширенного биомаркёрного набора имеет важное прогностическое и диагностическое значение, позволяя выделить пациентов с высоким риском осложнённого течения и формировать целевые стратегии иммуномодулирующей терапии, направленные на подавление избыточного воспаления и нормализацию репаративных процессов в постковидный период.

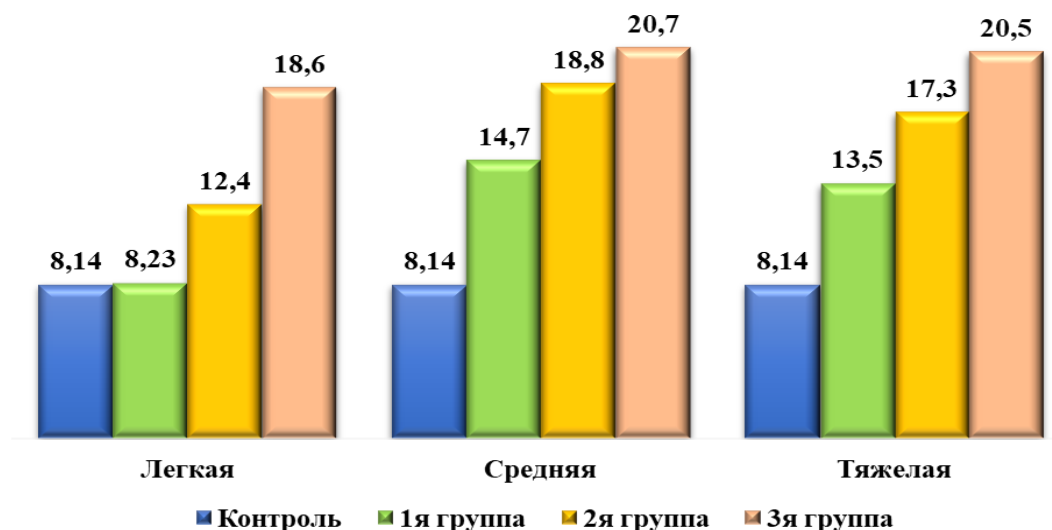


Рис.3. Уровни интерлейкина-4 у обследованных пациентов (пг/мл), ($P \leq 0,05$)

IL-4 — ключевой цитокин Th2-направленного ответа, играющий важную роль в переключении изотипов иммуноглобулинов, особенно на IgE, в подавлении Th1-ответа и стимуляции хронического воспаления, связанного с фиброзом и ремоделированием тканей [4,6]. Его повышение может свидетельствовать о сдвиге в сторону неэффективного, затяжного иммунного ответа, препятствующего полноценной репарации.

В контрольной группе уровень IL-4 оставался на стабильном физиологическом уровне ($8,14 \pm 0,12$ пг/мл). У пациентов с нормальной консолидацией (1-я группа) отмечалось незначительное повышение IL-4: до $8,23 \pm 0,14$ пг/мл при лёгком, $14,7 \pm 0,18$ — при средней (в 1,8 раза выше, $p < 0,05$) и $13,5 \pm 0,16$ — при тяжёлом течении заболевания (в 1,66 раза выше, $p < 0,05$), что может отражать транзиторную активацию гуморального звена иммунитета без формирования выраженного дисбаланса. Во 2-й группе IL-4 увеличивался более значительно: при лёгком течении — до $12,4 \pm 0,13$ пг/мл (в 1,52 раза выше контроля, $p < 0,05$), при средней — до $18,8 \pm 0,22$ пг/мл (в 2,3 раза выше, $p < 0,01$), при тяжёлом — до $17,3 \pm 0,20$ пг/мл (в 2,1 раза выше, $p < 0,01$). Это свидетельствует о выраженном сдвиге иммунного ответа в сторону Th2-дифференцировки, ассоциированной с торможением фагоцитарной активности и снижением продуктивности IFN- γ . Наиболее выраженное повышение IL-4 зарегистрировано в 3-й группе (замедленная консолидация с осложнениями): при лёгком течении — до $18,6 \pm 0,21$ пг/мл (в 2,3 раза выше, $p < 0,01$), при средней тяжести — до $20,7 \pm 0,25$ пг/мл (в 2,54 раза выше),

при тяжёлой — до $20,5 \pm 0,24$ пг/мл (в 2,5 раза выше контроля, $p < 0,001$) (рис.3). Такой уровень IL-4 подтверждает наличие стойкой Th2-доминантной активации, способствующей хроническому воспалению, замещению костной ткани соединительной и нарушению механизмов остеорепаляции. Им- мунный сдвиг в сторону Th2-гиперактивации и хронической воспалительной реакции, сопровождается истощением Th1/IFN- γ активности и дисбалансом иммуноглобулинов, формирует неблагоприят- ный фон для восстановления костной ткани. IL-4 в этом каскаде выступает как ключевой цитокин- медиатор дисбаланса, усиливающий фиброз, снижая фагоцитоз и нарушая костную ремоделирую- щую активность макрофагов и остеобластов. Изучение IL-4 в комплексе с другими маркерами воспа- ления и иммунного ответа необходимо для стратификации риска у пациентов, перенёсших COVID- 19, и позволяет выработать персонализированные стратегии иммунокоррекции, направленные на снижение фиброзирующего воспаления и восстановление остеогенеза.

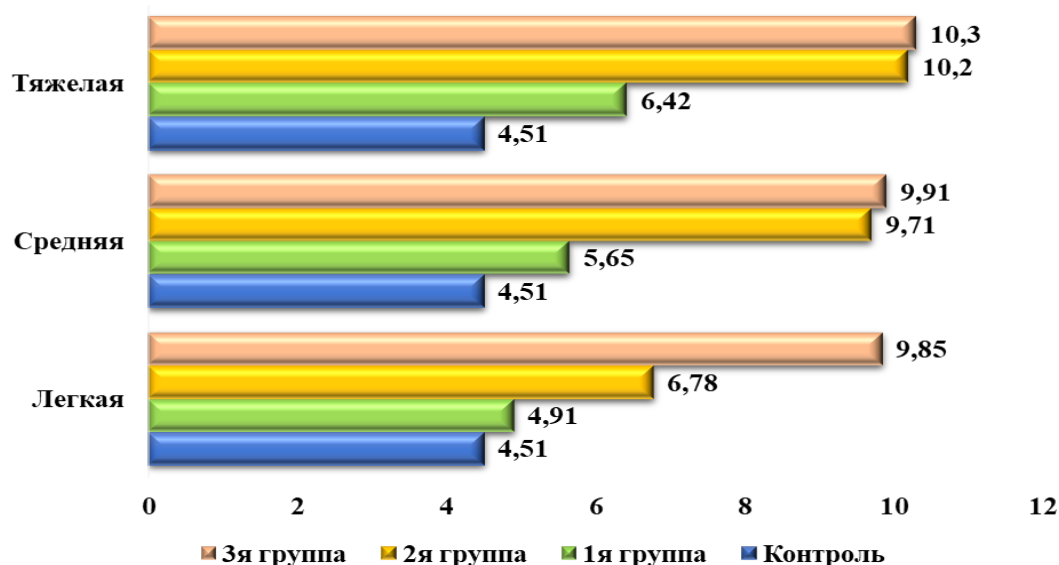


Рис.4. Уровни интерлейкина-6 у обследованных пациентов (пг/мл), ($P \leq 0,05$)

Продолжая комплексную оценку иммунновоспалительного профиля пациентов с различными вариантами постковидной консолидации костной ткани, необходимо выделить значимость интерлей- кина-6 (IL-6) как одного из центральных медиаторов системного воспаления. IL-6 участвует в акти- вации острофазового ответа, стимулирует продукцию С-реактивного белка (СРБ), способствует уси- лению остеокластогенеза и развитию хронического воспаления [6, 10]. В контексте постковидного периода повышение IL-6 ассоциируется не только с острым воспалительным ответом, но и с дли- тельной субклинической воспалительной активностью, способной негативно влиять на репаративные процессы.

У здоровых лиц (контрольная группа) уровень IL-6 составил $4,51 \pm 0,08$ пг/мл. У пациентов с нормальной консолидацией (1-я группа) IL-6 увеличивался в зависимости от тяжести течения COVID-19: при лёгком — до $4,91 \pm 0,09$ пг/мл (в 1,08 раза выше), при среднем — до $5,65 \pm 0,10$ пг/мл (в 1,25 раза), при тяжёлом — до $6,42 \pm 0,12$ пг/мл (в 1,42 раза). Это отражает остаточное воспаление, но в пределах физиологической адаптации. Во 2-й группе, характеризующейся замедленной консоли- дацией без осложнений, уровень IL-6 был выше: при лёгком течении — $6,78 \pm 0,14$ пг/мл (в 1,5 раза выше контроля, $p < 0,01$), при средней — $9,71 \pm 0,18$ пг/мл (в 2,15 раза, $p < 0,001$), при тяжёлой — $10,2 \pm 0,20$ пг/мл (в 2,26 раза, $p < 0,001$). Наблюдается чёткая зависимость от тяжести перенесённого COVID-19, с формированием устойчивого провоспалительного статуса, потенциально тормозящего остеорепаративные процессы. В 3-й группе — у пациентов с осложнённой консолидацией, уровни IL- 6 достигали максимальных значений: при лёгком течении — $9,85 \pm 0,21$ пг/мл (в 2,2 раза выше, $p < 0,01$), при средней тяжести — $9,91 \pm 0,22$ пг/мл (в 2,2 раза), при тяжёлой — $10,3 \pm 0,23$ пг/мл (в 2,3 раза выше контроля, $p < 0,001$) (рис.4). Такая стойкая гиперпродукция IL-6 служит маркером хрони- чески активного воспалительного процесса, являющегося ключевым патогенетическим звеном в формировании фиброза, нарушении ремоделирования костной ткани и повышенном риске осложне- ний.

Изучение IL-6 как одного из центральных медиаторов воспаления является критически важным для прогностической стратификации пациентов, оценки риска патологической консолидации и под-

бора иммунокорригирующей терапии. Его включение в расширенные диагностические панели позволяет своевременно выявлять рискованные группы и формировать индивидуализированные лечебно-реабилитационные программы.

Вывод: таким образом, у пациентов с переломами длинных трубчатых костей в постковидный период выявлены выраженные изменения цитокинового профиля. Снижение уровня IFN- γ и повышение IL-1 β , IL-4 и IL-6 ассоциированы с замедленной и осложнённой консолидацией костной ткани. Иммуный дисбаланс, выраженный в преобладании Th2-ответа и хроническом воспалении, способствует нарушению процессов остеогенеза. Определение цитокинов может служить прогностическим инструментом для оценки риска нарушений костной репарации и обоснования иммунотерапевтических подходов.

Список литературы:

1. Алексеенко С.Н. Первичная инвалидность взрослого населения Краснодарского края вследствие дорожно-транспортных происшествий / С.Н.Алексеенко, А.Н. Редько, Р.К. Карипиди, Ю.И. Захарченко // Вестник Всероссийского общества специалистов по медико-социальной экспертизе, реабилитации и реабилитационной индустрии. - 2020. - №4. - С. 44-48.
2. Бекетова, Т. В. Аvascularный некроз как проявление постковидного синдрома. Клинические наблюдения / Т. В. Бекетова, Н. О. Левина, Д. О. Ладыгина и др. // Научно-практическая ревматология. – 2022. – Т. 60, № 4. – С. 420–426.
3. Волченко Д. В., Терсков А. Ю., Ахтямов И. Ф., Удалов У.Д., Созонов О.А., Величко М.Н., Шпиз Е.Я., Сидорук Е.И. Профилактика осложнений малоинвазивного остеосинтеза диафизарных переломов плечевой кости (топографо-анатомическое исследование) // Гений ортопедии. – 2020. – Т. 26, № 3. – С. 313-318.
4. Загородний Н. В., Солод Э. И., Алсмади Я. М. и др. Конверсионный остеосинтез при лечении пациентов с переломами длинных костей конечностей // Политравма. 2019. № 3. С. 36-45.
5. Морозов, С. П. Как искусственный интеллект влияет на оценку поражения легких при COVID-19 по данным КТ грудной клетки? / С. П. Морозов, В. Ю. Чернина, А. Е. Андрейченко и др. // Digital Diagnostics. – 2021. – Т. 2, № 1. – С. 27–38.
6. Федоров, В. Г., Кузин И. В. Результаты лечения переломов диафиза бедренной кости блокируемым интрамедуллярным и накостным остеосинтезом (итоги за 10 лет) // Acta Biomedica Scientifica. – 2023. – Т. 8, № 5. – С. 166-173.
7. Abbate M, Rottoli D, Gianatti A. COVID-19 attacks the kidney: ultrastructural evidence for the presence of virus in the glomerular epithelium // Nephron. 2023. V. 144. P. 341-342.
8. Blanco-Melo D., Nilsson-Payant B.E., Liu W.C. et al. Imbalanced Host Response to SARS-CoV-2 Drives Development of COVID-19 // Cell. 2023. T. 181. C. 1036-1045.e9.
9. Chen N, Zhou M, Dong X et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study // Lancet. 2023. T. 395, № 10223. C. 507-513.
10. Depypere M. Pathogenesis and management of fracture-related infection / M. Depypere, M. Morgenstern, R. Kuehl, E. Senneville T.F. Moriarty, W.T. Obremskey, W. Zimmerli, A. Trampuz, K. Lagrou, W.-J. Metsemakers // Clin. Microbiol. Infect. - 2020. - № 26. - P. 572-578.
11. Fayzullaeva N.Ya., Raufov A.A., Ruzbakieva M.R., Kayumov A.A., Mukhtorov Sh.M. Frequency of polymorphism of the CYP3A5 gene in patients with bronchial asthma, COPD and crossing bronchial asthma and COPD // Journal of theoretical and clinical medicine. 2024 г. P.35-39
12. Grossi, C. Beta 2 glycoprotein I and neutrophil extracellular traps: Potential bridge between innate and adaptive immunity in anti-phospholipid syndrome / C. Grossi, N.Capitani, M. Benagiano [et al.] // Front. Immunol. – 2023. – № 13. – P. 1076167.

Для цитирования: Хамдамов Б.З., Бадридинов А.С. Показатели цитокинового статуса у больных с переломами длинных трубчатых костей в постковидный период // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 4(24). – С. 421–426. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19550999>