УДК 616.37/.36:616.9:616-053
DOI 10.24144/1998-6475.2025.68.6-11

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНО-ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЯХ У ДІТЕЙ

(КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Дудник В. М., Фурман В. Г., Антонець Т. І.

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, м. Вінниця

Резюме. *Вступ.* За частотою та поширеністю патологія органів травлення займає провідне місце в структурі загальної захворюваності у дітей. Серед них значну частку складають функціональні захворювання гепатобіліарної системи, які супроводжують і обтяжують перебіг багатьох захворювань, зокрема й інфекційних.

Мета дослідження: ознайомити практикуючих лікарів з особливостями клінічного перебігу функціональних порушень гепатобіліарної системи при гострих респіраторно-вірусних інфекціях у дітей.

Матеріали та методи. Проведено аналіз літературних джерел, використовуючи бази даних Pubmed, Up-to-date, Cochrane library, Science direct, Scopus.

Результати досліджень. Описано та наведено особливості клінічного перебігу функціональних порушень гепатобіліарної системи у дитини з проявами гострої вірусної інфекції. Висвітлено основну діагностичну цінність анамнезу, клінічної картини, лабораторних, інструментальних методів дослідження**.** Проведена оцінка діагностичних тестів: загального аналізу крові, біохімічні дослідження крові, дослідження крові на вірусну інфекцію, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, езофагогастродуоденоскопія.

Висновки. Функціональні інтестинальні розлади займають вагому частку в структурі загальної захворюваності у дітей і часто передують, супроводжують, а в подальшому обтяжують перебіг багатьох захворювань. Вони об'єднують широкий спектр дисфункцій гепатобіліарної системи, які не підтверджуються структурними змінами печінки та порушенням біохімічних показників. Дію респіраторно-вірусної інфекції на гепатобіліарну систему можна трактувати як пряму дію на клітини печінки, активізацію імунної системи у відповідь на вірусну інфекцію та токсичного впливу продуктів дисиміляції, порушення мікроциркуляції. Основою профілактики розвитку органічної патології гепатобіліарної системи у дітей є своєчасне виявлення та лікування функціональних порушень.

Ключові слова: діти, функціональні гастроінтестинальні розлади, функціональні розлади гепатобіліарної системи, гостра респіраторно-вірусна інфекція.

Functional changes in the hepatobiliary system in acute respiratory viral infections in children (Clinical case)

Dudnyk V.M., Furman V. H., Antonets T. I.

Abstract. *Introduction.* In terms of frequency and prevalence, pathology of the digestive system occupies a leading place in the structure of general morbidity in children. Among them, a significant share is occupied by functional diseases of the hepatobiliary system, which accompany and aggravate the course of many diseases, including infectious ones.

The goal - to familiarize practicing physicians with the features of the clinical course of functional disorders of the hepatobiliary system in viral infections in children.

Material and methods. An analysis of literary sources was carried out using Pubmed, Up-to-date, Cochrane library, Science direct, Scopus databases.

Results and their discussion. The features of the clinical course of functional disorders of the hepatobiliary system in a child with manifestations of acute viral infection are described and presented. The main diagnostic value of the anamnesis, clinical picture, laboratory and instrumental methods of research is highlighted. An evaluation of diagnostic tests was performed: complete blood count, biochemical blood tests, blood tests for viral infection, ultrasound examination of the abdominal organs (liver, gallbladder, bile ducts), esophagogastroduodenoscopy.

Conclusions. Functional intestinal disorders occupy a significant part in the structure of children general morbidity and often preceded, accompaned, and subsequently burdened the of many course diseases. They combined a wide dysfunctions hepatobiliary system range, which are not confirmed by structural changes in the liver and violations of biochemical indicators. The effect of respiratory viral infection on the hepatobiliary system can be interpreted as a direct effect on liver cells, activation of the immune system in response to viral infection and the toxic effects of dissimilation products and impaired microcirculation. The basis for the prevention of the development of organic pathology of the hepatobiliary system in children is the timely detection and treatment of functional disorders

Key words: functional gastrointestinal disorders, functional disorders of the hepatobiliary system, acute respiratory viral infection, children.

Вступ

У структурі загальної захворюваності у дітей патологія органів травлення за частотою та поширеністю на сьогодні займає провідне місце. Серед них функціональні інтестинальні розлади складають питому частку й можуть передувати, супроводжувати, а в подальшому обтяжувати багато захворювань. Вони об'єднують велику кількість дисфункцій шлунково-кишкового тракту, які не супроводжуються структурними змінами печінки та порушенням біохімічних показників. Діагностика функціональних інтестинальних розладів базується на симптомах Римських критеріїв IV [1,2].

У структурі гастроінтестинальних розладів найбільшу частку займають дисфункції гепатобіліарної системи, клінічні прояви яких виникають у періоди найбільш інтенсивного розвитку дитини.

Раннє виявлення, своєчасна діагностика та лікування функціональних порушень гепатобіліарної системи відіграють велику роль у попередженні виникнення холециститу та жовчнокам'яної хвороби. Даний запальний процес з'являється внаслідок порушення виділення жовчі по жовчновивідних шляхах та зміни її складу. В основі клінічних проявів дисфункції гепатобіліарної системи лежить порушення моторики та тонусу жовчного міхура, його сфінктерів та жовчних протоків. Згідно з міжнародною класифікацією, виділяють порушення жовчного міхура й порушення сфінктера Одді. Їх одночасне функціонування забезпечує виділення жовчі та панкреатичного соку у дванадцятипалу кишку і регулюється моторною активністю шлунково-кишкового тракту, рівнем виробки жовчі та біохімічних процесів, пов'язаних із циркуляцією жовчних кислот [3]. Відсутність координації в роботі даних ланцюгів сприяє розвитку больового синдрому з можливим підвищенням активності печінкових трансаміназ. Робота жовчного міхура є багатофункціональною і поєднує надходження жовчі до дванадцятипалої кишки, можливість її накопичення в проміжках між прийомами їжі, регулювання процесу абсорбції електролітів і води. Поєднання порушень у роботі жовчного міхура, які пов'язані зі зниженням його тонусу та змінами моторики і обструкцією жовчновивідних шляхів, сприяє утворенню сладжів. Одночасні порушення в координації роботи сфінктера Одді зі зміною рівня тиску в дистальних відділах жовчної та панкреатичної проток потенціюють розвиток запальних явищ [4,1]. Зміни м'язової структури та порушення чутливості рецепторів до нейрогуморальної стимуляції пов'язані з первинною дисфункцією гепатобіліаарної системи. Низка захворювань травної системи (хронічний панкреатит, хронічний гепатит, цироз печінки), оперативні втручання на шлунку, холецистектомія, наявність у дитини проявів цукрового діабету, психоемоційні розлади, гострі вірусні інфекції з наявною вираженною інтоксикацією сприяють розвитку вторинних дисфункцій гепатобіліарної системи. Окрім того, дисфункція гепатобіліарної системи пов'язана зі змінами в нейрогуморальній та нейрорефлекторній регуляції , що може сприяти виникненню процесів дискординації симпатоадреналової системи. Можливий вплив на розвиток гепатобіліарної дисфункції системи інтестинальних гормонів, які виробляються головними залозами гастродуоденальної зони [2,5,6,].

Виникнення функціональних розладів гепатобіліарної системи у дітей можливе при наявності у них вогнищ хронічної інфекції з локалізацією в рото- та носоглотці, в легенях. На сьогодні розглядають роль спадкових факторів у реагуванні гепатобіліарної системи на екзо- та ендогенні чинники [7,1]. Серед них особливу роль відводять гострим вірусним інфекціям, в основному вірусам грипу, парагрипу, аденовірусам, респіраторно-синцитіальному вірусу, риновірусу, метапневмовірусу людини, коронавірусу людини [8,9,10].

В організм дитини віруси проникають через дихальні шляхи. Після первинної реплікації в слизовій оболонці, потрапляють у кров і розносяться в різні органи і тканини. Аутоалергічне враження різних органів і систем, в тому числі гепатобіліарної, яке зумовлене дією вірусних антигенів та продуктів їх розпаду, може сприяти транзиторному підвищенню активності печінкових ферментів. Клінічні прояви грипу В супроводжуються підвищенням активності печінкових ферментів у 24,4% випадків, метапневмовірусу – у 14,6%, коронавірусами (не SARS-CoV-2) – у 13,6% випадків, аденовірусами – у 50% і більше дітей [11,12]. Найпоширенішим патогеном, який викликає гостру респіраторну інфекцію, кон'юнктивіт і гастроентерит у дітей, є аденовірусна інфекція. На сьогодні налічують більше 100 типів аденовірусної інфекції [8,9,10]. Тип HAdV аденовірусної інфекції часто виявляють при гострому гепатиті та печінковій недостатності у хворих із дисфункцією імунної системи. Дослідження показують, що дія аденовірусу в розвитку інфекційного гепатиту є прямою або ж опосередкованою [8,13,14]. Здебільшого спостерігають зміни активності ферментів печінки при аденовірусах підтипів HAdV-7 та HAdV-55. Патогенетичні механізми впливу вірусної інфекції зумовлені інфікуванням гепатоцитів, активізацією імунної відповіді з розвитком запалення й ушкодженням структури печінкової тканини. Спостерігається токсичний вплив самих продуктів розпаду вірусів на гепатобіліарну систему з виникненням явищ порушенної мікроциркуляції [8,5,2].

При коронавірусній інфекції спостерігається ураження печінки у 15,53%. При секвенуванні геному виявляють експресію рецептора ангіотензинперетворювального ферменту 2 (АПФ2) у печінці та епітелії жовчних проток і жовчного міхура. При цьому висока частота експресії рецептора АПФ2 діагностується лише в холангіоцитах. У клітинах жовчних проток кількість рецептора АПФ2 значно більша, порівняно з гепатоцитами і з альвеолярними клітинами другого типу в легенях. Тому жовчновивідні шляхи є мішенню для коронавірусної інфекції [15,16]. Можливе проникнення вірусу в епітеліальні клітини жовчного міхура з розвитком клінічних проявів холециститу. Проведені радіологічні методи дослідження вказують на потовщення стінки жовчного міхура з появою перивезикулярної рідини. Можливий розвиток гангренозного холециститу як пізній прояв перенесеної інфекції COVID-19. Проведення гістологічного дослідження вказує на наявність у стінці жовчного міхура запальних інфільтратів, які локалізуються в артеріях середнього калібру і призводять до облітерації їх просвіту з розвитком ішемічного процесу в стінці жовчного міхура. Виявлено ознаки периневрального запалення. Дані прояви вказують на наявність васкуліту з явищами тромбозу [17,18].

Внутрішньопечінковий холестаз, що виникає під час вірусної інфекції, а також внаслідок прийому медикаментів, при гормональних дисфункціях призводить до виникнення клініки підгострих і гострих форм холестазу внаслідок альбумінохолії та регургітації жовчі. З'являються прояви підвищеної анаболічної активності гепатоцитів унаслідок поганого відтоку жовчі, що пов'язано з порушенням печінково-кишкової циркуляції холестерину та жовчних кислот. Оскільки синтез холестерину та жовчних кислот саморегулюється, явища холестазу призводять до їх надмірного утворення в гепатоцитах з одночасним наростанням продукції транспортних білків і фосфоліпідів. Біохімічне дослідження крові вказує на наростання рівня білірубіну (переважно зв'язаного), холестерину, жовчних кислот і підвищення активності гамма-глутамілтранспептидази, лужної фосфатази [6,19]. Частіше клінічні прояви холестазу виникають у дітей раннього віку при герпес-вірусних інфекціях, особливо при цитомегаловірусі, при респіраторно-вірусних інфекціях, вітряній віспі, краснусі, ентеровірусній інфекції, туберкульозі, сифілісі, токсоплазмозі з вираженними проявами інтоксикації. Причиною виникнення холестатичних явищ є застосування медикаментозних засобів під час лікування даних інфекцій. Довготривале застосування препаратів парентерального харчування, сепсис може призводити до появи гепатобіліарних дисфункцій [20,21]. Клінічними ознаками дисфункції гепатобіліарної системи можуть бути вегетативні порушення у вигляді головного болю, підвищення пітливості, біль у ділянці серця та диспепсичні прояви (відрижка, нудота, блювота), біль у животі. У деяких дітей спостерігаються фобії, іпохондрії.

Поліморфізм клінічних проявів функціональних порушень гепатобіліарної системи залежить від типу дискінезій. У дітей із про-

явами біліарної дисфункції спостерігаються гіпертонічно-гіпокінетичний і нормотонічно-гіпокінетичний типи дискінезій. Діагностика функціональних порушень гепатобіліарної системи базується на проведенні ультразвукового дослідження та сонографії з оцінкою функцій жовчного міхура та жовчовивідних шляхів. Сонографічне дослідження за допомогою визначення швидкості спорожнення ЖМ на фоні стимуляції дає можливість діагностувати функціональні порушення та органічні враження даної системи [7,1].

Унікальність даного випадку полягає в тому, що рання діагностика та профілактика дисфункцій гепатобіліарної системи на тлі гострих респіраторно-вірусних інфекцій, мають велике клінічне значення в запобіганні їх трансформації в органічну патологію (хронічний холецистит і жовчнокам'яну хворобу).

Мета дослідження

Ознайомити практикуючих лікарів з особливостями клінічного перебігу функціональних порушень гепатобіліарної системи при гострих респіраторно-вірусних інфекціях у дітей.

Матеріали та методи

Дане дослідження базується на випадку з педіатричної практики. Під нашим спостереженням знаходився хлопчик віком 13 років, який госпіталізований у педіатричне відділення.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом зазначеної в роботі установи. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків дитини.

Результати досліджень

Клінічний випадок. Хворий С., хлопчик віком 13 років госпіталізований у педіатричне відділення обласної лікарні зі скаргами на рецидивуючий колікоподібний біль у верхній половині живота, більше справа, який періодично іррадіює в праву лопатку, поганий сон, періодичний головний біль, зрідка кашель із виділенням мокротиння.

З анамнезу відомо, що дитина 2 тижні тому перенесла гостру вірусну інфекцію з проявами вираженої інтоксикації: підвищенням температури тіла до фебрильних цифр упродовж 4 днів, артралгіями, наявним стоматитом, вираженною слабкістю, головним болем, зниженням апетиту. Виявлено катаральні явища в зіві, рясні виділеннями з носа. З третього дня захворювання з'явився сухий кашель. Дитина була оглянута лікарем загальної практики сімейної медицини та направлена на тестування вірусних інфекцій. Проведення експрес-тестів показало наявність позитивного результату на інфекцію – грип В. Призначена противірусна терапія, жарознижуючі препарати, тантум-верде для обробки зіву, рясне пиття.

Об'єктивний статус дитини при поступленні в стаціонар: загальний стан дитини середньої важкості. Емоційно лабільний, дратівливий. Простежується помірна блідість шкірних проявів і слизових оболонок. Язик блідо-рожевого кольору з жовтуватими нашаруваннями. Відмічаються поодинокі збільшені лімфатичні вузли в передньо-шийній ділянці з обох боків. Зів не гіперемований, мигдалики незначно гіпертрофовані. Грудна клітка звичайної форми, обидві половини симетричні, беруть участь у диханні однаково. Допоміжні м'язи не беруть участь в акті дихання. Над легенями перкуторно-легеневий звук, аускультативно – дихання везикулярне. Частота серцевих скорочень 79 за хвилину, тони серця ритмічні. Живіт м'який, бере участь в акті дихання. При пальпації живота відмічається біль у правій підреберній та епігастральній ділянках. Перистальтика кишечника збережена. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 1 см, селезінка не збільшена. Зовнішні статеві органи по чоловічому типу, сформовані правильно. Діурез самостійний, колір сечі світлий. Випорожнення звичайного кольору, без патологічних домішок.

Результати лабораторно-інструментального дослідження.

Клінічний аналіз крові: гемоглобін – 101 г/л, еритроцити – $3{,}68\times10^{12}$/л, лейкоцити – $7{,}87\times10^{9}$/л, паличкоядерні – 3%, сегментоядерні – 57%, лімфоцити – 33%, моноцити – 7%, тромбоцити – 254×10^{9}/л; швидкість осідання еритроцитів – 18 мм/год; цукор крові – 4,3 ммоль/л.

Біохімічне дослідження крові: загальний білок – 72,5 г/л, білірубін загальний – 27,6 мкмоль/л, прямий – 4,6 мкмоль/л, непрямий – 23,0 мкмоль/л, аланінамінотрансфераза – 64,2 U/l, аспартатамінотрансфераза – 77,4 U/l, сечовина – 4,8 ммоль/л, креатинін – 58,3 ммоль/л,

калій – 4,35 ммоль/л, натрій – 136,7 ммоль/л, хлориди – 112 ммоль/л, РНК вірусу гепатиту С та В не виявлено.

Коагулограма: фібриноген 3,8 г/л., тривалість кровотечі – 4,5 хв, АчТЧ – 32 с, тромбіновий час – 14 с, протромбіновий час – 12 с, час згортання периферичної крові 3:30 - 3:50 сек.

Експрес-тест на грип В – позитивний.

Експрес-тест на грип А – негативний.

Експрес-тест ковід – негативний.

Клінічний аналіз сечі – без особливостей.

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини: печінка +1,0 см нижче краю реберної дуги, ехогенність звичайна; жовчний міхур скорочений, деформований, стінка ущільнена, перегин тіла, спостерігається сладж-синдром. Підшлункова залоза не збільшена, ехогенність підвищена, селезінка збільшена, 579*29 мм, ехогенність не підвищена; нирки: ехогенність звичайна, не збільшені; мезентеріальні лімфовузли не збільшені.

Езофагогастроскопія: патології не виявлено.

Ультразвукове дослідження серця: Кінетика клапанів звичайна. Лівий шлуночок КДР 21,0 мм, КСР 11,0 мм. Скоротлива здатність ФВ 84%. Стінки: ЗСЛШ 4,5мм , МШП 4,5 мм. Діаметр кореня аорти 10,0 мм, Ао 2,6 ттНд на низхідній Ао 3,6 ттНд. Аортальний клапан тристулковий, розкриття не знижено, регургітація не визначається. Легенева артерія не розширена, Ар 8,1 ттНд, помірно підвищений, регургітація не визначається. Стовбур 10,0 мм, ліва гілка 5,00 мм, права гілка 5, 0 мм. Ліве передсердя не розширене, 9 мм. Праве передсердя не розширене. Тристулковий клапан – розкриття не знижене, регургітація не визначається. Кровоток у черевній аорті пульсуючий. Пролабування мітрального клапану не простежується. Регургітація на мітральному клапані не відмічається. Заключення: патології не виявлено. ЕКГ: ритм синусовий, правильний. Обмінні зміни в міокарді.

Рентгенографія легень: на рентгенограмі ОГК пневматизація легень збережена. Посилений судинний малюнок у медіальних відділах. Синуси вільні. Заключення: інфільтративні зміни не прослідковуються.

Діагноз: Фукціональні порушення гепатобіліарної системи: гіпертонічно-гіперкінетична форма біліарної дисфункції після перенесеного грипу В.

Лікування: збалансоване харчування, регулярна фізична активність, уникнення стресових ситуацій, дротаверин по 40 мг до їди 3 рази, холензим по 1 таблетці 3 рази на день, відвар трав: барбарис звичайний, безсмертник, кукурудзяні рильця, м’ята перцева; настойка валеріани по 13 крапель 3 рази на день, електрофорез із папаверином No10.

Висновки

1. Функціональні інтестинальні розлади займають питому частку в структурі загальної захворюваності у дітей і часто передують, супроводжують, а в подальшому обтяжують перебіг багатьох захворювань. Вони об’єднують широкий спектр дисфункцій гепатобіліарної системи, які не підтверджуються структурними змінами печінки та порушенням біохімічних показників.

2. Дію респіраторно-вірусної інфекції на гепатобіліарну систему можна трактувати як пряму дію на клітини печінки, коли безпосередньо інфікуються гепатоцити з розвитком запальних процесів у печінці, як імунну реакцію, коли відбувається активізація імунної системи у відповідь на вірусну інфекцію, як токсичного впливу продуктів розпаду вірусів та уражених клітин, так і порушення мікроциркуляції, що може призводити до порушення кровопостачання печінки і виникнення гепатобіліарних дисфункцій у дітей. Основою профілактики розвитку органічної патології гепатобіліарної системи у дітей є своєчасне виявлення та лікування функціональних порушень

3. Своєчасне виявлення й лікування дисфункцій гепатобіліарної системи у дітей, які виникають на тлі та під час гострих респіраторно-вірусних інфекцій, є основою профілактики розвитку органічної патології.

REFERENCES

1. Dudnyk VM, Andrikevych II, Mantak HI ta inshi (za red. V.M. Dudnyk) Klinichna pediatria: pidruchnyk [Clinical Pediatrics: Textbook]. Vinnytsya: Nova Knyha. 2021: 648. [in Ukrainian].
2. Valle-Martos R, Valle M, Martos R et al. Liver enzymes correlate with metabolic syndrome, inflammation, and endothelial dysfunction in prepubertal children with obesity. Front Pediatr. 202; 9:629346. doi: 10.3389/fped.2021.629346

3. Ying M, Lu B, Pan J et al. COVID-19 with acute cholecystitis: a case report. BMC Infect Dis. 2020;20(1):437. doi: 10.1186/s12879-020-05164-7.
4. Bruni A, Garofalo E, Zuccalà V et al. Histopathological findings in a COVID-19 patient affected by ischemic gangrenous cholecystitis. World J Emerg Surg. 2020;15(1):43. doi: 10.1186/s13017-020-00320-5.
5. Kamin W, Ortwin A, KardosP et al. Liver Involvement in Acute Respiratory Infections in Children and Adolescents – Results of a Non-interventional Study 2022 Mar 29;10:840008. doi: 10.3389/fped.2022.840008
6. Chai X, Hu L, Zhang Y et al. Specific ACE2 expression in cholangiocytes may cause liver damage after 2019-nCoVinfection.PreprintfrombioRxiv;2020.doi:https://doi.org/10.1101/2020.02.03.931766
7. Osnovy pediatriyi za Nel'sonom:pereklad 8-ho anhl. vyd.: u 2kh t. T2./ K. Dzh. Markdante, Robert M. Klihman.; nauk. red. Perekladu VS Berezenko, TV Pochynok [Nelson's Fundamentals of Pediatrics: translation of the 8th English ed.: in 2 vols. T2./ K J Markdante, Robert M. Kligman.; scientific ed. Translation VS Berezenko, TV Pochynok]. K: VSV "Medicine"; 2020- XIV: 426.[in Ukrainian]
8. Baker JM, Buchfellner M, Britt W et al. Acute hepatitis and adenovirus infection among children - Alabama, October 2021-February 2022. MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep. 2022;71:638–640. doi: 10.15585/mmwr.mm7118e1.
9. Chen Q, Liu J, Liang W et al. Clinical Features, replication competence, and innate immune responses of human adenovirus type 7 infection. J. Infect. Dis. 2021;223:1390–1399. doi: 10.1093/infdis/jiaa524.
10. Servellita V, Gonzalez AS, Lamson DM et al. Pediatric Hepatitis of Unknown Etiology. Adeno-associated virus type 2 in US children with acute severe hepatitis. Nature. 2023 doi: 10.1038/s41586-023-05949-1.
11. Xu L, Liu J, Lu M et al. Liver injury during highly pathogenic human coronavirus infections. Liver Int. 2020;40:998-1004. doi: 10.1111/liv.14435.
12. Yadav DK, Singh A, Zhang Q et al. Involvement of liver in COVID-19:systematic review and meta-analysis. Gut. 2021;70(4):807-809. doi: 10.1136/gutjnl-2020-322072.
13. Xingui Tian [1,*,1], Xiao Li [1,1], Shuyan Qiu [1,1], Rong Zhou [1,*], Wenkuan Liu [1,*]Abnormal liver function in children hospitalized with acute respiratory infection of adenoviruses: a retrospective study 29;38(5):735–740. doi: 10.1016/j.virs.2023.07.007.
14. H Deng, H Lin, Y Mai, H Liu, W Chen. Clinical features and predictive factors related to liver injury in SARS-CoV-2 Delta and Omicron variant-infected patients Eur J Gastroenterol
15. Balaphas A, Gkoufa K, Meyer J, Peloso A, Bornand A, McKee TA, Toso C, Popeskou S.-G. COVID-19 can mimic acute cholecystitis and is associated with the presence of viral RNA in the gallbladder wall. J Hepatol. 2020;73(6):1566-1568. doi: 10.1016/j.jhep.2020.08.020.
16. Bhayana R, Som A, Li MD et al. Abdominal imaging findings in COVID-19:Preliminary observations. Radiology. 2020;297(1):E207–E215. doi: 10.1148/radiol.2020201908.
17. Deshmukh V, Motwani R, Kumar A, Kumari C, Raza K. Histopathological observations in COVID-19:asystematic review. J Clin Pathol. 2021;74(2):76-83. doi: 10.1136/jclinpath-2020-206995.
18. Li Y, Xiao S. Hepatic involvement in COVID-19 patients: pathology, pathogenesis, and clinical implications. J Med Virol. 2020;92(9):1491-1494. doi: 10.1002/jmv.25973.
19. LiL, Huang T, Wang Y et al. COVID-19 patients' clinical characteristics, discharge rate, and fatality rate of meta-analysis. J Med Virol. 2020;92(6):577-583. doi: 10.1002/jmv.25757.
20. Servellita V, Sotomayor GA, Lamson DM, Foresythe A, Huh HJ, Bazinet AL et al. Adeno-associated virus type 2 in US children with acute severe hepatitis Nature, 617 (2023), pp. 574-580. doi: 10.1038/s41586-023-05949-1. Hepatol, 34 (2022), pp. 933-939. doi:1097/MEG 00000000000002381.
21. Khalifa A, Andreias L, Velpari S. Adenovirus Hepatitis in Immunocompetent Adults. J Investig. Med. High Impact Case Rep. 2022;10: 23247096221079192. doi: 10.1177/23247096221079192.

Отримано 24.04.2025 р.