

氦物理化学“招募”肺泡预防新冠肺炎患者肺泡塌陷和急性呼吸窘迫

斯维斯托夫·亚历山大·谢尔盖耶维奇^{1*}, I.G. 莫斯亚金², 西马基娜·奥尔加·叶夫根涅芙娜³

1 谢尔盖·米罗诺维奇·基洛夫军事医学院, 俄罗斯圣彼得堡

2 海军总司令部, 俄罗斯圣彼得堡

3 俄罗斯圣彼得堡实验医学研究所

摘要: 目的, 显示升温至95°C的值。用氦气(作为热凝胶的一部分)降低表面张力水, 包括血液的液体和细胞部分, 其使毛细血管中红细胞的运动正常化, 并保持肺泡毛细血管空间的生理功能, 改善肺泡中的气体交换。材料和方法。分析了主诉动态, 病史, 临床症状, 实验室和仪器研究结果, 严重冠状病毒肺炎(CVP)并发急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的病理, 病理形态学和组织学表现的结果。结果及其讨论。在严重冠状病毒感染(CVI)的复杂治疗中, 建议使用现代创新医疗技术“CMT”, 其中包括现代设备“Ingalit B2-01”, 吸入调节加热至90-100°C的呼吸气体混合物 - 由氧气20-30%和氦气70-80%组成的热胶, 与吸入肺表面活性剂交替与雾化器交替。建议在皮下注射抗凝剂。已经表明, CEP中ARDS的发展与急性冠状病毒肺炎有关。当使用我们提出的“SMT”时, 快速积极的全身治疗效果是预防严重CEP患者的ARDS是由于热氦的许多物理化学和生理作用。

关键词: 海洋医学; 新冠肺炎; 冠状病毒感染; 冠状病毒肺炎; 肺泡塌陷; 现代创新医疗技术; 肺泡的氦气“募集”

Helium Physicochemical “Recruitment” of Pulmonary Alveoli in Prevention of Alveolar Collapse and Prevention of Acute Respiratory Distress in Patients with COVID-19

Svistov Alexander Sergeevich^{1*}, I. G. Mosyagin², Simakina Olga Evgenievna³

1Sergey Mironovich Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia

2Main Command of the Navy, St. Petersburg, Russia

3Institute of Experimental Medicine, St. Petersburg, Russia

Abstract: Purpose. Show value warmed up to 95°C. With helium (as part of thermogeliox) in reducing the surface tension water, including liquid and cellular fraction of blood, which normalizes the movement of erythrocytes in the capillaries and preserves the physiological function of the alveolar-capillary space, improving gas exchange in the alveoli. Materials and methods. The data of dynamics of complaints, anamnesis, clinical symptoms, results of laboratory and instrumental studies, results of pathological, pathomorphological and histological manifestations of severe coronavirus pneumonia (CVP) complicated by acute respiratory distress syndrome (ARDS) were analyzed. Results and its discussion. In the complex treatment of severe coronavirus infection (CVI), it is proposed to use the modern innovative medical technology “CMT”, which includes the modern device “Ingalit B2-01”, inhaling regulated heated to 90–100 C respiratory gas mixture - thermogeliox, consisting of oxygen 20-30% and helium 70-80%, alternating with inhalation of the lungs surfactant with a nebulizer. It is advisable to inject the anticoagulant under the skin. It has been shown that the development of ARDS in CEP is associated with acute coronavirus alveolitis. A quick positive systemic therapeutic effect is the prevention of ARDS in patients with severe CEP when using our proposed “SMT” is due to a number of physicochemical and physiological effects of thermal helium.

Keywords: Marine medicine; COVID-19; Coronavirus infection; Coronavirus alveolitis; Alveolar collapse; Modern innovative medical technologies; Helium “Recruitment” of Pulmonary Alveoli

1. 引言

人类面临着新冠肺炎病毒感染的大流行, 这是一种由 SARS-2019-nCoV2 冠状病毒引起的严重急性呼吸道疾病, 通常以严重病毒性肺炎的形式出现, 并伴有急性呼吸窘迫综合征(ARDS)和呼吸衰竭, 死亡风险很高。这种疾病是

由一种新的、不断变异的病毒引起的, 人类对这种病毒没有获得免疫力。所有年龄段的人都容易感染。在大约 15% 的病例中, 使用氧疗以严重形式进行疾病, 在另外 5% 的病例中, 患者的病情危急。^[1,21]

根据官方在线来源的最新信息, 截至 2020 年 10 月 12 日, 新型冠状病毒 COVID-19 继续在全球传播。

在世界不同大陆的许多州，感染人数继续增长。在美国、巴西、印度、英国、西班牙、意大利等一些国家，他们都在谈论第二波 CVI 变异冠状病毒。重新引入隔离措施。

根据 Worl-dometer3，截至 2020 年 10 月 12 日（全球）的冠状病毒当前统计数据显示在表中。

危险的新冠肺炎已影响全球 212 个国家和地区。此外，在两艘国际游轮上记录了该疾病的病例。鉴于 2020 年 3 月出现如此严重的局势，世界卫生组织宣布冠状病毒的爆发为全球流行病。

目标：显示加热至 95°C 的氦气（作为 thermogeliox 的一部分）在降低水（包括血液的液体和细胞部分）的表面张力方面的值，使毛细血管中红细胞的运动正常化，并保持肺泡毛细血管空间的生理功能，改善肺泡中的气体交换。

2. 材料和方法

分析了主诉动态，病史，临床症状，实验室和仪器研究结果，严重冠状病毒肺炎（CVP）并发急性呼吸窘迫综合征（ARDS）的病理，病理形态学和组织学表现的结果。

Indicator	Number of people, abs.
Total infections	37 806 667
Deaths	1 082 239
Recovered	28 384 322
They are sick now	8 340 106
Serious and critical cases and those currently ill	68 834

表 1. 冠状病毒统计。

<https://xn-80AESFPEBAGMFBLC0a.xn-plai/>（访问日期：12.10.2020）。

<https://www.bbc.com/russian/news-53365908>（访问日期：2020 年 10 月 12 日）。

<https://www.worldometers.info/coronavirus/>（访问日期：10/12/2020）。

该病毒尚不清楚，没有用于治疗或预防 CVI 的特异性抗病毒药物，也没有有效的免疫调节治疗的证据^[2]，第 1499-1500 页）。针对病毒的抗生素无效，不用于治疗。然而，它们可以用于预防和检测细菌继发感染^[3]，第 8-18 页）。急性冠状病毒肺炎最常见和最危险的并发症是急性呼吸窘迫综合征。它使 CVI 的 15% 到 33% 的过程复杂化^[4]，第 1334-1349 页）。

进行性呼吸衰竭是 SARS-CoV-2 大流行的主要死亡原因。尽管对该疾病的病理生理学非常感兴趣，但关于死于 CVI 的患者肺部的形态学和分子变化的信息相对较少。

缺乏新的有效抗病毒药物和其他已批准的抗冠状病毒药物导致使用（标签外）未经许可的治疗方法，即不按照说明使用，而是用于新目的。世界上正在积极科学和临床寻找新的有效药物分子，针对冠状病毒的疫苗，新的有效方法和治疗方法。我们在治疗严重 CEP 方面的首次临床经验使用。

2020 年 4 月，瑟克特夫卡尔共和国临床医院 18 名患者的“CMT”显示，加热到 95°C 的氦氧混合气作用相当快。吸入 15-20 分钟后，患者注意到身体状况有所改善，表现为呼吸急促，全身无力，喉咙和胸骨后面疼痛以及咳嗽。临床改善发生在第一次吸入（全身效应）并持续，逐渐减少直到下一次手术（后遗症）。血液的气体成分得到改善。

CVI 现代“SMT”的治疗效果与热氦氧混合气对患者

身体的全身作用有关。在医院和门诊以及在家中治疗 CVI 的经验使我们能够改进 CVJ 的治疗技术，其中包括通过雾化器交替吸入加热至 95°C 的氦氧混合气和肺表面活性剂，因为同时吸入氦氧混合气和升温至 95°C 的表面活性剂将导致加热温度显著降低氦氧混合气，以及肺表面活性剂的蛋白质 - 脂质 - 多糖复合物的结构和功能的破坏。抗凝剂（弗拉西帕林）在皮下注射时更有效。

COVID-19 的发病机制尚不清楚。科学家的意见是矛盾的；强调肺损伤的普遍性，无论导致 ARDS 的主要损害因素如何^[5]，第 720-727 页）。这表明缺乏可靠的，经过验证的，国际科学和临床医学界反复证实的全身病毒损伤患者身体的机制，无论是在细胞生化过程水平上，还是在器官和全身水平上。许多科学家强调肺损伤普遍性的重要性，无论导致 ARDS 的主要损害因素如何^[6]，第 435 页）。该过程的初始阶段是活化肺泡巨噬细胞并释放促炎成分，其中包括一组白细胞介素，包括 IL-6，-8，TNF-（肿瘤坏死因子-α），一组化学引诱剂刺激中性粒细胞^[7]，第 377-394 页）从血液中通过内皮和肺泡上皮。全身炎症反应和血管通透性增加促进了这种运动^[8]，第 1137 页）。

另一组研究人员认为，细胞因子释放综合征的关键介质 IL-6 的水平比 COVID-19 的严重病例低几个数量级。同时，COVID-19 中的“细胞因子风暴”综合征非常独特，因为铁蛋白和 IL-6 的水平虽然增加，但与其他“细胞因子风暴”综合征相比较低，并且肺部主要受 kah ARDS 的影响。全身炎症综合征与其他综合征明显不同，并且将炎症过程视为“细胞因子风暴”的结果可能是不正确的^[9]，第 1152 页）。

一些学者认为，肺部不是由于“细胞因子风暴”而受到影响，而是由于直接病毒细胞病变作用对肺细胞的损害，这意味着病毒的直接细胞病变作用，而不是过度的炎症反应。皮质类固醇可以减少炎症，减少随后的肺损伤。它们已被用于治疗 SARS-CoV 和 MERS-CoV 感染，但研究表明它们并没有降低死亡率。SARS-CoV-2 感染引起的多器官损伤的关键机制被认为是直接的病毒细胞毒性。病毒颗粒可以直接感染肺外的组织和器官，但是，SARS-CoV-2 在体内传播的机制尚不清楚^[10]，第 681-687 页）。

与大多数 CVI（COVID-19）研究一样，科学和临床界对病理图的解释模棱两可。

中国医生是第一个对死于 CVI 的人进行尸检的人，他们描述了 COVID-2019 期间肺部的病理过程。事实证明，CVI 期间肺部显示的变化与 SARS 和 MERS 病毒引起的肺炎相对应。

肺部受累病毒 A H1N1、SARS-CoV1、SARS-CoV2 的病理形态特征具有相似的图片。主要在渗出性（早期）阶段，肺泡内水肿，纤维蛋白积聚，肺泡腔中红细胞积聚的很大一部分，间质炎症的迹象。在气管和支气管上皮细胞中，可以找到病毒颗粒^[10]，第 681-687 页）。

在德国科学家在美国国家卫生研究所、欧洲研究理事会合并者的支持下进行的一项研究中，比较了 2009 年死于 COVID-19 和甲型 H1N1 流感的患者肺实质的形态学和分子变化。死于与 COVID-19 或甲型流感（H1N1）相关的 ODN，组织学上肺实质看起来像肺泡弥漫性损伤，伴有 T

细胞血管周围浸润。死于 CEP COVID-19 的人的肺部特征是明显的内皮损伤。COVID-19 患者肺血管的组织学分析显示，微血管病变伴有广泛的血栓形成。感染引起的内皮损伤伴随着血管性血友病因子和内皮炎的局部增加，这反过来又导致凝血酶的过量产生，纤维蛋白溶解的抑制和补体级联反应的激活，最终导致微血栓和微循环障碍的出现^[11]，第 906-918 页）。

总结病理检查结果。

根据中国，俄罗斯，德国等国家的以下内容，应该说病毒 AH1N1，SARS-Cov1，SARS-CoV2 对肺损伤的描述具有类似的形态学图片。换句话说，由甲型 H1N1、SARS-Cov1、COVID-19 病毒引起的感染具有类似的（如果不是统一的）发病机制。

据信，ARDS 的特征是弥漫性肺泡损伤^[12]，第 13-16 页）。根据现代概念，术语“弥漫性肺泡损伤”（DAP）被理解为肺在各种病因的气道急性损伤中的类似反应。它基于内皮，上皮细胞和肺泡间质的坏死，导致肺泡塌陷（塌陷）。此外，这种情况的特征是肺顺应性（机械通气的通常要求）和低氧血症降低，需要强化治疗和各种机械通气技术^[13]，第 61-78 页）。

DAP 作为创伤（损害）的原因可以是氨，二氧化氮，除草剂，氧气，氯化锌，硫化氢，化学战剂，光气和许多药物的气溶胶 - 胺碘酮，硝基呋喃，青酰胺，黄金制剂，海洛因和气溶胶 - 煤油，除草剂，变性菜籽油等；辐射；手术条件 - 冲击：创伤性，出血性，神经源性，心源性，败血症，急性大量误吸，急性胰腺炎；燃烧产物中毒的肺部烧伤；输血治疗，空气栓塞；溺水；未知原因和许多其他原因^[13]，第 61-78 页；14，第 1334-1349 页）。从不完整的病因发展原因列表的角度来看，DAP 的诊断对应于创伤性损伤。

从严重病毒性肺炎的角度来看，快速进展的原因，ARDS 的发展是急性病毒性肺炎。病毒性肺炎是肺泡的感染，由于肺泡空间被渗出物，脱屑细胞和活化的巨噬细胞组成的液体堵塞，这导致肺泡毛细血管装置中的气体交换中断。红细胞血红蛋白的氧气消耗过程受到干扰，二氧化碳在体内积聚^[14]，第 957 页）。

根据大多数病理学家，病理形态学家，组织学家的说法，病理形态 ARDS 对应于弥漫性肺泡损伤。然而，首先，术语“弥漫性肺泡损伤”是一个不幸的缩写，因为术语“损伤”与术语“损伤”同义。违反组织或器官的解剖完整性，导致其功能紊乱。

其次，炎症是一个复杂的，局部的和一般的病理过程，它响应损伤或致病刺激的作用而出现，并表现为旨在消除产物的反应，如果可能的话，损害剂并导致炎症区域的最大恢复。炎症是一个保护和适应性的过程。

肺泡是通向呼吸细支气管腔的囊泡。肺泡与肺毛细血管进行气体交换。2 型肺泡细胞产生表面活性剂。肺泡的内表面覆盖着表面活性剂（C）- 磷脂，蛋白质和多糖的表面活性复合物，在维持肺泡毛细血管床的结构和正常气体交换中起主要作用。它能够降低空气 / 液体界面的表面张力从 72 mN 降低到 20 mN，超过 3 倍。肺泡毛细血管表面的面积为 100 至 150 平方米。

在急性呼吸窘迫综合征患者中，肺由通气面和肺泡塌陷面组成，导致肺内分流和低氧血症。机械通气可增加肺泡塌陷的面积，并可能导致肺不张和肺损伤。标准通气量为 10-15 毫升 / 千克。在 ARDS 中，只有肺的未受影响区域起作用，即肺活量降低；因此，大量机械通气可引起肺损伤，并引入呼吸机相关肺损伤的概念^[15]，第 294-323 页）。

世界上正在积极寻找新的有效方法、技术和技术，以直接治疗严重的冠状病毒感染和预防。这些包括肺部无创通气、高流量氧合（气体流量高达 60 l/min）、发音、塌陷肺泡募集、高压氧合等。

在现有的非药物抗病毒方法、技巧和技术中，我们提出的创新医疗技术，其本质在本文开头进行了描述，已经很好地证明了自己。该技术的使用基于热氦的物理化学性质，可以在生理上募集肺泡。与使用呼吸机募集肺泡相比，该技术是生理性的，非创伤性的，不会引起并发症（呼吸机相关的肺损伤），并解决了对抗 CVI 的两个主要任务。这些任务是阻止 COVID-19 病毒的复制并摧毁它。

Thermogeliox 组合物中氦气的快速治疗效果（在第一次吸入期间）更可靠地与肺泡水肿的减少，肺泡炎症的严重程度和面积的降低，肺泡中液体的体积和粘度的降低，维持正常的气体交换。氦气的这些生理特性是由于其独特的物理化学性质而实现的。氦是一种良好的渗透剂，它具有极高的穿透力和低密度，中等粘度和高热容，在脂肪和水中的溶解度低。由于氦气密度低，氦氧混合气流的运动将是层流或湍流较少的，因此，肺泡将接收更多的空气（氧气）。二氧化碳在氦气混合物中的扩散速度更快，这意味着它将更积极地从肺泡中去除。加热的氧氦混合物中的氦气增加了气体混合物的体积速度。

尽管加热氧氦混合气在支气管肺系统疾病的复杂治疗中使用了 10 多年，在俄罗斯卫生部和俄罗斯国防部的医疗机构中积极使用，但这种现代医疗技术并未广泛用于医疗机构。加热至 40°C 的 Thermogeliox 用于治疗社区获得性肺炎、慢性阻塞性肺病和其他肺部疾病^[16]，第 38-41 页）。为了阻止复制和直接破坏 SARS-CoV-2 病毒，我们使用加热至 90-95°C 的氧氦混合气。

表面张力（ST）是平衡中两相之间界面的热力学特性。力（机械）定义：表面张力是作用在液体表面的线每单位长度的力。液体 / 气体界面处的表面张力随着液体分子之间相互作用的增加而增加^[17]，第 3-8 页）。

此外，有必要考虑液体 PN 的变化，特别是细胞外和细胞内水对身体的生理影响。这些包括将固体和液体分散（研磨，喷涂）成小颗粒或液滴，聚结（液滴或气泡的聚结），凝固（分散相颗粒的聚集）。所有这些现象对临床医学都很重要。毛细管现象也可以用表面张力来解释。表面张力的变化会影响吞噬作用（被邻近颗粒的细胞捕获），胞吞作用（由细胞表面捕获含有其中物质的液体），从而影响它们从体内排泄的动力学。粘附（润湿）现象非常重要。表面张力的大小在临床实践中具有诊断价值。通常，将生物流体的表面张力与水进行比较。水具有高表面张力（72.5 mN / m）和高粘度（0.7 mPa）。水是一种很好的溶剂。在活细胞和细胞间隙中，水中各种物质的溶液相互作用^[17]，第 3-8 页）。

所有流体（细胞外和细胞内水）的表面张力随着温度的升高而降低^[18]，第 2528-2530 页；^[19]，第 24-28 页）。此外，thermogeliox 可降低液体和细胞血液组分的 PN 和粘度，从而使 SARS-CoV-2 患者所有器官和组织中的局部和全身血流正常化。红细胞膜的表面张力及其悬浮液是决定血液热变性质的最重要成分之一。细胞膜结构的变化影响这些相互作用，并反映在红细胞悬浮液的表面张力上。如果血液的温度和 pH 值升高，这将进一步影响血液的表面张力，粘度和流动性的值^[20]，第 28-30 页）。

随着水温的升高，其表面张力降低，一个 Khadartsev A.A., Kireev S.S., Ivanov D.V. 氢氧治疗冠状病毒感染肺炎的可能性（文献综述）// 新医学技术通报。电子版。2020. No. 3 [Khadartsev AA, Kireev SS, Ivanov DV 氢氧治疗冠状病毒感染肺炎的可能性（文献综述）。新医疗技术杂志，电子版，2020 年第 3 期。doi: 10.24411/2075-4094-2020-16644（在俄罗斯）]。粘度是。当水温从 0 上升到 70°C 时，水的表面张力降低 1.2 倍。当水温上升到 100°C 时，水的表面张力降低 1.3 倍。

2014 年，我们对健康志愿者在缺氧和高碳酸血症暴露条件下的微循环进行了研究。评估微脉管系统和组织血流的血流动力学特征。在充满氧气和氮气浓度降低的呼吸气体混合物的缺氧室中的健康个体中，在缺氧条件下向呼吸混合物中添加惰性气体氩气可加速组织微循环^[21]，第 13-16 页）。由于氩气和氮气是惰性气体，因此获得的结果可以外推到氧气 - 氮气呼吸混合物。

利用这种技术，基于热氢的理化性质，允许生理上实施肺泡的“募集”。

与使用呼吸机募集肺泡相比，这项技术是生理性的，不是创伤性的，也不会引起并发症。

加热至 95°C 的氢氧混合气阻断复制和直接破坏 SARS-CoV-2 病毒的主要机制之一是细胞外和细胞内水的表面张力降低，这导致病毒包膜蛋白、电晕 S 蛋白、衣壳和核糖体的结构破坏和直接变性。

此外，热氢氧混合气改善毛细血管血流和组织微循环，防止血性和组织毒性缺氧以及急性呼吸衰竭的发展，减少肺泡中的炎症过程，维持和加速肺泡毛细血管空间中的血流，保持正常的气体交换功能。

我们提供的用于预防和治疗 CVI 的技术在技术上操作简单且非常有效。有必要考虑设备在医院和现场条件下的部署速度，一台设备对患者的覆盖范围。此外，我们可以建议使用这项技术来预防和治疗大规模爆发的冠状病毒感染和季节性流感。

拟议的现代创新医疗技术是多功能的，在物理，化学，生理学和医学的交叉点创建。该技术的多功能性在于它可用于治疗支气管肺疾病，急性病毒感染，以及原发性体温过低，肺部热灼伤和预防各种病因的 ARDS。

利益冲突

作者声明没有利益冲突。

参考文献

[1] Glybochko P. V. Clinical characteristics of 1007 patients with severe SARS-CoV-2 pneumonia who needed

respiratory support//Clinical Pharmacology and Therapy. 2020. T, 29, No. 2. P. 21–29. Glybochko PV.

[2] Clinical characteristics of 1007 patients with severe SARS-CoV-2 pneumonia who needed respiratory support. Clinical pharmacology and therapy, 2020, Vol. 29, No. 2, pp. 21-29 (In Russ.)).

[3] Murthy S., Charles DG, Robert AF Care for Critically Ill Patients with COVID-19//JAMA. 2020. Vol. 323 (15). R.1499-1500. doi: 10.1001/jama.2020.3633.

[4] Omelyanovskiy V. V., Antonov A. A., Bezdenezhnykh T. P., Khachatryan G. R. Systematic review of current scientific information on the use of drugs in the treatment of new coronavirus infection COVID-19//Medical Technologies. Evaluation and selection. 2020. No. 1. P. 8–18. doi: 10.31556/2219-0678.2020.39.1.008-018. [Omelyanovsky VV, Antonov AA, Bezdenezhnykh TP, Khachatryan GR Systematic review of current scientific data on the use of medicines in the treatment of new coronavirus infection COVID-19. Medical technology. Evaluation and selection, 2020, No. 1, pp. 8-18. doi: 10.31556/2219-0678.2020.39.1.008-018 (In Russ.)).

[5] Ware LB, Matthay MA The acute respiratory distress syndrome//The New England Journal of Medicine. 2000. May. Vol. 342, No. 18. P. 1334-1349. doi: 10.1056/NEJM200005043421806. PMID 10793167.

[6] Moloney ED, Evans TW Pathophysiology and pharmacological treatment of pulmonary hypertension in acute respiratory distress syndrome (English)//Eur. Respir. J. 2003. April, Vol. 21, No. 4. P. 720-727. PMID 12762363.

[7] Crowe SM Pathogenesis. 2006.435 p.

[8] Galkin A. A., Demidova V. S. The central role of neutrophils in the pathogenesis of acute lung injury syndrome (acute respiratory distress syndrome)//Advances in modern biology. 2014. Vol. 134, No. 4, pp. 377–394. [Galkin AA, Demidova VS The central role of neutrophils in the pathogenesis of acute lung injury syndrome (acute respiratory distress syndrome). Advances in modern biology, 2014, Vol. 134, No. 4, pp. 377–394 (In Russ.)).

[9] Behrens E. M., Koretzky GA Treatment of cytokine storm syndromes. 2017.1137 p.

[10] Sinha R., Matthay MA, Calfee CS Is a “Cytokine Storm” Relevant to COVID-19? (English)//JAMA Internal Medicine. 2020.1 September. Vol. 180, iss. 9. P. 1152. doi: 10.1001/jamainternmed. 2020.3313. PMID 32602883.

[11] Sungnak W. SARS-CoV-2 entry factors are highly expressed in nasal epithelial cells together with innate immune genes//Nat. Med. 2020. Vol. 26. P. 681-687.

[12] Jackson SP, Darbousset R., Schoenwaelder SM Thromboinflammation: challenges of therapeutically targeting coagulation and other host defense mechanisms//Blood. 2019. Vol. 133. P. 906-918.

[13] Chernyaev AL, Samsonova M. Etiology, pathogenesis and pathological anatomy of diffuse alveolar injury//General

resuscitation. 2000. No. 5. P. 13-16. [Chernyaev AL, Samsonova M. Etiology, pathogenesis and pathological anatomy of diffuse alveolar injury. General intensive care, 2000, No. 5, pp. 13-16 (In Russ.)].

[14] Vlasenko A. V., Evdokimov E. A., Rodionov E. P. Modern principles of hypoxia correction in ARDS of various genesis. Part 1//Bulletin of anesthesiology and resuscitation. 2020. No. 17 (3). S. 61–78. [Vlasenko AV, Evdokimov EA, Rodionov EP Modern principles of correction of hypoxia in ARDS of various Genesis. Part 1. Bulletin of anesthesiology and resuscitation, 2020, No. 17 (3) pp. 61–78 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2020-17-3-61-78>.

[15] Dandachi D., Rodriguez-Barradas M. S. Viral pneumonia: etiologies and treatment. Abstract//J. Investig. Med. 2018 Aug. Vol. 66 (6). P. 957-965. doi: 10.1136/jim-2018-000712.

[16] Dreyfuss D., Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies (eng.)//American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine (eng.) Rus. 1998. January (Vol. 157, No. 1). P. 294-323. PMID 9445314.

[17] Krasnovsky V. L., Grigoriev S. P., Alekhin A. I., Potapov V. I. The use of a heated oxygen-helium mixture in the complex treatment of patients with community-acquired pneumonia//Clinical Medicine. 2013. No. 5. P. 38–41. [Krasnovsky VL, Grigoriev SP, Alyokhin AI, Potapov VI Application of a heated oxygen-helium mixture in the complex treatment of patients with community-acquired pneumonia. Clinical medicine, 2013, No. 5, pp. 38–41 (In Russ.)].

[18] Khaidarov G. G., Khaidarov A. G., Mashek A. Ch. The physical nature of the surface tension of a liquid//Bulletin of St. Petersburg University. Series 4 (Physics, Chemistry).

2011. Issue. 1. P. 3–8. [Khaydarov GG, Khaydarov AG, Mashek A. Ch. Physical nature of surface tension of a liquid. Bulletin of the Saint Petersburg University. Series 4 (Physics, chemistry), 2011, Release. 1, pp. 3–8 (In Russ.)].

[19] Khaidarov G. G. On the relationship of surface tension with the heat of vaporization//Journal of Physical Chemistry. 1983. No. 10. P. 2528–2530. [Khaydarov GG On the relationship of surface tension with the heat of vaporization. Journal of physical chemistry, 1983, No. 10, pp. 2528–2530 (In Russ.)].

[20] Khaidarov G. G., Khaidarov A. G., Mashek A. Ch. Influence of temperature on surface tension//Bulletin of St. Petersburg University. Series 4 (Physics, Chemistry). 2012. Issue. 1. P. 24–28. [Khaidarov GG, Khaidarov AG, Mašek AC The effect of temperature on surface tension. Bulletin of the Saint Petersburg University. Series 4 (Physics, chemistry), 2012, Release 1, pp. 24-28 (In Russ.)].

[21] Kunitsyn V. G., Mokrushnikov P. V., Panin L. E. The mechanism of erythrocyte microcirculation in the capillary bed at physiological pH shift//Bul. SB RAMS. 2007. No. 5. P. 28–30. [Kunitsyn VG, Mokrushnikov PV, Panin LE Mechanism of erythrocyte microcirculation in the capillary bed with a physiological pH shift. Byul. SO RAMS, 2007, No. 5, pp. 28-30 (In Russ.)].

[22] Shakhnovich P. G. Peripheral circulation in conditions of hypoxic and circulatory hypoxia//Bulletin of the Russian Military Medical Academy. 2016. No. 1 (53). S. 13-16. [Shakhnovich PG Peripheral blood circulation in conditions of hypoxic and circulatory hypoxia. Bulletin of the Russian military medical Academy, 2016, No. 1 (53) pp. 13-16 (In Russ.)].