

Патология почек у пациентов с COVID-19

А. В. Киселева, ORCID: 0000-0003-2303-074X, kiseleva.anastas1a@yandex.ru

А. В. Лескова, ORCID: 0000-0003-1556-3271, leskova_anastasiia@mail.ru

В. В. Скворцов, ORCID: 0000-0002-2164-3537, vskvortsov1@ya.ru

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Волгоградский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 400131, Россия, Волгоград, пл. Павших Борцов, 1

Резюме. Коронавирусы обладают высокой контагиозностью и высокой тропностью к почечной ткани. Новая коронавирусная инфекция способна вызывать широкий спектр патологических аномалий почек, что обусловлено содержанием в органах РНК ангиотензинпревращающего фермента типа 2, трансмембранной сериновой протеазы 2 и катепсина L, которые считаются мишенью для SARS-CoV-2. Клинические проявления варьируют от легких форм острой респираторной вирусной инфекции до тяжелых полиорганных поражений. Различные клинические формы поражения почек при COVID-19 обусловлены многочисленными патогенетическими механизмами, такими как прямое цитопатическое действие вируса на структуры почек, эндотелиальная дисфункция, цитокиновый шторм, нарушения гемодинамики и водного обмена, поражение ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. SARS-CoV-2 взаимодействует с расположенными на эндотелии кровеносных сосудов АПФ2-рецепторами, оказывая неблагоприятное влияние на микрососудистое русло. Кроме того, повреждение почечной ткани вызвано синтезом провоспалительных интерлейкинов, а также гиповолемией и накоплением ангиотензина II и брадикинина. Поражение почек у пациентов с COVID-19 включает такие нозологические формы, как коллапсирующая нефропатия, болезнь минимальных изменений, мембранозная гломерулопатия, анти-ГБМ-нефрит, острый тубулярный некроз, обострение аутоиммунного гломерулонефрита, отторжение аллотрансплантата. В ходе клинических наблюдений учеными из разных стран была установлена связь между подтвержденным COVID-19 и следующими лабораторными данными: гематурия, протеинурия, повышенные уровни азота мочевины крови, креатинина сыворотки, мочевой кислоты, D-димера. Недавние исследования продемонстрировали, что пациенты с COVID-19 часто страдают почечной недостаточностью, которая тесно связана с более высоким уровнем смертности и заболеваемости и является показателем выживаемости при коронавирусной инфекции. Кроме того, наличие у пациента таких факторов риска, как хроническая болезнь почек, сердечно-сосудистая патология, наличие иммунодефицитных состояний, прием нефротоксичных лекарственных средств, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, ожирение, атеросклероз, пожилой возраст, осложняет течение инфекции и ухудшает прогноз заболевания. Таким образом, патологическое влияние коронавируса на организм в целом и на почки в частности, а также высокая смертность среди пациентов с почечной патологией обуславливают актуальность изучения этой проблемы и поиск путей ее решения.

Ключевые слова: COVID-19, почки, поражение почек, ассоциированное с коронавирусом, нефропатии, мишень SARS-CoV-2.

Для цитирования: Киселева А. В., Лескова А. В., Скворцов В. В. Патология почек у пациентов с COVID-19 // Лечащий Врач. 2022; 9 (25): 19-23. DOI: 10.51793/OS.2022.25.9.003

Kidney pathology in COVID-19 patients

Anastasiya V. Kiseleva, ORCID: 0000-0003-2303-074X, kiseleva.anastas1a@yandex.ru

Anastasiya V. Leskova, ORCID: 0000-0003-1556-3271, leskova_anastasiia@mail.ru

Vsevolod V. Skvortsov, ORCID: 0000-0002-2164-3537, vskvortsov1@ya.ru

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Volgograd State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1 Pavshikh Bortsov Square, Volgograd, 400131, Russia

Abstract. Coronaviruses are highly contagious and highly tropic to the kidney tissue. A new coronavirus infection can cause a wide range of pathological abnormalities of the kidneys, which is due to the content in the organs of angiotensin converting enzyme type 2 (ACE2), transmembrane serine protease 2 and cathepsin L, which are considered a target for SARS-CoV-2. Clinical manifestations vary from mild forms of acute respiratory viral infection to severe multiple organ lesions. Various clinical forms of kidney damage in COVID-19 are due to numerous pathogenetic mechanisms, such as the direct cytopathic effect of the virus on kidney structures, endothelial dysfunction, cytokine storm, hemodynamic and water metabolism disorders, and damage to the renin-angiotensin-aldosterone system. SARS-CoV-2 interacts with ACE2 receptors located on the endothelium of blood vessels, adversely affecting the microvascular bed. In addition, damage to the renal tissue is caused by the synthesis of pro-inflammatory interleukins, as well as hypovolemia and the accumulation of angiotensin II and bradykinin. Kidney damage in patients with COVID-19 includes such nosological forms as collapsing nephropathy, minimal change disease, membranous glomerulopathy, anti-GBM nephritis, acute tubular necrosis, exacerbation of autoimmune glomerulonephritis, allograft rejection. During clinical observations, scientists from different countries have established a relationship between confirmed COVID-19 and the following laboratory data: hematuria, proteinuria, elevated levels of blood urea nitrogen, serum creatinine, uric acid,

D-dimer. Recent studies show that patients with coronavirus often suffer from kidney failure, which is closely associated with higher mortality and morbidity and is an indicator of survival in coronavirus infection. In addition, the presence of such risk factors in a patient as chronic kidney disease, cardiovascular pathology, the presence of immunodeficiency states, the use of nephrotoxic drugs, diabetes mellitus, hypertension, obesity, atherosclerosis, and advanced age complicate the course of infection and worsen the prognosis of the disease. Thus, the pathological effect of coronavirus on the body and on the kidneys, in particular, as well as high mortality among patients with renal pathology, determines the relevance of studying this problem and finding ways to solve it.

Keywords: COVID-19, kidneys, kidney damage associated with coronavirus, nephropathy, *SARS-CoV-2* target.

For citation: Kiseleva A. V., Leskova A. V., Skvortsov V. V. Kidney pathology in COVID-19 patients // *Lechaschi Vrach.* 2022; 9 (25): 19-23. DOI: 10.51793/OS.2022.25.9.003

В конце 2019 г. человечество столкнулось со вспышкой новой коронавирусной инфекции (НКИ), которая приобрела характер пандемии. Характерными чертами *SARS-CoV-2* являются высокая контагиозность вируса, тропность к различным тканям человеческого организма, способность вызывать целый ряд заболеваний — от легких форм острых респираторных вирусных инфекций до тяжелых полиоргановых поражений.

Несмотря на то, что основной мишенью вируса является легочная ткань, почка — один из наиболее часто поражаемых органов. Механизмы повреждения почек при инфекции разнообразны, как и формы нефропатий.

Появляется все больше данных, свидетельствующих о том, что COVID-19 может вызывать поражение почек, на что указывают возникновение протеинурии, гематурии и повышенный уровень креатинина в сыворотке крови при поступлении. Высокая частота острого поражения почек и спектр патологических аномалий, включая острый тубулярный некроз, повреждение эндотелия и закупорку капилляров, отложение комплекса комплемента в канальцах и гломерулярные поражения, выявленные в отчетах о вскрытии, также позволяют установить связь между заражением коронавирусом и патологией почек.

Недавние исследования демонстрируют, что пациенты с COVID-19 часто страдают почечной недостаточностью, которая тесно связана с более высоким уровнем смертности и заболеваемости и является показателем выживаемости при НКИ [1].

Все это обуславливает актуальность изучения механизмов и клинических проявлений заболеваний почек при COVID-19.

Патогенез поражения почек при COVID-19

Многочисленные патогенетические механизмы поражения почек у пациентов с COVID-19 можно разделить на несколько групп:

1. Прямое цитопатическое действие на структуры почек

Как известно, основным рецептором для проникновения в клетку вируса *SARS-CoV-2* является рецептор ангиотензинпревращающего фермента типа 2 (АПФ2), который экспрессируется в различных органах, включая легкие, сердце, кишечник и почки [2-6]. В почках этот рецептор расположен в подоцитах, мезангиальных клетках, париетальном эпителии капсулы Боумена, клетках проксимальных канальцев и собирательных трубочек [7].

База данных PubMed показывает, что, по результатам секвенирования РНК тканей человека, экспрессия АПФ2 в органах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и почках почти в 100 раз выше, чем в органах дыхания [8]. Следовательно, заболевание почек может быть вызвано попаданием коронавируса в клетки почек через рецептор АПФ2.

V. G. Puelles, M. Lütgehetmann, M. T. Lindenmeyer и соавт. получили данные, указывающие на широкий органотро-

пизм *SARS-CoV* и подтверждающие, что ренальный тропизм является частой причиной поражения почек у пациентов с COVID-19. Секвенирование одноклеточной РНК показало, что клетки почек содержат РНК АПФ2, трансмембранной сериновой протеазы 2 и катепсина L, которые, как считается, являются мишенью для *SARS-CoV-2*. Также при количественном определении вирусной нагрузки *SARS-CoV-2* в определенных почечных структурах, полученных с помощью микродиссекции ткани, у трех из шести пациентов, подвергшихся аутопсии, вирусная нагрузка *SARS-CoV-2* определялась во всех исследованных отделах почек с преимущественным поражением гломерулярных клеток [9].

2. Эндотелиальная дисфункция

Является ключевым фактором риска развития коагулопатии, связанной с COVID-19. *SARS-CoV-2* взаимодействует с расположенными на эндотелии кровеносных сосудов АПФ2-рецепторами, вызывая эндотелиальную дисфункцию, что приводит к развитию вазоконстрикции, гиперпроницаемости сосудов, нарушению микроциркуляции, развитию сосудистой тромбофилии, множественным микротромбозам и в конечном итоге может вызвать отек, кровоизлияние, некроз, геморрагический инфаркт различных органов. Причем наиболее выраженные изменения наблюдаются в органах, где микрососудистое русло уже имеет предрасполагающие нарушения [10, 11].

Z. Varga, A. J. Flammer, P. Steiger и соавт. в ходе исследования получили данные о том, что повреждение почек и других органов при COVID-19 происходит в результате индукции эндотелиита вследствие прямого вирусного поражения и воспалительной реакции хозяина. При электронной микроскопии среза пересаженной почки пациента, умершего от полиорганной недостаточности, развившейся на фоне НКИ, в эндотелиальных клетках сосудов выявлены включения вирионов. Гистологическое исследование показало инфильтрацию эндотелия воспалительными клетками. Исследование гистологических препаратов, полученных от других пациентов, также подтверждает наличие эндотелиита в различных органах — легких, сердце, почках, печени, кишечнике. Полученные данные свидетельствуют о том, что эндотелиальная дисфункция является основной детерминантой микрососудистой дисфункции с последующими полиорганными нарушениями [12]. В соответствии с этими представлениями COVID-19 является генерализованным вирусным васкулитом с патогенетически значимым поражением артериол [12].

3. Цитокиновый шторм и острая почечная недостаточность, ассоциированная с острым респираторным дистресс-синдромом

В ответ на распространение и репликацию вируса происходит развитие аномального иммунного ответа, характеризующегося синтезом огромного количества провоспалительных интерлейкинов (ИЛ-1β, ИЛ-6, фактора некроза опухоли и др.)

и хемокинов при одновременном снижении содержания Т-лимфоцитов в крови (цитокиновый шторм). Развивающийся порочный круг вызывает разрушение тканей очага воспаления, распространяясь при этом на соседние ткани и приобретая системный характер. Предполагается, что цитокиновый шторм также является ключевым фактором, определяющим развитие и течение внелегочной полиорганной недостаточности [6, 10].

Острая почечная недостаточность (ОПП), развивающаяся на фоне острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), наблюдается примерно у 35–50% пациентов и значительно увеличивает вероятность летального исхода. Выделяют несколько причин развития ОПП при ОРДС: гемодинамические эффекты (приводят к повышению давления в легочной артерии, правожелудочковой недостаточности, венозному застою и повышению внутрибрюшного/внутригрудного давления), нарушение газообмена – гипоксемия/гиперкапния (ведет к снижению почечного кровотока и нарушению кислотно-щелочного баланса), гиперовоспаление и нейрогормональные эффекты (например, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы; РААС) [13, 14].

В 2019 г. А. Panitchote, О. Mehkri, А. Hastings, Т. Hanane и соавт. в ходе ретроспективного исследования, включавшего 357 пациентов с ОРДС, у которых не было хронической болезни почек (ХБП) или ОПП до появления ОРДС, установили, что у 244 (68,3%) пациентов развилась ОПП после дебюта ОРДС. Кроме того, тяжесть ОПП ассоциировалась с пожилым возрастом, высоким индексом массы тела, сахарным диабетом, сердечной недостаточностью в анамнезе, более высоким пиковым давлением в дыхательных путях и более высокой последовательной оценкой органной недостаточности [15].

4. Нарушения гемодинамики

ОПП может вызывать и другие осложнения COVID-19, такие как право- и левожелудочковая недостаточность. Первая приводит к застою крови в почках, а вторая – к снижению сердечного выброса и развитию почечной гипоперфузии [14, 16].

5. Нарушения водного обмена

Гиповолемия, возникающая как следствие лихорадки и тахипноэ, может поражать почки по преренальному механизму. Это состояние вызывает почечную гипоперфузию и, как следствие, почечную недостаточность. Рабдомиолиз, метаболический ацидоз и гиперкалиемия также связаны с этим состоянием. Это оказывает существенное влияние на ухудшение функции почек и впоследствии – на возникновение ОПП [14].

6. Поражение ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

Оно также происходит в результате взаимодействия вируса с рецептором АПФ2, что приводит к нарушению работы РААС, накоплению ангиотензина II и брадикинина, вызывающему ОРДС, отек легких, миокардит, и индуцирует вазодилатацию, вызывает натрийурез [7, 10].

К заболеваниям почек при COVID-19 приводит наличие у пациента следующих факторов риска: ХБП, сердечно-сосудистая патология, застойная сердечная недостаточность и, как следствие, развитие кардиоренального синдрома, наличие иммунодефицитных состояний, прием нефротоксичных лекарственных средств. Сахарный диабет, гипертоническая болезнь, ожирение, атеросклероз, пожилой возраст также относятся к факторам риска инфицирования *SARS-CoV-2*, к тому же их наличие осложняет клиническое течение и ухудшает исходы заболевания. По данным Международного общества нефрологов поражение почек наблюдается при тяжелом течении COVID-19 в 25–50% случаев [10, 14, 17].

Клинические проявления патологии почек при COVID-19

Поражение почек при НКИ включает такие нозологические формы, как коллапсирующая нефропатия, болезнь минимальных изменений, мембранозная гломерулопатия, анти-ГБМ-нефрит, острый тубулярный некроз, обострение аутоиммунного гломерулонефрита, отторжение аллотрансплантата. К такому выводу пришли ученые из Нью-Йорка, осуществившие оценку серии биопсий 14 нативных и 3 аллотрансплантированных почек пациентов с COVID-19 [21]. Результаты исследования 220 пациентов из Москвы позволяют также судить о наличии ХБП у больных НКИ (15% исследуемых). При этом частота острой почечной патологии не имела значимой взаимосвязи с исходной функцией почек [18].

В исследовании, включавшем 1280 госпитализированных больных с COVID-19, развитие острого повреждения почек наблюдалось почти у трети (28,9%). При этом были получены следующие лабораторные данные: умеренная протеинурия (от 0,3 до 3 г/л) определялась у 648 (50,6%) пациентов с COVID-19, гематурия – у 77 (6,0%), лейкоцитурия – у 282 (22,0%) [19].

Ученые из Китая также удалось установить у пациентов с COVID-19 в критическом состоянии осложнение в виде острого поражения почек. Преобладающей патологической находкой было острое повреждение канальцев. Пожилой возраст и повышенный уровень ИЛ-6 в сыворотке были факторами риска ОПП. Острое поражение почек в 3-й стадии неизбежно приводило к смерти [20].

Данные лабораторных исследований, клинических симптомов, функционального состояния органов 193 взрослых пациентов с лабораторно подтвержденным COVID-19 были получены в еще одном китайском исследовании. Полученные результаты сравнили между тремя группами: нетяжелые (128) и тяжелые пациенты с COVID-19 (65) и контрольная группа. Исследователи выявили частую дисфункцию почек и возникновение ОПП у пациентов с COVID-19. Однофакторный регрессионный анализ Кокса показал, что протеинурия, гематурия и повышенные уровни азота мочевины крови, креатинина сыворотки, мочевой кислоты, а также D-димера были в значительной степени связаны со смертью пациентов с COVID-19. Регрессионный анализ Кокса также показал, что у пациентов с ОПП, развившейся на фоне COVID-19, риск смерти в 5,3 раза превышал таковой у пациентов без ОПП, что намного выше, чем при сопутствующих хронических заболеваниях [3].

В Ухане было произведено проспективное когортное исследование 701 пациента с COVID-19, поступившего в клинику третичного уровня, из числа которых 113 (16,1%) умерли в больнице. При поступлении у 43,9% больных отмечалась протеинурия, у 26,7% – гематурия. Распространенность повышенного уровня креатинина в сыворотке, азота мочевины в крови и расчетной клубочковой фильтрации ниже 60 мл/мин/1,73 м² составила 14,4%, 13,1% и 13,1% соответственно. За период исследования ОПП возникла у 5,1% пациентов. Анализ Каплана – Мейера показал, что пациенты с заболеванием почек имели значительно более высокий риск внутрибольничной смерти [16].

Заключение

Таким образом, изучив российские и зарубежные научные статьи, можно сделать вывод о том, что почки часто становятся мишенью вируса *SARS-CoV-2*.

В развитии патологического процесса участвует несколько взаимосвязанных патогенетических механизмов, приводящих к развитию порочного круга: цитопатическое действие вируса на почечную ткань и сосуды, обусловленное экспрессией АПФ2-рецептора; формирование цитокинового шторма и системного воспалительного ответа, приводящих к коагулопатии с образованием множественных микротромбов, развитием системного васкулита органов и тканей.

Многим экспертам со всего мира удалось установить связь между воздействием коронавируса и возникновением различных форм нефропатий в ходе исследований: от острого повреждения почек до почечной недостаточности. Особенно неблагоприятен прогноз при наличии у пациента факторов риска. Как следствие, изучение влияния НКИ на состояние почек и поиск путей снижения смертности от тяжелых форм нефропатий остается актуальным. ■

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

CONFLICT OF INTERESTS. Not declared.

Литература/References

1. Valizadeh R. et al. Coronavirus-nephropathy; renal involvement in COVID-19 // J Renal Inj Prev. 2020; 2 (9): e18.
2. Werion A. et al. SARS-CoV-2 causes a specific dysfunction of the kidney proximal tubule // Kidney international. 2020; 5 (98): 1296-1307.
3. Li Z. et al. Caution on kidney dysfunctions of COVID-19 patients // MedRxiv. 2020.
4. Мустафин Р. Н., Хуснутдинова Э. К. Вероятные механизмы патогенеза COVID-19 // Креативная хирургия и онкология. 2020; 4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/veroyatnye-mehanizmy-patogeneza-covid-19>. [Mustafin R. N., Khusnutdinova E. K. Probable mechanisms of COVID-19 pathogenesis // Kreativnaya khirurgiya i onkologiya 2020; 4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/veroyatnye-mehanizmy-patogeneza-covid-19>.]
5. Грановская М. В., Заславская К. Я. COVID-19 – набор симптомов или системная патология? Клиническая лекция. Часть 1. Особенности полиорганных нарушений // Инфекционные болезни: Новости. Мнения. Обучение. 2020; S3 (34). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/covid-19-nabor-simptomov-ili-sistemnaya-patologiya-klinicheskaya-lektsiya-chast-1-osobennosti-poliorgannyh-narusheniy>. [Granovskaya M. V., Zaslavskaya K. Ya. Is COVID-19 a set of symptoms or a systemic pathology? Clinical lecture. Part 1. Features of multiple organ disorders // Infektsionnyye bolezni: Novosti. Mneniya. Obucheniye. 2020; S3 (34). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/covid-19-nabor-simptomov-ili-sistemnaya-patologiya-klinicheskaya-lektsiya-chast-1-osobennosti-poliorgannyh-narusheniy>.]
6. Баклаушев В. П., Кулемзин С. В., Горчаков А. А., Юсубалиева Г. М., Лесняк В. Н., Сотникова А. Г. COVID-19. Этиология, патогенез, диагностика и лечение // Клиническая практика. 2020; 1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/covid-19-etiologya-patogenez-diagnostika-i-lechenie>. [Baklaushev V. P., Kulemzin S. V., Gorchakov A. A., Yusubaliyeva G. M., Lesnyak V. N., Sotnikova A. G. COVID-19. Etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment // Klinicheskaya praktika. 2020; 1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/covid-19-etiologya-patogenez-diagnostika-i-lechenie>.]
7. Коган Е. А., Березовский Ю. С., Проценко Д. Д., Багдасарян Т. Р., Грецов Е. М., Демур С. А., Демяшкин Г. А., Калинин Д. В., Куклева А. Д., Курилина Э. В., Некрасова Т. П., Парамонова Н. Б., Пономарев А. Б., Раденска-Лоповок С. Г., Семенова Л. А., Тertychnyy A. С. Патологическая анатомия инфекции, вызванной SARS-CoV-2 // Судебная медицина. 2020; 2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/patologicheskaya-anatomiya-infektsii-vyzvannoy-sars-cov-2>. [Kogan Ye. A., Berezovskiy Yu. S., Protsenko D. D., Bagdasaryan T. R., Gretsov Ye. M., Demura S. A., Demyashkin G. A., Kalinin D. V., Kukleva A. D., Kurilina E. V., Nekrasova T. P., Paramonova N. B., Ponomarev A. B., Radenska-Lopovok S. G., Semenova L. A., Tertychnyy A. S. Pathological anatomy of infection caused by SARS-CoV-2 // Sudebnaya meditsina. 2020; 2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/patologicheskaya-anatomiya-infektsii-vyzvannoy-sars-cov-2>.]
8. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/?term=59272>.
9. Puellas V. G., Lütgehetmann M., Lindenmeyer M. T., Sperhake J. P., Wong M. N., Allweiss L., Chilla S., Heinemann A., Wanner N., Liu S., Braun F., Lu S., Pfefferle S., Schröder A. S., Edler C., Gross O., Glatzel M., Wichmann D., Wiech T., Kluge S., Pueschel K., Aepfelbacher M., Huber T. B. Multiorgan and Renal Tropism of SARS-CoV-2 // N Engl J Med. 2020; 383 (6): 590-592. DOI: 1056/NEJMco2011400. Epub 2020 May 13. PMID: 32402155; PMCID: PMC7240771.
10. Выхристенко Л. Р., Счастливенко А. И., Бондарева Л. И., Сидоренко Е. В., Музыка О. Г. Поражение почек при инфекции COVID-19 // Вестник ВГМУ. 2021; 1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/porazhenie-pochek-pri-infektsii-covid-19>. [Vykhristenko L. R., Schastlivenko A. I., Bondareva L. I., Sidorenko Ye. V., Muzyka O. G. Kidney damage in COVID-19 infection // Vestnik VGMU. 2021; 1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/porazhenie-pochek-pri-infektsii-covid-19>.]
11. Кубанов А. А., Дерябин Д. Г. Новый взгляд на патогенез COVID-19: заболевание является генерализованным васкулитом, а возникающее при этом поражение легочной ткани – вариантом ангиогенного отека легкого // Вестник РАМН. 2020; 2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/novyy-vzglyad-na-patogenez-covid-19-zabolevanie-yavlyayetsya-generalizovannym-virusnym-vaskulitom-a-voznikayushee-pri-etom>. [Kubanov A. A., Deryabin D. G. A new look at the pathogenesis of COVID-19: the disease is a generalized vasculitis, and the resulting damage to the lung tissue is a variant of angiogenic pulmonary edema // Vestnik RAMN. 2020; 2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/novyy-vzglyad-na-patogenez-covid-19-zabolevanie-yavlyayetsya-generalizovannym-virusnym-vaskulitom-a-voznikayushee-pri-etom>.]
12. Varga Z., Flammer A. J., Steiger P., et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19 // Lancet. 2020; 395 (10234): 1417-1418. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30937-5.
13. Joannidis M., Forni L. G., Klein S. J., Honore P. M., Kashani K., Ostermann M., Prowle J., Bagshaw S. M., Cantaluppi V., Darmon M., Ding X., Fuhrmann V., Hoste E., Husain-Syed F., Lubnow M., Maggiorini M., Meersch M., Murray P. T., Ricci Z., Singbartl K., Staudinger T., Welte T., Ronco C., Kellum J. A. Lung-kidney interactions in critically ill patients: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 21 Workgroup // Intensive Care Med. 2020; 46 (4): 654-672. DOI: 10.1007/s00134-019-05869-7. Epub 2019 Dec 9. PMID: 31820034; PMCID: PMC7103017.
14. Ahmed A. R., Ebad C. A., Stoneman S., Satti M. M., Conlon P. J. Kidney injury in COVID-19 // World J Nephrol. 2020; 9 (2): 18-32. DOI: 10.5527/wjn.v9.i2.18. PMID: 33312899; PMCID: PMC7701935.
15. Panitchote A., Mehkri O., Hastings A., Hanane T., Demirjian S., Torbic H., Mireles-Cabodevila E., Krishnan S., Duggal A. Factors associated with acute kidney injury in acute respiratory distress syndrome // Ann Intensive Care. 2019; 9 (1): 74. DOI: 10.1186/s13613-019-0552-5. Erratum in: Ann Intensive Care. 2019 Jul 23; 9 (1): 84. PMID: 31264042; PMCID: PMC6603088.
16. Cheng Y. et al. Kidney disease is associated with in-hospital death of patients with COVID-19 // Kidney international. 2020; 5 (97): 829-838.
17. Wu C., Chen X., Cai Y., Xia J., Zhou X., Xu S., Huang H., Zhang L., Zhou X., Du C., Zhang Y., Song J., Wang S., Chao Y., Yang Z., Xu J., Zhou X., Chen D., Xiong W., Xu L., Zhou F., Jiang J., Bai C., Zheng J., Song Y. Risk Factors Associated With Acute Respiratory Distress Syndrome and Death in Patients With Coronavirus Disease 2019 Pneumonia in Wuhan, China // JAMA Intern Med. 2020; 180 (7): 934-943. DOI: 10.1001/jamainternmed.2020.0994. Erratum in: JAMA Intern Med. 2020 Jul 1; 180 (7): 1031. PMID: 32167524; PMCID: PMC7070509.

18. *Столяревич Е. С.* и др. Поражение почек при Covid-19: клинические и морфологические проявления почечной патологии у 220 пациентов, умерших от Covid-19 // Нефрология и диализ. 2020. Т. 22. Спецвыпуск. С. 46.
[*Stolyarevich Ye. S.* i dr. Kidney damage in Covid-19: clinical and morphological manifestations of renal pathology in 220 patients who died from Covid-19 // Nefrologiya i dializ. 2020. T. 22. Spetsvyпуск. P. 46.]
19. *Чеботарева Н. В., Бернс С. А., Мясников А. Л.* и др. Частота, факторы риска и прогностическое значение острого повреждения почек у больных с COVID19: ретроспективное когортное исследование // Клин. фармакол. тер. 2021; 30 (1): 30–35.
[*Chebotareva N. V., Berns S. A., Myasnikov A. L.* i dr. Frequency, risk factors, and prognostic value of acute kidney injury in patients with COVID19: a retrospective cohort study. // Klin. farmakol. ter. 2021; 30 (1): 30–35.]
20. *Xia P.* et al. Clinicopathological features and outcomes of acute kidney injury in critically ill COVID-19 with prolonged disease course: a retrospective cohort // Journal of the American Society of Nephrology. 2020; 9 (31): 2205–2221.
21. *Kudose S.* et al. Kidney biopsy findings in patients with COVID-19 // Journal of the American Society of Nephrology. 2020; 9 (31): 1959–1968.

Сведения об авторах:

Киселева Анастасия Валерьевна, студентка Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Волгоградский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 400131, Россия, Волгоград, пл. Павших Борцов, 1; kiseleva.anastas1a@yandex.ru

Лескова Анастасия Викторовна, студентка Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Волгоградский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 400131, Россия, Волгоград, пл. Павших Борцов, 1; leskova_anastasiia@mail.ru

Скворцов Всеволод Владимирович, д. м. н., профессор кафедры внутренних болезней Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Волгоградский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 400131, Россия, Волгоград, пл. Павших Борцов, 1; vskvortsov1@ya.ru

Information about the authors:

Anastasiya V. Kiseleva, student of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Volgograd State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1 Pavshikh Bortsov Square, Volgograd, 400131, Russia; kiseleva.anastas1a@yandex.ru

Anastasiya V. Leskova, student of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Volgograd State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1 Pavshikh Bortsov Square, Volgograd, 400131, Russia; leskova_anastasiia@mail.ru

Vsevolod V. Skvortsov, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Internal Diseases at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Volgograd State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1 Pavshikh Bortsov Square, Volgograd, 400131, Russia; vskvortsov1@ya.ru

Поступила/Received 19.08.2022

Принята в печать/Accepted 22.08.2022

Посвящается 80-летию со дня рождения Ю.Б. Белоусова

НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС ТЕРАПЕВТОВ

МОСКВА, 12–14 ОКТЯБРЯ 2022

Зарегистрироваться на сайте congress.rnmot.ru

Конгресс-оператор:
 000 «КСТ Групп», Москва, Научный проезд, 14Ас1
 Телефон: +7 (495) 419-08-68
 Электронная почта: info@kstgroup.ru