



А. Е. Дорофеев¹, Н. В. Харченко¹,
С. М. Ткач², Т. Д. Звягінцева³

¹ Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, Київ

² Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, Київ

³ Харківська медична академія післядипломної освіти

До питання класифікації постковідних уражень кишечника. Огляд літератури

Пандемія COVID-19 внесла істотні зміни не лише у повсякденне життя людства, а і у перебіг багатьох хронічних захворювань. На тлі розвитку коронавірусної хвороби — 2019 (COVID-19), окрім ураження легень, можуть розвиватися і позалегенові вияви. Ці зміни часто є поліорганными, особливо на тлі наявних хронічних захворювань. Описані кардіальні, неврологічні, ниркові позалегенові ураження SARS-CoV-2 та ураження очей. Одним із напрямів впливу вірусу SARS-CoV-2 є шлунково-кишковий тракт. Це зумовлено істотним впливом вірусу на мікробіоту та проникність слизових бар'єрів, а також важливою роллю змін бар'єрної функції шлунково-кишкового тракту в розвитку місцевої і системної імунної відповіді.

Робочою групою Української гастроентерологічної асоціації розроблено класифікацію постковідних уражень кишечника, представлену на з'їзді асоціації у вересні 2021 р. Виділено такі типи уражень, як COVID-19-індукований синдром надмірного бактеріального росту, функціональна діарея після перенесеної інфекції COVID-19, інфекційно-індукований синдром подразненого кишечника (постінфекційний синдром подразненого кишечника), антибіотико-асоційована діарея (без *Clostridium difficile* та псевдомембранозний коліт з підтвердженою наявністю *Clostridium difficile*), загострення запальних захворювань кишечника (неспецифічного виразкового коліту і хвороби Крона), вперше виявлене (ковід-індуковане) запальне захворювання кишечника.

COVID-19 може модифікувати перебіг функціональних і запальних захворювань, впливаючи на кишковий мікробіом. Слід проводити ретельну диференційну діагностику загострення функціональних, запальних та постковідних уражень кишечника. Для лікування цих хворих необхідно використовувати комплексну терапію із застосуванням препаратів для корекції дисбіозу.

Ключові слова: класифікація, постковід, ураження кишечника.

Пандемія коронавірусної хвороби — 2019 (COVID-19) внесла істотні зміни не лише у повсякденне життя людства, а і у перебіг багатьох хронічних захворювань. На тлі розвитку COVID-19, окрім ураження легень, можуть спостерігатися позалегенові вияви. Ці зміни часто є поліорганными, особливо на тлі наявних хронічних захворювань. Описані кардіальні позалегенові ураження SARS-CoV-2 (міокардит, перикардит, гострий коронарний синдром, серцева недостатність), неврологічні (біль голови, гостре порушення мозкового кровообігу, енцефалопатія), ниркові (гостра ниркова недостатність), ураження очей (хемоз, епіфора та кон'юнктивіти). Одним із напрямів впливу вірусу SARS-CoV-2 є шлунково-кишковий тракт

(ШКТ). Це зумовлено значним впливом вірусу на мікробіоту і проникністю слизових бар'єрів, а також важливою роллю змін бар'єрної функції ШКТ у розвитку місцевої і системної імунної відповіді. Найчастіше на тлі COVID-19 розвиваються неспецифічні симптоми з боку ШКТ — нудота, блювання, діарея та біль у животі [5, 10, 17, 19, 20]. Діарея виникає у кожного другого пацієнта з COVID-19 [7]. Дослідження віддалених наслідків інфекції SARS-CoV-2 демонструють, що після закінчення гострої респіраторної форми COVID-19 у пацієнтів зберігаються зміни з боку кишечника [11]. На тлі наявних хвороб кишечника COVID-19 перебігає тяжче. Крім того, перенесена інфекція SARS-CoV-2 модифікує перебіг хронічної кишкової патології і може спричинити появу нового захворювання кишечника.

Одним із патогенетичних механізмів ураження кишечника при COVID-19 є зміни кишкової

мікробіоти. Доведено важливу роль кишкового мікробіому у розвитку та прогресуванні захворювань легень. Також відомо, що респіраторні вірусні інфекції спричиняють порушення кишкової мікробіоти [14, 16]. Кілька досліджень продемонстрували зміни, зумовлені інфекцією SARS-CoV-2 у кишковому мікробіомі. SARS-CoV-2 призводив до розвитку дисбактеріозу кишечника з підвищенням кількості та метаболічної активності умовно-патогенної флори на тлі зменшення кількості облігатних бактерій. Ці порушення мікробіому зберігалися навіть після елімінації SARS-CoV-2 із верхніх дихальних шляхів та за відсутності респіраторних симптомів. З тяжкістю COVID-19 прямо пропорційно корелювало збільшення кількості *Coprobacillus*, *Clostridium ramosum* та *Clostridium hathewayi* та обернено пропорційно — *Faecalibacterium prausnitzii*. Рівень *Bacteroides*, які пригнічують експресію рецепторів ангіотензинперетворювального ферменту-2 (АПФ-2) у кишечнику мишей, корелював з кількістю SARS-CoV-2 у зразках фекалій пацієнтів [3].

Добре відомий зв'язок дисбіозу з розвитком запальних захворювань кишечника (ЗЗК) і синдрому подразненого кишечника (СПК) [8, 18]. Дисбактеріоз характеризується низьким мікробним різноманіттям, зокрема зниженим вмістом *Bifidobacterium* spp., *Lactobacillus* spp. та *Faecalibacterium prausnitzii* [8]. Отже, особи, які страждають на кишкову патологію, набагато більш схильні до вірусних і кишкових інфекцій SARS-CoV-2 через порушення в мікробіоті їх кишечника [13]. Крім того, прийом базисних препаратів як для лікування ЗЗК, так і для терапії COVID-19 може значно модифікувати стан мікробіоти кишечника [8, 17]. Імуномодулювальні препарати, які є базовою терапією у хворих на ЗЗК, можуть спричинити збільшення частоти і тяжчий перебіг вірусних та бактеріальних інфекцій, зокрема грипу та пневмонії [4].

В умовах пандемії COVID-19 при обстеженні пацієнтів з підозрою на патологію кишечника слід приділити увагу диференційній діагностиці з постковідними ураженнями кишечника.

Робочою групою Української гастроентерологічної асоціації розроблено класифікацію постковідних уражень кишечника, представлену на з'їзді асоціації у вересні 2021 р.

Класифікація постковідних уражень кишечника:

1. COVID-19-індукований синдром надмірного бактеріального росту (СНБР).

2. Функціональна діарея після перенесеної інфекції COVID-19.

3. COVID-19-індукований СПК (постковідний СПК).

4. Постковідна антибіотико-асоційована діарея:

а) без *Clostridium difficile*;

б) псевдомембранозний коліт з підтвердженою інфекцією *Clostridium difficile*.

5. Постковідне загострення ЗЗК:

неспецифічний виразковий коліт (НВК), хвороба Крона (ХК).

6. Вперше виявлене (ковід-індуковане) ЗЗК.

Функціональні постковідні ураження кишечника

Встановлено, що функціональна діарея (ФД) та ковід-індукований СНБР розвиваються частіше у пацієнтів з легким чи безсимптомним перебігом COVID-19. Такі хворі не приймали антибіотиків для терапії COVID-19. При кишковій інфекції SARS-подібними вірусами слизова оболонка ШКТ може бути серйозно пошкоджена, що призводить до цитопатичних змін, які поширюються крізь клітинні моношари, спричиняючи відшарування клітин протягом 24–48 год [6]. У разі кишкової інфекції SARS-CoV-2 функції зрілих ентероцитів порушуються. Кілька ферментів надекспресовані в атипових ділянках, що може призвести до збою у роботі або незворотного пошкодження клітин кишкового епітелію з розвитком виразного апоптозу ентероцитів і колоноцитів [12] та всього слизового бар'єра кишечника, збільшуючи його проникність [17]. Ці зміни поєднуються з модифікацією кишкового мікробіому і розвитком дисбіозу. Тому ФД та СНБР спричинені безпосереднім вірусним пошкодженням кишкової стінки.

COVID-19-індукований синдром подразненого кишечника

У хворих на СПК на відміну від пацієнтів із ФД та СНБР домінуючим симптомом є абдомінальний біль, механізми виникнення якого пов'язані з формуванням вісцеральної гіперчутливості. Ці зміни потребують більш тривалого та/або інтенсивного впливу основного патогенного чинника. За даними літератури, пацієнти з наявністю порушень кишкового мікробіому або функціональними ураженнями кишечника мають вищий ризик зараження SARS-CoV-2 (від помірного до високого) [12, 17]. Численні тематичні дослідження [8, 14, 16, 17] виявили наявність РНК SARS-CoV-2 у зразках фекалій пацієнтів із COVID-19, зокрема у хворих із негативним результатом полімеразної ланцюгової реакції зразка із верхніх дихальних шляхів. У дослідженні Y. Wu та співавт. (2020) [21] продемонстровано наявність вірусної

РНК у зразках фекалій до 5 тиж після відсутності респіраторних симптомів та елімінації вірусу із верхніх дихальних шляхів. Це може свідчити про тривалу реплікацію SARS-CoV-2 у ШКТ, формування вісцеральної гіперчутливості та СПК. Ми проаналізували потенційні чинники ризику інфекції COVID-19 у хворих на СПК: 1) постінфекційний СПК, 2) підтип СПК з діареєю, 3) наявність СНБР у пацієнтів із СПК, 4) стійкість СПК до стандартної терапії, 5) СПК з частими загостреннями, 6) СПК і вагітність.

У хворих на СПК з наявністю чинників ризику захворювання перебігало тяжче і потребувало не лише більш тривалого та інтенсивного лікування COVID-19, а і медикаментозної корекції кишкової патології.

Постковідна антибіотик-асоційована діарея.

На тлі тяжчого перебігу COVID-19 та розвитку пневмонії є потреба у використанні антибіотиків. У вітчизняних протоколах надання допомоги таким хворим зазначено низку препаратів, застосування яких часто поєднується з розвитком антибіотико-асоційованих уражень кишечника, зокрема цефалоспоринів і азитроміцину. За нашими даними, антибіотик-асоційована діарея (AAD) розвивається у пацієнтів, що мали середньотяжкий і тяжкий перебіг COVID-19. Такі хворі приймали антибіотики, часто — кілька препаратів одночасно для терапії COVID-19. Тому зміни в кишечнику цих пацієнтів пов'язані не лише з прямим вірусним пошкодженням, а і з його комбінацією з антибіотикотерапією. В більшості випадків AAD розвивалася гостро. Вона чітко була пов'язана із застосуванням антибіотиків. У нашій практиці траплялися AAD, що відрізнялися одна від одної. Перший варіант AAD мав легший перебіг і був пов'язаний з розвитком дисбіотичних змін кишкового мікробіому на тлі застосування найчастіше одного з антибіотиків при терапії COVID-19. Такий варіант AAD не поєднувався з наявністю *Clostridium difficile* у калі. У цих пацієнтів, незважаючи на виразний діарейний синдром, рідко з'являлися домішки крові у випорожненні. У хворих висівали *Klebsiella oxytoca*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus mirabilis*. У другій підгрупі хворих на AAD під дією антибіотиків відбувалася колонізація спортивних бактерій *Clostridium difficile*. Останні колонізують кишечник в умовах пригнічення нормальної флори та продукують два токсини — ентероксин (токсин А) і цитотоксин (токсин В), які спричиняють розвиток псевдомембранозного коліту, який характеризувався діареєю до 10–20 разів на добу з абдомінальним болем та лихоманкою. Більше ніж у половини пацієнтів

були домішки крові у калі. При колоноскопії виявляли виразний набряк, гіперемію слизової оболонки товстої кишки з контактною кровоточивістю, наявність множинних виразок, вкритих грубими фібринозними нашаруваннями. Гістологічно визначали некроз частини відділів кількох крипт, фібрин і значне накопичення поліморфноядерних лейкоцитів на поверхні крипт, в їхньому просвіті, повнокрів'я судин слизової оболонки кишечника. Для таких пацієнтів було необхідно проведення диференційної діагностики із запальними захворюваннями кишечника.

Запальні захворювання кишечника

Як відомо, ЗЗК — це захворювання, пов'язані зі зміною імунної відповіді, що підвищує ризик виникнення інфекцій, зокрема вірусних, у цих пацієнтів. Ми проаналізували додаткові потенційні чинники ризику інфекції COVID-19 у хворих на ЗЗК. Ризики були пов'язані як з прийомом лікарських препаратів, насамперед імунодепресантів, так і з особливостями захворювання. Додатковий ризик виникає у пацієнтів, які мають тяжкий агресивний перебіг ЗЗК, пов'язаний з мальнутрицією, а також хворих похилого віку із ЗЗК. Окрім того, пацієнти із ЗЗК, які часто відвідують медичні заклади, незалежно від активності хвороби мають додаткові ризики захворювання на COVID-19. Тому, крім дотримання правил гігієни та режиму самоізоляції, в епідемічних зонах доцільно переводити хворих на регулярні телефонні консультації з лікарем-гастроентерологом для інформування щодо динаміки захворювання, а у разі інфікування пацієнта із ЗЗК COVID-19 — залучити гастроентеролога в мультидисциплінарну команду з лікування таких хворих. Додаткові чинники ризику розвитку COVID-19 мають пацієнти із ЗЗК та супутньою патологією (артеріальна гіпертензія чи цукровий діабет), а також вагітні пацієнтки із ЗЗК.

За період з березня 2020 р. до травня 2021 р. під нашим спостереженням перебували 49 пацієнтів із ЗЗК, які перенесли COVID-19, з них 26 мали НВК, а 19 — ХК. У 4 пацієнтів ЗЗК було вперше діагностовано на тлі перенесеного COVID-19 («постковідне ЗЗК»). Усіх пацієнтів консультували дистанційно. Лише у 30 (63,3%) хворих були зміни на комп'ютерних томограмах, з них у 4 ЗЗК вперше діагностовано після перенесеного COVID-19, у 2 — була ХК, у 1 — НВК, ще 1 — недиференційоване ЗЗК з ознаками як НВК, так і ХК. Розподіл пацієнтів за активністю хвороби наведено у табл. 1.

На тлі COVID-19 більшість пацієнтів із ЗЗК мали ремісію — 29 (64,4%). Така тенденція

Таблиця 1. Активність захворювання у пацієнтів із запальними захворюваннями кишечника на тлі перенесеного COVID-19

Активність захворювання	Разом (n = 45)	ХК (n = 19)	НБК (n = 26)
Ремісія	29 (64,4%)	12 (63,2%)	17 (65,4%)
Активний перебіг	16 (35,6%)	7 (36,8%)	9 (34,6%)

Таблиця 2. Госпіталізація пацієнтів із запальними захворюваннями кишечника під час спалаху COVID-19

Активність захворювання	Разом (n = 45)	ХК (n = 19)	НБК (n = 26)
Разом	9 (20,8%)	6 (31,6%)	3 (11,5%)
Госпіталізовано в хірургію	3 (6,7%)	2 (10,5%)	1 (3,8%)
Колектомія	1 (2,2%)	1 (5,3%)	0
Госпіталізовано не в хірургію	6 (13,3%)	4 (21,0%)	2 (7,7%)

спотерігалась як у хворих на ХК, так і у пацієнтів з НБК. Однак у хворих на тлі загострення перебіг COVID-19 був тяжчим та у деяких пацієнтів потребував госпіталізації (табл. 2).

Вартий уваги той факт, що пацієнти з ХК потребували надання спеціалізованої допомоги в умовах стаціонару майже втричі частіше, ніж хворі з НБК (6 (31,6%) та 3 (11,5%) відповідно, $p < 0,05$). Крім того, частота госпіталізацій у хірургію чи проктологію серед пацієнтів з ХК була вищою. Одному пацієнту з ХК при тяжкому перебігу захворювання довелося проводити колектомію. Можливо, несприятливий перебіг ХК при захворюванні на COVID-19 зумовлений тим, що у патогенезі ХК на тлі дисбіозу та імунних змін більш значущий вплив мають порушення мікроциркуляції, які посилюються при COVID-19.

Таким чином, функціональні та запальні захворювання кишечника при COVID-19 мають схожі патогенетичні ланки, зумовлені змінами кишкового мікробіому, порушеннями локальної та системної імунної відповіді на тлі застосування як базисної терапії, так і лікування COVID-19.

Оскільки один з домінуючих патогенетичних чинників ураження кишечника при COVID-19 — порушення кишкового мікробіому, терапією таких захворювань можуть бути препарати для корекції дисбіозу. Можливе застосування антибіотиків, пробіотиків і пребіотиків, а також трансплантації фекальної мікробіоти.

Використання рифаксиміну можна вважати сучасним перспективним методом корекції порушень кишкового мікробіому. Слід урахувати, що рифаксимін є ефективним щодо лікування як анаеробного, так і аеробного дисбіозу,

при цьому його системна абсорбція після прийому *per os* рифаксиміну- α незначна і становить $< 0,4\%$ [15]. Крім того, препарат має велику доказову базу, зокрема в українських дослідженнях, і внесений до світових і вітчизняних клінічних рекомендацій з лікування функціональних та запальних захворювань кишечника. Також є можливість використання повторних курсів рифаксиміну, що має важливе значення при хронічному перебігу захворювання. При СПК без запору рекомендується 14-денний курс застосування рифаксиміну (1200 мг/добу), а у хворих, у яких лікування рифаксиміном було ефективним, при виникненні рецидиву рекомендується повторне його призначення [2].

Найбільш ефективна та безпечна схема лікування другого чи наступних рецидивів ААД (з наявністю *Clostridium difficile*) згідно з рекомендаціями [9] — прийом ванкоміцину *per os* у пульс-режимі. Доза ванкоміцину — 125 мг внутрішньо чотири рази на добу протягом 10–14 днів, двічі на добу впродовж одного тижня, потім — раз на добу протягом одного тижня, в подальшому — один раз на два чи три дні курсом від 2 до 8 тиж або стандартний курс ванкоміцину, пероральний режим, тобто 125 мг чотири рази на добу з наступним призначенням 400 мг рифаксиміну перорально тричі на добу впродовж 20 днів.

У пацієнтів з НБК при появі симптоматики (абдомінальний біль, діарея, здуття) на тлі нормальної ендоскопічної картини та рівня кальпротектину рекомендоване застосування рифаксиміну- α в дозі 1200 мг/добу протягом 10–14 днів [1].

Таким чином, COVID-19 може модифікувати перебіг функціональних та запальних захворювань, впливаючи на кишковий мікробіом. Слід проводити ретельну диференційну діагностику загострення

функціональних, запальних і постковідних уражень кишечника. Для лікування цих хворих необхідно використовувати комплексну терапію із застосуванням препаратів для корекції дисбіозу.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження — А.Д., С.Т.;

збір та опрацювання матеріалу, написання тексту — А.Д., Н.Х., С.Т., Т.З.; редагування — А.Д.

Список літератури

1. Ткач С.М., Дорофеев А.Е., Харченко Н.В. та ін. Клінічні рекомендації УГА по веденню хворих на неспецифічний виразковий коліт з перебігом легкої та середньої тяжкості. — К., 2019. — 18 с.
2. Ткач С.М., Дорофеев А.Е., Харченко Н.В. та ін. Клінічні рекомендації УГА по веденню хворих на синдром подразненого кишечника. — К., 2019. — 14 с.
3. Amirian E.S. Potential fecal transmission of SARS-CoV-2: Current evidence and implications for public health // *Int. J. Infect. Dis.* — 2020. — 95. — P. 363–370. doi: 10.1016/j.ijid.2020.04.057.
4. Brenner E.J., Ungaro R.C., Garry R.B. et al. Corticosteroids, but not TNF antagonists, are associated with adverse COVID-19 outcomes in patients with inflammatory bowel diseases: results from an International Registry // *Gastroenterology.* — 2020. — 15. — P. 481–91.e3. 10.1053/j.gastro.2020.05.032.
5. Cavaliere K., Levine C., Wander P., Sejpal D.V., Trindade A.J. Management of upper GI bleeding in patients with COVID-19 pneumonia // *Gastrointest. Endosc.* — 2020. — 92. — P. 454–455. doi: 10.1016/j.gie.2020.04.028.
6. Cheng Y. et al. TNF-alpha disrupts blood brain barrier integrity to maintain prolonged depressive-like behavior in mice // *Brain Behav Immun.* — 2018. — 69. — P. 55–57.
7. D'amico F., Baumgart D.C., Danese S., Peyrin-Biroulet L. Diarrhea during COVID-19 infection: pathogenesis, epidemiology, prevention, and management // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2020. — 18. — P. 1663–1672. doi: 10.1016/j.cgh.2020.04.001.
8. Dhar D., Mohanty A. Gut microbiota and Covid-19 — possible link and implications // *Virus Res.* — 2020. — 285. — P. 198018. 10.1016/j.virusres.2020.198018.
9. Guidelines for Clostridium difficile infection in adults // *Gastroenterology Rev.* — 2020. — 15 (1). — P. 1–21. doi: https://doi.org/10.5114/pg.2020.93629.
10. Hamid S., Mir M.Y., Rohela G.K. Novel coronavirus disease (COVID-19): a pandemic (epidemiology, pathogenesis and potential therapeutics) // *New Microbes New Infect.* — 2020. — 35. — P. 100679. 10.1016/j.nmni.2020.100679.
11. Ianiro G., Mullish B.H., Kelly C.R. et al. Screening of faecal microbiota transplant donors during the COVID-19 outbreak: suggestions for urgent updates from an international expert panel // *Lancet.* — *Gastroenterol. Hepatol.* — 2020. — 5. — P. 430–432. 10.1016/S2468–1253 (20)30082–0.
12. Lamers M., Beumer J., van der Vaart J. SARS-CoV-2 productively infects human gut enterocytes // *Science.* — 2020. — 369 (6499). — P. 50–4. doi: 10.1126/science.abc1669.
13. Liu Y., Lou X. Type 2 diabetes mellitus-related environmental factors and the gut microbiota: emerging evidence and challenges // *Clinics (Sao Paulo).* — 2020. — 75:e1277. 10.6061/clinics/2020/e1277.
14. Pan., Mu M., Yang P. et al. Clinical characteristics of COVID-19 patients with digestive symptoms in Hubei, China: A descriptive, cross-sectional, multicenter study // *Am. J. Gastroenterol.* — 2020. — 115. — P. 766–773. 10.14309/ajg.0000000000000620.
15. Ponziani F.R., Gasbarrini A. et al. Eubiotic properties of rifaximin: Disruption of the traditional concepts in gut microbiota modulation // *World J. Gastroenterol.* — 2017. — 23 (25). — P. 4491–4999.
16. Precup G., Vodnar D. Gut Prevotella as a possible biomarker of diet and its eubiotic versus dysbiotic roles: a comprehensive literature review // *Br. J. Nutr.* — 2019. — 122. — P. 131–140. doi: 10.1017/S0007114519000680.
17. Vodnar D.-C., Mitrea L., Teleky B.-E. et al. Coronavirus disease (COVID-19) caused by SARS-CoV-2 infections: A real challenge for human gut microbiota // *Front Cell. Infect Microbiol.* — 2020. — 10. — P. 575559. doi: 10.3389/fcimb.2020.575559.
18. Wang P.X., Deng X.R., Zhang C.H., Yuan H.J. Gut microbiota and metabolic syndrome // *Chin. Med. J. (Engl.)* 2020. — 133. — P. 808–816. 10.1097/CM9.0000000000000696.
19. Wang W., Xu Y., Gao R. et al. Detection of SARS-CoV-2 in different types of clinical specimens // *JAMA.* — 2020. — 323. — P. 1843–1844. 10.1001/jama.2020.3786.
20. Wong S.H., Lui R.N., Sung J.J. Covid-19 and the digestive system // *J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2020. — 35. — P. 744–748. doi: 10.1111/jgh.15047.
21. Wu Y., Ching-Sung C., Yu-Jiun C. The outbreak of COVID-19: An overview // *Journal of the Chinese Medical Association.* — 2020. — 83 (3). — P. 217–20. doi: 10.1097/JCMA.0000000000000270.

A. E. Dorofeyev¹, N. V. Kharchenko¹, S. M. Tkach², T. D. Zvyagintseva³

¹ Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv

² Ukrainian Research and Practical Centre of Endocrine Surgery, Transplantation of Endocrine Organs and Tissues of the Ministry of Health of Ukrain, Kyiv

³ Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

To the question of classification of intestinal post-COVID lesions. Review

Pandemic of COVID-19 has brought significant changes not only to the daily life of mankind, but also to the course of many chronic diseases. In addition to lung damage, extrapulmonary manifestations may develop against the background of coronavirus disease progression. These changes often have multi-organ nature, espe-

cially against the background of existing chronic diseases. Literature describes cardiac, neurologic, renal extra-pulmonary SARS-CoV-2 lesions as well as eye damage. Gastrointestinal tract is one of the areas affected by SARS-CoV-2 virus. This impact is stipulated by the significant effects of virus on the microbiota and permeability of mucosal barriers, as well as important role of changes in the intestinal barrier function in the development of local and systemic immune response.

Working group of the Ukrainian Gastroenterological Association (UGA) worked out a classification of intestinal post-covid lesions, which was presented at the UGA congress in September 2021. The following types of damage have been outlined: COVID-19 induced bacterial overgrowth syndrome, functional diarrhea after previous COVID-19 infection, infection-induced irritable bowel syndrome (post-infectious IBS), antibiotic-associated diarrhea (without *Clostridium difficile* and pseudomembranous colitis with confirmed *Clostridium difficile*), exacerbation of inflammatory bowel disease (ulcerative colitis, Crohn's disease), newly diagnosed (COVID-induced) inflammatory bowel disease.

The course of functional and inflammatory diseases can be modified by COVID-19, affecting the gut microbiome. It is necessary to conduct a thorough differential diagnosis of exacerbation of functional, inflammatory and post-covid lesions of the intestine. Complex therapy including agents to correct dysbiosis should be used to treat this group of patients.

Keywords: classification, post-COVID, intestinal lesion.

Контактна інформація

Дорофеев Андрій Едуардович, д. мед. н., проф. кафедри терапії
01030, м. Київ, бульв. Т. Шевченка, 17
E-mail: dorofeyevand@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 31 січня 2022 р.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Дорофеев А. Е., Харченко Н. В., Ткач С. М., Звягінцева Т. Д. До питання класифікації постковідних уражень кишечника // Сучасна гастроентерологія. – 2022. – № 1–2. – С. 57–62. <http://doi.org/10.30978/MG-2022-1-57>.

Dorofeyev AE, Kharchenko NV, Tkach SM, Zvyagintseva TD. To the question of classification of intestinal post-COVID lesions [in Ukrainian]. Modern Gastroenterology. 2022;1-2:57-62. <http://doi.org/10.30978/MG-2022-1-57>.