

ВПЛИВ COVID-19 НА ПРОГРЕСУВАННЯ СТЕАТОТИЧНОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ, АСОЦІЙОВАНОЇ З МЕТАБОЛІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ

Фейса С.В., Рудакова С.О., Симочко Н.В.

ДВНЗ «УжНУ», факультет післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки, кафедра терапії та сімейної медицини, м. Ужгород.

Ключові слова: COVID-19; стеатоз печінки; неалкогольна (метаболічно-асоційована) жирова хвороба печінки; ожиріння.

Вступ. Стеатоз печінки у хворих із ожирінням, інсулінорезистентністю, метаболічним синдромом чи цукровим діабетом вважається незалежним предиктором важкості перебігу COVID-19. Проте залишається відкритим питання щодо наявності зворотного зв'язку – є різні думки стосовно впливу важкості COVID-19 на виникнення та прогресування стеатозу в таких осіб.

Мета. Зробити огляд публікацій про патогенетичні зв'язки між стеатозом печінки та COVID-19, проаналізувавши англomовний сегмент PubMed з використанням вказаних ключових слів.

Результати. На четвертому році життя з коронавірусною інфекцією світова медична спільнота накопичила чимало даних про її перебіг та лікування. Зокрема, відомо, що хронічні захворювання печінки, насамперед неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП), яку з 2023 року запропоновано називати стеатотичною хворобою печінки асоційованою з метаболічними розладами, підвищують ризик важкого перебігу COVID-19, його прогресування та прискорюють розвиток клінічної декомпенсації. Wang та співавтори виявили, що 39,4% пацієнтів з важким COVID-19 хворіли на НАЖХП, що вказує на вищу сприйнятливість пацієнтів з НАЖХП до інфікування COVID-19. Хоча у осіб із ожирінням у 1,5 рази частіше трапляється важка форма COVID-19, Zheng та співавтори довели, що в пацієнтів з стеатотичною хворобою печінки асоційованою з метаболічними розладами ожиріння асоціюється з шестикратно вищим ризиком розвитку важкого перебігу COVID-19.

При посмертному дослідженні печінок пацієнтів, що померли від важкого COVID-19 виявлено прояви холестазу: проліферацію жовчних проток, портальні запальні інфільтрати, канальцеві і/або протокові жовчні корки. Також описано, що цитокінова буря, характерна для SARS-CoV-2, може бути головним чинником у пошкодженні печінки, оскільки цитокіни (фактор некрозу пухлин-α

(ФНП-α), інтерлейкін-1 (IL-1) та IL-6) можуть індукувати гепатоцелюлярний холестаз зниженням регуляції гепатобілярної поглинальної та екскреторної систем. Разом з тим, є дані про те, що підвищений рівень медіаторів запалення (IL-1, IL-6 та IL-10) може додатково сприяти пошкодженню гепатоцитів у пацієнтів з COVID-19. Відомо, що плазмові рівні маркерів запалення (феритин, лактатдегідрогеназа, D-димер, С-реактивний протеїн (СРП), IL-2, IL-10 та IL-6) підвищені у пацієнтів з тяжким перебігом COVID-19. Також описано, що IL-6 відіграє основне значення в запуску та прогресуванні цитокинової бурі в хворих з COVID-19, поряд з цим високі рівні IL-6 у крові спостерігалися саме в пацієнтів з НАЖХП. Це означає, що прогресування НАЖХП прискорюється COVID-19.

Слід відмітити також наявність порушень ліпідного обміну та мітохондріальної активності в організмі пацієнта, ураженого коронавірусом внаслідок прямої цитопатичної дії SARS-CoV-2, а також в результаті імунопатології, індукованої цитокиновою бурею. Сприяють ушкодженню печінки і побічні ефекти ліків, що застосовуються при лікуванні важкого COVID-19.

Знайдено публікації про те, що потенційними причинами ураження печінки при COVID-19 є пряма вірусна цитотоксична дія, системне запалення, гіпоксія, судинні зміни внаслідок коагулопатії, ендотеліту та перевантаження серця внаслідок правошлуночкової серцевої недостатності, а також медикаментозне ураження печінки

Висновок. Таким чином, доволі переконливим є факт про взаємний прогностично несприятливий зв'язок між наявністю стеатозу печінки та важкістю COVID-19: стеатоз є предиктором важчого протікання COVID-19, а COVID-19, в свою чергу, сприяє прогресуванню стеатотичної хвороби печінки асоційованої з метаболічними розладами та веде до поглиблення порушень обміну у таких пацієнтів.