



<sup>1</sup> Московский  
клинический научно-  
практический центр  
им. А.С. Логинова

<sup>2</sup> Московский  
государственный  
медико-  
стоматологический  
университет  
им. А.И. Евдокимова

<sup>3</sup> Тверской  
государственный  
медицинский  
университет

# Инфекция COVID-19 и органы пищеварения

Д.С. Бордин, д.м.н., проф.<sup>1, 2, 3</sup>, М.А. Кирюкова<sup>1</sup>, М.И. Шенгелия<sup>1</sup>,  
С.В. Колбасников, д.м.н., проф.<sup>3</sup>

Адрес для переписки: Дмитрий Станиславович Бордин, d.bordin@mknc.ru

Для цитирования: Бордин Д.С., Кирюкова М.А., Шенгелия М.И., Колбасников С.В. Инфекция COVID-19 и органы пищеварения // Эффективная фармакотерапия. 2020. Т. 16. № 15. С. 12–16.  
DOI 10.33978/2307-3586-2020-16-15-12-16

*В 2020 г. система здравоохранения всего мира столкнулась с инфекцией, вызываемой ранее неизвестным вирусом SARS-CoV-2. Среди множества публикаций, посвященных клинической картине инфекции и ее лечению, стали появляться работы о гастроинтестинальных проявлениях COVID-19. В данном обзоре приведены данные о желудочно-кишечных симптомах на фоне новой коронавирусной инфекции, их возможных причинах и клиническом значении. Показано влияние заболеваний желудка на течение COVID-19, а также характер изменений поджелудочной железы на фоне инфекции.*

**Ключевые слова:** COVID-19, SARS-CoV-2, гастроинтестинальные симптомы, желудок, поджелудочная железа

В декабре 2019 г. в г. Ухань (Китай) была зарегистрирована вспышка заболеваемости новым коронавирусом, впоследствии названным SARS-CoV-2 [1]. В марте 2020 г. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) объявила вспышку COVID-19 (COroNaVIrus Disease, 2019) пандемией [2]. На момент написания статьи число заболевших в мире превысило 4,5 млн, в России – 280 000 [3]. Вирусы семейства *Coronaviridae* обычно становятся причиной простудных заболеваний, однако инфекции SARS-CoV-2 наряду с SARS-CoV и MERS-CoV, вызывающими тяжелый острый респираторный и ближнево-сточный респираторный синдром, характеризуются более тяжелыми проявлениями, в частности двусторонним воспалением легких и прогрессирующей дыхательной недостаточностью. С ежедневно возрастающим количеством публикаций, посвященных респираторной симптоматике и лечению легочных проявлений новой коронавирусной инфекции, стали накапливаться данные о наличии у больных жалоб гастроинтестинального характера. При этом в ряде публикаций

описаны случаи манифестации заболевания только желудочно-кишечными симптомами [4–7]. В других работах сообщается о наличии жалоб на снижение аппетита, тошноту и диарею, опережающих на 1–5 дней появление одышки и лихорадки [8–10]. Гастроинтестинальные симптомы могут объясняться особенностями взаимодействия вириона с клетками организма человека. Показано, что рецептором с доказанным аффинитетом для проникновения в клетку SARS-CoV-2, аналогично SARS-CoV, среди прочих является ангиотензин-превращающий фермент 2-го типа (АПФ2) [11–14]. Результаты исследований свидетельствуют об экспрессии АПФ2 не только альвеолоцитами 2-го типа и респираторным эпителием, что объясняет типичную клиническую картину, но и другими клетками, в том числе миокардиоцитами, клетками проксимального канальца нефрона, уротелием мочевого пузыря, клетками слизистой оболочки полости рта и эпителием языка, кератиноцитами пищевода, холангиоцитами и гепатоцитами, бес- и каемчатými энтероцитами тонкой кишки, а также эндо- и эк-

зокринными клетками поджелудочной железы (ПЖ) [15–20].

Высокая экспрессия рецепторов АПФ2 в клетках пищеварительного тракта может приводить к возникновению характерных симптомов. По данным трех метаанализов, их общая частота составила менее 10, 15 и 17,6% [21–23]. Среди жалоб, в частности, сообщалось об изменении или потере вкусовой чувствительности, снижении аппетита, тошноте, рвоте, боли в животе и диарее. Распространенность изменения вкуса, по данным анализа пяти исследований, достигла 49,8% (95%-ный доверительный интервал (ДИ) 8,2–91,5;  $I^2 = 99,6\%$ ). Такая высокая частота, вероятно, связана с возможностью прямого влияния вируса на экспрессирующие АПФ2 клетки полости рта [20, 24]. Согласно одним данным, общая распространенность снижения аппетита составила 26,8% (95% ДИ 16,2–40,8) [23], согласно другим – 21% (9–44) (95% ДИ 1–79;  $I^2 = 98\%$ ) [22]. По данным метаанализов, тошнота и рвота отмечались у 7,8, 10,2 и 7% пациентов с лабораторно подтвержденной инфекцией COVID-19 [21–23]. При этом в исследованиях, проведенных в Китае и за его пределами, частота этих явлений отличалась – 5,2 (95% ДИ 4,4–5,9) и 14,9% (95% ДИ 13,3–16,6) соответственно. Боль в животе наблюдалась у 3 (2–5) (95% ДИ 1–4;  $I^2 = 31\%$ ) [22] и 9,2% (95% ДИ 5,7–14,5) [23] больных COVID-19.

Главными ограничениями в обзорных статьях авторы называли высокую неоднородность данных в выборках и низкое качество опубликованных исследований [21, 22]. И если первое можно объяснить тем, что исследователи впервые столкнулись с пандемией новой инфекции и общепринятым



рекомендаций и эталонов проведения исследований пока не разработано, то второе, вероятно, связано с предвзятостью и менее тщательной редакторской оценкой представляемых для публикации данных ввиду беспрецедентной популярности и актуальности темы [25]. Появились данные об обнаружении вируса в слюне больных. Z. Khurshid и соавт. в систематическом обзоре десяти исследований высказали предположение об использовании слюны как возможного субстрата для определения вируса или вирусной нагрузки. Метод неинвазивен, при первичном исследовании вирусная нагрузка в слюне коррелировала с результатами анализа назофарингеальных мазков (НФМ). Однако впоследствии результаты НФМ становились отрицательными, а в слюне вирус определялся до 20 дней от начала заболевания [26]. Обсуждается роль кислотопродукции желудка в качестве фактора защиты от вируса, поступившего *per os*. При исследовании вируса SARS-CoV в 2004 г. было показано, что он инактивируется в среде с pH 1–3 при температуре 37 °C, но при повышении pH независимо от температуры жизнедеятельность вируса сохраняется [27]. Средний возраст больных инфекцией COVID-19 с положительным результатом респираторных проб и отрицательным результатом анализа кала на наличие SARS-CoV-2 составил 36 лет, в то время как средний возраст пациентов с положительным анализом кала на SARS-CoV-2 – 49 лет [19]. Исследователи предположили, что причиной такого распределения может быть повышение pH в желудке с возрастом на фоне увеличения частоты атрофического гастрита и кишечной метаплазии, обусловленных наличием инфекции *Helicobacter pylori* [28]. Это дает основания предполагать, что, чем выше уровень pH, тем ниже степень инактивации вируса и соответственно выше остаточная вирусная нагрузка. Выдвинута гипотеза о том, что прием ингибиторов протонной помпы или блокаторов H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов может также повышать риск распространения SARS-CoV-2 в пищеварительной трубке. Кроме свидетельств повышения печеночных маркеров в сыворотке крови больных COVID-19 обращают на себя внимание немногочисленные данные о вовлечении ПЖ. Рассматриваются

два механизма воздействия вируса на ПЖ: за счет прямого цитопатического эффекта вируса через АПФ2, экспрессируемого панкреатическими клетками, и непрямого повреждающего эффекта системной воспалительной реакции и иммуноопосредованного клеточного ответа, приводящего к вторичному повышению уровня ферментов [29]. F. Liu и соавт. отмечали, что АПФ2 экспрессируется как в экзокринных, так и островковых клетках ПЖ [18]. В клинической части авторы приводят данные, что на момент госпитализации повышение уровней и амилазы, и липазы зарегистрировано у 1,85% пациентов с легким течением COVID-19. Среди пациентов с тяжелым течением только амилаза повышалась у 17,9%, только липаза – у 16,4%. Исследователи сообщали о фокальном увеличении ПЖ или расширении панкреатического протока, по данным компьютерной томографии, у 7,4% больных с тяжелой формой COVID-19. За период госпитализации повышенный уровень амилазы зафиксирован у 12 (100%), липазы – у 11 (91,7%) больных с тяжелой формой инфекции (за верхнюю границу нормы исследователи принимали 135 и 78 ЕД/л для амилазы и липазы соответственно). Среди 13 пациентов с зарегистрированным повышением ферментов ПЖ у двух в анамнезе отмечался прием нестероидных противовоспалительных препаратов, у четырех во время госпитализации проводилась терапия глюкокортикостероидами (ГКС), что могло быть причиной лекарственно-индуцированного панкреатита [30]. Известно, что из 13 больных с тяжелой формой COVID-19 и повышением панкреатических ферментов восемь были выписаны домой, пять умерли. В другое исследование вошло 52 пациента с подтвержденным SARS-CoV-2. У девяти (17%) отмечалось повышение ферментов ПЖ (уровни амилазы выше 90 ЕД/л, липазы выше 70 ЕД/л) [31]. На момент госпитализации у четырех из них было диагностировано тяжелое течение COVID-19, сопровождавшееся лимфоцитопенией (менее  $1,1 \times 10^9/\text{л}$ ), повышением печеночных (аланинаминотрансфераза > 40 ЕД/л, аспартатаминотрансфераза > 50 ЕД/л), миокардиальных (лактатдегидрогеназа > 243 ЕД/л, креатинфосфокиназа > 171 ед/л) ферментов и маркеров воспаления (С-реактивный

белок > 10 мг/л, скорость оседания эритроцитов > 15 мм/ч, интерлейкин 6 > 2,9 пг/мл). Семь из девяти пациентов получали лечение ГКС, одному проводилась искусственная вентиляция легких.

Между тем остается под вопросом, следует ли приведенные значения повышенных уровней амилазы и/или липазы рассматривать как свидетельство острого панкреатита, вызванного прямым воздействием SARS-CoV-2 [32]. Эту гипотезу можно было бы подтвердить при наличии по меньшей мере двух из трех признаков [33]: типичной абдоминальной боли, повышения амилазы и/или липазы > 3 норм и характерных данных компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии или эндоскопического ультразвукового исследования. Но в одном из исследований не были указаны уровни панкреатических ферментов у отдельных пациентов и по данным визуализации признаков острого панкреатита не наблюдалось, а во втором максимальные значения амилазы и липазы едва превышали 1,5 нормы. Кроме того, обнаруженное у предшественника COVID-19 SARS-CoV-1 патогенное воздействие на эпителиальную выстилку протоков слюнных желез обезьян на ранних сроках заболевания [34] также может быть причиной повышения уровня амилазы в сыворотке крови заболевших [35]. Принимая во внимание данные об экспрессирующих АПФ2 клетках в кишечнике и гастроинтестинальной симптоматике у больных, выделяющих РНК вируса с калом, было бы резонно предположить развитие гастроэнтерита вследствие повышенной проницаемости кишечной стенки, что может облегчать реабсорбцию макромолекул, в том числе амилазы и липазы, и, таким образом, по крайней мере частично, являться причиной повышения уровней ферментов ПЖ [21, 30, 31].

В то же время описаны случаи развития острого панкреатита на фоне SARS-CoV-2 [32, 33]. Пока опубликовано всего три случая, однако обращает на себя внимание тяжесть течения коронавирусной инфекции у заболевших. Характеристики пациентов представлены в табл. 1 и 2 [36, 37].

В метаанализах и исследованиях показано, что желудочно-кишечные жалобы как изолированно, так и в сочетании с повышенными

уровнями панкреатических или печеночных ферментов чаще наблюдаются у пациентов с более тяжелыми формами COVID-19 [23, 31, 36, 37]. У больных с гастроинтестинальными симптомами инфекция протекает тяжелее: часто имеют место температура выше 38,5 °С, общая слабость, одышка и головная боль [5]. У таких больных более высокий риск развития острого респираторного дистресс-синдрома (ОР 2,96; 95% ДИ 1,17–7,48;  $p = 0,020$ ).

Но при этом у больных с уже существующими гастроэнтерологическими заболеваниями тяжелое течение новой коронавирусной инфекции встречается реже, чем у пациентов с впервые возникшими желудочно-кишечными симптомами [22]. В настоящий момент специфической терапии для лечения COVID-19 не существует. ВОЗ анонсировала международное многоцентровое исследование эффективности и безопасности пяти препаратов

Solidarity [38]. Это одобренные для лечения COVID-19 в рамках чрезвычайного распоряжения Управления по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (Food and Drug Administration) противомаларийные (хлорохин/гидроксихлорохин) и противовирусные (ремдесивир, лопинавир/ритонавир, фавипиравир) препараты [21]. При их применении возможны нежелательные явления, в том числе относящиеся

**Таблица 1. Характеристики пациентов**

Показатель	Пациент 1 [36]	Пациент 2 [37]	Пациент 3 [37]
Пол	Женский	Женский	Женский
Возраст, лет	36	47	68
Симптомы (длительность)	Лихорадка, сухой кашель, нарастающая одышка, тошнота, рвота, диарея (8 дней)	Лихорадка, головная боль, боль в шее (7 дней) Боль в горле и одышка (2 дня)	Рвота, диарея, слабость, полидипсия
Боль в животе (длительность)	+ (2 дня)	-	Да
Данные лучевых методов исследования легких	Мультифокальные двусторонние очаги по типу матового стекла по данным МСКТ	Мультифокальные двусторонние очаги по типу матового стекла по данным рентгенографии	Диффузные интерстициальные затемнения по данным рентгенографии
Дыхательная недостаточность	+	+	+
Лечение дыхательной недостаточности	Высокопотоковая кислородная поддержка	ЭКМО, на 25-й день ИВЛ	На 2-й день ИВЛ
Почечная недостаточность	-	+ (на 2-й день)	+ (на 3-й день)
Лечение почечной недостаточности	-	CVVHD	CVVHD
Факторы риска ОП (злоупотребление алкоголем, курение, триглицеридемия)	-	-	-
Признаки ОП, по данным визуализации	- (КТ)	+ (УЗИ)	-
Тяжесть ОП	Тяжелый ОП + ОРДС (Атлантская классификация ОП)	Тяжелый (5 баллов по модифицированной шкале оценки тяжести острого панкреатита Глазго)	Тяжелый (5 баллов по модифицированной шкале оценки тяжести острого панкреатита Глазго)
Проводимая терапия	Голод, коррекция водно-электролитных нарушений, обезболивание, антибактериальная терапия	Коррекция водно-электролитных нарушений, антибактериальная терапия	Коррекция водно-электролитных нарушений, антибактериальная терапия
Состояние на момент описания случая	-	ОРИТ	ОРИТ

Примечание. МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография. ЭКМО – экстракорпоральная мембранная оксигенация. ОП – острый панкреатит. ИВЛ – искусственная вентиляция легких. CVVHD – продленная вено-венозная гемодиализация. КТ – компьютерная томография. УЗИ – ультразвуковое исследование. ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром. ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии.

**Таблица 2. Показатели при поступлении и в период госпитализации**

Показатель	Пациент 1	Пациент 2		Пациент 3	
	при поступлении	при поступлении	в период госпитализации	при поступлении	в период госпитализации
Амилаза, ЕД/л	325	173	> 1500	85	934
Липаза, ЕД/л	627	-	-	-	-
Триглицериды, мг/дл	136	N	N	N	-
Максимальный уровень амилазы, день от госпитализации	-	1		6	
Нормализация уровня амилазы, день от госпитализации	-	21		22	

Примечание. N – норма.



Таблица 3. Нежелательные явления, относящиеся к желудочно-кишечному тракту, при медикаментозном лечении COVID-19

Группа препаратов	Препарат	Нежелательные явления
Противомаларийные	Хлорохин [39]	Тошнота, рвота, боль в животе, диарея (данных о частоте нежелательных явлений нет)
	Гидроксихлорохин [40]	
Противовирусные	Ремдесивир [40]	Нет данных
	Лопинавир/ритонавир [41]	Тошнота/рвота – 5–10% (у детей 20%) Боль в животе – 1–10% Диарея – 10–30% (описан дозозависимый эффект) Другие: дизгезия менее 2% у взрослых, 25% у детей, повышение сывороточных амилазы и/или липазы – 3–8%
	Фавипиравир [42, 43]	Тошнота/рвота – 5–15% Диарея – 5% Крайне мало данных

к желудочно-кишечному тракту (табл. 3) [39–43].

Наличие рецепторов-мишеней для SARS-CoV-2 наряду с дыхательной системой в органах пищеварения позволяет предположить существование альтернативного пути попадания вируса в организм и может объяснять гастроинтестинальные жалобы у больных COVID-19. Полученные к настояще-

му моменту данные свидетельствуют о возможности фекально-орального пути передачи вируса. Результаты исследований распространенности гастроинтестинальных жалоб при новой коронавирусной инфекции неоднородны. Гастроинтестинальные симптомы могут возникать на фоне применения препаратов, рекомендуемых для лечения инфекции COVID-19.

С учетом увеличения количества заболевших крайне важно обращать внимание на желудочно-кишечные симптомы. Необходим постоянный анализ поступающих данных о менее типичных проявлениях новой коронавирусной инфекции, поскольку в будущем они могут лечь в основу совершенствования диагностики, лечения и профилактики распространения COVID-19. ●

## Литература

1. WHO Statement regarding cluster of pneumonia cases in Wuhan, China // [www.who.int/china/news/detail/09-01-2020-who-statement-regarding-cluster-of-pneumonia-cases-in-wuhan-china](http://www.who.int/china/news/detail/09-01-2020-who-statement-regarding-cluster-of-pneumonia-cases-in-wuhan-china).
2. COVID-19 situation reports // [www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/situation-reports](http://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/situation-reports).
3. COVID-19 Map - Johns Hopkins Coronavirus Resource Center. <https://coronavirus.jhu.edu/map.html>.
4. Luo S., Zhang X., Xu H. Don't overlook digestive symptoms in patients with 2019 novel Coronavirus Disease (COVID-19) // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2020. Vol. 18. № 7. P. 116–117.
5. Jin X., Lian J.S., Hu J.H. et al. Epidemiological, clinical and virological characteristics of 74 cases of coronavirus-infected disease 2019 (COVID-19) with gastrointestinal symptoms // *Gut.* 2020. Vol. 69. № 6. P. 1002–1009.
6. Pan L., Mu M., Yang P. et al. Clinical characteristics of COVID-19 patients with digestive symptoms in Hubei, China // *Am. J. Gastroenterol.* 2020. Vol. 115. № 5. P. 1.
7. Song Y., Liu P., Shi X.L. et al. SARS-CoV-2 induced diarrhoea as onset symptom in patient with COVID-19 // *Gut.* 2020 [Epub ahead of print].
8. Wang D., Hu B., Hu C. et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel Coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China // *JAMA.* 2020. Vol. 323. № 11. P. 1061–1069.
9. An P., Chen H., Jiang X., Su J. Clinical features of 2019 novel Coronavirus pneumonia presented gastrointestinal symptoms but without fever onset // *SSRN Electronic Journal.* 2020.
10. Buscarini E., Manfredi G., Brambilla G. et al. GI symptoms as early signs of COVID-19 in hospitalised Italian patients // *Gut.* 2020 [Epub ahead of print].
11. Letko M., Marzi A., Munster V. Functional assessment of cell entry and receptor usage for SARS-CoV-2 and other lineage B betacoronaviruses // *Nat. Microbiol.* 2020. Vol. 5. № 4. P. 562–569.
12. Zhou P., Yang X.L., Wang X.G. et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin // *Nature.* 2020. Vol. 579. № 7798. P. 270–273.
13. Gralinski L.E., Menachery V.D. Return of the Coronavirus: 2019-nCoV // *Viruses.* 2020. Vol. 12. № 2. P. 135.
14. Hoffmann M., Kleine-Weber H., Krüger N. et al. ACE2 and the cellular protease TMPRSS2 for entry into target cells // *bioRxiv. Prepr.* 2020.
15. Zou X., Chen K., Zou J. et al. Single-cell RNA-seq data analysis on the receptor ACE2 expression reveals the potential risk of different human organs vulnerable to 2019-nCoV infection // *Front. Med.* 2020. Vol. 14. № 2. P. 185–192.
16. Qi F., Qian S., Zhang S., Zhang Z. Single cell RNA sequencing of 13 human tissues identify cell types and receptors of human coronaviruses // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2020.
17. Zhang H., Li H.-B., Lyu J.-R. et al. Specific ACE2 expression in small intestinal enterocytes may cause gastrointestinal symptoms and injury after 2019-nCoV infection // *Int. J. Infect. Dis.* 2020. Vol. 96. P. 19–24.
18. Liu F., Long X., Zhang B. et al. ACE2 expression in pancreas may cause pancreatic damage after SARS-CoV-2 infection // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2020 [Epub ahead of print].

19. Xiao F, Tang M, Zheng X. *et al.* Evidence for gastrointestinal infection of SARS-CoV-2 // *Gastroenterology*. 2020. Vol. 158. № 6. P. 1831–1833.e3.
20. Xu H, Zhong L, Deng J. *et al.* High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa // *Int. J. Oral. Sci.* 2020. Vol. 12. № 1.
21. Sultan S, Altayar O, Siddique S.M. *et al.* AGA Institute rapid review of the GI and liver manifestations of COVID-19, meta-analysis of International Data, and recommendations for the consultative management of patients with COVID-19 // *Gastroenterology*. 2020.
22. Mao R, Qiu Y, He J. *et al.* Manifestations and prognosis of gastrointestinal and liver involvement in patients with COVID-19 : a systematic review and meta-analysis // *Lancet Gastroenterol. Hepatol.* 2020. Vol. 1253. № 20.
23. Cheung K.S., Hung I.F., Chan P.P. *et al.* Gastrointestinal manifestations of SARS-CoV-2 infection and virus load in fecal samples from the Hong Kong cohort and systematic review and meta-analysis // *Gastroenterology*. 2020.
24. Aziz M., Perisetti A., Lee-Smith W.M. *et al.* Taste Changes (Dysgeusia) in COVID-19: a systematic review and metaanalysis // *Gastroenterology*. 2020.
25. Hot stuff bias – Catalog of Bias // [catalogofbias.org/biases/hot-stuff-bias/](http://catalogofbias.org/biases/hot-stuff-bias/)
26. Khurshid Z., Zohaib S., Joshi C. *et al.* Saliva as a non-invasive sample for the detection of SARS-CoV-2: a systematic review // *medRxiv*. online Prepr. 2020.
27. Darnell M.E.R., Subbarao K., Feinstone S.M., Taylor D.R. Inactivation of the coronavirus that induces severe acute respiratory syndrome, SARS-CoV // *J. Virol. Methods*. 2004. Vol. 121. № 1. P. 85–91.
28. Chen X.Y., van der Hulst R.W., Shi Y. *et al.* Comparison of precancerous conditions: atrophy and intestinal metaplasia in *Helicobacter pylori* gastritis among Chinese and Dutch patients // *J. Clin. Pathol.* 2001. Vol. 54. № 5. P. 367–370.
29. Patel K.P., Patel P.A., Vunnam R.R. *et al.* Gastrointestinal, hepatobiliary, and pancreatic manifestations of COVID-19 // *J. Clin. Virol.* 2020. Vol. 128. ID 104386.
30. Badalov N., Baradaran R., Iswara K. *et al.* Drug-induced acute pancreatitis: an evidence-based review // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2007. Vol. 5. № 6. P. 648–661.e3.
31. Wang F, Wang H, Fan J. *et al.* Pancreatic injury patterns in patients with COVID-19 pneumonia // *Gastroenterology*. 2020.
32. de-Madaria E., Siau K., Cárdenas-Jaén K. Increased amylase and lipase in patients with COVID-19 pneumonia: don't blame the pancreas just yet! // *Gastroenterology*. 2020.
33. Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis C. *et al.* Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus // *Gut*. 2013. Vol. 62. № 1. P. 102–111.
34. Liu L., Wei Q., Alvarez X. *et al.* Epithelial cells lining salivary gland ducts are early target cells of severe acute respiratory syndrome coronavirus infection in the upper respiratory tracts of rhesus macaques // *J. Virol.* 2011. Vol. 85. № 8. P. 4025–4030.
35. Apple F, Benson P, Preese L. *et al.* Lipase and pancreatic amylase activities in tissues and in patients with hyperamylasemia // *Am. J. Clin. Pathol.* 1991. Vol. 96. № 5. P. 610–614.
36. Aloysius M.M., Thatti A., Gupta A. *et al.* COVID-19 presenting as acute pancreatitis // *Pancreatol.* 2020.
37. Hadi A., Werge M., Kristiansen K.T. *et al.* Coronavirus Disease-19 (COVID-19) associated with severe acute pancreatitis: case report on three family members // *Pancreatol.* 2020.
38. Solidarity clinical trial for COVID-19 treatments // [www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/global-research-on-novel-coronavirus-2019-ncov/solidarity-clinical-trial-for-covid-19-treatments](http://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/global-research-on-novel-coronavirus-2019-ncov/solidarity-clinical-trial-for-covid-19-treatments).
39. ARALEN® CHLOROQUINE PHOSPHATE, USP // [www.accessdata.fda.gov/drugsatfda\\_docs/label/2017/006002s044lbl.pdf](http://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2017/006002s044lbl.pdf). [www.cdc.gov](http://www.cdc.gov).
40. PLAQUENIL® HYDROXYCHLOROQUINE SULFATE, USP // [www.accessdata.fda.gov/drugsatfda\\_docs/label/2017/009768s037s045s047lbl.pdf](http://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2017/009768s037s045s047lbl.pdf).
41. Cao B, Wang Y, Wen D. *et al.* A trial of lopinavir – ritonavir in adults hospitalized with severe Covid-19 // *N. Engl. J. Med.* 2020. Vol. 382. № 19. P. 1787–1799.
42. Cai Q, Huang D, Yu H. *et al.* COVID-19: abnormal liver function tests // *J. Hepatol.* 2020.
43. Chen C., Huang J., Cheng Z. *et al.* Favipiravir versus Arbidol for COVID-19: a randomized clinical trial // *medRxiv*. 2020.

### COVID-19 and Gastrointestinal Tract

D.S. Bordin, MD, PhD, Prof.<sup>1,2,3</sup>, M.A. Kiriukova, MD<sup>1</sup>, M.I. Shengelia, MD<sup>1</sup>, S.V. Kolbasnikov, MD, PhD, Prof.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> A.S. Loginov Moscow Clinical Research and Practical Center

<sup>2</sup> A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

<sup>3</sup> Tver State Medical University

Contact person: Dmitry S. Bordin, [d.bordin@mknc.ru](mailto:d.bordin@mknc.ru)

*Healthcare systems worldwide faced a new infection caused by previously unknown virus SARS-CoV-2 in 2020. Among multiple papers on disease clinical appearance and treatment, articles on COVID-19 gastrointestinal manifestations emerged. The review highlights the data on gastrointestinal symptoms in coronavirus patients, their possible causes, and clinical significance. Influence of stomach diseases on the course of coronavirus and pancreatic changes occurring during the infection are provided.*

**Key words:** COVID-19, SARS-CoV-2, gastrointestinal symptoms, stomach, pancreas