

**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)

ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ**Джалалова Н.А., Атамухамедова Д.М.**

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Печёночные проявления при COVID-19 варьируют от транзиторных биохимических отклонений до тяжёлых осложнений, включая прогрессирование цирроза, портальную гипертензию и печёночную энцефалопатию. Систематически проанализировать эпидемиологию, клинические проявления, диагностические подходы, лабораторные и биохимические изменения, а также печёночные осложнения, ассоциированные с COVID-19.

Ключевые слова: COVID-19; поражение печени; печёночная дисфункция; цирроз; портальная гипертензия; PRISMA 2020.

LIVER DAMAGE ASSOCIATED WITH CORONAVIRUS INFECTION**Djalalova N.A., Atamuxamedova D.M.**

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Hepatic manifestations of COVID-19 range from transient biochemical abnormalities to severe complications, including progression of cirrhosis, portal hypertension, and hepatic encephalopathy. To systematically analyze the epidemiology, clinical manifestations, diagnostic approaches, laboratory and biochemical alterations, as well as liver-related complications associated with COVID-19. Liver injury in COVID-19 represents a multifactorial and clinically significant condition with both short-term and long-term consequences.

Keywords: COVID-19; liver injury; hepatic dysfunction; cirrhosis; portal hypertension; PRISMA 2020.

КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИДА ЖИГАРНИНГ ШИКАСТЛАНИШИ**Джалалова Н.А., Атамухамедова Д.М.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. COVID-19 да жигар кўринишлари транзитор биокимёвий ўзгаришлардан оғир асоратларгача, жумладан циррознинг кучайиши, портал гипертензия ва жигар энцефалопатиясигача ўзгариб туради. COVID-19 билан боғлиқ эпидемиология, клиник кўринишлар, диагностика ёндашувлари, лаборатория ва биокимёвий ўзгаришлар, шунингдек, жигар асоратларини тизимли таҳлил қилиш.

Калит сўзлар: COVID-19; жигар зарарланиши; жигар дисфункцияси; цирроз; портал гипертензия; PRISMA 2020.

e-mail: nigoradjalalova1973@gmail.com, dilafruzatamuxamedova@gmail.com

Введение. В настоящее время COVID-19 рассматривается как системное заболевание с нарушением функции иммунной системы, поражением в первую очередь легких, а также сердца, почек, кишечника, печени и селезенки. Повреждение печени происходит в основном при тяжелом течении COVID-19. Печень играет ключевую роль в иммунной регуляции, метаболическом гомеостазе и детоксикации. Нарушение её функции при COVID-19 может усиливать системное воспаление, ухудшать метаболизм лекарственных препаратов и приводить к декомпенсации у пациентов с хроническими заболеваниями печени (ХЗП). Важно отметить, что поражение печени описано не только у критически больных, но и при лёгком и среднетяжёлом течении COVID-19, включая молодых пациентов без ранее выявленной гепатологической патологии. С одной стороны, известно, что важный для патогенеза инфекции ангиотензин-превращающий фермент-2 (АПФ-2) расположен на 60% холангиоцитов, в связи с чем желчевыводящие пути могут быть непосредственной мишенью вируса. Однако, ни клиническая картина (исключительная редкость синдрома холестаза), ни гистологические данные исследования ткани печени умерших больных (преимущественно микровезикулярный стеатоз без поражения желчных протоков) не позволяют сегодня говорить о прямом вирусном поражении печени. С позиции общественного здравоохранения сочетание COVID-19 с широко распространёнными заболеваниями печени — неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП), вирусными гепатитами и

алкоголь-ассоциированными поражениями — формирует синдромное (синдемическое) взаимодействие, приводящее к росту летальности и долгосрочной инвалидизации. Экономическое бремя включает увеличение длительности госпитализации, потребность в интенсивной терапии и расходы на постковидное наблюдение пациентов с печёночными осложнениями. Требуется структурированный синтез, объединяющий эпидемиологию, клиническое течение, диагностические подходы, лабораторные изменения и осложнения для поддержки клинических решений и разработки стратегий здравоохранения.

Цель работы изучит поражений печени в период заболевания COVID-19 у пациентов без предшествующей патологии или с уже существующей патологией печени. Проанализированы и обобщены потенциальные механизмы поражения печени, обусловленного вирусом SARS-CoV-2, что расширяет наши знания о COVID-19.

Материалы и методы. Систематический обзор выполнен в соответствии с рекомендациями PRISMA 2020. Поиск литературы проводился в базах данных PubMed/MEDLINE, Scopus и Web of Science за период с января 2020 по январь 2026 года. Включались наблюдательные исследования, клинические когорты и метаанализы, содержащие данные о поражении печени при COVID-19.

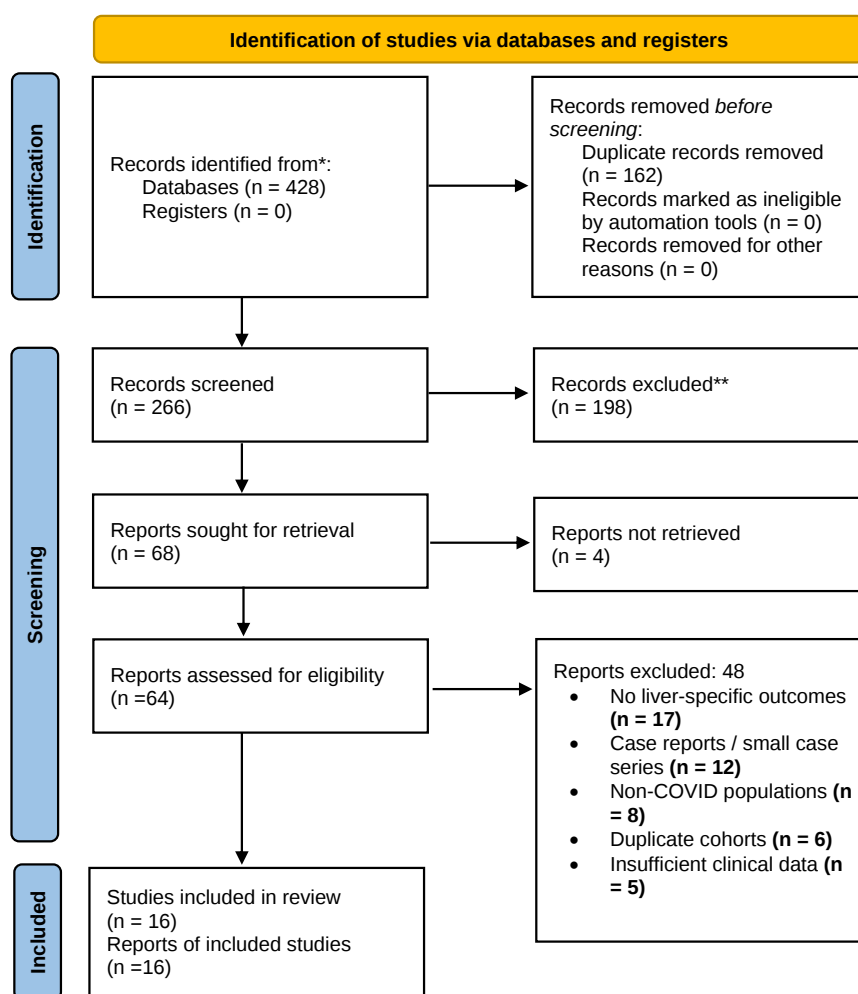


Рис.1

Результаты обсуждения. Пандемия коронавирусной инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2, привела к значительным изменениям в структуре заболеваемости и смертности во всём мире. Хотя основным органом-мишенью инфекции является дыхательная система, накопленные клинические данные свидетельствуют о том, что COVID-19 представляет собой системное заболевание, сопровождающееся поражением различных органов и систем, включая сердечно-сосудистую, нервную, почечную и гепатобилиарную системы.

Печень относится к органам, которые часто вовлекаются в патологический процесс при COVID-19. По данным различных исследований, биохимические признаки поражения печени выявляются у 14–53% пациентов с подтверждённой коронавирусной инфекцией. Степень выраженности

гепатических нарушений варьирует от транзиторного повышения печёночных ферментов до развития тяжелых форм поражения печени, включая острый печёночный синдром.

В обзорной статье I. Garrido и соавт. [6] обобщены результаты исследований более 50 авторов и показано, что частота повышения АЛТ у больных COVID-19 варьирует от 2,5 до 50,0%, АСТ – от 2,5 до 61,1%, что сопровождается слегка повышенными уровнями общего билирубина. Напротив, повышение уровней ЩФ и ГГТ в большинстве исследований не было зарегистрировано, что совпадает с полученными нами данными об отсутствии повышения уровня общего билирубина, ЩФ и ГГТ.

В систематическом обзоре и метаанализе 35 исследований R. Мао и соавт. [7] показали, что общая распространенность гиперферментемии составила 19,0%, при этом у больных с тяжелым течением COVID-19 отмечались более высокие показатели уровней АЛТ и АСТ.

По-прежнему неясно, вызвано ли повреждение печени непосредственно самим вирусом или отражает тяжелую иммунновоспалительную реакцию организма.

В настоящее время рассматривается несколько возможных механизмов поражения печени:

1. SARS-CoV-2 характеризуется тропностью к клеткам, экспрессирующим рецепторы ангиотензинпревращающего фермента 2 (ACE2). Для проникновения в клетку вирусом используется клеточная трансмембранная сериновая протеаза 2 (TMPRSS2), которая расщепляет S-протеин (Spike-белок) SARS-CoV-2 [15]. В печени такие рецепторы выявляются на холангиоцитах и в меньшей степени на гепатоцитах [16]. По данным M. Du, экспрессия ACE2 в клетках желчных протоков в 20 раз превышает таковую в клетках печени [17]. X. Chai и соавт. установили, что уровни экспрессии ACE2 в холангиоцитах сопоставимы с таковыми в альвеолярных клетках легких [18]. В исследовании Y. Wang электронная микроскопия печени двух умерших пациентов с COVID-19 позволила определить вирусные структуры в гепатоцитах, отчетливо напоминающие вирионы SARS-CoV-2. Однако для подтверждения прямого цитопатического действия вируса на гепатоциты требуются дальнейшие исследования [19].

2. Ряд исследователей считают, что повреждение печени при COVID-19 вторично по отношению к иммунной дисрегуляции, цитокиновому шторму, развитию эндотелиопатии с ишемическим повреждением, лекарственному поражению печени или их комбинации. Ишемические, гиперкоагуляционные и гипервоспалительные состояния, но не повреждение печени как таковое служат независимыми предикторами смерти у пациентов с COVID-19 [31]. Иммуноопосредованное воспаление при тяжелых формах COVID-19, сопровождающееся высоким уровнем СРБ, D-димера, интерлейкина-6, ферритина, также способствует повреждению печени [9]. Повышение печеночных ферментов при таких вирусных инфекциях, как вирус Эпштейна–Барр, цитомегаловирус, вирус простого герпеса, парвовирус и аденовирус, отражает активацию иммунной системы и воспаление, вызванное циркулирующими цитокинами. Можно предположить, что аналогичные механизмы задействованы в повреждении печени при SARS-CoV-2, для которого характерно состояние цитокинового шторма.

3. Отличительной чертой COVID-19 является дыхательная недостаточность. Поэтому гипоксический гепатит из-за аноксии часто встречается в тяжелых случаях. Тяжелая гипоксия, аноксия, гиповолемия считаются основной причиной ишемического/гипоксического повреждения печени в случаях COVID-19 с острой легочной недостаточностью и/или шоком. Данное повреждение печени связано с метаболическим ацидозом, перегрузкой кальцием и изменениями проницаемости митохондриальной мембраны и обычно проявляется высоким цитолизом [32]. Кроме того, предполагают, что неструктурные белки SARS-CoV-2 видоизменяют структуру гемоглобина в эритроците, что приводит к нарушению транспорта кислорода, диссоциации железа, образованию порфирина, повышению уровня ферритина. Такое воздействие может привести к усилению воспалительных процессов в легких, развитию окислительного стресса, гипоксемии, гипоксии, симптомов острого респираторного дистресс-синдрома и полиорганной кислородной недостаточности [33]. Гипоксия, связанная с пневмонией, может способствовать повреждению печени или даже перерасти в печеночную недостаточность у пациентов с тяжелым течением COVID-19 [10].

4. В работе подчёркивается, что изменения печёночных проб уже регистрируются при поступлении еще до начала лечения, необходимо учитывать и лекарственное повреждение печени, особенно после применения ацетаминофена, лопинавира/ ритонавира и ремдесивира, которые потенциально гепатотоксичны. Согласно данным J. Fries и соавт., коррекции дозы гидроксихлорохина у больных с печеночной недостаточностью не требуется [11]. Показано, что лопинавир/ритонавир может вызывать кратковременное и бессимптомное повышение печеночных ферментов [12]. У пациентов с ко-инфекцией HBV и HCV терапия лопинавиром/ритонавиром может привести к их активации. Применение при лечении COVID-19 препарата тоцилизумаб может вызвать реактивацию HBV и таким образом привести к ухудшению функции печени [13]. Нельзя не учитывать вклад в повреждение печени

анальгетиков, жаропонижающих, которые используются больными для купирования лихорадки. С. Liu и соавт. [14] в многоцентровом ретроспективном исследовании показали, что у 32 больных с новой коронавирусной инфекцией разной степени тяжести поражение печени с большей вероятностью могло быть вызвано неблагоприятными лекарственными реакциями и системным воспалением у тяжелых пациентов, получающих медикаментозное лечение.

5. Реактивация ранее существовавшего заболевания печени. Пациенты с хроническими заболеваниями печени, особенно с аутоиммунными заболеваниями и после трансплантации печени, получающие пожизненную иммуносупрессивную терапию, представляют группу риска инфицирования SARS-CoV-2. В доступной нам литературе мы не встретили сообщений о случаях COVID-19 при аутоиммунном гепатите. В настоящее время Европейское общество по изучению печени/Европейское общество клинической микробиологии и инфекционных заболеваний (EASL-ESCMID) не рекомендует снижать иммуносупрессивную терапию пациентам с аутоиммунным заболеванием печени. Согласно рекомендациям, снижение может быть рассмотрено только в случае тяжелого течения COVID-19 при особых обстоятельствах (например, при лекарственно-индуцированной лимфопении или бактериальной/грибковой суперинфекции) [15].

К группе лиц с повышенным риском инфицирования относят также больных с циррозом печени. Однако убедительных данных об увеличении частоты осложнений у пациентов с COVID-19, включая печеночную энцефалопатию, кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта и печеночную недостаточность, не получено [16]. В исследовании 111 больных с декомпенсированным циррозом печени в гастроэнтерологическом отделении больницы г. Уханя ни у одного из этих пациентов не было клинических симптомов, свидетельствующих о SARS-CoV-2-инфекции. Авторы объясняют это защитными мерами, которые были предприняты персоналом больницы по профилактике инфекции при ведении пациентов в амбулаторных и стационарных условиях. Напротив, в пяти других больницах г. Уханя была проанализирована заболеваемость у 101 больного с декомпенсированным циррозом печени. У 17 (17,0%) была диагностирована инфекция SARS-CoV-19 [17].

Интересен тот факт, что, учитывая экспрессию рецептора АПФ2 в холангиоцитах, можно было предположить усугубление холестаза у пациентов с первичным билиарным холангитом или первичным склерозирующим холангитом на фоне инфекции SARS-CoV-2, однако в доступной нам литературе подобных сведений не имеется.

Возможным субстратом выявленных лабораторных признаков поражения печени при морфологическом исследовании могут быть следующие изменения.

О.В. Зайратьянц и соавт. [18] при аутопсии более чем 2 тыс. случаев больных, погибших от COVID-19, показали, что во всех наблюдениях в печени выявлялась жировая дистрофия разной степени выраженности. Характерны были также петехиальные кровоизлияния и, нередко, лимфоидная инфильтрация портальных трактов, сходная с реактивным межлочечковым гепатитом. В отдельных случаях были обнаружены обширные некрозы ткани печени.

Морфологическое исследование печени пациента, погибшего от COVID-19 и острого респираторного дистресс-синдрома, показало умеренный микровезикулярный стеатоз и умеренное лобулярное и перипортальное воспаление, указывая на то, что повреждение печени могло быть вызвано либо инфекцией SARS-CoV-2, либо лекарственными препаратами [19]. Y. Zhang и соавт. [20] сообщали о легкой синусоидальной дилатации и минимальной лимфоцитарной инфильтрации, подчеркивая, что эти изменения неспецифичны и могут быть вызваны как инфекцией SARS-CoV-2, так и гипоксемией или лекарственным повреждением печени. При этом они обращают внимание, что ни в одном из образцов ткани печени не были обнаружены внутриядерные или внутрицитоплазматические вирусные включения.

Заключение. Таким образом, при инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2, у больных поражение печени носит многофакторный характер. Оно является следствием прямого вирусного действия на гепатоциты и холангиоциты, иммуно опосредованного воспаления, гипоксии и действия гепатотоксичных лекарственных препаратов. Поражение печени при COVID-19 является клинически значимой и экономически обременительной проблемой. Систематический мониторинг функции печени, внедрение гепатопротективных стратегий и долгосрочное наблюдение пациентов имеют ключевое значение для снижения заболеваемости и нагрузки на систему здравоохранения. С экономической точки зрения печеночные осложнения приводят к увеличению длительности госпитализации и затрат на лечение в отделениях интенсивной терапии. Оптимизация ведения пациентов включает раннее выявление лиц высокого риска, минимизацию применения гепатотоксичных препаратов и структурированное постковидное наблюдение с оценкой степени фиброза.

Список литературы.

1. Zhang C, et al. Liver injury in COVID-19. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020;5:428-430.
2. Cai Q, et al. COVID-19: abnormal liver function tests. *J Hepatol.* 2020;73:566-574.
3. Marjot T, et al. COVID-19 and liver disease. *J Hepatol.* 2021;74:124-135.
4. Moon AM, et al. High mortality in cirrhosis with COVID-19. *Hepatology.* 2020;72:705-715.
5. Fix OK, et al. Clinical best practice advice for hepatology. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2020;18:2130-2141.
6. Bangash MN, et al. COVID-19 and the liver. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020;5:529-530.
7. Wu Y, et al. Liver injury mechanisms in COVID-19. *World J Gastroenterol.* 2021;27:1988-2001.
8. Yip TC, et al. Liver injury and mortality in COVID-19. *Gut.* 2021;70:807-815.
9. Hundt MA, et al. Abnormal liver tests in COVID-19. *Hepatology.* 2020;72:1971-1973.
10. Marjot T, et al. Outcomes following SARS-CoV-2 infection in CLD. *J Hepatol.* 2021;74:567-577.
11. Ji D, et al. NAFLD and COVID-19 severity. *J Hepatol.* 2020;73:451-453.
12. Singh S, et al. Pre-existing liver disease and COVID-19. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2020;18:2589-2596.
13. Lei F, et al. Risk factors of liver injury. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2020;18:2574-2583.
14. Garrido I, et al. COVID-19 and liver injury. *Liver Int.* 2020;40:1321-1331.
15. Wang Y, et al. Drug-induced liver injury in COVID-19. *Aliment Pharmacol Ther.* 2020;52:812-820.
16. Phipps MM, et al. Acute liver injury and outcomes. *Hepatology.* 2020;72:807-816.

Для цитирования: Джалалова Н.А., Атамухамедова Д.М. Поражение печени при коронавирусной инфекции // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 4(24). – С. 248–252. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19508687>