



Е. Г. Ясницька¹, В. В. Харченко²

¹ КНП «Київська міська клінічна лікарня № 8»

² Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, Київ

Особливості ураження печінки при COVID-19

Мета — дослідити характер змін печінкових проб у хворих на коронавірусну хворобу-2019 (COVID-19), частоту їхнього виникнення, клініко-лабораторні вияви і ступінь впливу COVID-19 на функцію печінки для призначення лікувально-профілактичних заходів.

Матеріали та методи. Проаналізовано 120 медичних карт хворих на COVID-19, які перебували на стаціонарному лікуванні у перепрофільованих в інфекційні відділеннях Київської міської клінічної лікарні № 8 у період з листопада 2020 р. до квітня 2021 р. Найбільша кількість хворих були віком 60—69 років (41,7%) і > 70 років (25,0%), найменша — віком < 40 років (1,7%). Серед пацієнтів переважали жінки (65,0%).

Результати. Виявлено підвищення рівня печінкових трансаміназ у 52% хворих, загального білірубіну (за рахунок непрямого) — у 15%. Більший вміст трансаміназ, тяжкий перебіг COVID-19 і несприятливий прогноз частіше спостерігали у чоловіків. Виникнення SARS-CoV-2-асоційованого ураження печінки з мінімальним ступенем активності трансаміназ переважно реєстрували у жінок віком ≥ 60 років та чоловіків віком 50—69 років, помірний ступінь активності гепатиту, асоційованого з COVID-19, — у жінок віком 50—69 років і чоловіків працездатного (40—49 років) та літнього (> 70 років) віку, високий ступінь активності трансаміназ на тлі COVID-19 — лише у чоловіків віком 40—59 років із середньотяжким і тяжким перебігом COVID-19. Померли через тяжке ураження легень 19 хворих з тяжким перебігом COVID-19. У них також виявлено порушення функцій печінки. З них 11 мали діагностований стеатоз печінки до COVID-19. Більшість померлих від COVID-19 були віком ≥ 60 років, мали в анамнезі супутні захворювання (цукровий діабет 2 типу, гіпертонічну хворобу, ішемічну хворобу серця, неалкогольну жирову хворобу печінки, цироз печінки та ожиріння 2—3 ступеня).

Висновки. Порушення функцій печінки мало місце в 52% випадків у стаціонарних хворих з COVID-19. У всіх хворих із середнім ступенем тяжкості відзначено позитивну динаміку рівня трансаміназ і білірубіну, сприятливий прогноз після стаціонарного лікування COVID-19. Більшість з них не мали попередньо діагностованих захворювань печінки, шість — мали захворювання печінки до COVID-19. Не зафіксовано випадків фатальної печінкової недостатності. Рівень трансаміназ після стаціонарного лікування COVID-19 був нижчим у хворих, які не мали в анамнезі захворювань печінки та приймали гепатопротекторні препарати. Ефективніша дія лікування підтверджена у хворих на COVID-19 при прийомі глутатіону та урсодезоксихолевої кислоти.

Ключові слова: COVID-19, печінка, стеатоз, функціональні проби печінки, аланінамінотрансфераза, аспаратамінотрансфераза, білірубін.

За даними ВООЗ, за період пандемії у світі зафіксовано 175 987 176 підтверджених випадків коронавірусної хвороби-2019 (COVID-19), а в нашій країні, за даними Центру громадського здоров'я в Україні, — 2 226 037 [1].

Спостерігається тенденція до постійного збільшення кількості випадків порушення функції печінки як серед населення України, так

і серед населення інших країн, зокрема внаслідок поширення COVID-19 [16].

Печінка є основним органом метаболізму і детоксикації в організмі людини та навіть помірне зниження її функцій може змінити профіль безпечності, терапевтичну ефективність лікарських засобів, що метаболізуються в печінці, та спричинити порушення обміну речовин.

Гепатоцелюлярна гіпоксія при хронічних захворюваннях печінки у пацієнтів, інфікованих SARS-CoV-2, може призвести до підвищеної

експресії рецепторів ангіотензинперетворювальних ферментів другого типу (АПФ-2) і факторів, індукованих гіпоксією. Ці зміни можуть підсилити метаболічні захворювання, наприклад, неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП). У пацієнтів із середньотяжким і тяжким перебігом COVID-19 спостерігається підвищення вмісту запальних біомаркерів, таких як С-реактивний білок, сироватковий феритин, і цитокінів (інтерлейкіну (ІЛ)-6, ІЛ-2, фактор некрозу пухлини α) [11]. Зокрема ІЛ-6 може бути ключовим чинником на початку розвитку «цитокінового шторму» (рис. 1), описаного у пацієнтів із COVID-19 [4, 8].

Рівень ІЛ-6 підвищується при НАЖХП. Це може бути маркером або посередником супутніх захворювань, які часто діагностують у пацієнтів, інфікованих SARS-CoV-2 [13].

Більший вплив COVID-19 на організм людини спостерігали у чоловіків віком > 60 років, вищим індексом маси тіла (ІМТ), супутньою патологією і НАЖХП. Остання була незалежним чинником ризику прогресування COVID-19 (відношення шансів (ВШ) – 6,4, 95% довірчий інтервал (ДІ) – 1,5–31,2), а також пов'язана з більшою ймовірністю порушення функцій печінки під час госпіталізації і тривалішим періодом виділення вірусу [7].

Деякі автори [17] відзначають ризик розвитку тяжкої форми COVID-19, який збільшується при поєднанні ожиріння і НАЖХП, вказуючи на додаткову роль патогенних механізмів, що беруть участь у виникненні та прогресуванні НАЖХП.

Хоча як гастроінтестинальні, так і печінкові вияви були асоційовані з підвищеною частотою тяжкого перебігу COVID-19, лише пошкодження печінки було незалежним предиктором госпіталізації у відділення реанімації та інтенсивної терапії і смерті [6].

У пацієнтів з COVID-19 спостерігаються порушення функції печінки різного ступеня. Повідомляється про зміну функціональних тестів печінки майже у половини пацієнтів з інфекцією SARS-CoV-2. Раніше існуючі захворювання печінки і літній вік асоціюються з ризиком пошкодження печінки. Ураження печінки, спричинене лікарськими препаратами, є важливим чинником для пацієнтів з COVID-19 [5, 10].

Гепатотоксичні противірусні препарати потребують ретельного контролю побічних ефектів. SARS-CoV-2 може безпосередньо зв'язуватися з холангіоцитами, що містять АПФ-2, і спричинити пошкодження печінки. Активація імунної системи і цитокіновий шторм можуть призвести до імуноопосередкованого процесу пошкодження печінки. Контроль дисрегуляції цитокінів на

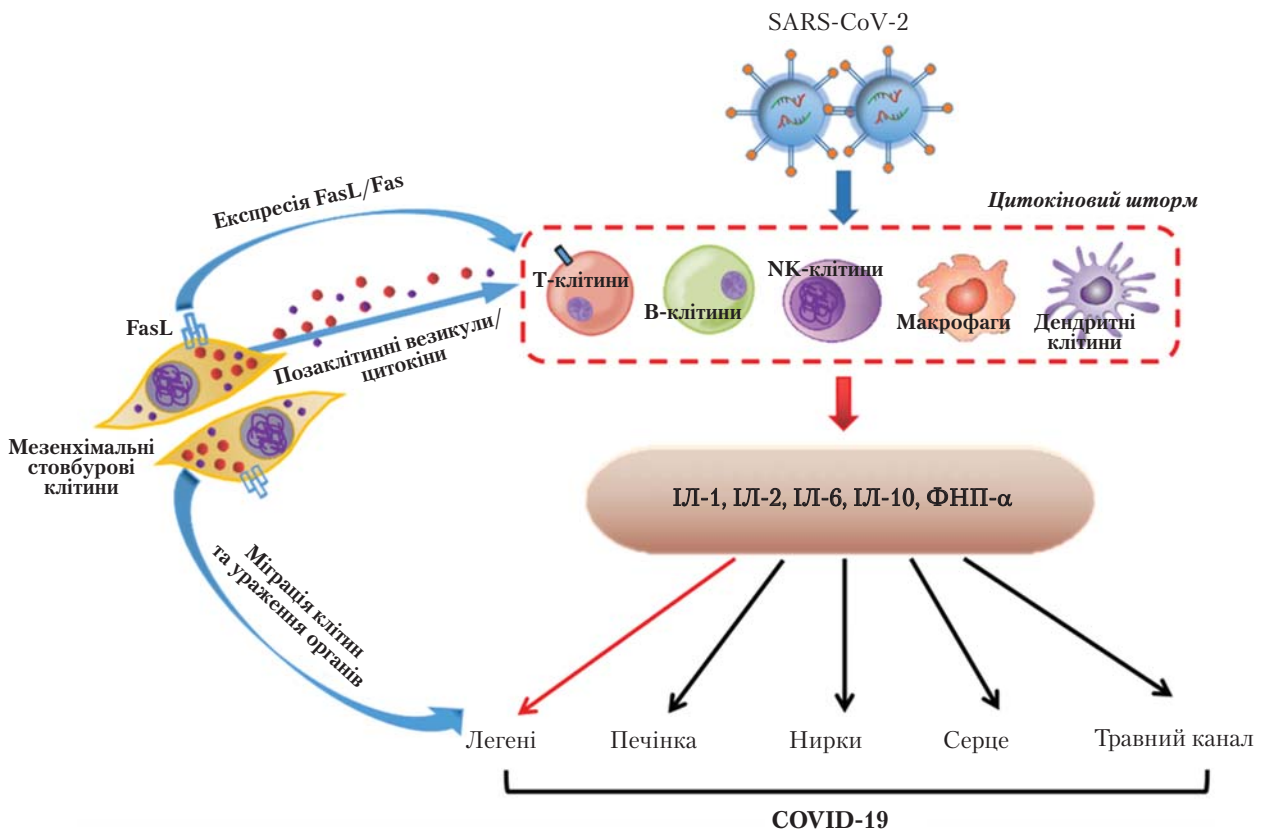


Рис. 1. Цитокіновий шторм при COVID-19 [4]

ранній стадії є корисним для стримування прогресування захворювання [2, 12].

SARS-CoV-2 може спричинити пряме цитопатичне пошкодження печінки.

Патоморфологічне дослідження померлих виявило SARS-CoV-2 у 41% тканини печінки при максимальному вірусному навантаженні $1,6 \cdot 10^6$ копій/г тканини. Результати біопсії печінки хворих, інфікованих вірусом SARS-CoV-2, засвідчили наявність гепатоцелюлярного некрозу, клітинної інфільтрації і жирової дегенерації клітин печінки [3, 9, 15].

Автопсійний аналіз тканини печінки пацієнтів з COVID-19 виявив помірний мікроезикалярний стеатоз і легке запалення в лобулярній та порталній ділянці [2, 7].

Мета дослідження — дослідити характер змін печінкових проб у хворих на COVID-19, частоту їхнього виникнення, клініко-лабораторні вияви і ступінь впливу COVID-19 на функцію печінки для призначення лікувально-профілактичних заходів.

Матеріали та методи

Проаналізовано 120 медичних карт хворих на COVID-19, які перебували на стаціонарному лікуванні у репрофільованих в інфекційні відділеннях Київської міської клінічної лікарні № 8 у період з листопада 2020 р. до квітня 2021 р.

Найбільша кількість хворих були віком 60–69 років (41,7%), найменша — віком < 40 років (1,7%) (рис. 2).

Серед пацієнтів переважали жінки (65%).

Розподіл хворих за ступенем тяжкості COVID-19 проведено згідно з протоколом «Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)» (наказ МОЗ України від 2 квітня 2020 року № 762 (в редакції наказу МОЗ України від 6 квітня 2021 року № 638)).

Підтверджений COVID-19:

1. Захворювання легкого ступеня тяжкості — відсутність утруднення дихання у пацієнтів.

2. Захворювання середнього ступеня тяжкості — хворі належать до груп ризику, вік > 65 років та/або супутні дисфункції органів (легені, серце, печінка тощо), діабет, коронаропатія, хронічна обструктивна хвороба легень, артеріальна гіпертензія.

3. Тяжкий перебіг діагностували у хворих, які мали більше ніж один з таких виявів:

- частота дихання > 30/хв (дорослі);
- насичення киснем крові 93–94%; співвідношення $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$;
- інфільтрати в легенях > 50% легеневого поля.

Результати та обговорення

У нашому дослідженні середньотяжкий перебіг COVID-19 мали 95 (80,0%) хворих (61 жінка та 34 чоловіки) переважно віком 60–69 років (рис. 3). Усі пацієнти виписані у задовільному стані.

Тяжкий перебіг коронавірусної хвороби COVID-19 мали 25 (20,0%) хворих. Троє жінок виписано з поліпшенням. Померли 13 жінок і 9 чоловіків віком переважно > 60 років (рис. 4).

Дані щодо частоти супутньої патології у хворих на COVID-19 наведено на рис. 5.

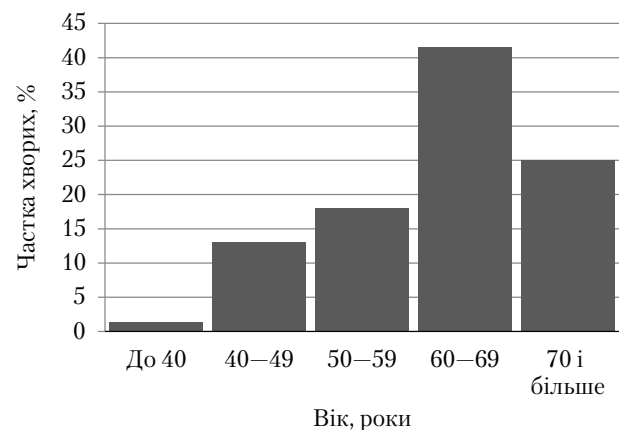


Рис. 2. Розподіл госпіталізованих хворих за віком

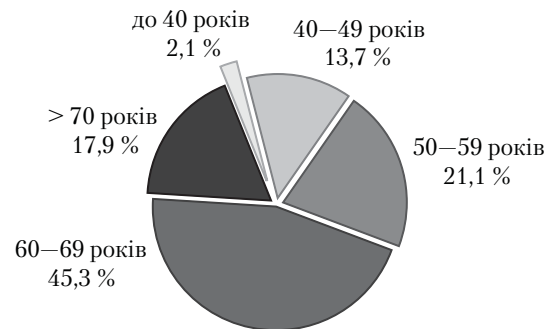


Рис. 3. Розподіл хворих на COVID-19 середнього ступеня тяжкості за віком

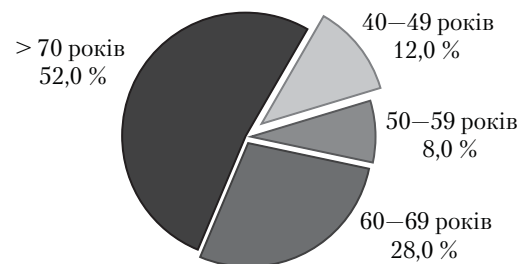


Рис. 4. Розподіл хворих на COVID-19 з тяжким перебігом за віком



Рис. 5. Розподіл за супутніми захворюваннями хворих на COVID-19

Найчастіше виявляли гострий вірусний SARS-CoV-2-гепатит (54,0%), рідше — ішемічну хворобу серця, гіпертонічну хворобу, цукровий діабет, ожиріння і тромбоемболію легеневої артерії. Сім (5,8%) хворих мали захворювання печінки — цироз печінки, вірусний гепатит С, гострий токсичний гепатит, полікістозну хворобу печінки.

Із 65 хворих на COVID-19 з порушенням функцій печінки одужали та були виписані з лікарні 45 осіб, решта померли. Аналіз супутньої патології підтвердив актуальність уперше виявленого гострого вірусного SARS-CoV-2-гепатиту.

Оскільки наше дослідження не мало на меті морфологічного дослідження печінки, ступінь активності гострого SARS-CoV-2-гепатиту оцінювали за лабораторними показниками, зокрема за рівнем аланінамінотрансферази (АЛТ):

1. Вміст у межах норми — неактивний ступінь.
2. Рівень не перевищує 3 норми — мінімальний ступінь активності.
3. Вміст від 3 до 5 норм — помірний ступінь активності.
4. Рівень перевищує 5 норм — високий ступінь активності.

У 57 (48,0%) хворих показник АЛТ був у межах норми на момент госпіталізації, у 63 (52,0%) — підвищений. Рівень загального білірубіну переважно за рахунок непрямого був підвищеним у 15% хворих.

У жінок частіше спостерігалось підвищення рівня АЛТ і аспартатамінотрансферази (АСТ). Ступінь активності гепатиту, асоційованого з COVID-19, у жінок частіше був мінімальним у працездатному (< 49 років) та літньому віці (> 70 років) та помірним у віці 50–69 років, тоді як у чоловіків вміст АЛТ перевищував у кілька разів показник жінок. Високий ступінь активності трансаміназ не відзначено у жінок у нашому дослідженні.

SARS-CoV-2-індуковане ураження печінки мінімального ступеня активності (за рівнем

АЛТ) переважало у чоловіків віком 50–69 років, помірного ступеня — віком < 40 років, 40–59 та > 70 років.

На відміну від жінок у чоловіків працездатного віку (40–59 років) зареєстрували високий ступінь активності трансаміназ.

Хворих розділили на групи залежно від функціонального стану печінки:

1. Пацієнти, які не мали порушень функцій печінки до захворювання на COVID-19 (104 (86,6%)).
2. Хворі на стеатоз печінки, діагностований до захворювання на COVID-19 (11 (9%)).
3. Пацієнти із печінковими захворюваннями, діагностованими до захворювання на COVID-19 (7 (5,8%)).

Із пацієнтів першої групи 60% мали підвищений рівень АЛТ, 67% — АСТ і 12,5% — загального білірубіну за рахунок непрямого у біохімічному аналізі крові. Більшість хворих (96) мали середній ступінь тяжкості COVID-19. З анамнезу відомо, що пацієнти вели здоровий спосіб життя, не зловживали алкогольними напоями, не курили та не приймали наркотичних засобів.

У другій групі 90% хворих мали підвищений рівень АЛТ і АСТ, 18% — загального білірубіну переважно за рахунок непрямого у біохімічному аналізі крові. Хворі мали тяжкий перебіг COVID-19, він був ускладнений супутньою патологією та високим ІМТ.

У третій групі всі хворі мали підвищений рівень АЛТ і АСТ (3–5 норм та > 5 норм), 42% — загального білірубіну переважно за рахунок непрямого. У 3 хворих діагностовано цироз печінки (токсичної етіології та внаслідок автоімунного гепатиту), у 2 — хронічний токсичний гепатит з виразною активністю, у 1 — вірусний гепатит С, ще в 1 — полікістозну хворобу печінки.

Лікування стаціонарних хворих із середньо-тяжким і тяжким перебігом COVID-19 проводили згідно з протоколом «Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)» (наказ МОЗ України від 2 квітня

2020 року № 762 (в редакції наказу МОЗ України від 6 квітня 2021 року № 638)):

1) оптимальна підтримувальна терапія в лікарняній палаті (або відділенні/палаті інтенсивної терапії);

2) киснева підтримка;

3) системні кортикостероїди перорально або внутрішньовенно. Можна застосовувати дексаметазон або інші кортикостероїди (гідрокортизон, метилпреднізолон);

4) призначення низькомолекулярних гепаринів, якщо це не протипоказано;

5) антибактеріальна терапія коінфекції та суперінфекції у пацієнтів з COVID-19.

Показання:

позалікарняна бактеріальна пневмонія

Середньотяжкий перебіг:

- амоксицилін/клавуланат + макроліди (азитроміцин або кларитроміцин);
- цефалоспорины II–III покоління (цефуроксим, цефтріаксон, цефотаксим, цефтазидим, цефіксим, цефоперазон, цефподоксим) + макроліди (азитроміцин або кларитроміцин);
- у разі алергії на β-лактами — респіраторні фторхінолони (левофлоксацин або моксифлоксацин).

Тяжкий перебіг:

цефалоспорины III покоління (цефтріаксон, цефотаксим, цефтазидим, цефіксим, цефоперазон, цефподоксим) + макроліди (азитроміцин або кларитроміцин).

У медичних картах хворих, які ми досліджували, не були призначені гепатотоксичні протиприпарати при лікуванні COVID-19.

У 57 хворих із середньотяжким перебігом COVID-19 з першої групи не виявлено змін у печінкових тестах (рівень АЛТ і АСТ був у межах норми). Відзначено підвищення вмісту трансаміназ (< 3,3–5,0 норм) після стаціонарного лікування у 17 хворих з першої групи, які не одержували гепатопротекторних препаратів одночасно з глюкокортикостероїдами, нестероїдними протизапальними препаратами, антибактеріальними препаратами широкого спектра дії (у разі приєднання бактеріальної інфекції) і антикоагулянтними засобами.

У цих хворих по завершенні лікування негоспітальної пневмонії, асоційованої з COVID-19, встановлено діагноз гострого вірусного SARS-CoV-2-гепатиту з мінімальною (36%), помірною (47%) та високою (17%) активністю. Після завершення лікування COVID-19 спостерігали позитивну динаміку основного захворювання, хворі виписані

для продовження лікування амбулаторно з рекомендаціями контролювати рівень трансаміназ, білірубину та його фракцій у динаміці, продовжити прийом гепатопротекторних препаратів.

Схожа клініко-біохімічна картина спостерігалась у 21 хворого з першої групи із середньотяжким і тяжким перебігом COVID-19, у яких було діагностовано SARS-CoV-2-індуковане ураження печінки з мінімальним ступенем активності. Цим хворим також не було призначено гепатопротекторну терапію на тлі тривалого прийому антибактеріальних препаратів широкого спектра дії, нестероїдних протизапальних препаратів, антикоагулянтів прямої дії та глюкокортикостероїдів.

Під час лікування в стаціонарі виявлено порушення ферментативної функції печінки — рівень АЛТ і АСТ перевищував норму в 3–10 разів.

Після завершення лікування COVID-19 зафіксовано позитивну динаміку клінічного перебігу захворювання, хворі виписані для продовження лікування амбулаторно з рекомендаціями контролювати рівень трансаміназ, білірубину та його фракцій у динаміці, продовжити прийом гепатопротекторних препаратів.

Гепатопротекторні препарати на тлі лікування основного захворювання (COVID-19) одразу призначено 44 хворим першої групи з підвищеним рівнем АЛТ, АСТ і загального білірубину при госпіталізації, а також усім пацієнтам з другої та третьої груп (рис. 6).

Завдяки призначенню гепатопротекторних засобів спостерігали позитивну динаміку функціонального стану печінки у хворих з першої групи, які мали гострий коронавірусний гепатит з помірною та виразною активністю, зокрема вміст АЛТ і АСТ зменшився.

У хворих з другої та третьої груп, незважаючи на прийом гепатопротекторних препаратів, рівень трансаміназ не змінився після завершення стаціонарного лікування, що потребувало продовження прийому гепатопротекторів.

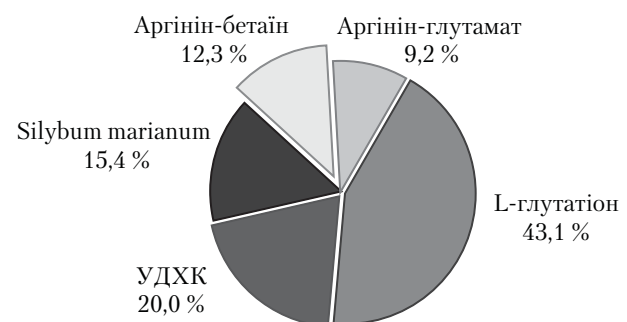


Рис. 6. Частота призначення гепатопротекторних лікарських засобів

Таким чином, виявлено підвищення рівня печінкових трансаміназ у 63 (52 %) зі 120 хворих на COVID-19 та підвищення рівня загального білірубіну в основному за рахунок непрямого у 15 % хворих.

Більший вміст трансаміназ, тяжкий перебіг COVID-19 і несприятливий прогноз частіше спостерігали у чоловіків. Виникнення SARS-CoV-2-асоційованого ураження печінки з мінімальним ступенем активності трансаміназ переважно реєстрували у жінок віком ≥ 60 років та чоловіків віком 50–69 років, помірний ступінь активності гепатиту, асоційованого з COVID-19, — у жінок віком 50–69 років і чоловіків працездатного (40–49 років) та літнього (> 70 років) віку, високий ступінь активності трансаміназ на тлі COVID-19 — лише у чоловіків віком 40–59 років із середньотяжким і тяжким перебігом COVID-19.

Померли через тяжке ураження легень 19 хворих з тяжким перебігом COVID-19. У них також виявлено порушення функцій печінки. З них 11 мали діагностований стеатоз печінки до

COVID-19. Більшість померлих від COVID-19 були віком ≥ 60 років, мали в анамнезі супутні захворювання (цукровий діабет другого типу, гіпертонічну хворобу, ішемічну хворобу серця, неалкогольну жирову хворобу печінки, цироз печінки та ожиріння 2–3 ступеня).

Висновки

У всіх хворих на COVID-19 із середнім ступенем тяжкості спостерігали позитивну динаміку рівня АЛТ, АСТ і білірубіну, хворі мали сприятливий прогноз COVID-19 після стаціонарного лікування. Більшість з них не мали попередньо діагностованих захворювань печінки, шість — мали захворювання печінки до COVID-19. Не зафіксовано випадків фатальної печінкової недостатності. Рівень трансаміназ після стаціонарного лікування COVID-19 був нижчим у хворих, які не мали в анамнезі захворювань печінки та приймали гепатопротекторні препарати. Ефективніша дія лікування підтверджена у хворих на COVID-19 при прийомі глутатіону та урсодезоксихолевої кислоти.

Конфлікту інтересів немає.

Збір, опрацювання матеріалу, написання статті проведено авторами спільно.

Список літератури

1. МОЗ України. Оперативна інформація про поширення та профілактику COVID-19. <https://moz.gov.ua/article/news/operativna-informacija-pro-poshirennya-koronavirusnoi-infekcii-2019-cov19>.
2. Alqahtani S, MSchattenberg J. Liver injury in COVID-19: The current evidence United European // Gastroenterology Journal. — 2020. — Vol. 8 (5). — P. 509–519.
3. Cai Q., Huang D., Yu H. et al. COVID-19: Abnormal liver function tests // J. Hepatol. — 2020. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2020.04.006>.
4. Can A., Coskun H. The rationale of using mesenchymal stem cells in patients with COVID-19-related acute respiratory distress syndrome: What to expect // Stem Cells Transl. Med. — 2020. — Vol. 9. — P. 1287–1302.
5. Corticosteroids for COVID-19. <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-Corticosteroids-2020.1>.
6. Hajifathalian K., Krisko T., Mehta A. et al. Gastrointestinal and hepatic manifestations of 2019 Novel Coronavirus Disease in a large cohort of infected patients from New York: Clinical implications // Gastroenterology. — 2020. — Vol. 159 (3). — P. 1137–1140. Published online 2020 May 8. doi: 10.1053/j.gastro.2020.05.010.
7. Ji D., Qin E., Xu J. et al. Non-alcoholic fatty liver diseases in patients with COVID-19: A retrospective study // J. Hepatol. — 2020. — Vol. 73 (2). — P. 451–453. doi: 10.1016/j.jhep.2020.03.044.
8. Cox M., Waalders N.J.B., Kooistra E.J., Gerretsen J., Pickkers P. Cytokine levels in critically ill patients with COVID-19 and other conditions // JAMA. — 2020. — Vol. 324. — P. 1565–1567.
9. Lax S.F., Skok K., Zechner P. et al. Pulmonary arterial thrombosis in covid-19 with fatal outcome: results from a prospective, single-center, clinicopathologic case series // Ann. Intern Med. — 2020. — P. M20–2566. <https://doi.org/10.7326/M20-2566>.
10. Liver Tox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury [Internet]. Liver Tox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2012).
11. Monneret G., Benlyamani I., Gossez M. et al. COVID-19: What type of cytokine storm are we dealing with? // J. Med. Virol. — 2021. — Vol. 93. — P. 197–198.
12. Nardo A.D., Schneeweiss-Gleixner M., Bakail M., Dixon E.D., Lax S.F., Trauner M. Pathophysiological mechanisms of liver injury in COVID-19 // Liver Int. — 2021. — Vol. 41. — P. 20–32. doi: 10.1111/liv.14730.
13. Portincasa P., Krawczyk M., Smyk W., Lammert F., DiCiaglia A. COVID-19 and non-alcoholic fatty liver disease: Two intersecting pandemics // Eur. J. Clin. Invest. — 2020. — Vol. 50. — e13338. <https://doi.org/10.1111/eci.13338>.
14. Sonzogni A., Previtalli G., Seghezzi M. et al. Liver histopathology in severe COVID 19 respiratory failure is suggestive of vascular alterations // Liver Int. — 2020. — Vol. 40. — P. 2110–2116. doi: 10.1111/liv.14601.
15. Wang Y., Liu S., Liu H. et al. SARS-CoV-2 infection of the liver directly contributes to hepatic impairment in patients with COVID-19 // J. Hepatol. — 2020. — Vol. 73 (2). — P. 807–816. doi: 10.1016/j.jhep.2020.05.002.
16. WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard. <https://covid19.who.int/table>.
17. Zheng K.I., Gao F., Wang X.B. et al. Obesity as a risk factor for greater severity of COVID-19 in patients with metabolic associated fatty liver disease // Metabolism. — 2020. — 154244. doi: 10.1016/j.metabol.2020.154244.

E. H. Yasnytska ¹, V. V. Kharchenko ²

¹ Clinical Hospital № 8, Kyiv

² Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv

Features of liver injury related to COVID-19

Objective — to study the character of liver function tests' changes in patients with COVID — 19, assess the rate of their onset, their clinical and laboratory manifestations and degree of COVID-19 effects on the liver function with the purpose to implement treatment and preventive measures.

Materials and methods. The study included 120 medical records of inpatients with COVID-19, hospitalized in the departments of Clinical Hospital № 8, reprofiled to the infectious wards in the period between November 2020 and April 2021. The most patients were aged 60–69 years (41.7%) and older than 70 years (25.0%), the minor portion was younger than 40 years (1.7%); women prevailed (65.0%).

Results. The increased hepatic transaminases levels were revealed in 52% of patients, and total bilirubin (especially indirect) was raised in 15%. Higher transaminases levels, severe course of coronaviral disease and unfavorable prognosis were more common in male patients. Frequency of SARS-CoV-2 — associated liver injury with minimal grade of activity of liver transaminases prevailed in women older than 60 years and men aged 50 to 69 years. COVID-19-associated hepatitis with moderate activity was observed in women aged 50–69 years and men of working age (40–49 years) and elderly (> 70 years) patients, high degree of transaminases' activity against COVID-19 background was registered only in men aged 40–59 years with moderate to severe COVID-19 course. Lethal outcomes due to severe pulmonary injury were registered in 19 patients with severe COVID-19 course; they also had liver dysfunction. From them, 11 had diagnosed liver steatosis before COVID-19. The most part of deceased due to COVID-19 were older than 60 years and had a history of comorbidities (type 2 diabetes mellitus, hypertension, coronary heart disease, non-alcoholic fatty liver disease, liver cirrhosis and 2–3 grade obesity).

Conclusions. Hepatic impairment occurred in 52% of inpatients with COVID-19. All patients with moderate course of coronaviral disease demonstrated positive dynamics of transaminases and bilirubin levels and favorable prognosis after hospitalization due to COVID-19. Most of them hadn't had liver injuries before coronaviral disease and six patients had been diagnosed with liver diseases before COVID-19. No cases of fatal liver failure were registered. After in-hospital treatment, the transaminases levels were lower in patients, who hadn't had history of liver diseases before COVID-19 and received hepatoprotective drugs. Treatment with glutathione and ursodeoxycholic acid was confirmed as the most effective therapy in patients with coronaviral disease.

Keywords: COVID-19, liver, hepatic steatosis, liver function tests, alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, bilirubin.

Контактна інформація

Ясницька Єліна Георгіївна, лікар-терапевт

E-mail: planetaellich@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 10 грудня 2021 р.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Ясницька Е. Г., Харченко В. В. Особливості ураження печінки при COVID-19 // Сучасна гастроентерологія. — 2022. — № 1–2. — С. 5–11. <http://doi.org/10.30978/MG-2022-1-5>.

Yasnytska EH, Kharchenko VV. Features of liver injury related to COVID-19 [in Ukrainian]. Modern Gastroenterology. 2022;1-2:5-11. <http://doi.org/10.30978/MG-2022-1-5>.