

# Особливості перебігу негоспітальної пневмонії коронавірусної етіології у хворих на стеатотичну хворобу печінки, що асоційована з метаболічною дисфункцією

О. С. Хухліна<sup>1</sup>, І. В. Рачинська<sup>2</sup>

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

## Ключові слова:

негоспітальна пневмонія, коронавірусна хвороба, стеатотична хвороба печінки, метаболічна дисфункція, ожиріння.

Запорізький медичний журнал. 2026. Т. 28, № 2(155). С. 124-129

**Мета роботи** – встановити клінічні особливості перебігу негоспітальної пневмонії (НГП) середньої тяжкості, асоційованої з коронавірусною хворобою, в осіб без коморбідних станів і при коморбідності зі стеатотичною хворобою печінки, що асоційована з метаболічною дисфункцією (СХП МА).

**Матеріали і методи.** Здійснили ретроспективний аналіз 200 стаціонарних хворих на НГП середнього ступеня тяжкості, асоційовану з SARS-CoV-2. Сформовано 2 групи по 100 пацієнтів: 1 група – НГП без супутньої патології печінки і з нормальною масою тіла; 2 група – НГП у поєднанні з коморбідною СХП МА на фоні надлишкової маси тіла або ожиріння I–II ступеня.

**Результати.** У хворих 2 групи частіше ( $p < 0,05$ ) визначали інтенсивний біль у грудях (у 1,7 раза), лихоманку (1,7 раза), аносмію (2,3 раза), біль у горлі з одиофагією (2,0 раза), інспіраторну задишку, що посилюється (1,7 раза), міалгії (4,2 раза), астенію та головний біль (по 1,6 раза), епізоди втрати свідомості (2,5 раза), нудоту (2,3 раза), діарею (3,9 раза). Переважали гіпертермія понад  $38,5^{\circ}\text{C}$  (1,6 раза), тахікардія  $>90/\text{хв}$  (2,0 раза), тахіпное  $>25/\text{хв}$  (2,2 раза) та зниження сатурації до 90–92 % (1,8 раза) ( $p < 0,05$ ). Лабораторно частіше фіксували лейкопенію (52,0 % проти 39,0 %), лімфопенію (77,0 % проти 37,0 %,  $p < 0,05$ ), тромбоцитопенію (61,0 % проти 29,0 %,  $p < 0,05$ ), гіперфібриногенемію та гіперферитинемію. Радіологічно переважали двобічні ураження легень (67,0 % проти 38,0 %,  $p < 0,05$ ), консолідація, «матове скло», фіброзні зміни та плеврит. Коінфекції та суперінфекції виявляли значно частіше – 45,0 % проти 18,0 %. Основні збудники – *S. pneumoniae* (27,0 %), *K. pneumoniae* (17,0 %), *S. aureus* (18,0 %), *Aspergillus* spp. (10,0 %), *Candida* spp. (6,0 %).

**Висновки.** Наявність СХП МА асоціюється з тяжчим перебігом НГП, що спричинена COVID-19, вираженішими респіраторними та системними проявами, імунними порушеннями, вищою частотою коінфекцій і поширеним двобічним ураженням легень ( $p < 0,05$ ).

## Keywords:

community-acquired pneumonia, acute coronavirus disease, metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, steatotic liver disease, metabolic dysfunction, obesity.

Zaporozhye Medical Journal. 2026;28(2):124-129

## Clinical course of community-acquired pneumonia of coronavirus etiology in patients with metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease

O. S. Khukhlina, I. V. Rachynska

**Aim.** To determine the clinical features of moderate community-acquired pneumonia (CAP) associated with COVID-19 in patients without comorbidities compared to those with comorbid metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD).

**Material and methods.** A retrospective analysis was performed including 200 hospitalized patients with moderate CAP associated with SARS-CoV-2. Two groups ( $n = 100$  each) were defined: Group 1 included patients with CAP without liver comorbidity and with normal body weight; Group 2 comprised patients with CAP and comorbid MASLD associated with being overweight or having class I–II obesity.

**Results.** Patients in Group 2 demonstrated a significantly higher prevalence of intense chest pain (1.7-fold), fever (1.7-fold), anosmia (2.3-fold), sore throat with odynophagia (2.0-fold), and progressive inspiratory dyspnea (1.7-fold) compared to Group 1 ( $p < 0.05$ ). Systemic and gastrointestinal symptoms were also more frequent in Group 2, including myalgia (4.2-fold), asthenia and headache (both 1.6-fold), syncope (2.5-fold), nausea (2.3-fold), and diarrhea (3.9-fold) ( $p < 0.05$ ). Hyperthermia  $>38.5^{\circ}\text{C}$  (1.6-fold), tachycardia  $>90/\text{min}$  (2.0-fold), tachypnea  $>25/\text{min}$  (2.2-fold), and oxygen saturation ( $\text{SpO}_2$ ) of 90–92 % (1.8-fold) were significantly more common in the comorbid group ( $p < 0.05$ ). Laboratory findings in Group 2 revealed a higher incidence of leukopenia (52.0 % vs. 39.0 %), lymphopenia (77.0 % vs. 37.0 %,  $p < 0.05$ ), and thrombocytopenia (61.0 % vs. 29.0 %,  $p < 0.05$ ), alongside pronounced hyperfibrinogenemia and hyperferritinemia. Radiologically, Group 2 patients predominantly exhibited bilateral lung involvement (67.0 % vs. 38.0 %,  $p < 0.05$ ), consolidation, ground-glass opacities, fibrotic changes, and pleuritis. Co-infections and superinfections were significantly more frequent in Group 2 (45.0 % vs. 18.0 %), with *S. pneumoniae* (27.0 %), *K. pneumoniae* (17.0 %), *S. aureus* (18.0 %), *Aspergillus* spp. (10.0 %), and *Candida* spp. (6.0 %) identified as the primary pathogens.

**Conclusions.** The presence of MASLD is associated with a more severe clinical course of COVID-19-related CAP. Patients with MASLD exhibit more pronounced respiratory and systemic manifestations, significant immune disturbances, higher rates of secondary co-infections, and more extensive bilateral radiological lung involvement ( $p < 0.05$ ).

Актуальність вивчення особливостей клінічного перебігу негоспітальної пневмонії (НГП), асоційованої з коронавірусною хворобою, у пацієнтів із метаболічною дисфункцією на фоні ожиріння та надлишкової маси тіла зумовлена зростанням захворюваності за останні 5 років і підвищенням смертності при поєднанні НГП з інфекцією SARS-CoV-2 (вірусна, первинна вірусно-бактеріальна, вторинна бактеріальна) [1,11,12,13]. Важливим аспектом є висока частота тяжкого перебігу НГП у пацієнтів з ожирінням і стеатотичною хворобою печінки, що асоційована з метаболічною дисфункцією (СХП МА) [5,14,15].

На початку епідемії COVID-19 (2020–2021 рр.) загальний рівень смертності становив приблизно 1 %. Встановлено, що 5–20 % хворих на COVID-19 потребували госпіталізації, серед них до 10–30 % пацієнтів – інтенсивної терапії; і це створило значне навантаження на системи охорони здоров'я [13].

Згідно з результатами клінічних досліджень, що здійснені у 2020–2024 рр., фонове ураження печінки вірусної (вірусний гепатит В, С, цироз печінки), аутоімунної, токсичної, алкогольної, метаболічної етіології, а також стадія фіброзу печінки й активність аланінамінотрансферази є незалежними факторами ризику смерті від COVID-19 [1,3,4,5]. Ці дані мають важливе значення для стратифікації ризиків пацієнтів із патологією печінки під час пандемії COVID-19.

Актуальним є вивчення патогенетичних механізмів взаємного обтяження СХП МА та НГП, асоційованої з коронавірусною хворобою, їхнього клінічного перебігу, особливостей функціонального стану і рівнів маркерів пошкодження печінки, стану оксидантно-антиоксидантного гомеостазу, динаміки прогресування метаболічних розладів і темпів фіброзування печінки [6,7,16,17]. Разом із тим, у чинних протоколах не враховано особливості перебігу НГП, асоційованої з коронавірусною хворобою, специфіку ведення хворих на COVID-19 на фоні метаболічно асоційованої коморбідної патології печінки, що супроводжується синдромом ендогенної інтоксикації, енергетичного дефіциту, підвищеним ризиком смерті від інфекцій [1,2,8,5,11,12].

## Мета роботи

Встановити клінічні особливості перебігу НГП середньої тяжкості, асоційованої з коронавірусною хворобою, в осіб без коморбідних станів і при коморбідності зі СХП МА.

## Матеріали і методи дослідження

В основі дослідження – ретроспективний аналіз 200 медичних карт стаціонарних хворих на НГП середнього ступеня тяжкості, асоційовану з SARS-CoV-2. Пацієнти перебували на лікуванні в інфекційному та пульмонологічному відділеннях ОКНП «Чернівецька обласна клінічна лікарня» у 2020–2022 рр.

Залежно від наявності супутньої коморбідної СХП МА на фоні надлишкової маси тіла або ожиріння, пацієнтів із НГП поділено на 2 групи. До 1 групи залучено 100 хворих на НГП без коморбідної патології печінки з нормальним індексом маси тіла, до 2 групи – 100 хворих

на НГП із коморбідною СХП МА на фоні надлишкової маси тіла або ожиріння I–II ступенів.

У всіх хворих діагностовано НГП середньої тяжкості, третьої групи за низкою класичних суб'єктивних та об'єктивних клінічних симптомів, показниками рентгенологічного дослідження органів грудної клітки (ОГК) або комп'ютерної томографії ОГК (інтерстиційні й інфільтративні зміни сегментарного, полісегментарного, часткового зливного характеру). Коронавірусну хворобу COVID-19 із позитивними ПЛР-тестами на SARS-CoV-2 в усіх хворих діагностовано за 5–10 днів до надходження у стаціонар.

Діагностику та лікування НГП здійснили за рекомендаціями Адаптованої клінічної настанови «Негоспітальна пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антимікробна терапія та профілактика» (2019), заснованої на доказах [10]. Діагностику та лікування коронавірусної хвороби здійснили, керуючись Наказом МОЗ № 722 «Стандарти медичної допомоги «Коронавірусна хвороба (COVID-19)» від 28.03.2020 року, Наказом МОЗ № 762 «Про затвердження Протоколу «Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)» від 02.04.2020 року [11,12].

Діагноз СХП МА встановили за уніфікованим клінічним протоколом, що затверджений Наказом МОЗ України № 826 від 06.11.2014 р. («Неалкогольна жирова хвороба печінки»), якщо виявляли критерії виключення хронічного дифузного захворювання печінки вірусного, спадкового, аутоімунного чи медикаментозного генезу як причини цитолітичного, холестатичного синдромів. Під час діагностики використано результати ультрасонографічного обстеження із зсувнохвильовою еластографією, стеатотесту (ТОВ «Сінево»), враховуючи рекомендації Міжнародного гепатологічного конгресу Європейської асоціації з вивчення печінки (EASL) (Відень, 21–24 червня 2023 р.), де схвалено нову класифікацію та номенклатуру жирової хвороби печінки із формулюванням «стеатотична хвороба печінки, асоційована з метаболічною дисфункцією» [18,19].

До дослідження залучали пацієнтів із НГП коронавірусної етіології середньої тяжкості, 3 групи, зокрема при коморбідності з СХП МА на фоні надлишкової маси тіла або ожиріння I–II ступенів (верифіковано за допомогою клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень). Усі хворі надали інформовану письмову згоду на участь у дослідженні. Не залучали пацієнтів з алкоголь-асоційованими розладами, хронічними вірусними гепатитами В і С, цирозом печінки, аутоімунними, медикаментозно індукованими гепатитами, первинним біліарним і склерозувальним холангітом, гемохроматозом, хворобою Вільсона–Коновалова, дефіцитом  $\alpha$ 1-інгібітора протеїназ, жовчнокам'яною хворобою, холециститом (каменевим, некаменевим) у фазі загострення, органічними захворюваннями стравоходу та гастродуоденальної ділянки, захворюваннями бронхолегеневого апарату, хронічною хворобою нирок, тяжкою кардіологічною патологією (ішемічною хворобою серця, гострим інфарктом міокарда, стабільною стенокардією напруження II–IV ФК, нестабільною стенокардією, кардіоміопатією, серцевою недостатністю IIA–III ст.), цукровим діабетом 1 типу, гіпотиреозом, ревматологічною

(ревматичною лихоманкою, системними захворюваннями сполучної тканини) та онкологічною патологіями, а також з іншими декомпенсованими захворюваннями або станами, що могли вплинути на результати дослідження (гостре порушення мозкового кровообігу, психопатологія, розлади, пов'язані зі вживанням психоактивних речовин); до дослідження не залучали жінок у період вагітності та лактації, а також осіб, які відмовилися від участі.

Дослідження отримало дозвіл Комісії з питань біомедицинської етики Буковинського державного медичного університету; згідно з висновком, під час нього дотримувалися усіх морально-правових правил здійснення медичних наукових (клінічних) досліджень (протокол від 15.09.2022 року № 1). Під час підготовки цієї наукової статті комісія повторно розглянула матеріали, що в ній наведено, порушень не виявлено (протокол від 25.09.2025 року № 1). Перед залученням до дослідження пацієнти надали добровільну письмову інформовану згоду на участь.

Під час надходження у стаціонар хворих із підтвердженим діагнозом НГП (за результатами рентгенографії ОГК у двох проєкціях або комп'ютерної томографії ОГК), визначали й монітували  $SpO_2$  за допомогою пульсоксиметра, оцінювали функціональний стан і рівні маркерів пошкодження печінки (за загальноприйнятим переліком активності ферментів, зокрема аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, лужної фосфатази, гамма-глутамілтрансферази, результатами обчислення коефіцієнта де Рітца), маркерів пігментного обміну, протеїнограми, ліпидограми, маркерів запалення (С-реактивний білок, фібриноген, феритин).

Для визначення структурних змін паренхіми печінки проводили ультрасонографічне дослідження. Для кількісного оцінювання змін ехогенності печінки застосовано метод еходенситометрії з обчисленням гепаторенального індексу (ГРІ). Еходенситометрію печінки виконали натще на апараті Ultima PA («Радмир» ДП АТ НДІРВ, Харків, Україна), використали конвексний датчик (частота 3–5 МГц), надалі виконано цифрову гістографічну обробку ультрасонографічних зображень. ГРІ обчислено за формулою M. Webb et al. (2009):  $ГРІ = MNA / MNB$ . У всіх пацієнтів визначили антропометричні показники та обчислили індекс маси тіла за формулою Кетле.

Отримані результати статистично проаналізували відповідно до виду дослідження та типів числових даних. Нормальність розподілу перевірили за допомогою тестів Лілієфорса, Шапіро–Вілка та методом прямого візуального оцінювання гістограм розподілу власних значень. Кількісні показники, що мали нормальний розподіл, наведено як середнє ( $M$ )  $\pm$  стандартне відхилення ( $S$ ). У разі непараметричного розподілу дані наведено як медіану ( $Me$ ) та верхній ( $Q75$ ), нижній квантилі ( $Q25$ ) – міри положення та розсіювання відповідно. Дискретні величини наведено як абсолютні та відносні частоти (процент спостережень від загальної кількості обстежених). Для порівнянь даних, які відповідали закону нормальності розподілу, застосовано параметричні тести з визначенням  $t$ -критерію Стьюдента,  $F$ -критерію Фішера. Якщо дані не відповідали закону нормальності, використано медіанний тест, обчислено ранговий  $U$ -критерій Манна–Вітні, для множинного порівняння –  $T$ -критерій Вілкоксона (якщо аналізували залежні групи). Для

оцінювання частоти симптомів захворювання та визначення чинників ризику тяжкого перебігу НГП обчислено діагностичне відношення шансів (DOR) за допомогою програми Past3. Під час статистичного та графічного аналізу результатів дослідження застосували програмні пакети Statistica for Windows версії 8.0 (StatSoft Inc., США), Microsoft Excel 2007 (Microsoft, США).

## Результати

У результаті аналізу частоти симптомів НГП, що асоційована з SARS-CoV-2, встановлено статистично значущу різницю між групами за такими показниками (табл. 1): на інтенсивний біль у грудній клітці під час дихання та кашлю в 1,7 рази частіше мали скарги хворі з 2 групи ( $OR = 1,73$ , 95 %  $CI [1,09; 2,15]$ ;  $p < 0,05$ ); кашель визначали з однаковою частотою ( $p > 0,05$ ), однак кашель із виділенням гнійного мокротиння частіше зафіксований у хворих із 2 групи ( $OR = 1,55$ , 95 %  $CI [1,01; 2,40]$ ;  $p < 0,05$ ); задишку, що наростала, реєстрували частіше у пацієнтів із 2 групи – в 1,7 рази ( $OR = 1,69$ , 95 %  $CI [1,08; 2,63]$ ;  $p < 0,05$ ); стійка лихоманка (впродовж більше ніж 5 днів) частіше зберігалася у хворих із 2 групи – в 1,7 рази ( $OR = 1,65$ , 95 %  $CI [1,07; 2,54]$ ;  $p < 0,05$ ). Хворі на НГП із 2 групи частіше мали скарги на інтенсивний головний біль – в 1,6 рази ( $OR = 1,63$ , 95 %  $CI [1,06; 2,49]$ ;  $p < 0,05$ ) та короточасні епізоди втрати свідомості – у 2,5 рази ( $OR = 2,48$ , 95 %  $CI [1,42; 4,33]$ ;  $p < 0,05$ ). Тривалу аносмію на початку захворювання частіше визначали у пацієнтів із 1 групи – у 2,3 рази ( $OR = 2,26$ , 95 %  $CI [1,33; 3,84]$ ;  $p < 0,05$ ). Виражену загальну слабкість і тривалу астеною виявляли в 1,6 рази частіше у хворих із 2 групи ( $OR = 1,59$ , 95 %  $CI [1,05; 2,43]$ ;  $p < 0,05$ ). Інтенсивну міалгію в дебюті захворювання також діагностовано у 3,2 рази частіше у пацієнтів із 2 групи ( $OR = 3,24$ , 95 %  $CI [1,85; 5,68]$ ;  $p < 0,05$ ). Інтенсивний біль у горлі з одиофагією реєстрували в 1,9 рази частіше у хворих із 2 групи ( $OR = 1,96$ , 95 %  $CI [1,14; 3,37]$ ;  $p < 0,05$ ). Зазначимо, що нудота та блювання в дебюті захворювання виникали у 2,3 рази частіше у пацієнтів із 1 групи ( $OR = 2,32$ , 95 %  $CI [1,35; 4,0]$ ;  $p < 0,05$ ), як і діарейний синдром, який у хворих 1 групи визначено у 3,9 рази частіше порівняно з частотою симптому в 2 групі ( $OR = 3,92$ , 95 %  $CI [1,96; 7,82]$ ;  $p < 0,05$ ).

У результаті аналізу об'єктивного статусу та лабораторних показників пацієнтів встановлено низку статистично значущих відмінностей (табл. 2). Так, більша кількість пацієнтів із 2 групи мали підвищення температури тіла понад  $38,5^\circ C$  ( $OR = 1,56$ , 95 %  $CI [1,01; 2,41]$ ;  $p < 0,05$ ) та випадки тахікардії ( $OR = 2,0$ , 95 %  $CI [1,24; 3,23]$ ;  $p < 0,05$ ), тахіпное ( $OR = 2,18$ , 95 %  $CI [1,33; 3,59]$ ;  $p < 0,05$ ). У пацієнтів із 2 групи зафіксовано вищу частоту зниженого показника сатурації кисню (у межах 90–92 %) – в 1,7 рази ( $OR = 1,76$ ,  $CI [1,11; 2,78]$ ;  $p < 0,05$ ).

У результаті дослідження показників клінічного аналізу крові обстежених виявлено сильнішу пошкоджувальну дію SARS-CoV-2 на лейкоцити, лімфоцити та тромбоцити за умов перебігу коморбідної патології печінки (табл. 3). Так, у 52,0 % хворих із 2 групи зафіксовано лейкоцитопенію менше ніж 4,0 Гл, а в 1 групі – 39,0 % випадків ( $OR = 1,33$ , 95 %  $CI [0,81; 2,19]$ ;  $p > 0,05$ ). Водночас у 77,0 % хворих із 2 групи (у 2,1 рази

частіше) встановлено лімфоцитопенію різних ступенів тяжкості, а в групі 2 таких випадків зафіксовано 37,0 % (OR = 2,08, ДІ [1,29; 3,36];  $p < 0,05$ ); тромбоцитопенію діагностовано у 61,0 % пацієнтів із 2 групи та 29,0 % з 1 групи (OR = 2,10, 95 % CI [1,25; 3,54];  $p < 0,05$ ). Аналіз біохімічних показників, що дають підстави оцінювати інтенсивність запалення (табл. 3), показав вищу частоту гіперфібриногенемії у хворих із 1 групи – в 1,8 раза (OR = 1,77, 95 % CI [1,08; 2,92];  $p < 0,05$ ), а частота гіперферитинемії вища у пацієнтів із 2 групи – в 1,8 рази (OR 1,76, 95 % CI [2,08; 2,87];  $p < 0,05$ ). У хворих із 2 групи зафіксовано більшу частоту підвищеного вмісту С-реактивного білка понад 20 мг/л у крові – в 1,2 раза (OR = 1,22, 95 % CI [0,78; 1,91];  $p > 0,05$ ) та підвищеної ШОЕ понад 15 мм/год – в 1,7 раза (OR = 1,71, 95 % CI [1,03; 2,83];  $p < 0,05$ ).

На підставі аналізу отриманих даних дійшли висновку, що COVID-19-асоційована пневмонія на фоні СХП МА спричиняє системну запальну відповідь високої інтенсивності, що істотно перевищує запалення при НГП без коморбідних станів.

У результаті аналізу рентгенологічного обстеження ОГК (табл. 4) у хворих із 2 групи частіше діагностували двобічну локалізацію НГП – 67,0 % випадків проти 38,0 % у 1 групі, тобто в 1,8 раза частіше (OR = 1,76, 95 % CI [1,09; 2,86];  $p < 0,05$ ); крім того, запальну реакцію плеври виявлено в 1,3 раза частіше у пацієнтів із 2 групи – у 54,0 % проти 42,0 % випадків відповідно за групами (OR = 1,29, 95 % CI [0,78; 2,09];  $p < 0,05$ ).

Отже, при НГП за умов коморбідної СХП МА частіше виникали двобічні полісегментарні ураження легень, ніж однобічні, що супроводжувались реактивним запаленням плеври. У більшості хворих із 1 та 2 груп виявлено ураження нижніх і середніх сегментів легень. Найпоширеніші легеневі зміни – фіброзні зміни, «матове скло» з ретикулярним рисунком, консолідація. Щодо змін бронхів, то визначена поширена повітряна бронхограма, а випадки деформації бронхів фіксували рідше. Плевральні зміни найчастіше включали ознаки плевральної ретракції та потовщення плеври.

За даними аналізу результатів посіву мокротиння хворих на НГП, що асоційована з коронавірусною хворобою, виявлено невелике різноманіття збудників бактеріальної флори, що супроводжували перебіг вірусних пневмоній як коінфекції чи суперінфекції. Так, перелік збудників, які найчастіше виділяли з мокротиння або бронхоальвеолярного лаважу під час лікування хворих із 1 групи в діагностично значущих титрах і котрі мали етіологічне значення при вірусно-бактеріальній НГП, наведено у таблиці 5. Як найчастіші агенти, що спричиняли ко- та суперінфекції під час пневмонії, асоційованої з коронавірусною хворобою, визначено *Streptococcus pneumoniae* (31,0 %), *Mycoplasma pneumoniae* (19,0 %), *Haemophilus influenzae* (17,0 %),  $p < 0,05$ . Інші бактерії висівалися у межах 1,0–7,0 % випадків.

Зауважимо, що індекс ко- та суперінфекцій бактеріальними та грибовими збудниками при НГП у коморбідності з СХП МА значно вищий (табл. 5). Найчастіше у мокротинні хворих на НГП, що асоційована з COVID-19, виявляли такі види мікроорганізмів: *S. pneumoniae* (27,0 %), *K. pneumoniae* (17,0 %), *S. aureus* (18,0 %); *M. pneumoniae* (15,0 %), *H. influenzae* (16,0 %), *E. coli*

**Таблиця 1.** Частота скарг у хворих на НГП, що асоційована з SARS-CoV-2, без коморбідних станів і при коморбідності з СХП МА, n (%)

Клінічний симптом	НГП, n = 100	НГП + СХП МА, n = 100	OR, 95 % CI
Біль у грудній клітці	45 (45,0 %)	78 (78,0 %)	1,73 [1,09; 2,15]*
Кашель	92 (92,0 %)	97 (97,0 %)	1,05[0,71; 1,57]
Мокротиння	56 (56,0 %)	87 (87,0 %)	1,55 [1,01; 2,40]*
Задишка	51 (51,0 %)	86 (86,0 %)	1,69 [1,08; 2,63]*
Лихоманка	57 (57,0 %)	94 (94,0 %)	1,65 [1,07; 2,54]*
Головний біль	59 (59,0 %)	96 (96,0 %)	1,63 [1,06; 2,49]*
Втрата свідомості	23 (23,0 %)	57 (57,0 %)	2,48 [1,42; 4,33]*
Аносмія	61 (61,0 %)	27 (27,0 %)	2,26 [1,33; 3,84]*
Загальна слабкість	62 (62,0 %)	99 (99,0 %)	1,59 [1,05; 2,43]*
Міалгія	21 (21,0 %)	68 (68,0 %)	3,24 [1,85; 5,68]*
Біль у горлі	27 (27,0 %)	53 (53,0 %)	1,96 [1,14; 3,37]*
Нудота, блювання	58 (58,0 %)	25 (25,0 %)	2,32 [1,35; 4,0]*
Діарея	47 (47,0 %)	12 (12,0 %)	3,92 [1,96; 7,82]*

\*: різниця відношення шансів між групами вірогідна ( $p < 0,05$ ).

**Таблиця 2.** Частота об'єктивних клінічних симптомів у хворих на НГП, що асоційована з SARS-CoV-2, без коморбідних станів і при коморбідності з СХП МА, n (%)

Об'єктивний симптом	НГП, n = 100	НГП + СХП МА, n = 100	OR, 95 % CI
Температура тіла понад 38,5 °C	57 (57,0 %)	89 (89,0 %)	1,56 [1,01; 2,41]*
Частота серцевих скорочень >90/хв	38 (38,0 %)	76 (76,0 %)	2,00 [1,24; 3,23]*
Частота дихальних рухів >25/хв	33 (33,0 %)	72 (72,0 %)	2,18 [1,33; 3,59]*
SpO <sub>2</sub> 90–92 %	45 (45,0 %)	79 (79,0 %)	1,76 [1,11; 2,78]*

\*: різниця відношення шансів між групами вірогідна ( $p < 0,05$ ).

**Таблиця 3.** Частота виявлення лабораторних і біохімічних маркерів запалення у хворих на НГП, що асоційована з SARS-CoV-2, без коморбідних станів і при коморбідності з СХП МА, n (%)

Маркер запалення	НГП, n = 100	НГП + СХП МА, n = 100	OR, 95 % CI
Лейкоцити <4,0 г/л	39 (39,0 %)	52 (52,0 %)	1,33 [0,81; 2,19]
Лімфоцити <0,9 г/л	37 (37,0 %)	77 (77,0 %)	2,08 [1,29; 3,36]*
Тромбоцити <1,2 г/л	29 (29,0 %)	61 (61,0 %)	2,10 [1,25; 3,54]*
Фібриноген >4,0 г/л	62 (62,0 %)	35 (35,0 %)	1,77 [1,08; 2,92]*
С-реактивний білок >20,0 мг/л	55 (55,0 %)	67 (67,0 %)	1,22 [0,78; 1,91]
ШОЕ >20 мм/год	34 (34,0 %)	58 (58,0 %)	1,71 [1,03; 2,83]*
Феритин >300,0 мкг/л	37 (37,0 %)	65 (65,0 %)	1,76 [1,08; 2,87]*

\*: різниця показника відношення шансів між групами вірогідна ( $p < 0,05$ ).

**Таблиця 4.** Частота розвитку пневмонії, реактивного плеврититу у хворих на НГП, що асоційована з SARS-CoV-2, без коморбідних станів і при коморбідності з СХП МА, n (%)

Клінічний симптом	НГП, n = 100	НГП + СХП МА, n = 100	OR, 95 % CI
Однобічна пневмонія	62 (62,0%)	33 (33,0 %)	1,88 [1,13; 3,71]*
Двобічна пневмонія	38 (38,0 %)	67 (67,0 %)	1,76 [1,09; 2,18]*
Плеврит	42 (42,0 %)	54 (54,0 %)	1,29 [0,78; 2,09]

\*: різниця показника відношення шансів між групами вірогідна ( $p < 0,05$ ).

(13,0 %), *S. pyogenes* (18,0 %) та *M. catarrhalis* (12,0 %), інші бактерії – 1,0–4,0 % випадків. Найчастішими грибами, що спричиняли коінфекції при НГП, були представники роду *Aspergillus* (10,0 %) та *Candida* (6,0 %), що виявляли значно (у межах 2,5–3,0 раза) частіше,

**Таблиця 5.** Частота виявлення бактеріальних і грибових ко- та суперінфекцій у хворих на НГП, що асоційована з SARS-CoV-2, без коморбідних станів і при коморбідності з СХП МА, n (%)

Збудник НГП	НГП, n = 100	НГП + СХП МА, n = 100	OR, 95 % CI
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5 (5,0 %)	17 (17,0 %)	3,40 [1,21; 9,57]*
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	31 (31,0 %)	27 (27,0 %)	1,15 [0,64; 2,06]
<i>Staphylococcus aureus</i>	7 (7,0 %)	18 (18,0 %)	2,57 [1,03; 6,43]*
<i>Haemophilus influenzae</i>	17 (17,0 %)	16 (16,0 %)	1,06 [0,51; 2,22]
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	19 (19,0 %)	15 (15,0 %)	1,27 [0,61; 52,63]
<i>Acinetobacter</i> spp.	3 (3,0 %)	7 (7,0 %)	2,33 [0,59; 9,28]
<i>Escherichia coli</i>	4 (4,0 %)	13 (13,0 %)	3,25 [1,03; 10,31]*
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3 (3,0 %)	6 (6,0 %)	2,00 [0,49; 8,22]
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	2 (2,0 %)	10 (10,0 %)	5,00 [1,07; 23,40]*
<i>Moraxella catarrhalis</i>	2 (2,0 %)	12 (12,0 %)	6,00 [1,31; 28,50]*
<i>Bordetella</i> spp.	1 (1,0 %)	1 (1,0 %)	1,00 [0,06; 16,21]
<i>Streptococcus pyogenes</i>	7 (7,0 %)	18 (18,0 %)	2,57 [1,03; 6,43]*
<i>Aspergillus</i> spp.	4 (4,0 %)	10 (10,0 %)	2,50 [0,76; 8,24]
<i>Candida</i> spp.	2 (2,0 %)	6 (6,0 %)	3,0 [0,59; 15,27]

ніж у пацієнтів із 1 групи ( $p > 0,05$ ). Вірогідну різницю за частотою виявлення (вища у 2 групі) бактеріальних збудників між 1 та 2 групами встановлено для таких мікроорганізмів: *K. pneumoniae* (у 3,4 раза), *S. aureus* (2,6 раза), *E. coli* (у 3,3 раза), *S. pyogenes* (у 2,6 раза), *M. catarrhalis* (у 6,0 раза), *Chlamydia pneumoniae* (у 5,0 раза). Це може стати поясненням більшої площі запального ураження легень у хворих із 2 групи та вищої потреби у призначенні антибактеріальних препаратів.

## Обговорення

Коморбідна патологія печінки (СХП МА) у пацієнтів із негоспітальною пневмонією, що асоційована з SARS-CoV-2, є фактором, який обтяжує перебіг захворювання та підвищує ризик розвитку ускладнень. Таких самих висновків дійшли й інші дослідники, які встановили на вищу частоту тяжкого перебігу НГП на фоні стеатотичної хвороби печінки, що асоційована з метаболічною дисфункцією [1,2], підвищену смертність від пневмонії на фоні патології печінки [3,4,5], істотне зростання частоти тяжкого перебігу НГП у пацієнтів із цирозом печінки у зв'язку з розвитком імунodefіцитних станів і високим індексом бактеріальної суперінфекції [6,7], високу ймовірність виникнення тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів із коронавірусною хворобою та СХП МА й істотне підвищення показників смертності [8].

У пацієнтів із супутньою патологією печінки достовірно частіше фіксували типові симптоми тяжкого перебігу COVID-19: інтенсивний біль у грудній клітці, задишку, що посилюється, стійку лихоманку та генералізовану слабкість. На підставі цих даних зробили висновок про вищий ступінь ендотоксикозу внаслідок порушення дезінтоксикаційної функції у хворих на СХП МА. Ці дані збігаються з результатами попередніх досліджень [7]. Наголосимо на виявленні більшої частоти неврологічних симптомів (головний біль, синкопальні стани), що може бути наслідком поєднання ендогенної інтоксикації, гіпоксії та системного запального ураження судинного ендотелію. У хворих без СХП МА частіше реєстрували гастроінтестинальні симптоми (нудота, блювання, діарея) та аносмію. Це може бути пов'язано з різними механізмами вірусної інвазії: ураженням ентероцитів і

нейросенсорних клітин нюхового епітелію через рецептори ACE2, що активніше експресуються, коли немає супутньої печінкової дисфункції [8].

Відомо, що печінка відіграє ключову роль у регуляції імунної відповіді та метаболізму прозапальних медіаторів. У разі її ураження зменшується здатність організму контролювати системне запалення, що може спричинити цитокіновий шторм [1,9]. Запальний процес у печінці зумовлює міграцію імунокомпетентних клітин із циркулюючого пулу до печінкової паренхіми з формуванням запальних інфільтратів централобулярно та у печінкових часточках [7]. Це почасти пояснює вищу частоту лімфоцитопенії, тромбоцитопенії та гіперферитинемії у групі з коморбідністю, що свідчить про активацію прозапальних шляхів і виснаження імунної системи [8].

Дані щодо вищої частоти тахікардії, тахіпноє та гіпоксемії у пацієнтів із СХП МА збігаються з описаними у науковій літературі предикторами тяжкого перебігу захворювання, які використовують у міжнародних шкалах прогнозування (наприклад, NEWS2, CURB-65) [3,10]. Результати рентгенологічних досліджень підтвердили вищу частоту розвитку двобічного полісегментарного ураження легень із типовими для COVID-19 змінами («матове скло», консолідація) у хворих із коморбідною СХП МА. Це визначено як несприятливий прогностичний фактор, що спричиняє тяжкий перебіг НГП [2,8].

Особливої уваги потребують результати бактеріологічного дослідження мокротиння. У хворих із супутньою патологією печінки частіше висівали патогенні бактерії: *K. pneumoniae*, *S. aureus*, *E. coli*, *S. pyogenes*, *M. catarrhalis*, *Chlamydia pneumoniae*, – що істотно підвищує ризик ко- та суперінфекцій. Поширеність грибових уражень (*Aspergillus*, *Candida*) у цих пацієнтів також більша. Вищий індекс ко- та суперінфекцій може пояснювати і тяжкий перебіг НГП у пацієнтів із СХП МА [6,7], і необхідність застосування антибактеріальної терапії при ускладненому перебігу коронавірусної хвороби, але з використанням якомога безпечніших в аспекті гепатотоксичності антибіотиків [1].

## Висновки

1. Клінічними особливостями перебігу негоспітальної пневмонії при коморбідності з СХП МА порівняно з ізольованим перебігом НГП були вища частота інтенсивного болю в грудній клітці під час дихання та кашлю, лихоманки, болю у горлі з одиофагією, інспіраторної задишки, міалгії, астенії, інтенсивного головного болю в дебюті захворювання, епізодів втрати свідомості, диспепсичних проявів ( $p < 0,05$ ). Крім того, зафіксовано вищу частоту гіпертермії, тахікардії, тахіпноє ( $p < 0,05$ ), зниження сатурації кисню в межах 90–92 % ( $p < 0,05$ ).

2. Серед лабораторних показників у хворих на НГП із СХП МА частіше визначали лейкоцитопенію, лімфоцитопенію, тромбоцитопенію, вищу частоту гіперферитинемії, вищі індекси коінфекції та суперінфекцій бактеріальними та грибовими збудниками, ніж при ізольованій НГП ( $p < 0,05$ ). Аналіз рентгенологічних досліджень ОГК у хворих на НГП із коморбідною СХП МА показав вищу частоту двобічної локалізації НГП, ніж у групі пацієнтів з ізольованим перебігом НГП ( $p < 0,05$ )

із формуванням ефекту «матового скла» з посиленням ретикулярним рисунком, частоту консолидації, дифузних фіброзних змін легень ( $p < 0,05$ ), а також частішу запальну реакцію плеври ( $p < 0,05$ ).

**Перспективи подальшого дослідження** передбачають вивчення інших патогенетичних механізмів взаємного обтяження стеатотичної хвороби печінки та негоспітальної пневмонії при їх коморбідності, а також розроблення ефективних програм корекції цих патологій.

#### Фінансування

Дослідження виконано в рамках НДР Буковинського державного медичного університету: «Особливості поєданого перебігу захворювань внутрішніх органів: механізми взаємообтяження та шляхи фармакологічної корекції», державний реєстраційний № 0124U002435 (2024–2028).

**Конфлікт інтересів:** відсутній.

**Conflicts of interest:** authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 01.10.2025

Після доопрацювання / Revised: 25.11.2025

Схвалено до друку / Accepted: 05.12.2025

#### Відомості про авторів:

Хухліна О. С., д-р мед. наук, професор, зав. каф. внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб, Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.

ORCID ID: 0000-0002-1086-2785

Рачинська І. В., аспірант каф. внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб, Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.

ORCID ID: 0000-0003-4517-666X

#### Information about the authors:

Khukhlina O. S., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Internal Medicine, Clinical Pharmacology and Occupational Diseases, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

Rachynska I. V., MD, PhD student, Department of Internal Medicine, Clinical Pharmacology and Occupational Diseases, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.



Іванна Рачинська (Ivanna Rachynska)  
rachynska.ivanna.ls14@bsmu.edu.ua

#### References

- Chen VL, Hawa F, Berinstein JA, Reddy CA, Kassab I, Platt KD, et al. Hepatic Steatosis Is Associated with Increased Disease Severity and Liver Injury in Coronavirus Disease-19. *Dig Dis Sci*. 2021;66(9):3192-8. doi: [10.1007/s10620-020-06618-3](https://doi.org/10.1007/s10620-020-06618-3)
- Marjot T, Moon AM, Cook JA, Abd-El Salam S, Aloman C, Armstrong MJ, et al. Outcomes following SARS-CoV-2 infection in patients with chronic liver disease: An international registry study. *J Hepatol*. 2021;74(3):567-77. doi: [10.1016/j.jhep.2020.09.024](https://doi.org/10.1016/j.jhep.2020.09.024)
- Nseir WB, Mograbi JM, Amara AE, Abu Elheja OH, Mahamid MN. Non-alcoholic fatty liver disease and 30-day all-cause mortality in adult patients with community-acquired pneumonia. *QJM*. 2019;112(2):95-9. doi: [10.1093/qjmed/hcy227](https://doi.org/10.1093/qjmed/hcy227)
- Wang G, Wu S, Wu C, Zhang Q, Wu F, Yu B, et al. Association between non-alcoholic fatty liver disease with the susceptibility and outcome of COVID-19: A retrospective study. *J Cell Mol Med*. 2021;25(24):11212-20. doi: [10.1111/jcmm.17042](https://doi.org/10.1111/jcmm.17042)
- Younossi ZM, Stepanova M, Lam B, Cable R, Felix S, Jeffers T, et al. Independent Predictors of Mortality Among Patients With NAFLD Hospitalized With COVID-19 Infection. *Hepatol Commun*. 2022;6(11):3062-72. doi: [10.1002/hep4.1802](https://doi.org/10.1002/hep4.1802)
- Preveden T. Bacterial infections in patients with liver cirrhosis. *Med Pregl*. 2015;68(5-6):187-91. doi: [10.2298/mpns1506187p](https://doi.org/10.2298/mpns1506187p)
- Xu L, Ying S, Hu J, Wang Y, Yang M, Ge T, et al. Pneumonia in patients with cirrhosis: risk factors associated with mortality and predictive value of prognostic models. *Respir Res*. 2018;19(1):242. doi: [10.1186/s12931-018-0934-5](https://doi.org/10.1186/s12931-018-0934-5)
- Vrsaljko N, Samadan L, Viskovic K, Mehmedović A, Budimir J, Vince A, et al. Association of Nonalcoholic Fatty Liver Disease With COVID-19 Severity and Pulmonary Thrombosis: CovidFAT, a Prospective, Observational Cohort Study. *Open Forum Infect Dis*. 2022;9(4):ofac073. doi: [10.1093/ofid/ofac073](https://doi.org/10.1093/ofid/ofac073)
- Herrero R, Sánchez G, Asensio I, López E, Ferruelo A, Vaquero J, et al. Liver-lung interactions in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med Exp*. 2020;8(Suppl 1):48. doi: [10.1186/s40635-020-00337-9](https://doi.org/10.1186/s40635-020-00337-9)
- Adaptovana klinična nastanova, zasnovana na dokazakh "Nehospitalna pnevmonia u doroslykh osib: etioloģiia, patohenez, klasyfikatsiia, diahnozyka, antybakterialna terapiia ta profilaktyka" [Adapted evidence-based clinical guideline "Communicable disease pneumonia in adults: etiology, pathogenesis, classification, diagnosis, antimicrobial therapy and prevention"]. Kyiv; 2019. Ukrainian.
- Zhdan VM, Babanina MY, Boriak KR, Kiriyan EA, Tkachenko MV. [Features of pathogenesis, course and therapy of pneumonia under Covid-19 (Literature Review)]. *Actual problems of the modern medicine: Bulletin of Ukrainian medical stomatological academy*. 2022;22(3-4):220-5. Ukrainian. doi: [10.31718/2077-1096.22.3.4.220](https://doi.org/10.31718/2077-1096.22.3.4.220)
- Ministry of Health of Ukraine. [On approval of the protocol "Providing medical care for the treatment of coronavirus disease (COVID-19)". Order dated 2020 Apr 2 No. 762] [Internet]. 2020 [cited 2025 Dec 21]. Ukrainian. Available from: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0762282-20?lang=en#Text>
- Gattinoni L, Chiumello D, Rossi S. COVID-19 pneumonia: ARDS or not? *Crit Care*. 2020;24(1):154. doi: [10.1186/s13054-020-02880-z](https://doi.org/10.1186/s13054-020-02880-z)
- Ghiloti F, Bellocco R, Ye W, Adami HO, Trolle Lagerros Y. Obesity and risk of infections: results from men and women in the Swedish National March Cohort. *Int J Epidemiol*. 2019;48(6):1783-94. doi: [10.1093/ije/dyz129](https://doi.org/10.1093/ije/dyz129)
- Hilliard KL, Allen E, Traber KE, Yamamoto K, Stauffer NM, Wasserman GA, et al. The Lung-Liver Axis: A Requirement for Maximal Innate Immunity and Hepatoprotection during Pneumonia. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2015;53(3):378-90. doi: [10.1165/rmb.2014-0195OC](https://doi.org/10.1165/rmb.2014-0195OC)
- Gjurašin B, Jeličić M, Kutleša M, Papić N. The Impact of Nonalcoholic Fatty Liver Disease on Severe Community-Acquired Pneumonia Outcomes. *Life (Basel)*. 2022;13(1):36. doi: [10.3390/life13010036](https://doi.org/10.3390/life13010036)
- Li G, Cook DJ, Thabane L, Friedrich JO, Crozier TM, Muscedere J, et al. Risk factors for mortality in patients admitted to intensive care units with pneumonia. *Respir Res*. 2016;17(1):80. doi: [10.1186/s12931-016-0397-5](https://doi.org/10.1186/s12931-016-0397-5)
- Manzhaliy EG. [Nonalcoholic fatty liver disease. New nomenclature. Review]. *Modern Gastroenterology*. 2023;(4):91-7. Ukrainian. doi: [10.30978/MG-2023-4-91](https://doi.org/10.30978/MG-2023-4-91)
- Solomentseva TA. [New criteria for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: advantage or question? Review]. *Modern Gastroenterology*. 2023;(4):84-90. Ukrainian. doi: [10.30978/MG-2023-4-84](https://doi.org/10.30978/MG-2023-4-84)