E-ISSN : 2181-4341
https://wordlyknowledge.uz
IMPACT FACTOR(SJIF) : 3,934

COVID-19 KASALLIGIDA QON IVISH TIZIMIDAGI O‘ZGARISHLAR

Karamatullayeva Zebo Erkinovna
Samarkand Davlat tibbiyot universiteti
Ibragimova Elnara Farmanovna
Samarkand Davlat tibbiyot universiteti

Annotatsiya: Yangi koronavirus infeksiyasining oqibati va natijasi “COVID-19 bilan bog‘liq koagulopatiya” bilan belgilanadi va COVID-19 da gemostaz buzilishlarini korreksiyalash patogenetik terapiyaning asosiy jihati hisoblanadi. Klinik tadqiqotlar ma'lumotlarini tahlil qilish, gemostaz tizimidagi buzilishlarni aniqlash va yallig'lanish reaktsiyasining darajasini baholash uchun D-dimer, fibrinogen, protrombin vaqti va trombotsitlar sonining diagnostik ahamiyatini baholaydi.
Kalit so'zlar: COVID-19, koagulopatiya, antikoagulyantlar, D-dimer, protrombin vaqti, fibrinogen.
Annotation: The prognosis and outcome of a new coronavirus infection is determined by “coagulopathy associated with COVID-19”, and the correction of hemostasis disorders in COVID-19 is a key aspect of pathogenetic therapy. The review analyzes data from clinical trials, proving the diagnostic value of D-dimers, fibrinogen, prothrombin time, and platelet count for detecting disorders in the hemostasis system and assessing the severity of the inflammatory response.
Keywords: COVID-19, coagulopathy, anticoagulants, D-dimer, prothrombin time, fibrinogen.

Dolzarbligi. COVID-19 ning xavfli salbiy asoratlaridan biri bu qon ivish tizimining buzilishidir. COVID-19 da “COVID-19 bilan bog‘liq assotsirlangan koagulopatiya” deb nomlangan giperkoagulyatsiya rivojlanishi ustunlik qiladi [1,11]. Ko‘pincha o‘z vaqtida tashxis qo‘yilmagan tromboz va tromboembolik asoratlar salbiy oqibatlarga olib keladi.

COVID-19 da giperkoagulyatsiya va immunotrombozning paydo bo‘lish mexanizmlari bir nechta jarayonlar bilan ifodalanadi. Koronavirus o‘pka hujayralariga va qon tomirlarga kirib boradi. Hujayralarda virusning ko‘payishi immun reaksiyalarning rivojlanishiga olib keladi. Immun tizim disfunksiyasi yoki boshqa og‘ir hamroh kasalliklarning rivojlanishi “sitokin bo‘roni” deb ataladigan yallig‘lanishga qarshi sitokinlar va xemokinlarning haddan tashqari ko‘payishining rivojlanishiga olib keladi. Bu o‘pka, qon tomirlar va boshqa organlarning to‘qimalarida (mahalliy va tizimli yallig‘lanish) yallig‘lanish jarayonining paydo bo‘lishiga yordam beradi. Yallig‘lanish reaksiyasi giperkoagulyatsiya va endotelial disfunksiyani keltirib chiqaradi[10,15]. Bu jarayonlarning ikkalasi ham makrofaglar, limfotsitlar, leykotsitlar, trombotsitlar faollashishi va koagulyatsion omillarning antikoagulyantlar ustidan ustunligi bilan tavsiflanadi. Natijada gipoksiya, mikro- va makroangiopatiya, tromboz kelib chiqib, organlar yetishmovchiligi va o‘limning rivojlanishiga olib keladi.

COVID-19 da gemostaz buzilishlarini bartaraf etish bemorlarni davolashda asosiy rol o‘ynaydi [2]. Biroq, pandemiya sharoitida, COVID-19 19 bilan kasallangan bemorlarni davolashda shifokorlar qon ivish buzilishi og‘irligini baholashga imkon beradigan oddiy diagnostik mezonlarga muhtoj. Ko‘pgina tadqiqotlar asosida gemostaz tizimidagi buzilishlarini aniqlash va yallig‘lanish reaksiyasining og‘irligini baholash uchun D-dimerlar, fibrinogen, protrombin vaqti va trombotsitlar sonini aniqlashning diagnostik ahamiyati isbotlandi. Protrombin vaqtining uzayishi o‘pka trombozining rivojlanishi bilan o‘limning yuqori xavfi bog‘liqligi haqida dalillar mavjud.

Tadqiqot maqsadi: COVID-19 ni davolashda qon ivish tizimi ko‘rsatkichlarini ining o‘zgarishi bo‘yicha ilmiy ma’lumotlarni o‘rganish va klinik amaliyotda antikoagulyantlar samarasini ilmiy asoslab berish.

Tadqiqot muhokamasi: Ilmiy adabiyotlarga ko‘ra, hozirga qadar COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda trombotik asoratlar sabablari o‘rganilmoqda. Ko‘plab tadqiqotlar natijasida SARS-

CoV-2 virusining endoteliotsitlarga kirib borish xususiyati isbotlandi. Endotelial shikastlanish natijasida ko‘p a’zolar yetishmovchiligi kelib chiqishi mumkin. Bu holat COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda qon ivishining kuchayishi bilan bog‘liq. COVID-19 kasalligida tizimli endotelial disfunksiya va koagulopatiya arterial yoki venoz tromboemboliya bilan qo‘shilib, o‘lim xavfini oshiradi [9]. Ayrim hollarda o‘lim gemorragik asoratlar bilan bog‘liq. Bemorlardagi hamroh kasalliklar tromboembolik asoratlar xavfi oshishiga olib keladi.

Tizimli endotelial disfunksiya trombotsitopeniya rivojlanishini aniqlashi mumkin. COVID-19 bilan og‘rigan bemorlarda kasallikning yengil va o‘rtacha og‘ir shaklida umumiy qon tahlilida trombotsitlar soni normal yoki yuqori bo‘ladi. Biroq, shifoxonaga og‘ir ahvolda yotqizilgan bemorlarda trombotsitlar sonining o‘rtacha darajada kamayishi (100-150•109 / l) kuzatiladi, bu holat kritik darajagacha ko‘tarilishi mumkin [14]. COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda trombotsitopeniyaning patofiziologik mexanizmlari to‘liq yoritilmagan. Bu trombotsitlarning birlamchi ishlab chiqarilishining kamayishi va trombotsitlar parchalanishinin ko‘payishi bilan ham bog‘liq. Shuningdek, bu holat trombotsitlar sonining kamayishi bilan ham bog‘liq bo‘lishi mumkinligi ko‘rsatilgan.

Ilmiy nashrlardagi ma’lumotlarga asoslanib, trombotsitlar disfunksiyasining tabiati haqida yakuniy xulosalar chiqarish mumkin emas. SARS-CoV-2 trombotsitlar retseptorlari bilan o‘zaro ta’sir qiladimi yoki yo‘qmi, hozircha noma’lum, ammo COVID-19 da trombotsitlar disfunksiyasining rivojlanish mexanizmi istisno qilinmaydi. Zamonaviy tushunchalarga ko‘ra, COVID-19 infeksiyasi paytida trombotsitopeniya bir necha sabablarga ko‘ra yuzaga kelishi mumkin, SARS-CoV-2 virusining gematopoezga to‘g‘ridan-to‘g‘ri ta’siri, megakariotsitlarning yetukligi, trombotsitlar adgeziyasi va faollashishi tufayli trombotsitlar ishlab chiqarilishini kamaytirish mumkin [6,13].

Trombotsitlar faollashuvining COVID-19 patogenezidagi roli ularning trombozdagi ishtiroki bilan cheklanmaydi. Ma’lumki, ular yallig‘lanishning rivojlanishida, immunitet reaksiyalarida, mikrotsirkulyatsiyani tartibga solishda va angiogenezda ishtirok etadilar. Bir qator mualliflarning fikriga ko‘ra, trombotsitopeniya mavjudligi kasallikning og‘ir shaklida tarqalgan intravaskulyar koagulyatsiya sindromi rivojlanishining belgisi bo‘lishi mumkin. Gemostaz tizimida trombotsitlar zvenosi o‘zgarishi COVID-19 kasalligida qon ivish funksional faolligini va fibrinoliz tizimini buzadi. Leykotsitlar, makrofaglar, monotsitlar va boshqa hujayralardagi to‘qima omilining ko‘payishi, qon ivishining tashqi yo‘lini boshlaydi. Ayrim prokoagulyantlarga kelsak, COVID-19 kasalligida fibrinogen va VIII (FVIII) omil o‘zgarishlari batafsil o‘rganilgan.

COVID-19 bilan kasallangan bemorlarning aksariyatida shifoxonaga yotqizilgandan so‘ng, qondagi fibrinogen konsentratsiyasi me’yorning yuqori chegarasida aniqlanadi, bu yallig‘lanishning o‘tkir davrining tarkibiy qismi hisoblanadi. Biroq, o‘limdan biroz oldin bir qator bemorlarda og‘ir gipofibrinogenemiya (1,0 g / l dan kam) rivojlanadi. Shunday qilib, tromb hosil bo‘lish jarayonida fibrinogen doimiy ravishda sarflanishiga qaramasdan, uning qondagi darajasi uzoq vaqt davomida yetarli darajada saqlanib qoladi, bu uning jigarda sintezining kuchayishini ko‘rsatadi.

Trombozning rivojlanishi bilan (fibrinogen sarfining ko‘payishi), ko‘p a’zolar yetishmovchiligining rivojlanishi bilan (tizimli mikrosirkulyatsiya buzilishi, xususan, jigarda) fibrinogen sintezi buziladi va normal darajani saqlab qolish imkonsiz bo‘ladi [2]. Ko‘pgina mualliflar yallig‘lanishning o‘tkir bosqichidagi oqsil sifatida fibrinogen konsentratsiyasining o‘zgarishi COVID-19 bilan kasallangan bemorlar orasida xavf guruhlarini aniqlashga yordam beradi, deb taxmin qilishgan. Biroq fibrinogen konsentratsiyasi og‘ir va kasallikning standart kechishi kuzatilgan bemorlarning barcha guruhlarida ko‘tarildi, og‘irlik darajasi bo‘yicha guruhlar o‘rtasida ham, vafot etganlar / omon qolganlar o‘rtasida ham statistik jihatdan sezilarli farq aniqlanilmadi.

Adabiyotlarda COVID-19 kasalligida qonda fVIII darajasining o‘zgarishi haqida bir nechta ma’lumotlar mavjud. Bu omil asosan jigarda hosil bo‘ladi. Qonda fVIII ning ortishi tromboz uchun xavf omillaridan biri hisoblanadi. COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda FVIII

konsentratsiyasi klassik DVCdan farqli o‘laroq sezilarli darajada oshadi. COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda qonda vWF ko‘tariladi, bu omil FVIII ni proteolizdan himoya qiladi. Qon koagulyatsiyasining ichki va tashqi yo‘llari faoliyatining integral laboratoriya ko‘rsatkichlari bo‘lib, qisman tromboplastin vaqti va protrombin vaqti faollashishi hisoblanadi. Bu ko‘rsatkichlar COVID-19 kasalligida biroz uzaytiriladi (ayniqsa kasallikning og‘ir holatlarida).

Bu, ehtimol, protrombinaza hosil bo‘lishida ishtirok etuvchi prokoagulyantlar sarfi va tiklanishi yetarli darajada bo‘lmasligi bilan bog‘liq (FXII, FXI, FX va boshqalar, yuqorida muhokama qilingan FVIII bundan mustasno). Tromboplastin vaqti va protrombin vaqtining uzayishi haqidagi ma’lumotlarni hisobga olsak, COVID-19 -kasalligida ushbu prokoagulyantlar sarfining ko‘payishi fonida sintezi cheklangan, deb taxmin qilish mumkin. Adabiyotlarda COVID-19 -da qon ivish tezligi va individual prokoagulyantlar faolligi to‘g‘risidagi ma’lumotlar in vitro da olingan va bu jarayonning in vivo tezlashishiga asos bo‘la olmaydi, ya’ni odatiy ma’noda giperkoagulyatsiya haqida gapirishga asos bo‘lmaydi.

Shuni ta’kidlash kerakki, agar biz faqat xalqaro normalangan nisbatga (MNO-mejdunarodnoye normalizovannoye otnosheniye) e’tibor qaratsak, bu o‘zgarishlar e’tibordan chetda qolishi mumkin. Qonning koagulyatsion potensiali nafaqat prokoagulyantlar konsentratsiyasiga, balki antikoagulyantlarga (antitrombin, geparin II kofaktoriga, protein S va boshqalar) ham bog‘liq. COVID-19 kasalligida gemostaz tizimining antikoagulyant tizimi yetarlicha o‘rganilmagan. Kasallikning og‘ir shakllarida bemorlar plazmasida antitrombin konsentratsiyasining bir oz pasayishi (o‘rtacha, me’yorning 80% gacha) va jigar patologiyasi, C va S oqsil faolligi bo‘lgan bemorlarda 70% dan sezilarli darajada pasayishi haqida dalillar mavjud. S sezilarli darajada o‘zgarmaydi. Shunday qilib, qonning antikoagulyant faolligi odatda saqlanib qoladi, bu COVID-19 -kasalligida koagulopatiyani odatiy DVCdan ajratib turadi.

Ko‘pincha COVID-19 kasalligi bilan kasallangan bemorlarda kasallikning og‘ir shakllarida fibrinoliz regulyatsiyasi buzilishi gipofibrinolizga olib kelishi mumkin, bu esa tromboz holatining kuchayishiga olib kelishi mumkin. Biroq, bu holatda D-dimer darajasi ortishi giperfibrinoliz belgisi sifatida noto‘g‘ri talqin qilinishi mumkin. D-dimer ko‘payishi plazmadagi fibrinogenning ko‘payishi va trombin hosil bo‘lishi bilan birga kuzatiladi va fibrin parchalanishini aks ettirmaydi. Aksincha, fibrin cho‘kmasining (mikrotromboz) ko‘payganligini bildiradi. Fibrinoliz to‘liq to‘xtatilishigacha fibrinning ko‘payishi va gipofibrinoliz bilan kombinatsiyasi, o‘pka va buyrak yetishmovchiligiga, shuningdek, nevrologik kasalliklar bilan mikrotsirkulyatsiya trombozига olib keladi. COVID-19 kasalligida gemokoagulyatsiya buzilishlari diagnostikasida D-dimer darajasini aniqlash hal qiluvchi muhim ahamiyatga ega.

Billet va boshqa mualliflarga ko‘ra [8], D-dimer yuqori darajalari o‘limning ortishi bilan bevosita bog‘liq. Bundan tashqari, tahlillar shuni ko‘rsatdiki, COVID-19 kasalligining og‘ir shakllarida bemorlarda D-dimer darajasi kasallikning yengil shakli kuzatilgan bemorlarga qaraganda sezilarli darajada yuqori va D-dimerning keskin yuqori ko‘rsatkichlari o‘lim xavfining oshishi bilan bog‘liq.

D-dimer XIIIa omili bilan o‘zaro bog‘langan fibrinning fibrinolitik degradatsiyasi mahsulotidir. Ushbu indikatorning ortishi darajasi plazminogen ta’sirida fibrin parchalanishining faolligini ko‘rsatadi, bu qon laxtalarining shakllanishi bilan deyarli bir vaqtning o‘zida sodir bo‘ladi. Ya’ni, D-dimer ko‘rsatkichiga qarab, tromb hosil bo‘lishining faolligini baholash mumkin. Qonda D-dimer konsentratsiyasining oshishi mikro- va makrotrombozning klinik laborator diagnostikasida qo‘llaniladi [5,12].

Biroq, ko‘pchilik mualliflarning ta’kidlashicha, spetsifikligi pastligi tufayli bu testni trombotik asoratlarning rivojlanishini aniqlashda marker sifatida foydalanish qiyin. D-dimerning yuqori darajasi hamma vaqt ham trombozning rivojlanishini ko‘rsatmaydi: D-dimer fibrin laxtalari lizisining belgisi bo‘lishi mumkin, u o‘zini haqiqiy tromb sifatida ko‘rsatmaydi, shuningdek, turli shikastlanishlarda, qandli diabet, homiladorlik, jigar va buyrak kasalliklarida haqiqiy tromb borligida ham spetsifik bo‘lmagan tarzda, bilinar bilinmas darajada oshishi mumkin. Ilmiy

nashrlar ma’lumotlarini o‘rganish shuni ko‘rsatadiki, koronavirus infeksiyasi bilan kasallangan bemorlarda kasallikning turli shakllarida standart koagulogramma parametrlarining yagona dinamikasi mavjud emas, shu jumladan ushbu testlarning kombinatsiyasi gemostaziologik rivojlanish xavfi guruhlari to‘g‘risida javob bermaydi. COVID-19 kasalligida trombotik asoratlarning yuqori darajasi antikoagulyantlarga nisbatan qiziqish ortishiga sabab bo‘ldi. Hozirgi vaqtda COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda trombozning oldini olish va davolash maqsadida past molekulyar og‘irlikdagi geparinlar qo‘llaniladi [3,4]. Past molekulyar og‘irlikdagi geparinlar biologik geparinning bir bo‘lagi hisoblanadi, shuning uchun ular o‘xshash funksiyalarga va bir xil samaradorlikka ega. Shuni alohida aytish kerakki, ular kamroq nojo‘ya ta’sirga ega bo‘lib, ulardan foydalanish osonroq. Past molekulyar og‘irlikdagi geparin preparatlarini almashtirib bo‘lmaydi. Ular molekulyar og‘irligi bo‘yicha (o‘rtacha 4000-7000 dalton) farqlanadi va antikoagulyant faolligi, farmakokinetikasi va dozalash rejimida ham farq qilishi mumkin. Past molekulyar og‘irlikdagi geparinning faolligi xalqaro birliklarda (XTB) (antitrombotik faollik) yoki ACHTV XTB (antikoagulyant faollik) bilan ifodalanadi. Geparin venoz tromboz va emboliyaning oldini olish uchun jarrohlik muolajalarida, gemodializda va uzoq vaqt davomida yotoqda yotgan bemorlarda, o‘tkir koronar sindrom va chuqur tomir trombozini davolashda qo‘llaniladi. Amaliy ma’lumotlar shuni ko‘rsatdiki, ambulatoriya sharoitida past molekulyar og‘irlikdagi geparin hosilalarini qo‘llash oyoq-qo‘llarni immobilizatsiya qilish zaruriyati tug‘ilganda yaxshi samara berib, chuqur tomir trombozi xavfini kamaytiradi. Past molekulyar og‘irlikdagi geparin hosilalari venoz tromboemboliyani davolashda K vitamini antagonistlariga qaraganda samaraliroq ta’sir qiladi, ammo ular venoz tromboemboliya takrorlanishining oldini olishda og‘iz orqali qabul qilinadigan antikoagulyantlarga qaraganda samarasiz hisoblanadi. Ko‘rsatmalarda COVID-19 bilan kasalxonaga yotqizilgan barcha bemorlar uchun past molekulyar og‘irlikdagi geparin hosilalari (yoki fraksiyasiz geparin) tavsiya etiladi. Geparinning past molekulyar og‘irlikdagi hosilalari orasida bir dorining boshqasidan ustunligi isbotlanmagan. Standart dozalangan holatda past molekulyar og‘irlikdagi va fraksiyasiz geparin qo‘llaniladi. Shu bilan birga, ba’zi tadqiqotlar antikoagulyantlarning dozasini oshirish zarurligini ko‘rsatadi. Boshqa dorilar bilan potensial o‘zaro ta’siri tufayli, COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda kasallikning og‘ir shakllarida qo‘llaniladigan K vitamini antagonistlaridan tashqari, og‘iz orqali qabul qilinadigan antikoagulyantlar tavsiya etilmaydi. COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda birlamchi tromboprofilaktika bemorda rekonvalessensiya davrida ikki-to‘rt haftagacha uzaytirilishi mumkin. Uzoq muddatli farmakologik tromboprofilaktikadan foydalanish faqat qon ketish xavfi past bo‘lgan va venoz tromboemboliya uchun qo‘shimcha xavf omillari bo‘lgan bemorlarda mumkin.

Ilmiy nashrlar ma’lumotlarini tahlil qilish COVID-19 kasalligining turli og‘irlik shakllarida bemorlarda standart koagulogramma ko‘rsatkichlarining yagona dinamikasi yo‘qligi haqida xulosa chiqarishga imkon beradi, shu jumladan ushbu testlarning kombinatsiyasi yangi koronavirus infeksiyasi bilan og‘rigan bemorlarda gemostaziologik asoratlarning rivojlanishi mumkin bo‘lgan xavf guruhlari to‘g‘risida ma’lumot bermaydi.

Xulosa: COVID-19 kasalligining og‘ir shakllarida o‘zgaruvchan ikkita ko‘rsatkich - bu protrombin vaqti va D-dimer kontsentratsiyasi hisoblanadi. Biroq, D-dimer darajasi COVID-19 kasalligining og‘irligi va oqibatini baholashda samarali, ammo mavjud tromblarning lizis ta’siri va qon ivish faolligining pasayishiga javob yo‘qligi sababli geparin terapiyasini kuzatish imkonini bermaydi. COVID-19 kasalligida postkovid sindrom davom etayotganligi va viruslarning turli mutagen shakllari paydo bo‘lishini e’tiborga holda, antikoagulyant terapiya bo‘yicha yetarli ma’lumotlar yo‘qligi sababli, antikoagulyantlardan mukammal foydalanishni yanada chuqurroq o‘rganish kerak.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Караматуллаева З. Э., Орзикулов А. О., Ибрагимова Э. Ф. “Значение антикоагулянтов при лечение COVID-19”. Журнал гепатогастроэнтерологических

исследований. Ежеквартальный научно-практический журнал №1 (Том 2) 2021 год. С. 107-110
2. Караматуллаева З. Э., Ибрагимова Э. Ф., Мустаева Г. Б. РОЛЬ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ COVID-19 //International Scientific and Practical conference «COVID-19 and other topical infections of Central Asia» June 23-24, 2022, Shymkent. – С. 116.
3. Орзикулов А. О. и др. COVID-19 ИНФЕКЦИЯСИНИ ДАВОЛАШДА АНТИКОАГУЛЯНТЛАР ЎРНИ ВА АҲАМИЯТИ //СБОРНИК. – С. 333.
4. Орзикулов А.О., Рустамова Ш.А., Караматуллаева З.Э., Ибрагимова Э.Ф. Covid-19 инфекциясини даволашда антикоагулянтлар ўрни ва аҳамияти. Материалы международной научно-практической конференции с участием международных партнерских вузов: Достижения современной медицины в изучении эпидемиологии инфекционных болезней. Самарканд, 10-июня 2021 год.- С.206-215
5. Орзикулов А.О., Рустамова Ш.А., Караматуллаева З.Э., Ибрагимова Э.Ф. COVID-19 касаллигида тромбоэмболик асоратлар ривожланишида D-димер аҳамияти //Биология ва тиббиёт муаммолари. - 2021. - №. 6 (132). - С. 240-246.
6. Петрищев Н. Н., Халепо О. В., ВавиленковаЮ. А., Власов Т. Д. COVID-19 и сосудистые нарушения (обзор литературы). Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2020;19(3):90–98. Doi: 10.24884/1682-6655-2020-19-3-90-98
7. Рустамова Ш. А., Мирзаева Д.А. «Ранняя клинико-эпидемиологическая диагностика коронавирусной инфекции у пожилых» Сборник материалов международной online научно-практической конференции» Актуальные проблемы охраны окружающей среды и здоровье населения в период пандемии коронавирусной инфекции (COVID-19)» 10 декабря 2020 года. С. 94-98.
8. Рустамова Ш. А., Мирзаева Д. А. Современные подходы к диагностике, профилактике, лечению и реабилитации COVID-19 // Сборник материалов III международного конгресса: Непрерывное медицинское образование в республике Казахстан. 26-27 ноября 2020 г
9. Шодиева Гульзода Рабимкуловна, Низомов Бахтиер Уракович Роль функциональной диагностики в оценке степени обструкции дыхательных путей при бронхиальной actme // Наука и образование сегодня. 2020. №5 (52). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/rol-funktsionalnoy-diagnostiki-v-otsenke-stepeni-obstruktsii-dyhatelnyh-putey-pri-bronhialnoy-actme
10. Fox S. E., Akmatbekov A., Harbert J. L., Li G., Quincy Brown J., Vander Heide R.S. Pulmonary and cardiac pathology in African American patients with COVID-19: an autopsy series from New Orleans // The Lancet Respiratory Medicine. 2020; 8 (7): 681-686. DOI: 10.1016/s2213-2600 (20)30243-5.
11. Han H., Yang L., Liu R., Liu F., Wu K.L., Li J., et al. Prominent changes in blood coagulation of patients with SARS-CoV-2 infection // Clin Chem Lab Med. 2020; 58 (7): 1116-1120. DOI: 10.1515/cclm-2020-0188
12. Levi M., van der Poll T. Coagulation and sepsis. Thromb Res 2017; 149: 38–44, https://doi.org/10.1016/j.thromres.2016.11.007.
13. Gupta N., Zhao Y.-Y., Evans C.E. The stimulation of thrombosis by hypoxia. Thromb Res 2019; 181: 77–83, https://doi.org/ 10.1016/j.thromres.2019.07.013.
14. Tang N., Bai H., Chen X., Gong J., Li D., Sun Z. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. J Thromb Haemost 2020; 18(5): 1094–1099, https://doi.org/10.1111/jth.14817.
15. Tang N., Li D., Wang X., Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. J Thromb Haemost 2020; 18(4): 844–847, https://doi.org/10.1111/jth.14768