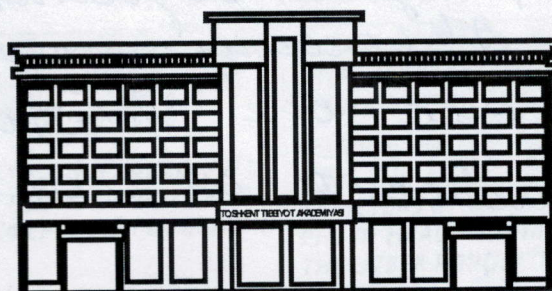


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2023 №1

*2011 йилдан чиқа бошлаган*

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
**АХВОРОТНОМАСИ**



**ВЕСТНИК**  
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

<b>СОДЕРЖАНИЕ</b>	<b>CONTENT</b>	
<b>НОВЫЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ</b>	<b>NEW PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES</b>	
Марасулов А.Ф., Бобождонов Б.О. РАЗРАБОТКА ИНТЕГРИРОВАННОГО УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ОБУЧЕНИЯ ОБЩЕПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ МОДУЛЕЙ В ПОДГОТОВКЕ СПЕЦИАЛИСТА ПО БИОМЕДИЦИНСКОЙ ИНЖЕНЕРИИ	Marasulov A.F., Bobozhonov B.O. DEVELOPMENT OF AN INTEGRATED EDUCATIONAL AND METHODOLOGICAL SUPPORT FOR TEACHING GENERAL PROFESSIONAL MODULES IN THE TRAINING OF A SPECIALIST IN BIOMEDICAL ENGINEERING	8
<b>ОБЗОРЫ</b>	<b>REVIEWS</b>	
Башарова Л.М., Камилова Р.Т., Кузнецова В.В. ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА НУТРИТИВНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С УЧЁТОМ ФАКТОРОВ РИСКА	Basharova L.M., Kamilova R.T., Kuznetsova V.V. HYGIENIC ASSESSMENT OF NUTRITIONAL STATUS IN PRESCHOOL CHILDREN, TAKING INTO ACCOUNT RISK FACTORS	15
Камилова Р.Т., Атамуратова А.С. МОДУЛЛИ ТИПДАГИ МАКТАБГАЧА ТАЪЛИМ ТАШКИЛОТЛАРИ ТАРБИЯЛАНУВЧИЛАРИНИНГ ЖИСМОНИЙ ТАЙЁРГАРЛИГИНИ ГИГИЕНИК БАХОЛАШ I – ҚИСМ	Kamilova R.T., Atamuratova A.S. HYGIENIC ASSESSMENT OF PHYSICAL FITNESS OF PUPILS IN MODULAR PRESCHOOL EDUCATIONAL ORGANIZATIONS. P. I	19
Каримов Ш.И., Ирнараров А.А., Имамов А.А. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ХИРУРГИИ СОННЫХ АРТЕРИЙ	Karimov Sh.I., Irnazarov A.A., Imamov A.A. HISTORY OF THE DEVELOPMENT OF CAROTID SURGERY	22
Касимова М.С., Хамраева Г.Х., Турсунова Ф.А. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СЕТЧАТКИ И ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА С ПОМОЩЬЮ ОКТАНГИОГРАФИИ ПРИ ГЛАУКОМАТОЗНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ	Kasimova M.S., Khamraeva G.Kh., Tursunova F.A. MORPHOFUNCTIONAL ANALYSIS OF THE RETINA AND OPTIC DISC USING OCT-ANGIOGRAPHY IN GLAUCOMATOUS OPTIC NEUROPATHY.	24
Мухамедова Н.Х., Бауетдинова Г.Д. ПОЧЕЧНЫЕ И ВНЕПОЧЕЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ИХ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ	Mukhamedova N.Kh., Bauetdinova G.D. RENAL AND EXTRARENAL DISEASES, THEIR ETIOLOGICAL AND EPIDEMIOLOGICAL MANIFESTATIONS	27
Розикходжаева Г.А., Юсупалиева Г.А., Назирхужаев Н.Ш. ЎЗБЕК ПОПУЛЯЦИЯСИДА 0-14 ЁШЛИ СОҒЛОМ БОЛАЛАРДА ЭХОКАРДИОГРАФИК РЕФЕРЕНТ ЎЛЧАМЛАРНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ ЗАРУРАТИ	Rozikhodjaeva G.A., Yusupalieva G.A., Nazirkhujayev N.Sh. THE NEED TO DEVELOP REFERENCE PARAMETERS OF QUANTITATIVE ECHOCARDIOGRAPHY IN HEALTHY CHILDREN AGED 0-14 YEARS IN THE UZBEK POPULATION	30
Сайдалиходжаева С.З., Мирзаева А.Х., Фахриддинов Р.Ф., Бобоева З.Н. КОРРЕЛЯЦИОННАЯ ЗАВИСИМОСТЬ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПРИ COVID-19	Saydalikhodjayeva S.Z., Mirzayeva A.X., Fakhriddinov R.F., Boboyeva Z.N. CORRELATION OF ANTHROPOMETRIC PARAMETERS IN COVID-19	33
Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У., Муртазаева З.Б., Имамова И.А., Шукуров Б.В. АКТУАЛЬНОСТЬ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ	Tuychiev L.N., Tadzhiyeva N.U., Murtazaeva Z.B., Imamova I.A., Shukurov B.V. THE RELEVANCE OF MENINGOCOCCAL INFECTION AT THE PRESENT STAGE	37
Усманходжаева А.А., Мирхамидова Н.А. СЕКСУАЛЬНЫЕ ДИСФУНКЦИИ У ЖЕНЩИН С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ	Usmankhodzhaeva A.A., Mirkhamidova N.A. SEXUAL DYSFUNCTIONS IN WOMEN WITH NEUROLOGICAL DISEASES	41
Фахрутдинова С.С., Хайдарова Ф.А., Тўраев Ф.Ф. ТУХУМДОН ЭРТА ЕТИШМОВЧИЛИГИ БИЛАН БОҒЛИҚ НОМЗОД ГЕНЛАР	Fakhrutdinova S.S., Khaidarova F.A., Turaev F.F. CANDIDATE GENES ASSOCIATED WITH PREMATURE OVARIAN FAILURE	45
<b>ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА</b>	<b>EXPERIMENTAL MEDICINE</b>	
Сабиров Д.Р. ОСНОВНЫЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ С ОПУХОЛЕВЫМИ МОДЕЛЯМИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПЕРЕМЕННОГО МАГНИТНОГО ПОЛЯ	Sabirov D.R. STUDY OF THE MAIN HEMATOLOGICAL VALUES IN EXPERIMENTAL ANIMALS UNDER THE INFLUENCE OF AN ALTERNATING MAGNETIC FIELD ON TUMOR MODELS	48
Садиков Р.А., Хайлиев Р.Я., Рустамов А.Э., Эшмуродова Д.Б. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ ПРИ ЛАЗЕРНОЙ МУКОЗЭКТОМИИ ПАРАРЕКТАЛЬНОГО СВИЩА	Sadykov R.A., Hayaliev R.Ya., Rustamov A.E., Eshmurodova D.B. MORPHOLOGICAL CHANGES IN TISSUES DURING LASER MUCOSECTOMY OF THE PARARECTAL FISTULA	51
Хайтбоев А.Х., Нуратдинова М.В. THE PHYSICAL-CHEMICAL ANALYSIS OF COMPOUNDS IN TASHKENT AND FERGANA TYPES OF EUPHORBIA MILII	Xaitboev A.X., Nuraddinova M.B. TOSHKENT VA FARG'ONADA O'SUVCHI MOLOCHAY MILYA O'SIMLIGI TARKIBINING FIZIK-KIMYOVIY ANALIZLARI	57

**КОРРЕЛЯЦИОННАЯ ЗАВИСИМОСТЬ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПРИ COVID-19**

Сайдалиходжаева С.З., Мирзаева А.Х., Фахриддинов Р.Ф., Бобоева З.Н.

**COVID-19 DA ANTROPOMETRIK PARAMETRLARNING KORRELYATSION BOG'LIQLIGI**

Saydalixodjayeva S.Z., Mirzayeva A.X., Fakhriddinov R.F., Boboyeva Z.N.

**CORRELATION OF ANTHROPOMETRIC PARAMETERS IN COVID-19**

Saydalikhodjayeva S.Z., Mirzayeva A.X., Fakhriddinov R.F., Boboyeva Z.N.

Ташкентская медицинская академия

*Ma'lumki, organning morfologik parametrlarining o'zgarishi bu o'zgarishlar patologiyaga olib kelishi mumkinligiga olib keladi. Axir, normadan har qanday og'ish patologiya hisoblanadi. Va patologiya inson hayotining davomiyligini qisqartirishga intiladi. Hozirgi vaqtda SARS-CoV-2 (2019-nCoV) koronavirusi holatida antropometrik parametrlarning o'zgarishi masalasi dolzarbdir. Antropometrik parametrlarning o'zgarishi organlar va organ tizimlarining normal faoliyatiga ta'sir qiladi. Ushbu mexanizmlarni bilish kasallikning oldini olish va davolashning eng to'g'ri usulini tanlash imkonini beradi.*

**Kalit so'zlar:** koronavirus infeksiyasi, COVID-19 pnevmoniyasi, polimeraza zanjiri reaksiyasi, angiotenzin-konvertatsiya qiluvchi ferment 2.

*It is known that a change in the morphological parameters of an organ leads to the fact that these changes can cause pathology. After all, any deviation from the norm is a pathology. And pathology tends to shorten the duration of human life. Currently, the question of changes in anthropometric parameters in the case of the SARS-CoV-2 (2019-nCoV) coronavirus is relevant. Changes in anthropometric parameters affect the normal functioning of organs and organ systems. Knowledge of these mechanisms allows you to choose the most appropriate method of prevention and treatment of the disease.*

**Key words:** coronavirus infection, COVID-19 pneumonia, polymerase chain reaction, angiotensin-converting enzyme 2.

**11** марта 2020 года Всемирная организация здравоохранения классифицировала коронавирус тяжелого острого респираторного синдрома 2 (SARS-CoV-2) как пандемию. Пандемия COVID-19 повлияла на население мира, привела к социальным, экономическим, экологическим и медицинским изменениям, начала уносить жизни миллионов людей, что обусловило повышенное внимание к этой проблеме всех социальных структур. COVID-19 поражает, главным образом, дыхательную систему, а клиническая картина варьирует от бессимптомных случаев до тяжелых проявлений. У лиц с сопутствующими заболеваниями и другими факторами, которые еще предстоит охарактеризовать, это может вызвать тяжелую заболеваемость и повышенную смертность, обычно в форме острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), который может прогрессировать до полиорганной недостаточности и смерти. К настоящему времени в мире число погибших от COVID-19 превышает 6 млн.

Патофизиология COVID-19 сходна с таковой при других коронавирусных инфекциях [14,20]. Она включает связывание вируса SARS-CoV-2 с ангиотензин-превращающим ферментом 2 (ACE2) на клетках-мишенях с последующей интернализацией и репликацией вируса. Рецепторы ACE2 высоко экспрессируются на клетках верхних и нижних дыхательных путей, что определяет самую высокую концентрацию вирусных частиц в этих местах и объясняет высокую инфицированность ороназальных капель и аэрозолей и распространенность респираторных симптомов [47]. Однако ACE2 в меньшей степени экспрессируется в нереспираторных тканях, та-

ких как сердечные миоциты, эпителиальные клетки почек, энтероциты и эндотелиальные клетки во многих органах, что может объяснить некоторые внелегочные проявления. Помимо предполагаемого прямого цитопатического повреждения, вызванного вирусом, тяжелая инфекция COVID-19 часто осложняется инфекционно-ассоциированной микроангиопатией или гиперкоагуляционным состоянием, которое вызывает тромбоз капилляров, вен и/или артерий [5] и может привести к повреждению органов-мишеней вследствие отдаленной тромботической или эмболической болезни [43]. Тяжелое течение заболевания COVID-19 может осложняться предшествующими сопутствующими заболеваниями, суперинфекцией нозокомиальными или ненозокомиальными микроорганизмами и повреждением легких, связанным с вентилиацией [44,30].

Для эпидемиологического анализа новых или возникающих заболеваний исследование биопсий тканей и аутопсийного материала хорошо зарекомендовал себя метод изучения патогенетических механизмов и определения развития заболевания в различных тканях и органах и причин смерти [12]. Недавно опубликованные систематические обзоры аутопсий были посвящены патофизиологическим срокам [10] или суммировали гистопатологические изменения в различных органах [13]. Мы провели систематический обзор результатов биопсии и аутопсии, представленных группой экспертов в области анатомии, гематопатологии, коагуляции и общественного здравоохранения, с целью выявления соответствующих клинико-патологических коррелятов, которые могут помочь в терапевтических

и профилактических мерах для предотвращения дальнейших смертей.

**Влияние на сердце.** Как отмечено выше, рецептор ACE находится, главным образом, на мембранах пневмоцитов II типа, энтероцитов тонкого кишечника, эндотелиальных клеток артерий и вен, а также гладкомышечных клеток в большинстве органов. Было обнаружено, что вирус сродства SARS-CoV-2 к рецептору ACE2 выше, чем у SARS-CoV [19,23] что, возможно, приводит к относительно большому отложению SARS-CoV-2 в тех тканях, экспрессирующих ACE2, которые обычно включают инфицированные пневмоциты и энтероциты II типа. Однако ACE2 широко экспрессируется в организме человека, включая почечные канальцы, кардиомиоциты, клетки протоков, а также эндотелиальные и гладкомышечные клетки сосудов. Из-за прикрепления спайкового белка к этому рецептору сердечно-сосудистая система может подвергаться не только прямому вирусному повреждению, но и последующему нацеливанию со стороны иммунного ответа хозяина.

Существует значительное совпадение сопутствующих заболеваний у пациентов, серьезно пострадавших от SARS, MERS и COVID-19, которые включают гипертонию, диабет и предшествующие сердечно-сосудистые заболевания [15]. Точная распространенность серьезной вирусной инфекции сердца и/или повреждения сердца при трех инфекциях не ясна. Две серии вскрытий тех, кто умер от эпидемии атипичной пневмонии в Торонто, показали, что геном SARS-CoV присутствовал у 35% (7/20) и 40% (7/18) вскрытых умерших [21,41]. В этих исследованиях положительный результат определяли с помощью ОТ-ПЦП сердечной ткани. Авторы сообщили, что пациенты с положительным результатом на SARS-CoV в сердце имели худшие результаты и умирали раньше, чем те, у кого был отрицательный результат.

Гистологический анализ положительных сердец выявил повышенный фиброз, воспаление и гипертрофию, но не обнаружил существенных различий в апоптозе миоцитов или других формах гибели клеток. Авторы пришли к выводу, что вирус непосредственно инфицировал миокард, и такая инфекция была связана с более агрессивной формой заболевания. Другие специалисты пришли к выводу, что COVID-19 поражает сердце, чаще, чем MERS и SARS [14].

Однако несколько исследований не показали прямого заражения миоцитов вирусом SARS-CoV-2, а скорее свидетельствуют либо об отсутствии инфекции, либо об инфицировании других типов клеток в сердце. [31]. Согласно результатам недавних исследований, культивированные индуцированные плюрипотентные стволовые клетки человека (ИПСК) могут быть инфицированы сильным вирусным воздействием и вызвать прямое повреждение миофибрилл [11,33]. Необходимы дополнительные исследования, чтобы определить, может ли SARS-CoV-2 напрямую инфицировать миоциты человека *in vivo*.

**Возможные механизмы повреждения сердца при COVID-19.** Вирус SARS-CoV-2 проникает в клет-

ки-мишени, связываясь с рецептором ACE2 через специфический шиповидный белок, экспрессируемый на поверхности вируса. Следовательно, клетки, экспрессирующие больше рецепторов ACE2, с высокой вероятностью станут мишенями для вируса. Эти клетки включают пневмоциты II типа, энтероциты, эндотелий сосудов и почечные канальцы [8].

Миокардиальные клетки также экспрессируют ACE2. Исследователи проявляют большой интерес к тому, как и в какой степени вирус поражает сердце. Начальные симптомы у большинства пациентов с COVID-19 соответствуют легкому гриппоподобному заболеванию. У некоторых пациентов, однако, развивается пневмония, которая вызывает серьезное респираторное заболевание и обширное повреждение альвеол, что, согласно визуализирующим исследованиям, приводит к картине, подобной ОРДС [11,18,38].

Кроме того, было показано, что другие органы, включая почки, печень, эндокринные органы, глаза, кожу и ЦНС, могут быть поражены вирусом, возможно, в результате прямого связывания вируса с ACE2 или из-за иммунного ответа, опосредованных последствиями болезни [39,48]. Общие симптомы, связанные с другими органами, обусловлены соответствующей основной функцией и включают острое повреждение почек, диарею, рвоту, аносмию и агезию. Воздействие на сосудистую систему/эндотелий потенциально летально и включает легочную эмболию, острый инфаркт миокарда и инсульт.

Гиперкоагуляция была дополнительно описана в многочисленных исследованиях как отличительная черта тяжелого течения COVID-19 с частым повышением уровня D-димеров в сыворотке, а также патологическими признаками образования тромбов во многих органах [2,27,35,42]. Было показано, что фракция IgG, выделенных от пациентов с COVID-19, способствуют тромбозу сосудов [6,12]. Еще предстоит определить, связана ли эта особенность инфекции SARS-CoV-2 напрямую с повреждением эндотелия или с альтернативными протромботическими иммунными механизмами, хотя, вероятно, это фактор, способствующий сердечной патологии, наблюдаемой при COVID-19.

Ясно, что COVID-19 может вызвать повреждение сердца и что общие клинические исходы можно предсказать, отслеживая уровни тропонина в сыворотке [9-16]. Кроме того, было показано, что COVID-19 может вызывать инфаркт миокарда 1-го типа у некоторых пациентов, несмотря на отсутствие типичного разрыва/кровоизлияния бляшки [22,24]. Что неясно, так это этиология небольших повышенных тропонина, которые присутствуют у многих пациентов, несмотря на отсутствие выраженного лимфоцитарного миокардита. Эти изменения следует рассматривать отдельно от потенциальных долгосрочных последствий COVID-19 для сердца. В оставшейся части этого раздела будет представлена информация и гипотезы относительно потенциальных механизмов повреждения сердца, связанных с небольшим повышением уровня тропонина при острой летальной болезни COVID-19.

Точный иммунопатогенез COVID-19 все еще активно исследуется. Когда SARS-CoV-2 заражает легкие и вызывает серьезные повреждения за счет цитопатического эффекта и/или производства цитокинового выброса, пациенты часто страдают от глубокой гипоксии. Гипоксия и повреждение сосудов резко увеличивают давление в легочных сосудах, что приводит к увеличению давления на правый желудочек. Увеличение диаметра камеры правого желудочка и заметное увеличение BNP, о которых сообщают несколько групп исследователей, подтверждают это мнение как важный источник сердечного стресса [1,8]. Заметно повышенный стресс и общая нагрузка

на сердце могут вызвать некроз отдельных клеток, особенно у пациентов с сопутствующим заболеванием коронарной артерии (рисунок).

Инфицирование эндотелия/перицитов SARS-CoV-2 повышает вероятность того, что вирус может вызывать гибель отдельных миоцитов в первую очередь за счет локализованных микроваскулярных эффектов. В этом сценарии инфицирование эндотелия SARS-CoV-2 вызывает дисфункцию и, возможно, прямое вирусно-опосредованное повреждение эндотелия, приводящее к активации путей свертывания крови, образованию мелких микротромбов и локальному ишемическому повреждению.

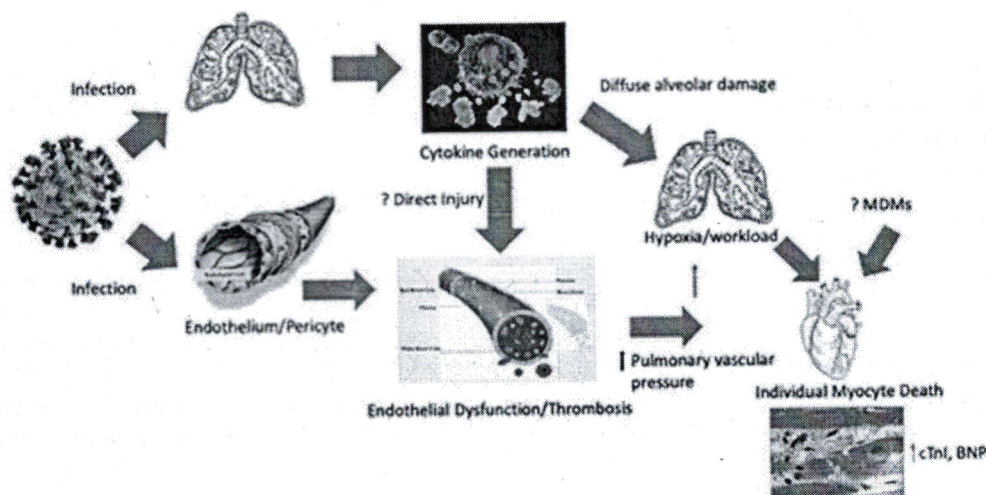


Рисунок. Возможные механизмы повреждения сердца из-за инфекции SARS-CoV-2. МДС = макрофаги, происходящие из моноцитов.

Некоторые авторы опубликовали электронные микрофотографии, показывающие вирусоподобные частицы в эндотелиальном компартменте и микротромбах сердца, а также других органов, что увеличивает вероятность того, что прямая эндотелиальная инфекция действительно имеет место [1,26,29,37,40].

Какие специфические медиаторы воспаления, если таковые имеются, присутствуют и/или активируются в сердце, неизвестно. Сообщалось о повышении уровня многих цитокинов, но у тяжелобольных пациентов наиболее распространены ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ИЛ-10 [45]. Учитывая высокие уровни циркулирующих цитокинов, вполне вероятно, что будет затронуто сердце, что вызовет активацию клеток иммунной системы, что, в свою очередь, может вызвать локализованное воспаление. Наличие нейтрофильных внеклеточных ловушек (NET) было описано у пациентов с COVID-19 [7,17,25]. NET представляют собой сети ДНК и окислительных ферментов, высвобождаемых нейтрофилами в ответ на воспалительный стимул; обычно в ответ на бактерии, но также и в ответ на высвобождение цитокинов.

Недавние исследования показали, что сыворотка пациентов с COVID-19, по-видимому, способствует образованию NET в нейтрофилах, взятых у здоровых людей [25,28]. Как ни странно, мы наблюдали увеличение нейтрофилов в более мелких сердечных сосудах в срезах миокарда.

В сердце описано присутствие повышенного количества CD68-позитивных клеток, что вызывает локализованное воспаление и последующее повреждение эндотелия капилляров [34]. В наших собственных исследованиях мы наблюдали повышенное количество моноцитов и макрофагов в кровеносных сосудах и интерстиции сердца COVID-19, но интересно, что эти CD68-положительные клетки обычно не связаны с прямым повреждением или гибелью миоцитов.

Моноциты представляют собой мононуклеарные фагоцитирующие клетки, которые с помощью иммунофенотипирования можно разделить на три основных типа; (1) «классические» (CD14+/CD16-), которые мигрируют в места повреждения и/или инфекции и дифференцируются в воспалительные макрофаги; (2) «неклассические» (CD14dim/CD16+), которые патрулируют сосудистую сеть; (3) «промежуточные» (CD14+/CD16+), которые в основном имеют воспалительный фенотип. Интересно, что как «классическая», так и «неклассическая» формы способны преодолевать эндотелиальный барьер в пораженную ткань [36]. Кроме того, было показано, что SARS-CoV-2, подобно MERS-CoV и SARS-CoV, может инфицировать макрофаги, происходящие из моноцитов (MDM), посредством ACE2 и ACE2-независимых механизмов. Инфекция COVID-19 вызывает легко выявляемые морфологические и связанные с воспалением фенотипические изменения в

моноцитах периферической крови, тяжесть которых коррелирует с исходом заболевания [4,32]

Как только моноциты дифференцируются в активированные макрофаги, они продуцируют множество воспалительных цитокинов, которые могут вызывать как прямое повреждение тканей, так и привлекать другие воспалительные клетки, такие как нейтрофилы, естественные киллеры (NK), Т- и В-лимфоциты, к локальному участку. Было показано, что MDM, инфицированные SARS-CoV, продуцируют широкий спектр провоспалительных цитокинов. Было бы логично предположить, что инфицированные SARS-CoV-2 клетки будут продуцировать аналогичный, хотя и не идентичный, цитокиновый ответ [3,46]. В совокупности эти результаты указывают на потенциальный механизм, с помощью которого SARS-CoV-2 инфицирует MDM, которые затем мигрируют в ткани, распространяя инфекцию и вызывая локальное повреждение эндотелия и/или тканей. Это может частично объяснить повышенное количество клеток CD68+ в миокарде и характер рассеянного некроза миоцитов у пациентов с COVID-19. В качестве альтернативы возможно, что эти клетки реагируют на вирусные частицы внутри эндотелия или активируются аутоиммунным образом, что приводит к сходному проявлению некроза миоцитов [28,49].

Со списком литературы можно ознакомиться в редакции

#### КОРРЕЛЯЦИОННАЯ ЗАВИСИМОСТЬ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПРИ COVID-19

Сайдалиходжаева С.З., Мирзаева А.Х., Фахриддинов Р.Ф., Бобоева З.Н.

*Известно, что изменение морфологических параметров органа приводит к тому, что эти изменения могут вызвать патологию. Ведь любое отклонение от нормы – это патология. А патология имеет тенденцию сокращать продолжительность человеческой жизни. В настоящее время актуален вопрос об изменении антропометрических параметров в случае коронавируса SARS-CoV-2 (2019-nCoV) актуален. Изменение антропометрических параметров влияет на нормальное функционирование органов и систем органов. Знание этих механизмов позволяет выбрать наиболее адекватный метод профилактики и лечения заболевания.*

**Ключевые слова:** коронавирусная инфекция, пневмония COVID-19, полимеразная цепная реакция, ангиотензинпревращающий фермент 2.

