



І. О. Костіцька, Р. І. Яцишин, В. О. Петрина,  
П. Р. Герич, В. Ю. Вишиванюк, О. А. Шаповал  
Івано-Франківський національний медичний університет

## Клінічний випадок дивертикулярної хвороби у хворого з перенесеним COVID-19: особливості перебігу на тлі коморбідної патології

Спорадично трапляються випадки поєднання гастроентерологічної патології з ендокринопатіями, пов'язані з глобальною пандемією коронавірусної хвороби-2019 (COVID-19). Тому вважаємо за доцільне навести унікальний клінічний випадок коморбідності захворювань після перенесеної COVID-19.

Пацієнтка К., 68 років, яка протягом п'яти років хворіла на нецукровий діабет та щоденно отримувала належне лікування (десмопресин), протягом 28 днів перебувала на стаціонарному лікуванні в центрі легеневих захворювань обласного фтизіопульмонологічного центру з приводу тяжкого перебігу COVID-19. Через 2 міс після виписки зі стаціонару у зв'язку із переважаючими скаргами з боку ШКТ (біль за ходом товстого кишечника, рідкі випорожнення до 7 разів на добу, сухість у ротовій порожнині, сечовипускання до 3 разів уночі (ніктурія), загальна слабкість), що потребувало ретельної дифенційної діагностики, вона була госпіталізована в гастроентерологічне відділення обласної клінічної лікарні, де було встановлено діагноз тяжких постковідних ускладнень — дивертикулярної хвороби кишечника та цукрового діабету 2 типу, через що вона була переведена в хірургічне відділення.

Актуальними є питання пошуку та удосконалення методів ранньої діагностики постковідних станів, що потенціюють розвиток поліморбідності. Патогенетично обґрунтований підхід до призначення терапії сприятиме зниженню захворюваності та смертності серед осіб із коморбідними захворюваннями. Коронавірусна пандемія змушує об'єднати зусилля медичної і наукової спільноти для дослідження нового коморбідного стану. Основним завданням мультидисциплінарних команд лікарів слід вважати вчасну діагностику відносно нових і маловивчених постковідних хвороб. Перспективами наукових досліджень є вивчення різноманітності клінічного перебігу, розробка та вдосконалення алгоритмів лікування і профілактики тяжких ускладнень дивертикулярної хвороби кишечника у поєднанні із нецукровим та цукровим діабетом.

**Ключові слова:** нецукровий діабет, цукровий діабет, дивертикулярна хвороба, постковідні ускладнення, пацієнт із коморбідністю.

Коронавірусна хвороба — 2019 (COVID-19) змінила соціальні відносини, а також рутинну клінічну практику. Під час інфікування вірусом SARS-CoV-2 виникає пряме пошкодження більшості органів і систем, тоді як опосередковані ефекти зараження характеризуються

прогресуванням системних дисфункцій. Наявність «ендокринного фенотипу» може маскувати клінічні вияви гастроентерологічної патології, що впливає на провідні патогенетичні ланцюги розвитку і прогресування постковідних ускладнень.

© 2023 Автори • Authors

Опубліковано на умовах ліцензії CC BY-ND 4.0 • Published under the CC BY-ND 4.0 license

Отримано • Received 26/09/2023. Прийнято до друку • Accepted 30/10/2023

Контактна інформація • Corresponding author

Шаповал Оксана Анатоліївна, к. мед. н., доцент кафедри внутрішньої медицини №1, клінічної імунології та алергології ім. акад. Є. М. Нейка  
E-mail: oshapoval123@gmail.com. <https://orcid.org/0000-0003-4319-0986>

Вивчення взаємозв'язку і взаємозумовленості виявів COVID-19 в осіб із коморбідними захворюваннями є актуальними й дискусійними питаннями [3, 10,13, 17, 20]. Триває вивчення патогенезу COVID-19, але, на думку експертів, постковідні вияви спричинені не лише подібністю механізмів етіопатогенетичної дії вірусу SARS-CoV-2 [15, 19]. Актуальність проблеми зумовлена значним поширенням постковідних ускладнень, відсутністю статистичних даних про частоту їхнього виявлення, недосконалістю алгоритмів діагностики і лікування, незавершеністю формування нормативних документів щодо принципів ведення коморбідних хворих із високим ризиком віддалених наслідків, а також різким зниженням якості життя пацієнтів і збільшенням летальності в цій групі осіб [6, 8, 21].

Є велика кількість повідомлень про потенційну діабетогенну дію SARS-CoV-2, що спричинює розвиток цукрового діабету (ЦД) в осіб із COVID-19, у яких раніше не було діагностовано порушень вуглеводного обміну [16, 24], що відображується на перебігу гастроентерологічної патології. Нині відсутні статистичні дані щодо постковідних ускладнень, тому більшість світових медичних організацій об'єднують зусилля для збору й аналізу випадків тимчасової гіперглікемії персистувальної природи у пацієнтів, інфікованих COVID-19 [1, 14].

Часто науковці повідомляють про персистентні віддалені постковідні порушення функцій різних систем організму. Результати досліджень свідчать про дуже різні симптоми ускладнень, тому постковідний синдром впливає на більшість осіб, які перехворіли COVID-19 різного ступеня тяжкості, навіть на молодих осіб, які не потребували підтримки дихання, госпіталізації чи інтенсивної терапії [19, 21].

Оскільки під постковідним синдромом розуміють ознаки та/або симптоми, що виникають під час або після інфікування SARS-CoV-2 і тривають понад 3 міс, слід застосовувати терапевтичну тактику як для пацієнтів із коморбідними захворюваннями.

Не розроблено алгоритмів лікування постковідного синдрому, оскільки специфічного лікування не існує, а терапія залежить від виявлених порушень у конкретного пацієнта, тому за відсутності тяжких ускладнень COVID-19 принципи терапії ґрунтуються на симптомному лікуванні. Здебільшого важливим є командний підхід із залученням сімейного лікаря і вузькопрофільних спеціалістів (гастроентерологів, ендокринологів) до ведення пацієнтів із коморбідними захворюваннями на тлі інфікування вірусом SARS-CoV-2.

Метою статті є ознайомлення лікарів, зокрема гастроентерологів, з рідкісним випадком коморбідності, спричиненої COVID-19, що виникла на тлі нецукрового діабету (НД) та ускладнилася іншим ендокринним захворюванням — ЦД, а також дивертикулярною хворобою (ДХ) сигмоподібної кишки. Пацієнтка надала інформовану згоду на використання її особистих даних у публікації.

### Клінічний випадок

Пацієнтка К., 1952 року народження, протягом п'яти років хворіє на НД, щоденно інтраназально отримує десмопресин («Уропрес», «Фармак», Україна) по 2 спреї-дозі двічі на добу (1 спреї-доза — 5 мкг, добова доза десмопресину — 20 мкг).

Протягом 28 ліжко-днів (06.11.2020—03.12.2020) перебувала на стаціонарному лікуванні в центрі легеневих захворювань Івано-Франківського обласного фтизіопульмонологічного центру з приводу негоспітальної вірусно-бактеріальної пневмонії, локалізованої в обох легенях, IV група, яка виникла внаслідок тяжкого перебігу COVID-19 (полімеразна ланцюгова реакція РНК № 040697 від 30.10.2020 р., результат позитивний). Протягом 14 днів (08.11.2020—23.11.2020) перебувала в палаті інтенсивної терапії, де проводилася неінвазивна штучна вентиляція легень.

Через 2 міс після виписки зі стаціонару пацієнтка скаржилася на біль за ходом товстого кишечника, рідкі випорожнення до 7 разів на добу, сухість у ротовій порожнині, сечовипускання до 3 разів уночі (ніктурія), загальну слабкість, що прогресує, знижену працездатність. Для встановлення діагнозу і призначення патогенетично обґрунтованої терапії госпіталізована до гастроентерологічного відділення обласної клінічної лікарні.

На момент госпіталізації дані фізикального огляду: зріст — 163 см, маса тіла — 58,6 кг, індекс маси тіла (ІМТ) — 22,03 кг/м<sup>2</sup>. Температура тіла — 36,8 °С. Шкіра та видимі слизові оболонки — блідо-рожеві, чисті. Слизова оболонка зіву чиста, звичайна, язик сухий. Над легеньми дихання везикулярне, наявні поодинокі сухі хрипи над усією поверхнею легень, частота дихання — 19 дихальних рухів/хв. Тони серця приглушені, ритмічні, частота серцевих скорочень — 70 за 1 хв, артеріальний тиск — 110/70 мм рт. ст. Живіт правильної форми, болючий в ділянці епігастрію, усі відділи кишечника не пропальповано у зв'язку із помірними ознаками метеоризму. Перкуторно печінка виступає на 1,5 см з-під краю правої реберної дуги по середньоключичній лінії. Селезінка не пальпується. Симптом постукування в поперековій ділянці

негативний з обох боків. Відзначає схильність до проносів до 7 разів на добу, кал кашкоподібний, без патологічних домішок.

Протягом тривалої госпіталізації (33 ліжко-дні) у спеціалізованих стаціонарах пацієнтці проведено низку лабораторно-інструментальних обстежень.

13.01.2021 р. аналіз крові на групу та резус-приналежність: 0(I) Rh(-).

13.01.2021 р. обстеження на RW: результат негативний.

13.01.2021 р. SARS-CoV-2 методом полімеразної ланцюгової реакції не виявлено.

07.02.2021 р. антитіла IgM до нуклеокапсидного антигену SARS-CoV-2 (SARS-CoV-2-NP-IgM) не виявлено.

10.02.2021 р. загальний аналіз крові: лейкоцитоз (лейкоцити —  $15,36 \cdot 10^9/\text{л}$  (норма —  $4,0\text{--}9,0 \cdot 10^9/\text{л}$ )), тромбоцитоз (тромбоцити —  $458 \cdot 10^9/\text{л}$  (норма —  $150\text{--}350 \cdot 10^9/\text{л}$ )), відсоток тромбоцитів — 0,36% (норма — 0,15–0,35%), лейкоцитарна формула — без відхилень від референтних показників, ШОЕ — 6 мм/год (норма — 2–15 мм/год).

На перший погляд вияви синдрому полідипсії-поліурії в пацієнтки можна було оцінити як декомпенсацію НД унаслідок постковідних ускладнень. Відомо, що в результаті інфікування SARS-CoV-2 прогресує гіпонатріємія, яка призводить до розвитку синдрому неадекватної секреції вазопресину [5, 11]. Під час маніфестації COVID-19 спостерігається надлишкова продукція інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), який може спричинити неосмотичне вивільнення вазопресину [4, 12], тому ранніми виявами постковідних ускладнень у пацієнтів з НД слід також вважати декомпенсацію основного захворювання.

Здебільшого в осіб із COVID-19 неадекватна секреція антидіуретичного гормону розвивається внаслідок прийому антибіотиків, глюкокортикоїдів. Під час штучної вентиляції легень виникає позитивний тиск, що посилює гіпонатріємію. Нині доступний лише консенсус іспанського ендокринологічного товариства щодо алгоритму обстеження ендокринологічного статусу осіб, хворих на COVID-19, з ознаками гіпонатріємії для ранньої діагностики дисфункції щитоподібної і надниркових залоз [11].

Є гіпотези щодо діабетогенного ефекту COVID-19 [1, 9], а також теорія щодо хронічного стресу, пов'язаного з тяжким перебігом COVID-19 і відповіддю організму людини на глюкокортикоїдну й антивірусну терапію. Дискутабельним є питання щодо наявності порушення обміну вуглеводів у пацієнтів, які одужали від COVID-19 і страждають на постковідний синдром [6, 24].

Слід пам'ятати і враховувати тривалість прийому глюкокортикоїдів при лікуванні COVID-19 тяжкого перебігу й терапії метилпреднізолоном з приводу дисфункції шлунково-кишкового тракту (ШКТ).

Незважаючи на побічні ефекти стероїдних гормонів, слід враховувати доведену в клінічному дослідженні «Рандомізована оцінка терапії COVID-19» (Randomised Evaluation of COVID-19 Therapy (RECOVERY)) ефективність дексаметазону при лікуванні COVID-19 [22, 23].

Слід заперечити симптоми гіперглікемії в пацієнтів, які тривало застосовують глюкокортикоїди. Тому пацієнтці із НД постійно проводили контроль показників глікемічного профілю і реакції сечі на ацетон.

Результати дослідження глікемічного профілю наведено на рисунку. Рівень глікемії варіював від 4,9 до 15,1 ммоль/л. Вміст глікованого гемоглобіну (HbA1C) — 7,1%. З огляду на показники вуглеводного обміну, дані фізикального огляду, результати додаткових лабораторних та інструментальних обстежень пацієнтці встановлено діагноз ЦД 2 типу. Для корекції показників глюкози в крові призначено інсулінотерапію: інсулін короткої тривалості дії («Фармасулін Н», «Фармак», Україна), 3 підшкірні ін'єкції, добова доза — 20–24 Од.

Згідно з даними літератури, при лікуванні глюкокортикоїдами (дексаметазон) в осіб із ЦД значно зростає доза інсулінотерапії та є особливо високою [21, 22]. Для вчасної компенсації вуглеводного обміну навіть під час старту призначення кортикоїдів слід застосовувати рекомендоване дозування інсуліну 1,2–1,5 Од/кг маси тіла. Для пацієнтки К. відповідно до рекомендацій різних наукових шкіл при прийомі глюкокортикоїдів добова доза інсуліну мала становити 60–70 Од [16], але, враховуючи клінічний досвід, показники глікемічного профілю та лікування

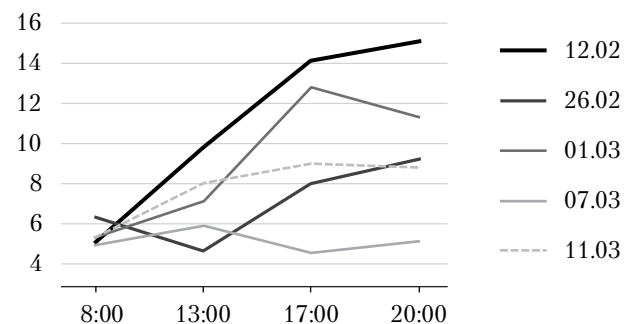


Рисунок. Динаміка показників глікемічного профілю, ммоль/л

НЦ, прийнято рішення щодо дотримання стандартних правил первинного призначення інсулінотерапії (добова доза — 20 Од).

Під час тривалого перебігу COVID-19 провідним джерелом прогресування запалення слід вважати кишечник, оскільки завдяки високій експресії рецепторів-2 вірус SARS-CoV-2 інтенсивно розмножується в клітинах шлунка та кишечника.

Висновки різних досліджень свідчать, що у 10–20% пацієнтів із COVID-19 спостерігаються побічні вияви з боку ШКТ, зокрема втрата апетиту, нудота, блювання, діарея та дискомфорт у животі. Майже в третини осіб із тривалим перебігом COVID-19, а також протягом місяця після одужання від COVID-19, виявляють порушення мікробіому кишечника [6, 9]. Ознаки дисбактеріозу корелюють зі зростанням тяжкості перебігу COVID-19. Виявлено безпосередній патогенетичний зв'язок між імунною системою та функціональними властивостями кишечника й нейромедіаторами, тому після COVID-19 виникають порушення мікробіому і прогресують вияви постковідного синдрому з боку ШКТ.

Динаміку показників біохімічного аналізу крові наведено в табл. 1. Зниження вмісту загального білка (10.02, 27.02, 01.03 та 04.03) і підвищення рівня креатиніну (10.02, 01.03) не пов'язано лише з тяжкістю загального стану пацієнтки у післяопераційний період. Гіпонатріємія (13.01.2021) може бути спричинена погіршенням перебігу НД на тлі COVID-19 та його ускладнень.

10.02.2021 р. Аналіз калу на гельмінти та найпростіші: яйця і фрагменти гельмінтів не виявлено.

10.02.2021 р. Реакція на скриту кров: негативна.

10.02.2021 р. Кoproграма: кількість — 10 г, неформований, кашкоподібної консистенції, світло-коричневого кольору із різким запахом, «+» рослинна клітковина, що не перетравлюється, «++» не змінені м'язові волокна, «+++» змінені (перетравлені) м'язові волокна.

10.02.2021 р. Загальний аналіз сечі: ознаки гіпостенурії (питома вага — 1001 при нормі 1001–1040), що може свідчити про недостатню дозу замісної гормональної терапії виявив НД унаслідок розвитку постковідних ускладнень.

Також проводили моніторинг показників системи зсідання крові (табл. 2): підвищення вмісту фібриногену (13.01, 26.02), D-димеру — 0,75 мкгFEU/мл при нормі < 0,5 (07.02), рівень останнього в динаміці лікування нормалізувався (12.03—0,35 мкгFEU/мл). Зазначені зміни, імовірно, пов'язані з процесами гіперкоагуляції внаслідок постковідного синдрому і характерними змінами після оперативних втручань на кишечнику.

#### Результати інструментальних методів дослідження

Під час консилярного огляду опрацьовано різноманітні етіопатогенетичні механізми розвитку і прогресування виявів захворювання пацієнтки К. Як один із варіантів розвитку патологічного стану розглянуто попередній діагноз антибіотик-асоційованої діареї, яка спровокувала розвиток дивертикуліту, діагностованого під час колоноскопії.

Оцінку результатів більшості інструментальних обстежень проведено під час спільних оглядів вузькопрофільних спеціалістів. Приймали

Таблиця 1. Динаміка показників біохімічного аналізу крові

Показник	Норма	13.01	10.02	27.02	01.03	04.03	12.03
Загальний білок, г/л	66–87	71,1	63,7	57,1	50,5	46,5	64,0
Тимолова проба, од.	0–4	–	2,21	1,4	–	–	2,34
Загальний білірубін, мкмоль/л	2–21	20,9	13,4	14,8	–	–	18,5
Сечовина, ммоль/л	≤8,3	4,5	4,43	3,64	4,53	4,56	5,12
Креатинін, мкмоль/л	53–97	85,2	114,0	66,9	107,3	55,7	67,4
Аспаратамінотрансфераза, Од/л	<31	13,6	23,2	6,0	15,3	9,8	10,8
Аланінамінотрансфераза, Од/л	<41	21,4	30,3	8,9	14,5	9,0	12,7
α-Амілаза, Од/л	20–104	23,9	41,9	14,4	27,7	52,0	60,8
Лужна фосфатаза, Од/л	42–98	–	76,1	70,2	–	–	80,9
Калій, ммоль/л	3,5–5,1	4,41	2,9	3,2	2,59	2,57	2,67
Натрій, ммоль/л	98–107	94,8	106,6	158,9	152,5	139,5	138,8

Таблиця 2. Динаміка показників системи зсідання крові

Показник	Норма	13.01	12.02	26.02	12.03
Активованій частковий тромбoplastичний час, с	23,2–35,2	25,8	20,9	24,8	31,7
Протромбіновий час, с	10,5–14,8	14,0	14,8	–	14,2
Міжнародне нормалізоване відношення, с	15,6–22,2	–	21,9	–	21,8
Протромбіновий індекс, %	85,4–121,6	98,50	96,9	93,5	98,9
Тромбіновий час, с	< 22,2	11,70	11,85	–	12,6
Протромбін за Квіком, с	0,80–1,20	0,98	1,04	–	1,12
Фібриноген, г/л	2–4	6,40	4,1	6,22	4,3
Гематокрит	0,38–0,46	0,44	0,40	0,38	0,43

узгоджені рішення щодо алгоритму для вчасного встановлення діагнозу та обґрунтування патогенетичної терапії. У табл. 3 наведено динаміку висновків ультразвукового дослідження (УЗД) за допомогою апарата Toshiba AplioMX органів черевної порожнини і нирок.

Не отримано бажаного ефекту від курсу лікування месалазином («Салофальк» гранули) 1 г тричі на добу та метилпреднізолоном («Солу-медрол»): 08.02–09.02 – по 250 мг, 10.02–12.02 – по 125 мг, 13.02–15.02 по 62,5 мг метилпреднізолону, розчиненого у 200 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно краплинно, орнідазол – 100 мг двічі на добу внутрішньовенно краплинно (08.02–10.02). Спостерігали прогресування симптомів захворювання, з цього приводу повторно виконано колоноскопію, запідозрено перфорацію дивертикулу.

Після серії УЗД органів черевної порожнини виявлено міжпетельний абсцес черевної порожнини. Пацієнтка 16.02.2021 р. проконсультована хірургом і переведена в хірургічне відділення обласної клінічної лікарні.

14.01.2021 р. виконано **комп'ютерну томографію органів черевної порожнини**. *Висновок:* комп'ютерно-томографічні ознаки об'ємних захворювань черевної порожнини не виявлено. Дискінезія жовчного міхура за гіпотонічним типом. Тотальний коліт.

14.01.2021 р. **Колоноскопія**. *Висновок:* ендоскопічна картина може відповідати псевдомембранозному коліту. Перфорація псевдодивертикулу сигмоподібної кишки? Дивертикульоз (дивертикуліт?) товстого кишечника.

03.02.2021 р. **Колоноскопія**. *Висновок:* ерозивний прогмосигмоїдит.

Таблиця 3. Динаміка висновків УЗД черевної порожнини і нирок

Дата	Висновок
12.01	Ознаки дифузних змін печінки (гепатоз-гепатит), синдром ураження порожнистого органа, синдром несправжньої нирки, асцит
10.02	У Дугласовому просторі незначна кількість рідини, об'єм – 6,0–7,0 см <sup>3</sup> . У плевральній порожнині зліва незначний випіт – 0,8 см, права – вільна
16.02	У лівій здухвинній ділянці на глибині 3,6 см петля товстого кишечника з інфільтрацією стінок до 9 мм та формування міжпетельних абсцесів розміром 4,9 × 3,7 см, загальний об'єм – 35 см. УЗ-ознаки міжпетельного абсцесу
19.02	Додаткових рідинних утворень не виявлено. Дугласів простір вільний, петлі кишечника 2,0–2,5 см із рідинним вмістом, плевральні синуси вільні
04.03	Висхідний відділ кишечника – виразна пневматизація до 2,7 см. Справа дренажні трубки. Додаткових рідинних утворень не виявлено. Зліва між петлями внизу живота щілиноподібно вільна рідина до 0,8 см. У ділянці післяопераційного рубця на глибині до 4,0 см лінійно ділянка інфільтрації до 1,0 см. Плевральні порожнини: зліва – 5,6 см, справа – 4,0 см
09.03	По передньодіафрагмальній поверхні правої частки печінки вільна рідина до 2,8 см. У лівому піддіафрагмальному просторі вільна рідина до 2,0 см. Справа між петлями випіт до 2,0 см, зліва до 1,8 см. Плевральні порожнини: зліва – 4,7 см, справа – 2,1 см

Для диференційної діагностики між псевдомембранозними та запальними захворюваннями кишечника (неспецифічним виразковим колітом і хворобою Крона) із поверхні ерозій взято біоптати (2 шматочки, 1 блок).

05.02.2021 р. **Гістологічне дослідження.** *Висновок:* поверхневі ділянки слизової оболонки товстого кишечника з ерозивними змінами.

10.02.2021 р. **Електрокардіограма.** *Висновок:* ознаки помірної гіпертрофії лівого шлуночка. Ішемічна хвороба серця, дифузний кардіосклероз.

02.12.2020 р. **Рентгенографія органів грудної клітки.** *Висновок:* розсмоктування інфільтративних змін, позитивна динаміка від 06.11.2020 р.

Основними показаннями до проведення оперативного лікування з боку ШКТ були загальний стан хворої, що погіршувався, коморбідність захворювань (давній НД та вперше діагностований ЦД) на тлі перенесеної COVID-19 і відсутність бажаного ефекту від медикаментозного лікування ДХ сигмоподібної кишки.

17.02.2021 р. проведено оперативне втручання — лапароскопічне дренування інтраабдомінальних абсцесів, гематом або кіст.

22.02.2021 р. — лапаротомія із резекцією товстої кишки з анастомозом.

26.02.2021 р. виконано лівобічну геміколектомію з формуванням стоми.

03.03.2021 р. **Патогістологічне дослідження макропрепарату:** краї резекції звичайної гістологічної будови. У стінці кишки ознаки хронічного запалення.

На підставі анамнезу захворювання, скарг, результатів лабораторних та інструментальних досліджень встановлено **остаточний клінічний діагноз:** Стан після COVID-19. Нецукровий діабет, середнього ступеня тяжкості в стадії медикаментозної компенсації. Цукровий діабет 2 типу, інсулінозалежний, середнього ступеня тяжкості в стадії субкомпенсації, вперше діагностований. Дивертикулярна хвороба сигмоподібної кишки. Стан після лівобічної геміколектомії з формуванням стоми.

Післяопераційний період перебігав без ускладнень. Хвора продовжує курс реабілітації, відзначає поліпшення загального стану та якості життя, відновлення працездатності.

Виникає питання, яку дозу десмопресину слід використовувати в осіб із НД під час COVID-19?

Менеджмент пацієнтів із попереднім НД, які страждають на COVID-19, описано V. Ratnasamy та співавт. (2020) [19]. Згідно з їхніми рекомендаціями обов'язково проводять титрування дози препаратів десмопресину особам із попереднім НД, хворим на COVID-19.

Якщо виникають складнощі з інтраназальним введенням десмопресину, слід розглянути питання щодо переведення пацієнта на парентеральне (внутрішньовенне/внутрішньом'язове) введення препарату. Відомо, що 2,5 мг спрею десмопресину еквівалентне 100 мг таблетованого засобу, тоді як 5 мг спрею відповідає 200 мг таблетованого препарату і < 0,5 мг ін'єкційного засобу, 10 мг спрею десмопресину — 400 мг таблетованого препарату й < 0,1 мг ін'єкційного розчину десмопресину [2, 18].

Особам із легким перебігом COVID-19 та ознаками риніту доцільно призначати пероральну форму десмопресину, а не назальний спрей у зв'язку із порушенням усмоктування через закладеність носових ходів. Оскільки навіть при середній тяжкості COVID-19 спостерігається лихоманка, тахіпное, безсимптомна втрата рідини, слід проводити титрування дози десмопресину хворим на НД. Пацієнтам із тяжким перебігом COVID-19 десмопресин слід вводити парентерально в початковій дозі 0,5 мкг [7, 12], а також віддавати перевагу парентеральному шляху введення препаратів десмопресину.

Під час стаціонарного лікування хворої в обласній клінічній лікарні корекцію дози десмопресину не проводили (добова доза десмопресину — 20 мкг). При встановленні діагнозу ЦД розглянуто питання щодо призначення метформіну, але через наявність симптомів гострої хірургічної патології (розлитий гнійно-фібринозний перитоніт) з боку ШКТ прийнято рішення про використання ін'єкцій інсуліну для нормалізації показників глікемічного профілю, що було проведено.

Безсумнівно, тактику ведення пацієнтів COVID-19 із коморбідною патологією обов'язково слід узгоджувати з гастроентерологом, оскільки відсутність впливу на некро-запальний процес у кишечнику, навіть при скоригованій інсулінотерапії, призведе не лише до рецидиву на тлі постковідного синдрому в умовах імуносупресії, а й до порушення всмоктування всіх незамінних нутрієнтів, необхідних для відновлення гомеостазу.

## Висновки

Поєднання постковідних ускладнень (ЦД, ДХ сигмоподібної кишки) в осіб з ендокринопатіями (НД) призводить до взаємного обтяження клінічних виявів і погіршення прогнозу всіх захворювань, збільшує термін стаціонарного лікування (у наведеному випадку загальна тривалість перебування в стаціонарі — 61 доба), спричиняє ранній розвиток мікросудинних і макросудинних ускладнень, втрату працездатності, значно погіршує якість життя пацієнтів, про що

свідчать як дані літератури, так і власні спостереження клінічного випадку.

Здебільшого COVID-19 призводить до поліморбідності клінічних виявів, перебігу під «масками» інших хвороб.

Постковідними ускладненнями у пацієнтки з НД слід вважати виникнення ЦД із подальшим розвитком і прогресуванням гострої хірургічної патології — розлитого гнійно-фіброзного перитоніту та неспроможності швів анастомозу внаслідок тривалого діагностичного пошуку причини ускладнення: від неспецифічного виразкового коліту з ураженням дистальних відділів товстого кишечника до остаточного діагнозу — ДХ сигмоподібної кишки та дивертикуліт із формуванням абсцесу лівої здухвинної ділянки. Наявність НД і ЦД маскували тяжкий перебіг ДХ сигмоподібної кишки.

Наведений клінічний випадок є прикладом злагодженої роботи центру легеневих захворювань, відділення функціональної діагностики та гастроентерологічного, ендокринологічного і хірургічного відділень, що дало змогу встановити

діагноз, забезпечити лікування пацієнтки до повного регресу симптоматики та підвищити якість її життя.

Дискутабельним залишається питання щодо вчасного реєстру осіб, у яких після COVID-19 підтверджено діагноз ЦД, згідно з вимогами глобального проєкту CoviDIAB (Global Registry of COVID-19-related diabetes) міжнародної групи провідних дослідників ЦД [8, 9]. Зокрема на момент лікування пацієнтки групі клініцистів не було відомо про створення цього реєстру, тому не визначено фенотип вперше виявленого ЦД, який слід вважати лише постковідним виявом, адже до хвороби в анамнезі була негативна історія ЦД і нормальний рівень глікованого гемоглобіну.

Без сумніву, в рутинній клінічній практиці доцільно мати доступ і використовувати світові системи статистики захворювань, тоді можна буде зробити висновки про епідеміологічні особливості, патогенез захворювань, пов'язаних із COVID-19 та його вплив на персистення коморбідних станів після одужання від гострих виявів.

*Етичні аспекти дотримані (пацієнтка надала інформовану згоду на використання матеріалів для публікації). Конфлікту інтересів немає.*

*Участь авторів: концепція і дизайн дослідження — Р. І. Я., П. Р. Г.; збір та опрацювання матеріалу — І. О. К., В. О. П.; написання тексту — В. Ю. В.; редагування — О. А. Ш.*

## Список літератури

1. Apicella M, Campopiano MC, Mantuano M, et al. COVID-19 in people with diabetes: understanding the reasons for worse outcomes. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020;8(9):782-92. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(20\)30238-2](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(20)30238-2).
2. Becker RC. COVID-19 and its sequelae: a platform for optimal patient care, discovery and training. *J Thromb Thrombolysis.* 2021 Apr;51(3):587-594. doi: 10.1007/s11239-021-02375-w. Epub 2021 Jan 27. PMID: 33501596; PMCID: PMC7838017.
3. Choi YS, Lim JS, Kwon W, Jung SH, Park IH, Lee MK, Lee WY, Yong SJ, Lee SJ, Jung YR, Choi J, Choi JS, Jeong JT, Yoo JS, Kim SH. Pulmonary Langerhans Cell Histiocytosis in an Adult Male Presenting with Central Diabetes Insipidus and Diabetes Mellitus: A Case Report. *Tuberc Respir Dis (Seoul).* 2015 Oct;78(4):463-8. doi: 10.4046/trd.2015.78.4.463. Epub 2015 Oct 1. PMID: 26508947; PMCID: PMC4620353.
4. Christ-Crain M, Hoorn EJ, Sherlock M, et al. Endocrinology in the time of COVID-19: Management of diabetes insipidus and hyponatraemia. *Eur J Endocrinol.* 2020;183(1):G9-G15. doi: 10.1530/EJE-20-0338.
5. Christ-Crain M, Hoorn EJ, Sherlock M, et al. Endocrinology in the time of covid-19-2021 updates: The management of diabetes insipidus and hyponatraemia. *Eur J Endocrinol.* 2021;185(4):G35-G42. Published 2021 Aug 27. doi: 10.1530/EJE-21-0596.
6. Clotman K, Twickler MB. Diabetes or endocrinopathy admitted in the COVID-19 ward. *Eur J Clin Invest.* 2020;50(7):e13262. doi: 10.1111/eci.13262.
7. Frara S, Allora A, Castellino L, et al. COVID-19 and the pituitary. *Pituitary.* 2021;24(3):465-81. doi: 10.1007/s11102-021-01148-1.
8. Giustina A, Bilezikian JP. Revisiting the endocrine and metabolic manifestations of COVID-19 two years into the pandemic. *Rev Endocr Metab Disord.* 2022. <https://doi.org/10.1007/s1154-022-09716-x>.
9. Lisco G, De Tullio A, Stragapede A, et al. COVID-19 and the Endocrine System: A Comprehensive Review on the Theme. *J Clin Med.* 2021;10(13):2920. Published 2021 Jun 29. doi: 10.3390/jcm10132920.
10. Maleki N, Bashardoust B, Zakeri A, et al. Diabetes mellitus, diabetes insipidus, optic atrophy, and deafness: A case of Wolfram (DIDMOAD) syndrome. *J Curr Ophthalmol.* 2016;27(3-4):132-5. Published 2016 Jan 2. doi: 10.1016/j.joco.2015.11.003.
11. Martinez AF, Galindo DB, Sanchez JR. Management of hyponatraemia and hypernatraemia during the Covid-19 pandemic: a consensus statement of the Spanish Society for Endocrinology (Acqua Neuroendocrinology Group). *Rev Endocr Metab Disord.* 2021; 22(2): 317-324. doi: 10.1007/s11154-021-09627-3.
12. Mutter CM, Smith T, Menze O, et al. Diabetes Insipidus: Pathogenesis, Diagnosis, and Clinical Management. *Cureus.* 2021;13(2):e13523. Published 2021 Feb 23. doi: 10.7759/cureus.13523.
13. Priya G, Kalra S, Dasgupta A, et al. Diabetes Insipidus: A Pragmatic Approach to Management. *Cureus.* s2021;13(1):e12498. Published 2021 Jan 5. doi: 10.7759/cureus.12498.
14. Puig-Domingo M, Marazuela M, Yildiz BO, Giustina A. COVID-19 and endocrine and metabolic diseases. An updated statement from the European Society of Endocrinology. *Endocrine.* 2021 May;72(2):301-316. doi: 10.1007/s12020-021-02734-w. Epub 2021 May 8. PMID: 33963516; PMCID: PMC8105151.

15. Rothan HA, Byrareddy SN. The epidemiology and pathogenesis of coronavirus disease (COVID-19) outbreak. *J Autoimmun.* 2020 May;109:102433. doi: 10.1016/j.jaut.2020.102433. Epub 2020 Feb 26. PMID: 32113704; PMCID: PMC7127067.
16. Rubino F, Amiel SA, Zimmet P, et al. New-Onset Diabetes in Covid-19. *N Engl J Med.* 2020 Aug 20;383(8):789-790. doi: 10.1056/NEJMc2018688. Epub 2020 Jun 12. PMID: 32530585; PMCID: PMC7304415.
17. Sheikh AB, Javaid MA, Sheikh AAE, et al. Central adrenal insufficiency and diabetes insipidus as potential endocrine manifestations of COVID-19 infection: a case report. *Pan Afr Med J.* 2021;38:222. Published 2021 Feb 26. <https://doi.org/10.11604/pamj.2021.38.222.28243>.
18. Sheikh AB, Javed N, Sheikh AAE, et al. Diabetes Insipidus and Concomitant Myocarditis: A Late Sequelae of COVID-19 Infection. *J Investig Med High Impact Case Rep.* 2021 Jan-Dec;9:2324709621999954. doi: 10.1177/2324709621999954. PMID: 33686899; PMCID: PMC7952841.
19. Somasundaram NP, Ranathunga I, Ratnasamy V, et al. The Impact of SARS-CoV-2 Virus Infection on the Endocrine System. *J Endocr Soc.* 2020 Jul 2;4(8):bvaa082. doi: 10.1210/jendso/bvaa082. PMID: 32728654; PMCID: PMC7337839.
20. Tkachenko VI, Kuharchuk HM, Ischenko NU, et al. The Combination of diabetes Mellitus and Diabetes Insipidus in Medical Practice: Diagnosis and Clinical Case. *Liky Ukraїny.* 2015;(5):30-4. [https://doi.org/10.37987/1997-9894.2015.5\(191\).222570](https://doi.org/10.37987/1997-9894.2015.5(191).222570).
21. Tsybalyuk VI, Tronko MD, AntypkinYuG, et al. Diabetes mellitus and COVID-19: modern views on pathogenetic issues of clinic and therapy. *Endokrynologia.* 2021;(3):227-47. doi: 10.31793/1680.1466.2021.26-3.227.
22. Yao T-C, Huang Y-W, Chang S-M, et al. Association Between Oral Corticosteroid Bursts and Severe Adverse Events: A Nationwide Population-Based Cohort Study. *Ann Intern Med.* 2020;173:325-30. <https://doi.org/10.7326/M20-0432>.
23. Yuen KCJ, Blevins LS Jr, Findling JW. Important Management Considerations In Patients With Pituitary Disorders During The Time Of The Covid-19 Pandemic. *Endocr Pract.* 2020;26(8):915-22. <https://doi.org/10.4158/EP-2020-0308>.
24. Zhu L, She ZG, Cheng X, et al. Association of Blood Glucose Control and Outcomes in Patients with COVID-19 and Pre-existing Type 2 Diabetes. *Cell Metab.* 2020 Jun 2;31(6):1068-1077.e3. doi: 10.1016/j.cmet.2020.04.021. Epub 2020 May 1. PMID: 32369736; PMCID: PMC7252168.

I. O. Kostitska, R. I. Yatsyshyn, V. O. Petryna,  
P. R. Gerych, V. Y. Vyshyvanyuk, O. A. Shapoval

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

## A clinical case of diverticular disease in a patient with COVID-19: features of the course against the background of comorbid pathology

As a consequence of the global pandemic of the coronavirus disease (COVID-19), cases of combination of gastroenterological pathology with endocrinopathies, associated with this pandemic, occur sporadically. Therefore, reporting about a unique clinical case of post-covid comorbidity of these diseases seems to be advisable.

Patient K., 68 years old, who had been suffering from diabetes insipidus for five years and received appropriate treatment (desmopressin) daily, was hospitalized for 28 days at the lung disease center of the Regional Phthisio-pulmonological Center due to a severe course of COVID-19. Two months after discharge, due to prevailed gastrointestinal complaints (pain in the bowel areas, stool frequency up to 7 times a day, dryness mouth, urination up to 3 times at night (nocturia), general weakness), which required another thorough differential diagnosis, she was hospitalized in the Gastroenterology Department of Regional Clinical Hospital. The diagnosis of severe post-covid complications has been established, including intestinal diverticular disease and type 2 diabetes mellitus, and patient was transferred to the surgical department.

The problems of searching and improving methods for early diagnosis of post-covid conditions that potentiate the development of polymorbidity are urgent. A pathogenetically based approach to the administration of therapy will promote reducing morbidity and mortality in patients with comorbid diseases. The coronavirus pandemic forces the medical and scientific community to join efforts for investigation of new comorbid condition. The timely diagnosis of relatively new and understudied post-covid diseases should become the main task of multidisciplinary teams of doctors. Investigation of the diversity of the clinical courses, the development and improvement of algorithms for the treatment and prevention of severe complications of diverticular intestinal disease in combination with diabetes insipidus and diabetes mellitus are the important prospects of scientific research.

**Keywords:** diabetes insipidus, diabetes mellitus, diverticular disease, post-covid complications, comorbidities.

### ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Костіцька ІО, Яцишин РІ, Петрина ВО, Герич ПР, Вишиванюк ВЮ, Шаповал ОА. Клінічний випадок дивертикулярної хвороби у хворого з перенесеним COVID-19: особливості перебігу на тлі коморбідної патології. *Сучасна гастроентерологія.* 2023;6:43-50. <http://doi.org/10.30978/MG-2023-6-43>.

Kostitska IO, Yatsyshyn RI, Petryna VO, Gerych PR, Vyshyvanyuk VY, Shapoval OA. A clinical case of diverticular disease in a patient with COVID-19: features of the course against the background of comorbid pathology. *Modern Gastroenterology (Ukraine).* 2023;6:43-50. <http://doi.org/10.30978/MG-2023-6-43>. Ukrainian.