

ГЕПАТОБИЛИАРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ, ЗАБОЛЕВШИХ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Эргашева З.А. — заведующая кафедрой внутренних болезней
Андижанского государственного медицинского института, доцент.

Тиллабоева Н.А. — ассистент кафедры внутренних болезней
Андижанского государственного медицинского института.

Аннотация: В конце 2019 года в Китайской Народной Республике было зафиксировано вспышка новой коронавирусной инфекции, эпицентром которой стал город Ухань, провинция Хубэй. 11 февраля 2020 года Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) официально присвоила название новой инфекции, вызванной коронавирусом — COVID-19 (Coronavirus Disease 2019). В тот же день Международный комитет по таксономии вирусов присвоил возбудителю официальное название SARS-CoV-2. SARS-CoV-2 — это одноцепочечный РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Coronaviridae. S-белок SARS-CoV-2 сходен с ангиотензин-превращающим ферментом 2 (АПФ2). Попадая в организм человека через верхние дыхательные пути, вирус оказывает влияние на рецепторы дыхательного эпителия, альвеолоцитов, моноцитов альвеол, эндотелия сосудов, эпителия желудочно-кишечного тракта, мочевыводящих путей, макрофагов, а также таких органов и систем, как миокард и центральная нервная система. Основу патогенеза заболевания составляют деструктивно-продуктивный тромбоваскулит, гиперкоагуляционный синдром, микроангиопатия, а также неадекватный иммунный ответ. В организме пациентов в ответ на SARS-CoV-2 развивается гиперергическая активация иммунной системы, что приводит к тяжелому системному воспалительному синдрому, альтерации альвеолярной ткани легких и других органов, а также к развитию септического шока.

Ключевые слова: SARS-CoV-2, альвеолы, S-белок, гиперкоагуляция, макрофаги, ткань, липопротеины, белок.

HEPATOBIILIARY CHANGES IN PATIENTS INFECTED WITH CORONAVIRUS

**Z.A. Ergashova — Head of the Department of Internal Medicine,
Andijan State Medical Institute, Associate Professor.**

**N.A. Tillaboev — Assistant of the Department of Internal Medicine,
Andijan State Medical Institute.**

Abstract: At the end of 2019, an outbreak of a new coronavirus infection was observed in the People's Republic of China, with its epicenter located in Wuhan City, Hubei Province. On February 11, 2020, the World Health Organization (WHO) officially named the infection caused by the new coronavirus — COVID-19 (Coronavirus Disease 2019). On the same day, the International Committee on Taxonomy of Viruses assigned the official name SARS-CoV-2 to the causative agent. SARS-CoV-2 is a single-stranded RNA-containing virus belonging to the Coronaviridae family. The S-protein of SARS-CoV-2 is structurally similar to angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2). After entering the human body through the upper respiratory tract, the virus affects receptors of the respiratory epithelium, alveolocytes, alveolar monocytes, vascular endothelium, gastrointestinal and urinary tract epithelium, macrophages, as well as other systems and organs such as the myocardium and the central nervous system. The core pathogenic mechanism of this disease includes destructive-productive thrombovasculitis, hypercoagulation syndrome, microangiopathy, and an inadequate immune response. In response to SARS-CoV-2, a hyperergic activation of the immune system develops in patients, leading to a severe systemic inflammatory syndrome, alteration of alveolar lung tissue and other organs, and the development of septic shock.

Keywords: SARS-CoV-2, alveoli, S-protein, hypercoagulation, macrophage, tissue, lipoprotein, protein.

КОРОНАВИРУС БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ГЕПАТОБИЛИАР ЎЗГАРИШЛАР

**З.А.Ергашева- Андижон давлат тиббиёт институти ички
касалликлар кафедраси мудири, доцент.**

**Н.А.Тиллабоев- Андижон давлат тиббиёт институти ички
касалликлар кафедраси ассистенти.**

Аннотация: 2019-йилнинг охирида Хитой Халқ Республикасида янги коронавирус инфекциясининг кўтарилиши кузатилди, унинг эпицентри. Ухан шаҳри-Хубей вилоятида бўлган. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) 2020-йил 11-февралда янги коронавирус томонидан чиқарилган инфекциянинг расмий номини белгилаб берди COVID-19 (<<Соронавирус 2019>>) Халқаро кўмита 2020-йил 11-февралда вируслар токсономияси бўйича инфекция кўзгатувчисига SARS-CoV-2 расмий номини берди. SARS-CoV-2 бир занжирли РНК-ушловчи вирус бўлиб, соронавириде оиласига мансуб. SARS-CoV-2 нинг С-оқсили ангиотензин айлантириб берувчи фермент (АПФ2) га ўхшаш. Вирус инсон организмига юқори нафас йўлларида тушгач, респиратор эпителий, алвеолоцитлар, алвеола моноцити, томирлар эндотелийси, ошқозон-ичак эпителийси, пешоб йўллари эпителийси, Макрофаглар, хатто миокард ва марказий нерв тизими каби бошқа система ва органлар рецепторларига тасир кўрсатади. Бу касалликнинг туб патогенлик мохияти деструктив-продуктив тромбоваскулит ва гиперкоагуляцияли синдром, микроангиопатия ва иммун тизимнинг ноадекват жавоби хисобланади. Касаллар организмида SARS-CoV-2 га жавобан иммун тизимини гиперергик кўзғалиши, кучли тизимли яллиғланиш синдромига, ўпка алвеоляр тўқимаси ва бошқа азоларнинг оғир ўзгаришига алтерацияси ва септик шок ривожланошига сабабчи бўлади.

Калит сузлар: SARS-CoV-2, алвеола, С-оқсил, гиперкоагуляция, макрофаг, тўқима, липопротеин, оқсил.

Введение: Критическое состояние при COVID-19 является одной из форм цитокинового шторма, при котором проявляется первичный и вторичный гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз, или синдром активации макрофагов. Цитокиновый шторм вызывает специфическое вирусное состояние, называемое SARS-CoV-2-эндотелитом, в патогенезе которого важную роль играет повреждение микросиркуляторного русла. Согласно данным аутопсийных исследований и клинической картины заболевания, условно можно выделить следующие морфологические и клинические формы COVID-19: кардиальная, церебральная, кишечная, почечная, печеночная, диабетическая, тромбоземболическая (при тромбоземболии легочной артерии), септическая (при отсутствии бактериального и микотического сепсиса). У пациентов, инфицированных COVID-19, основными патогенетическими механизмами поражения желудочно-кишечного тракта являются прямое повреждение эпителиоцитов вирусом и косвенное воздействие цитокинового шторма на нейрорегуляцию кишечника. **Поражение печени при COVID-19:** Несколько исследований показали, что поражение печени при коронавирусной инфекции в основном проявляется умеренным цитолизом гепатоцитов и повышением уровня печеночных трансаминаз. Этот процесс обусловлен прямым воздействием вируса на гепатоциты. В исследованиях, проведенных в таких китайских провинциях, как Ухань, Чжэцзян, Жуаньчжоу и Ланьчжоу, у пациентов наблюдались: снижение аппетита, тошнота, рвота, диарея, нарушение обоняния и вкуса. Согласно данным Американской гастроэнтерологической ассоциации, повышение печеночных ферментов наблюдается у 20–30% пациентов с подтвержденным диагнозом COVID-19. Согласно данным N. Chen и соавторов, изучивших 99 случаев, у более чем 30% пациентов были выявлены признаки поражения печени — повышение ALT, AST и С-реактивного белка, при этом уровень альбумина снижался до 40 г/л.

Эти показатели различались в зависимости от региона проживания пациентов: в провинции Чжэцзян — 16%, в Ланьчжоу — от 6,2% до 22%, а в Ухане — самые высокие показатели (от 24,1% до 36,6%). Исследователи объясняют это высокой вирусной нагрузкой и степенью виремии в крови. По половому признаку доля заболевших мужчин составила от 58,2% до 73,2%, женщин — от 26,8% до 41,9%.

Заключение: На фоне COVID-19 специфические принципы гепатотропной терапии при печеночной дисфункции еще недостаточно разработаны. Основу лечения составляет адекватная оценка состояния пациента и своевременное проведение соответствующих терапевтических мероприятий. Коррекция снижения аппетита и гипоальбуминемии, восстановление вентиляции легких, а также применение антиагрегантов, антикоагулянтов и, конечно же, гепатопротекторов — способствуют борьбе с цитокиновым штормом. Эффективность проводимой терапии подтверждается нормализацией печеночных проб, снижением жалоб и улучшением общего состояния пациентов в динамике, что свидетельствует о правильной тактике лечения.

Использованная литература:

1. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 9 от 26.10.20. Временные методические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации.
2. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Зольникова О.Ю., Охлобыстин А.В., Полуектова Е.А., Трухманов А.С., Широкова Е.А., Гоник М.И., Трофимовская Н.И. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) и система органов пищеварения. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии
3. Веттер П, Ву ДЛ, ЛХуиллиер АГ, Счиблер М, Каисер Л, Жаскуериоз Ф. Слинисал феатурес оф совид-19. БМЖ.

4. Аляви Б. А. Значение биохимических маркёров некроза миокарда при остром коронарном синдроме. // Медицинский журнал Узбекистана. - Ташкент, - 2008. - НЗ. - С. 76-78.