

Doi: 10.52341/20738080_2025_138_5_49

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ, САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО COVID-19



КОВАЛЕНКО Е. В.,

к.м.н., доцент, профессор кафедры госпитальной терапии № 2 ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, elkovalenko76@mail.ru



БЕЛАЯ О. Л.,

д.м.н., доцент, профессор кафедры госпитальной терапии № 2 ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, olgabelaya64@gmail.com



МАРКОВА Л. И.,

д.м.н., доцент, профессор кафедры госпитальной терапии № 2 ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, markovali@mail.ru



КОРОЛЕВ А. А.,

аспирант кафедры госпитальной терапии № 2 ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, vytrekoo@mail.ru

ФАТЕЕВ С. С.,

к.м.н., главный врач Московского медицинского клинко-диагностического центра, olgabelaya64@gmail.com

В статье описаны выраженные изменения клинко-функциональных показателей, параметров гемодинамики и ремоделирования, маркеров миокардиальной и почечной дисфункций у больных с хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса левого желудочка, сахарным диабетом 2-го типа, хронической болезнью почек, а также их связь с перенесенным COVID-19.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек, сахарный диабет, COVID-19, кардиальные биомаркеры.

SOME ASPECTS OF THE COURSE OF CHRONIC HEART FAILURE IN THE PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR PATHOLOGY, DIABETES AND CHRONIC KIDNEY DISEASE AFTER PREVIOUS COVID-19

Kovalenko E., Belaya O., Markova L., Korolev A., Fateyev S.

The article describes apparent changes of clinical and functional indicators, hemodynamic and cardiac remodeling parameters, markers of myocardial and renal dysfunction in the patients with chronic heart failure with preserved left ventricular ejection fraction, type 2 diabetes, chronic kidney disease as well as their connection with previous COVID-19.

Key words: chronic heart failure, chronic kidney disease, diabetes mellitus, COVID-19, cardiac biomarkers.

Введение

Распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) с сохраненной фракцией выброса (ХСНсФВ) у больных с сахарным диабетом 2-го типа (СД-2) и хронической болезнью почек (ХБП) неуклонно растет. Сочетание нескольких патогенетически связанных патологий неблагоприятно влияет на их течение и значительно ухудшает прогноз пациента [1].

В марте 2020 г. ВОЗ объявила о пандемии коронавирусной инфекции (COVID-19) и обозначила основные неинфекционные заболевания, повышающие вероятность инфицирования COVID-19, в том числе сердечно-сосудистые (ССЗ), СД, ХБП. Коморбидные пациенты подвержены более тяжелому течению инфекции с развитием системной воспалительной реакции и декомпенсации сопутствующей патологии [2]. Больные с сердечной недостаточностью (СН) имеют повышенную восприимчивость к COVID-19 и высокую вероятность неблагоприятного исхода заболевания [3]. Наличие СД-2 ухудшает прогноз и может приводить к развитию жизнеугрожающих осложнений, связанных с изменениями гуморального и Т-клеточного иммунитета. При гипергликемии выявлены вторичные нарушения иммунного ответа на вирусную инфекцию [4]. Длительность СД, а также мужской пол, пожилой возраст, уровень гликемии, ожи-

рение относятся к факторам риска (ФР) развития смертельных осложнений [5, 6]. Неблагоприятное влияние на прогноз у больных с COVID-19 оказывает и ХБП, повышая риск фатальных событий [7, 8].

Пережитая пандемия может в будущем привести к росту распространенности ХСН, СД, почечной дисфункции и их осложнениям [7, 8]. Поэтому изучение клинических, функциональных, гемодинамических показателей в популяции тяжелых коморбидных пациентов, перенесших COVID-19, позволит уточнить последствия пандемии и определить приоритетные направления терапевтического воздействия.

Цель исследования

Оценить клинико-функциональные показатели, параметры гемодинамики и ремоделирования, маркеры миокардиальной и почечной дисфункций у больных с ХСНсФВ, СД-2, ХБП и их связи с перенесенным COVID-19.

Материалы и методы

В одномоментное исследование, одобренное Межвузовским комитетом по этике 20.01.2022 (протокол № 01-22), проводимое на клинических базах кафедры госпитальной терапии № 2 ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, включен 181 больной с ХСНсФВ, СД-2 и ХБП.

Медиана (Ме) возраста – 70 [61; 74] лет. Все пациенты подписали информированное согласие. В исследование включались больные с ХСН I–III функционального класса (ФК) согласно критериям NYHA (New-York Heart Association). Ме фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) составила 55,0% (52; 58).

Участники распределились в 2 группы наблюдения. Пациенты *1-й группы* (n=135) не менее 6 мес. назад перенесли COVID-19. У лиц из *2-й группы* (n=46) COVID-19 в анамнезе не значился.

Все больные имели артериальную гипертензию (АГ) 1–2 степени. У 118 чел. (70,24%) была ишемическая болезнь сердца (ИБС). Диагнозы «ХСНсФВ», «АГ», «ИБС», «ХБП» устанавливались в соответствии с действующими клиническими рекомендациями [9, 10, 11, 12].

В исследование не включались больные с острым инфарктом миокарда (ОИМ) и/или острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК), перенесенным в течение 6 мес. перед началом исследования; с ХСН IV ФК; с гемодинамически значимыми пороками сердца (выше умеренной степени); с АГ 3-й степени, с расчетной скоростью клубочковой фильтрации (рСКФ) <25 мл/

/мин./1,73 м² по СКД-ЕРІ, с уровнем гликированного гемоглобина (HbA1c) выше 12%.

Всем пациентам проводилось комплексное обследование с оценками ФК ХСН, шкалы клинического состояния (ШОКС), дистанции в пробе 6-минутной ходьбы (ТШХ), индекса коморбидности Каплана–Файнштейна, качества жизни с помощью Канзасского (KCCQ) и Миннесотского опросников (MLHFQ), данных эхокардиографии (ЭхоКГ), уровня HbA1c, функции почек (рСКФ по формуле СКД-ЕРІ 2012 и соотношения альбумина к креатинину в моче [АКМ]) [15], биомаркеров кардиальной дисфункции (N-терминальный предшественник мозгового натрийуретического пептида [NT-proBNP] и растворимого ST2 [sST2]).

Концентрации биомаркеров определялись методом иммуноферментного анализа (ELISA) с использованием наборов «Biomedica NT-proBNP» (Австрия), «Presage® ST2 Assay Critical Diagnostics» (США).

Статистическую обработку данных выполняли с помощью языков программирования Python (версия 3.10, библиотеки `scipy`, `statmodels`, `pandas`, `math`) и R (версия 4.2.2). Основные групповые показатели описывались с помощью долей для категориальных и средних со стандартным отклонением (M±SD) признаков при нормальном распределении или медиан (Me) с указанием интерквартильного размаха (25 и 75 перцентили) для непрерывных переменных при ином распределении. Нормальность распределения подтверждали с помощью метода Колмогорова–Смирнова. Различия между пропорциями признака в разных группах оценивались с помощью двухпропорционного Z-теста для двух групп и критерия хи-квадрат (χ^2) Пирсона для большего количества групп, между медианами – с помощью теста Краскела–Уоллеса. Для оценки тесноты связи между непрерывными признаками использовалась корреляция Спирмена, между категориальными признаками – точный тест Фишера. Различия показателей между группами считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Данные по клинико-лабораторным и анамнестическим показателям в группах наблюдения представлены в табл. 1 на с. 51. Пациенты были сопоставимы по возрасту ($p=0,38$).

Больные 1-й группы с ХСНсФВ, СД-2, ХБП и перенесенным COVID-19 отличались более высоким индексом коморбидности Каплана–Файнштейна ($p=0,03$) и длительным анамнезом ХБП ($p=0,01$); наличием более тяжелых стадий дистальной нейропатии ($p=0,005$) и пролифератив-

ной ретинопатии ($p=0,05$); чаще страдали ИБС ($p=0,02$), в том числе постинфарктным кардиосклерозом ($p=0,02$), фибрилляцией предсердий (ФП) ($p=0,01$) и поражением ≥ 3 коронарных артерий ($p=0,04$). Среди перенесших COVID-19 доля женщин была достоверно больше ($p=0,03$).

Пациенты с COVID-19 в анамнезе продемонстрировали более низкие показатели

в ТШХ ($p<0,001$), и большинство из них соответствовало III ФК ХСН ($p<0,001$). Так, в 1-й группе ХСН II ФК была у 64,44% пациентов, а ХСН III ФК – у 34,07%, тогда как во 2-й группе – у 86,96% и 8,7% пациентов соответственно. Интегральная оценка качества жизни оказалась существенно более низкой у больных, перенесших COVID-19, согласно опросникам KCCQ ($p<0,001$)

Таблица 1

Клинико-anamnestическая характеристика больных

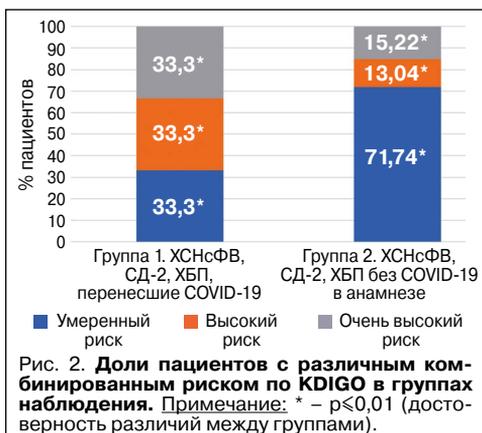
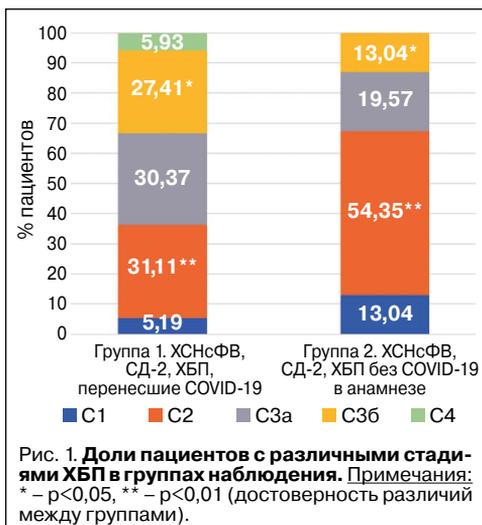
Показатели	Группа 1 (ХСНсСН, с COVID-19), n=135	Группа 2 (ХСНсФВ без COVID-19), n=46	P
Возраст, лет	70 (62; 74)	70 (60; 74)	0,38
Женщины, n (%)	71 (52,59)	16 (34,78)	0,03
Продолжительность ХСН, лет	5,0 (3,0; 8,0)	5,0 (2,0; 6,0)	0,11
Продолжительность СД, лет	12 (9; 17)	12 (8; 17)	0,62
Продолжительность ХБП, лет	2 (2; 3)	2 (1; 2)	0,01
Курение в анамнезе, n (%)	14 (10,37)	6 (13,04)	0,61
ИМТ, кг/м ²	31,51 (29,7; 34,41)	32,12 (30,47; 35,14)	0,45
ШОКС, средний балл	5,0 (4,0; 7,0)	4,0 (3,0; 5,0)	0,00
ТШХ, м	348,0 (285,0; 395,0)	390,0 (356; 410)	0,0004
KCCQ, балл	55,81 (47,97; 62,71)	62,86 (52,71; 68,54)	0,00
MLHFQ, балл	43,0 (35; 55)	38 (27; 46)	0,002
HbA1c, %	7,8 (7,1; 9,1)	8,05 (6,9; 9,0)	0,59
Общий холестерин, ммоль/л	4,45 (3,78; 4,99)	4,89 (3,79; 5,7)	0,1
Мочевина, ммоль/л	7,17 (6,1; 9,45)	6,15 (5,13; 7,32)	0,00
Креатинин, мкмоль/л	105,0 (92,0; 123,9)	89,05 (82,3; 109,0)	0,001
pСКФ по креатинину, мл/мин./1,73 м ²	51,89 (39,67; 69,39)	69,11 (56,96; 80,46)	0,00
АКМ, мг/г	150,0 (66,0; 297,0)	86,95 (64,0; 177,0)	0,02
NT-proBNP, пг/мл	679,0 (452,0; 911,0)	497,5 (320,0; 641,0)	0,00
sST2, нг/мл	34,86 (31,4; 38,4)	32,11 (29,6; 34,09)	0,00
Сопутствующие заболевания, n (%):			
- ишемическая болезнь сердца	85 (76,58)	33 (57,89)	0,02
- инфаркт миокарда в анамнезе	34 (30,63)	7 (13,28)	0,02
- инсульт в анамнезе	21 (18,92)	6 (10,53)	0,22
- фибрилляция предсердий	41 (36,94)	10 (17,54)	0,01
- хроническая обструктивная болезнь лёгких	8 (7,21)	5 (8,77)	0,77
- бронхиальная астма	5 (4,5)	1 (1,75)	0,49
<i>в том числе после:</i>			
- ЧКВ	38 (34,23)	17 (29,82)	0,65
- АКШ	7 (6,31)	1 (1,75)	0,31
Поражение коронарных артерий, n (%):			
- одной	5 (3,7)	5 (10,87)	0,06
- двух	24 (17,78)	7 (15,22)	0,69
- трех и >	25 (18,52)	3 (6,52)	0,04
Индекс Каплана–Файнштейна	15 (12; 16)	13 (11; 16)	0,03
Дистальная нейропатия, n (%):			
- любой вид	126 (93,33)	39 (84,78)	0,07
- сенсорная	71 (52,59)	31 (67,39)	0,08
- моторная	1 (0,74)	0 (0,0)	0,55
- сенсомоторная	54 (40,0)	8 (17,39)	0,005
Ретинопатия, n (%):			
- непролиферативная, n (%)	83 (61,48)	34 (73,91)	0,12
- препролиферативная, n (%)	42 (31,1)	12 (26,09)	0,52
- пролиферативная, n (%)	10 (7,41)	0 (0,0)	0,05

Примечания: ЧКВ – чрескожные коронарные вмешательства; АКШ – аортокоронарное шунтирование.

и MLHFQ ($p=0,002$). Более тяжелое клиническое состояние пациентов 1-й группы отразилось в достоверном различии баллов по ШОКС ($p<0,001$).

При анализе лабораторных показателей значимая разница концентраций мочевины ($p<0,001$) и креатинина ($p=0,001$) указывала на более тяжелое нарушение функции почек у пациентов 1-й группы.

Уровень соотношения АКМ оказался достоверно выше в 1-й группе ($p=0,02$). У больных, переболевших COVID-19, Me pСКФ была существенно ниже ($p<0,001$), чем в группе 2, и у значимо большего числа больных соответствовала 3б стадии ХБП ($p=0,04$) (рис. 1). С учетом pСКФ и степени альбуминурии в группе переболевших COVID-19 отмечалось большее число пациентов высокого и очень высокого комбинированного риска по KDIGO (организация, которая разрабатывает клинические рекомендации по диагностике и лечению ХБП), по сравнению с группой без COVID-19 (группа 2) в анамнезе ($p=0,008$; $p=0,01$ соответственно) (рис. 2).



Повышенный уровень NT-proBNP и sST2 подтверждает наличие у обследуемых пациентов с XCHcФВ, СД-2, ХБП гемодинамических, структурных изменений сердечно-сосудистой системы (ССС), а значимая разница их концентраций в группах наблюдения говорит о более выраженных процессах ремоделирования и фиброза у переболевших COVID-19 ($p<0,001$).

Результаты Эхо-КГ обеих групп показали наличие признаков ремоделирования левых отделов сердца с развитием концентрической гипертрофии ЛЖ, более выраженных у больных, перенесших COVID-19. Значимые различия между группами были получены по показателям индексов конечно-систолического и конечно-диастолического объемов ($p<0,001$), ФВ ЛЖ ($p=0,002$), массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) и индекса ММЛЖ (ИММЛЖ) ($p<0,001$), индекса объема левого предсердия (ИОЛП) ($p=0,003$). При оценке трансмитрального кровотока у большинства пациентов 1-й группы наблюдалось увеличение скорости кровотока и уменьшение времени замедления раннего диастолического наполнения с одновременным снижением усредненной скорости движения основания сердца (e') в фазу раннего наполнения, что указывает на повышенное диастолическое давление в ЛЖ (табл. 2 на с. 53). В целом в группах наблюдения чаще встречалась 2-я степень диастолической дисфункции (ДД). Однако среди лиц без COVID-19 в анамнезе значимо чаще регистрировалась 1-я степень ДД (у 39,13% пациентов 2-й группы против 22,96% пациентов группы 1, $p=0,03$), в то время как у большего числа пациентов 1-й группы наблюдался более тяжелый «псевдонормальный» вариант ДД (у 77,04% больных 1-й группы против 60,87% больных 2-й группы, $p=0,03$).

Корреляционный анализ в группе пациентов, перенесших COVID-19 (группа 1), выявил слабую и умеренную связи между маркерами почечной дисфункции (pСКФ и АКМ) и длительностью ХСН (связь только у pСКФ), длительностью СД (большая сила связи с АКМ), длительностью ХБП, коморбидностью, клинико-функциональными показателями (ШОКС, ТШХ), параметрами ремоделирования, систолической и диастолической функциями ЛЖ, в то время как между кардиальными маркерами и изучаемыми показателями наблюдалась более значимая зависимость (табл. 3 на с. 53).

Полученные данные свидетельствуют о взаимосвязи степени тяжести перенесенного COVID-19 с клинико-функциональным статусом, кардиоренальными

Таблица 2

Гемодинамические и структурно-функциональные показатели левых отделов сердца

Показатель	Группа 1 (ХСНсСН с COVID-19), n=135	Группа 2 (ХСНсФВ без COVID-19), n=46	p
ЧСС, уд./мин.	74,0 (68; 79)	76 (68; 78)	0,67
САД, мм рт.ст.	142,0 (138,0; 150,0)	145 (138; 150)	0,81
ДАД, мм рт.ст.	85,0 (81; 90)	90 (85; 90)	0,23
ИКДО, мл/м ²	62,74 (56,7; 70,21)	55,83 (49,21; 61,75)	0,00
ИКСО, мл/м ²	28,61 (24,12; 33,12)	24,0 (21,09; 27,96)	0,00
ФВ ЛЖ, %	54,0 (52,0; 56,0)	57,5 (54; 58)	0,002
ИОЛП, мл/м ²	35,17 (34,4; 39,26)	34,63 (34,05; 35,44)	0,003
ИОТ	0,52 (0,48; 0,55)	0,51 (0,49; 0,54)	0,67
ММЛЖ, г	285,06 (251,37; 313,26)	239,86 (220,26; 280,73)	0,00
ИММЛЖ, г/м ²	143,46 (121,65; 160,89)	119,48 (110,27; 132,13)	0,00
Е/а	1,4 (1,1; 1,6)	1,27 (0,74; 1,4)	0,007
е', см/с	7,6 (7,3; 8,1)	8,0 (7,3; 8,6)	0,08
Е/е'	15,26 (12,74; 16,8)	14,25 (10,35; 15,62)	0,02

Примечания: ИКДО – индексированный конечный диастолический объем; ИКСО – индексированный конечный систолический объем; ИОЛП – индекс объема левого предсердия; ИОТ – индекс относительной толщины стенок ЛЖ; Е/а – отношение пиковой скорости раннего трансмитрального потока к пиковой скорости предсердного компонента трансмитрального кровотока; Е/е' – отношение пиковой скорости раннего трансмитрального потока к скорости движения фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу в латеральной и септальной позициях.

показателями, коморбидностью и длительностью течения СН и ХБП.

Обсуждение

Как показывают ранее проведенные исследования, у пациентов с СД-2 возраст, сопутствующие ССЗ, ХБП являются независимыми ФР летального исхода [6, 13], и все участники настоящего исследования имели высокий риск заражения и неблагоприятного течения COVID-19.

Увеличение распространенности коморбидной патологии с возрастом, длительность течения имеющихся у обследованных

пациентов СД-2, ХБП, АГ, ИБС часто сопровождаются развитием осложнений. Исследования CORONADO показало, что пожилые люди с СД, снижением рСКФ и COVID-19 имели более высокий риск ранней смерти [6, 14]. Ме возраста пациентов в настоящем исследовании составила 70 [61; 74] лет, а, как известно, развитие ХСНсФВ чаще встречается у более возрастных больных с хроническими заболеваниями [15]. Кроме того, пациенты, перенесшие COVID-19, отличались большей длительностью ХБП (p=0,01), наличием ИБС (p=0,02), многососудистого поражения коронарных артерий (p=0,04),

Таблица 3

Корреляционные связи между маркерами кардиальной и почечной дисфункции и изучаемыми показателями в 1-й группе наблюдения

Показатель	NT-proBNP, пг/мл		sST2, нг/мл		рСКФ, мл/мин./1,73 м ²		АКМ, мг/г	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Длительность ХСН, лет	0,522	<0,001	0,538	<0,001	-0,268	0,001	0,162	0,06
Длительность СД, лет	0,366	<0,001	0,236	0,005	-0,263	0,002	0,368	<0,001
Длительность ХБП, лет	0,477	<0,001	0,489	<0,001	-0,272	0,001	0,263	0,002
Индекс Каплана–Файнштейна	0,618	<0,001	0,501	<0,001	-0,4	<0,001	0,359	<0,001
ШОКС, балл	0,668	<0,001	0,532	<0,001	-0,323	<0,001	0,371	<0,001
ТШХ, м	-0,712	<0,001	-0,546	<0,001	0,384	<0,001	-0,318	<0,001
ФВЛЖ, %	-0,52	<0,001	-0,414	<0,001	0,227	0,008	-0,224	0,009
ИОЛП, мл/м ²	0,715	<0,001	0,532	<0,001	-0,265	0,001	0,262	0,002
ИММЛЖ, г/м ²	0,483	<0,001	0,469	<0,001	-0,434	<0,001	0,286	<0,001
Е/е'	0,447	<0,001	0,569	<0,001	-0,455	<0,001	0,337	<0,001

ИМ в анамнезе ($p=0,02$), ФП ($p=0,01$). Это отразилось на достоверной разнице между группами в индексе коморбидности ($p=0,03$).

Результаты данного наблюдения согласуются с результатами других исследований и подтверждают большую восприимчивость к COVID-19 и ее неблагоприятное течение в изучаемой популяции пациентов с большей коморбидностью и более длительным анамнезом ХСН и почечной дисфункции [16, 17].

В группе перенесших COVID-19 выявлены более выраженные нарушения диастолической функции ЛЖ и процессов ремоделирования миокарда. Межгрупповые различия могут быть связаны с предшествующими COVID-19 существенными изменениями сердца и последствиями влияния острой инфекции. Вирус, воздействуя на рецепторы ангиотензинпревращающего фермента 2 (АПФ2) в перичитах, может приводить к дегенеративным процессам в ССС. Имеющаяся в перичитах сердца при СН повышенная экспрессия рецепторов к АПФ2 белковой природы (и в том числе на уровне мРНК) повышает восприимчивость миокарда к инфекции SARS-CoV-2. Поражение перичитов негативно влияет и на эндотелиальные клетки капилляров, вызывая микрососудистую дисфункцию [3], а запуск цитокинового «шторма» повреждающе действует на миокард и сосудистую стенку. У пациентов с ССЗ и сопутствующими СД-2 и ХБП сердце и сосуды подвергаются дополнительному воздействию с возможным развитием стресс-индуцированной кардиомиопатии, микрососудистой дисфункции, с повреждением сосудов и активацией атеротромбоза на фоне системной воспалительной реакции [18, 19]. Выявленные корреляционные связи структурно-функциональных изменений сердца у больных с COVID-19 с концентрацией NT-proBNP и sST2 подтверждают большую выраженность гемодинамических нарушений, фиброза и ремоделирования сердца.

Результаты данного наблюдения показали, что пациенты с COVID-19 в анамнезе отличались большей степенью ренальной дисфункции. Установлено, что лица с ХБП входят в группу риска неблагоприятного течения COVID-19 [20, 21]. Кроме этого, острый COVID-19 (особенно тяжелого течения) способствует прогрессированию существующей почечной недостаточности [22].

Влияние COVID-19 на почечную функцию может быть опосредовано несколькими механизмами [23]. Обнаружение фрагментов коронавируса методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в крови и моче у пациентов с COVID-19 может указывать на

прямое цитопатическое действие вируса на почечную ткань [24]. Возможно, что ухудшение течения ХБП после COVID-19 вызвано проникновением коронавируса в клетки почек по АПФ2-зависимому пути. Установлено, что экспрессия АПФ2 в органах мочевого выделения почти в 100 раз выше, чем в органах дыхания [25]. Топически в почках АПФ2 большей частью экспрессируется на апикальной мембране проксимальных канальцев, а также в подоцитах. Вирус проникает в почку, взаимодействуя с подоцитами, и, попадая в канальцевую жидкость, связывается с рецепторами АПФ2 в проксимальном канальце [26, 27]. Кроме этого, вероятно иммунокомплексный механизм повреждения почек. Однако в одном из исследований не было выявлено признаков активного иммуноопосредованного гломерулонефрита в виде патологических изменений клубочков и также отсутствовали электронно-плотные отложения в образцах почек у пациентов с атипичной пневмонией. А развивающийся острый канальцевый некроз при остром почечном повреждении исследователи связали с полиорганной недостаточностью, а не с почечной тропностью вируса [28]. Опосредованное негативное влияние гипоксии, шокового состояния на фоне цитокинового «шторма», индуцированного вирусом, могут оказывать не прямое воздействие на почечную ткань с развитием острой почечной недостаточности [29]. Поэтому потенциальные патологические изменения почек у пациентов с COVID-19 требуют дальнейшего изучения.

Заключение

У пациентов с ХСНсФВ, СД-2 и ХБП, перенесших COVID-19, по сравнению с таковыми без COVID-19 в анамнезе, наблюдаются более существенные неблагоприятные изменения клинико-функционального состояния, качества жизни, показателей ремоделирования сердца и почечной дисфункции. С учетом роста количества больных с ХСНсФВ, СД-2 и ХБП выявленные взаимосвязи между биомаркерами кардиальной и почечной дисфункций, параметрами ремоделирования сердца имеют важное значение и позволяют индивидуально и своевременно оптимизировать терапевтические подходы в популяции коморбидных пациентов с целью улучшения качества жизни и прогноза.

Литература

