مجله طب دریا
ویژه نامه ۱۴۰۰
صفحات: ۲-۱
10.30491/3.4.1

کووید-۱۹ و آسیب کبدی
COVID-19 and Liver Failure

حامد ابراهیم زاده لیل آبادلو[۱،۲]، حسین بنازاده باغی[۳،۴]*
Hamed Ebrahimzadeh Leylabadlo [1,2], Hossein Bannazadeh Baghi [3,4] *

[۱] کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
[۲] مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
[۳] مرکز تحقیقات بیماریهای عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
[۴] مرکز تحقیقات ایمونولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
[1] Student Research Committee, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
[2] Gastrointestinal and Liver Diseases Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
[3] Infectious and Tropical Diseases Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
[4] Immunology Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

دیدگاه

شیوع سندروم حاد و شدید تنفسی ایجاد شده توسط کروناویروس ۲ (SARS-CoV-2) منجر به همه گیری جهانی شده است. آسیب ریه منتشر شده با ایجاد سندرم دیسترس تنفسی حاد (ARDS) اصلی ترین علت مرگ و میر در بیماری کووید-۱۹ است (۱). اگرچه در بیماری کووید-۱۹ در درجه اول سیستم تنفسی تحت تأثیر قرار می‌گیرد، اما شواهد نشان می‌دهد که این عفونت ویروسی بر سایر اندام های بدن نیز تاثیر دارد (۲). توزیع گسترده گیرنده اصلی ورود ویروس به نام آنزیم مبدل آنژیوتانسین ۲ (ACE2) می‌تواند نشان‌دهنده این باشد که چگونه ویروس SARS-CoV-2 قادر به ایجاد یک بیماری گسترده‌تر است که همراه با درگیری اندام‌هایی از جمله روده، قلب، کلیه‌ها، لوزالمعده، کبد، سیستم عضلانی و عصبی مشخص می‌شود (۳). مکانیسم فرضی ورود ویروسی از طریق گیرنده های آنزیم ACE2 است که به وفور در سلول های آلوئولاری نوع ۲ وجود دارد. جالب اینجاست که گیرنده های ACE2 در دستگاه گوارش، اندوتلیوم عروقی و کلانژیوسیت های کبدی هم بیان می‌شوند (۴). با وجود اینکه، آسیب ریه و میوکارد قلب ناشی از SARS-CoV-2 مشخص شده است، ولی اهمیت بالینی درگیری کبد از همان ابتدای شیوع بیماری کووید-۱۹ بحث برانگیز بوده است (۵). با این حال، پیشرفت علمی طی ماه‌های گذشته، چندین سوال اساسی راجع به آسیب کبدی مرتبط با بیماری کووید-۱۹ را بیشتر روشن کرده است.

مطالعات مختلف بیان می‌کنند که افزایش آنزیم‌های کبدی نشان‌دهنده آسیب کبدی در بیماران کووید-۱۹ با بیماری مزمن و غیرمزمن کبدی بوده و شایع می‌باشد (۶). از طرفی، مطالعات بالینی اولیه افزایش قابل توجهی را در سطح آنزیم‌های کبدی مثل ALT و AST ناشی از عفونت SARS-CoV-2 گزارش کرده‌اند که آسیب سلول‌های کبدی را نشان می‌دهند. همچنین تحقیقات و بررسی‌های متاآنالیزی اخیر افزایش قابل توجهی را در سطح آنزیم‌های ALP، γ-GT و در نتیجه آسیب کلانژیوسلولار (cholangiocellular) برجسته کرده است (۵،۷). با این حال، هنوز مشخص نیست که افزایش سطح آنزیم‌های کبدی چقدر باعث بدتر شدن یا پیشرفت بیماری می‌شود. در بیماران کووید-۱۹ که قبل از آلودگی به ویروس SARS-CoV-2 مشکل و آسیب کبدی نداشتند، آسیب‌دیدگی عمدتاً خفیف است. با این حال، با توجه به نقش اصلی کبد در متابولیسم اندو و زنوبیوتیک دارو، عمل انعقاد، آلبومین و تولید واکنش‌دهنده‌های فاز حاد؛ اختلال عملکرد کبدی ممکن است بر پاتوفیزیولوژی بیماری سیستمیک کووید-۱۹ تأثیرگذار باشد. برای پیگیری عوارض طولانی مدت بالقوه عفونت SARS-CoV-2 مانند فیبروز کبدی، مطالعات و پیگیری طولانی مدت نیاز است.

وجود آزمایش‌های غیرطبیعی کبد با شدت بیشتری از بیماری کووید-۱۹ و مرگ و میر همراه بوده است. اگرچه RNA ی SARS-CoV-2 در کبد بیماران مبتلا به کووید-۱۹ تشخیص داده شده است، اما هنوز مشخص نیست که SARS-CoV-2 به چه میزان سلول‌های کبدی را آلوده کرده و در آن تکثیر می‌یابد (۸). طیف آسیب کبدی در بیماری کووید-۱۹ ممکن است از عفونت مستقیم توسط SARS-CoV-2، درگیری غیرمستقیم توسط التهاب سیستمیک و تغییرات هیپوکسیک باشد. سوالات

*نویسنده مسئول: **حسین بنازاده باغی**. پست الکترونیک: hbannazadeh@tbzmed.ac.ir
آدرس: مرکز تحقیقات بیماریهای عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.

[Downloaded from mail.jmarmed.ir on 2026-09-18]
[DOI: 10.30491/3.4.1]

اساسی همچنان وجود دارد و باید در مطالعات مختلف به آنها پاسخ داده شود، بطورمثال کدام نوع از سلول های کبد توسط SARS-CoV-2 آلوده می‌شود؟ کدام یک از فرآیندهای مولکولی در اثر عفونت مختل شده است؟ سهم واقعی اثرات سیتوپاتیک مستقیم، طوفان سایتوکاینی و هیپوکسی در اختلال عملکرد کبد چگونه است؟ با کدام مکانیسم آسیب کبدی باعث نارسایی تنفسی می‌شود و زمینه را برای دوره شدید بیماری کووید-۱۹ فراهم می‌کند؟ به نظر می‌رسد ایجاد یک اشتراک بین المللی به منظور جمع‌آوری گزارش‌های بالینی بیماران مبتلا به بیماری‌های کبدی برای بیماران کووید-۱۹ به همراه تحقیقات مولکولی مطمئناً کمک‌کننده خواهد بود تا به این سوالات مختلف پاسخ داده شود و در قالب برنامه هایی برای محافظت، پیشگیری و درمان مناسب اختلالات کبدی در بیماری های همه‌گیر آینده ارائه گردد.

تضاد منافع: نویسندگان تصریح می‌کنند که هیچ‌گونه تضاد منافعی در مطالعه حاضر وجود ندارد.

منابع

1. Fauci AS, Lane HC, Redfield RR. Covid-19-navigating the uncharted. Mass Medical Soc; 2020. doi:0.1056/NEJMe2002387
2. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. The lancet. 2020; 395 (10223):497-506. doi:0.1016/S0140-6736(20)30183-5
3. Skok K, Stelzl E, Trauner M, Kessler HH, Lax SF. Post-mortem viral dynamics and tropism in COVID-19 patients in correlation with organ damage. Virchows Archiv. 2020:1-11. doi:0.1007/s00428-020-02903-8
4. Dinesh J, Radhika V, Mohammed FA, Ilankumaran K, Mohamed R. COVID-19 and Liver. Journal of hepatology.:S0168-8278.
5. Kulkarni AV, Kumar P, Tevethia HV, Premkumar M, Arab JP, Candia R, et al. Systematic review with meta-analysis: liver manifestations and outcomes in COVID-19. Alimentary pharmacology & therapeutics. 2020; 52(4):584-99. doi:0.1111/apt.15916
6. Yadav DK, Singh A, Zhang Q, Bai X, Zhang W, Yadav RK, et al. Involvement of liver in COVID-19: systematic review and meta-analysis. Gut. 2020. doi:0.1136/gutjnl-2020-322072
7. Parasa S, Desai M, Chandrasekar VT, Patel HK, Kennedy KF, Roesch T, et al. Prevalence of Gastrointestinal Symptoms and Fecal Viral Shedding in Patients With Coronavirus Disease 2019: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Network Open. 2020;3(6):e2011335-e. doi:0.1001/jamanetworkopen.2020.11335
8. Saviano A, Wrensch F, Ghany MG, Baumert TF. Liver disease and COVID-19: from Pathogenesis to Clinical Care. Hepatology. 2020.

[Downloaded from mail.jmarmed.ir on 2026-09-18]

[DOI: 10.30491/3.4.1]