



ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В РАЗВИТИИ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК

¹Кахаров Зафар Абдурахманович

<https://orcid.org/0000-0002-1755-3846>

^{1,2}Абдурахимов Абдухалим Холиддин угли

<https://orcid.org/0000-0003-4541-0436>

¹Андижанский государственный медицинский институт

²Ташкентская медицинская академия

<https://www.doi.org/10.5281/zenodo.10637973>

ARTICLE INFO

Received: 02nd February 2024

Accepted: 08th February 2024

Online: 09th February 2024

KEY WORDS

COVID-19, SARS-CoV-2, поражение почек, патогенез, нефропатия, коморбидность.

ABSTRACT

Настоящий обзор обобщает результаты отечественных и зарубежных клинических и экспериментальных исследований, посвященных роли коронавирусной инфекции в развитии поражения почек и имеющихся в базах данных www.elibrary.ru, www.cyberleninka.ru, поисковой системе Google Scholar.

Введение. Анализ существующих публикаций показал, что пожилые пациенты и пациенты с коморбидным фоном возглавляют группу риска при COVID-19, а риск смертности может достигать 20 % [7]. У таких пациентов приобретенный иммунный ответ может быть ослаблен и в большей степени компенсироваться врожденным иммунным ответом, который ведет не только к элиминации вируса, но и к обширному тканевому повреждению за счет развития цитокинового шторма, сопровождающегося острым респираторным дистресс-синдромом. Случаи заражения COVID-19 чаще встречаются среди пациентов с отягощенным соматическим статусом: нарушенной работой сердечно-сосудистой системы и сахарным диабетом [1].

По данным анализа более 70000 случаев COVID-19, зарегистрированных в Ухане, легкое течение инфекции было отмечено у 81% больных, тяжелое – у 14% и крайне тяжелое (дыхательная недостаточность, полиорганная недостаточность и/или септический шок) – у 5% [4, 8]. В целом летальность пациентов с подтвержденной SARS-CoV-2 инфекцией составила 2,3%, однако она была значительно выше среди людей старческого возраста (8,0% в возрасте 70-79 лет и 14,8% в возрасте ≥80 лет) и особенно среди больных, находившихся в критическом состоянии (49,0%). Более высокая летальность была также установлена при наличии сердечно-сосудистых заболеваний (10,5%), сахарного диабета (7,3%), хронических заболеваний легких (6,3%), артериальной гипертонии (6,0%) и злокачественных новообразований (5,6%).

Патофизиологические механизмы, приводящие к острому повреждению почек (ОПП), при инфекции COVID-19 не выяснены, но могут быть обусловлены воздействием на почечные канальцы и эндотелиальные клетки, которое происходит при цитокиновом шторме и, как следствие, повреждением микроциркуляторного русла в результате нарушений в системе свертываемости крови [3, 4].



Основным проявлением повреждения почек при COVID-19 считается ОПП [1, 2, 3, 6]. Высокая экспрессия АПФ2 в почках наблюдается в проксимальных канальцах и в меньшей степени в подоцитах. При этом в эндотелии клубочков и мезангии экспрессия АПФ2 минимальна. Этим объясняется преимущественное поражение канальцевого аппарата почек и развития ОПП по типу острого канальцевого некроза [1, 8].

Хроническое воспаление, повышенная коагуляционная активность, нарушение иммунного ответа и потенциальное прямое повреждение поджелудочной железы SARS-CoV-2 могут быть одними из основных механизмов ассоциации между СД и COVID-19. Доля больных СД среди заболевших COVID-19 колеблется от 16,2% в Китае до 25% в РФ [9].

В Китае проведена оценка распространенности острого повреждения почек у пациентов с COVID-19 и определена связь между маркерами дисфункции почек и смертью пациентов с COVID-19. В проспективное когортное исследование вошел 701 пациент с COVID-19, 113 (16,1%) из которых умерли в стационаре. При поступлении у 43,9% пациентов была протеинурия и у 26,7% – гематурия. Повышенный креатинин сыворотки крови, азотемия и расчетная клубочковая фильтрация ниже 60 мл/мин/1,73 м² выявлены у 14,4, 13,1 и 13,1% пациентов соответственно. Острая почечная недостаточность развилась у 5,1% пациентов [2, 8].

Были проанализированы данные аутопсий 37 пациентов с подтвержденным диагнозом COVID-19 в возрасте от 28 до 94 лет, у 35 из них обнаружена гиперкреатининемия (в среднем – 275 мкмоль/мл) [1, 6]. У всех умерших пациентов преобладал воспалительный процесс в легких, сопровождавшийся микроангиопатией с тромбозом сосудов и кровоизлияниями, в ткани почек также выявлена ангиопатия. У всех пациентов отмечались признаки острого поражения канальцев почки разной степени выраженности, начиная от нарушения щеточной каемки, заканчивая фокусами некроза проксимальных канальцев. Авторы предполагают, что острое повреждение канальцев почки при COVID-19 имеет многофакторную природу – как результат гипоксии и недостаточности правого желудочка вследствие пневмонии, так и за счет снижения сердечного выброса вследствие дисфункции левого желудочка и, соответственно, гипоперфузии почек [1, 5] и при этом не исключено и непосредственное воздействие SARS-coV-2 на эндотелиальные клетки [3].

Также SARS-coV-2 может вызывать митохондриальную дисфункцию, острый тубулонекроз, формирование вакуолей из-за резорбции протеина, коллапсную гломерулопатию [4] и выход плазмы в капсулу Боумена–Шумлянского. Другой потенциальный механизм острого повреждения канальцев почки связан с SARS-coV-2-ассоциированным иммунным ответом – цитокиновым штормом. В качестве возможных причин повреждения почек авторы указывают также рабдомиолиз, синдром активации макрофагов, микротромбоз и микроэмболия вследствие гиперкоагуляции и эндотелиита [9, 10].

Заключение. Таким образом, поражение почек у пациентов с коронавирусной болезнью является обычным явлением и может варьировать от протеинурии и гематурии до острого повреждения почек, что связано с высокой смертностью и служит независимым фактором риска госпитальной смерти от всех причин у



пациентов с COVID-19. Патопфизиология и механизмы повреждения почек у пациентов с COVID-19 до конца не выяснены и, по-видимому, имеют многофакторный характер [17, 40]. В почках при COVID-19 не наблюдалось специфической гломерулярной патологии. При этом острый тубулярный некроз выявлен во всех образцах почечной ткани [17, 36, 45, 49, 52].

References:

1. Глыбочко П. В. и др. Клиническая характеристика 1007 больных тяжелой SARS-CoV-2 пневмонией, нуждавшихся в респираторной поддержке //Клиническая фармакология и терапия. – 2020. – Т. 29. – №. 2. – С. 21-29.
2. Зубарев, П.Н., Ивануса, С.Я., Рисман, Б.В., Минаков О.Е., Андреев А.А., Остроушко А.П. Синдром диабетической стопы. // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2017. -№10(2). – с. 165-72.
3. Ковылина М. В. и др. Острое повреждение почек при COVID-19: клинико-морфологические сопоставления на основании данных аутопсийных исследований //Урология. – 2020. – №. 6. – С. 5-10.
4. Кульчавеня Е. В. Влияние новой коронавирусной инфекции на мочеполовую систему. Иммунонутриенты как метод патогенетического воздействия при COVID-19 //Клинический разбор в общей медицине. – 2021. – №. 2. – С. 38-43.
5. Литвинов А. С. и др. Клинико-морфологические параллели повреждения легких и почек при COVID-19 //Нефрология. – 2020. – Т. 24. – №. 5. – С. 97-107.
6. Мкртумян А. М., Маркова Т. Н., Мищенко Н. К. Роль почек в гомеостазе глюкозы //Проблемы эндокринологии. – 2017. – Т. 63. – №. 6. – С. 385-391.
7. Сивков А. В. и др. Мочеполовая система и COVID-19: некоторые аспекты //Экспериментальная и клиническая урология. – 2020. – №. 2. – С. 18-23.
8. Cheng Y. et al. Kidney disease is associated with in-hospital death of patients with COVID-19 //Kidney international. – 2020. – Т. 97. – №. 5. – С. 829-838.
9. Kovylyna M. V. et al. Acute kidney injury in COVID-19: Clinical and morphological comparisons based on autopsy data //Urologiia (Moscow, Russia: 1999). – 2020. – №. 6. – С. 5-10.
10. Lazzarini M., Putoto G. COVID-19 in Italy: momentous decisions and many uncertainties //The Lancet Global Health. – 2020. – Т. 8. – №. 5. – С. e641-e642.