

13. Younus, A.H. Investigating the association between interleukin 18 and type 2 diabetes mellitus in the Iraqi population. / Younus, A.H., Al-Faisal, A.H // IOP Conference Series: Earth and Environmental Science. – 2024. – Vol.1325. №1. – P. 12-22.
14. Галактионов, В.Г. Иммунология / В.Г. Галактионов. – М.: Академия, 2004. – 520 с.
15. Факторы риска тяжелого и затяжного течений острых респираторных вирусных инфекций у пациентов молодого возраста / О.А. Рычкова [и др.] // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. – 2022. – Т. 11, № 4. – С. 56-63.

REFERENCES

1. Ison, M.G. & Hirsch, H.H. Community-acquired respiratory viruses in transplant patients: Diversity, impact, unmet clinical needs. *Clin. Microbiol.* 2019;Rev. 32:e00042-e119 (in Engl).
2. Principi N., Zampiero A., Gambino M., Scala A., Senatore L., Lelii M., Ascolese B., Pelucchi C., Esposito S. Prospective evaluation of rhinovirus infection in healthy young children. *J. Clin. Virol.* 2015; 66:83–89. doi: 10.1016/j.jcv.2015.03.013.
3. Esneau C, Duff AC, Bartlett NW. Understanding Rhinovirus Circulation and Impact on Illness. *Viruses.* 2022 Jan 13;14(1):141. (in Engl) doi: 10.3390/v14010141.
4. Lee, T.I., Young, R.A.: Transcriptional regulation and its misregulation in disease. *Cell* 2013;152(6):1237–1251 (in Engl).
5. Stadhouders, R., Filion, G.J., and Graf, T. Transcription factors and 3D genome conformation in cell-fate decisions. *Nature.* 2019;569:345–354. https://doi.org/10.1038/s41586-019-1182-7.
6. Cramer, P. Organization and regulation of gene transcription. *Nature.* 2019;573:45–54. (in Engl) https://doi.org/10.1038/s41586-019-1517-4.
7. Consortium, E.P., [et al.]: An integrated encyclopedia of dna elements in the human genome. *Nature.* 2012; 57:489(7414). (in Engl)
8. Jones, Taylor & Sigauke, Rutendo & Sanford, Lynn & Taatjes, Dylan & Allen, Mary & Dowell, Robin. A transcription factor (TF) inference method that broadly measures TF activity and identifies mechanistically distinct TF networks. *bioRxiv: the preprint server for biology.* 2024;15(3):303. (in Engl)
9. Akdis, M., Aab, A., Altunbulakli, C., Azkur, K., Costa, R. A., Crameri, R. [et al.] Interleukins (from IL-1 to IL-38), interferons, transforming growth factor β , and TNF- α : receptors, functions, and roles in diseases. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2016;138:984–1010 (in Engl).
10. Palomo J, Dietrich D, Martin P, Palmer G and Gabay C The interleukin (IL)-1 cytokine family—Balance between agonists and antagonists in inflammatory diseases *Cytokine* 2015;76:25–37. (in Engl)
11. Shkaaer M T and Utba N M IL-18 Gene Polymorphisms Impacts on Its Serum Levels in Prostate Cancer Iraqi Patients *Iraqi J. Sci.* 2019;60:1188–96. (in Engl)
12. Al-bassam W W, Ad'hiaah A H and Mayouf K Z Biomarker Significance of Interleukin-18 in Juvenile Idiopathic Arthritis *Iraqi J. Sci.* 2020; 61: 3200–7. (in Engl)
13. Younus, A.H., & Al-Faisal, A.H. Investigating the association between interleukin 18 and type 2 diabetes mellitus in the Iraqi population. *IOP Conference Series: Earth and Environmental Science.* 2024;1325(1):12-22.
14. Galaktionov V. G. Immunologija (*Immunology*). Moscow: Academy, 2004:520. (in Russ.).
15. Rychkova O.A. [et al.] Risk factors for severe and protracted course of acute respiratory viral infections in young patients. *Infectious diseases: news, opinions, training.* 2022;11(4):56-63. (in Russ.).

УДК 616.127.-001-06:578.834.1:612.172

© Коллектив авторов, 2025

Н.Р. Ямoldинов¹, Д.С. Сарксян¹,
М.В. Дударев¹, О.Г. Гилева¹, Р.Т. Мурзабаева², Л.Р. Ахтарова²
**ОЦЕНКА КОНЦЕНТРАЦИИ НАТРИЯ В МОЧЕ
У БОЛЬНЫХ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ COVID-19**
¹*ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия»
Минздрава России, г. Ижевск*
²*ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Уфа*

Цель. Оценить концентрацию натрия в моче больных COVID-19 с острым повреждением почек.

Материал и методы. В исследование, проведённое на базе Республиканской клинической инфекционной больницы г. Ижевска в 2020-2021 гг., включено 52 больных COVID-19: 24 человека без клинико-лабораторных признаков острого повреждения почек, 14 – с преренальным, 14 – с ренальным острым повреждением почек. Концентрация натрия в моче определялась на 3-и – 5-е сутки после госпитализации. В контрольную группу включено 11 лиц практически здоровых, не инфицированных SARS-CoV-2.

Результаты. Повышение концентрации натрия в моче по сравнению с контрольной группой наблюдалось не только у больных COVID-19 с острым повреждением почек, но и у больных COVID-19 без признаков нефропатии ($p<0,001$). Различий концентрации натрия в моче между подгруппами пациентов с преренальным и ренальным острыми повреждениями почек, а также без манифестной нефропатии не было выявлено.

Заключение. Не выявлено диагностическое значение определения концентрации натрия в моче для дифференциальной диагностики преренального и ренального острых повреждений почек у пациентов с COVID-19. Повышенная концентрация натрия в моче у больных коронавирусной инфекцией без признаков острого повреждением почек по сравнению со здоровыми лицами может свидетельствовать о вероятном развитии у них субклинического поражения проксимальных канальцев почек.

Ключевые слова: COVID-19, острое повреждение почек, концентрация натрия в моче, цистатин С, липокалин.

N.R. Yamoldinov, D.S. Sarkyan,
M.V. Dudarev, O.G. Gileva, R.T. Murzabaeva, L.R. Akhtarova
**ASSESSMENT OF SODIUM CONCENTRATION IN URINE
IN PATIENTS WITH CORONAVIRUS INFECTION COVID-19**

Aim. To evaluate the urinary sodium concentration in COVID-19 patients with acute kidney injury.

Material and methods. The study, conducted at the Republican Clinical Infectious Diseases Hospital in Izhevsk in 2020-2021, included 52 patients with COVID-19: 24 people without clinical and laboratory signs of acute kidney injury, 14 with prerenal acute

kidney injury, 14 with renal acute kidney injury. Sodium concentration in urine was determined on days 3-5 after hospitalization. The control group included 11 healthy people not infected with SARS-CoV-2.

Results. An increase in urinary sodium concentration compared to the control group was observed not only in COVID-19 patients with acute kidney injury, but also in patients with COVID-19 without signs of nephropathy ($p<0.001$). There were no differences in urinary sodium concentrations between the subgroups of patients with prerenal and renal acute kidney injury, as well as without overt nephropathy.

Conclusion. The diagnostic value of determining the concentration of sodium in urine for the differential diagnosis of prerenal and renal acute kidney injury in patients with COVID-19 has not been identified. An increased concentration of sodium in urine in patients with coronavirus infection without signs of acute kidney damage compared to healthy individuals may indicate the probable development of subclinical damage to the proximal tubules.

Key words: COVID-19, acute kidney injury, urinary sodium concentration, cystatin C, lipocalin.

Коронавирусная инфекция COVID-19 характеризуется высокой контагиозностью и широким спектром клинических проявлений – от практически бессимптомного течения до тяжёлого острого респираторного дистресс-синдрома [1,2]. Кроме того, SARS-CoV-2 способен вызывать поражение различных органов и систем, в том числе сердечно-сосудистой системы и почек [3,4,5]. По некоторым данным частота развития острого повреждения почек (ОПП) у больных коронавирусной инфекцией может достигать 80% [5].

Описаны различные патогенетические механизмы ОПП у пациентов с COVID-19. Так, оно может быть обусловлено гипоперфузией почек вследствие сердечной дисфункции (кардиоренальный синдром I типа), системной гипотензии на фоне сепсиса, гиповолемии. В то же время показана возможность развития ОПП в результате прямого цитопатического действия SARS-CoV-2 на почечную ткань, цитокин-опосредованного поражения почек, тромботической микроangiопатии, септического повреждения канальцев [1,4,5,6,7]. При этом подходы к терапии ОПП могут различаться. Таким образом, актуальным является поиск методов дифференциальной диагностики преренальной и ренальной нефропатий у больных коронавирусной инфекцией [1]. По данным международной ассоциации KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes; 2012), одним из таких методов является определение концентрации натрия в моче (КНМ) [8].

Как отмечают эксперты KDIGO, при преренальном ОПП КНМ падает ниже 20 ммоль/л, а при ренальном – возрастает свыше 40 ммоль/л [8]. Однако A.T. Maciel et D. Vitorio (2017) в результате исследования установили, что по результатам которых были референсные значения КНМ, ими включено ограниченное число пациентов с резко повышенными показателями сывороточного креатинина и азота мочевины в крови пациентов, только с тяжёлым ОПП [9]. Таким образом, исследование уровня КНМ у больных COVID-19 представляет значительный научно-практический интерес.

Цель исследования – оценить концентрацию натрия в моче у больных COVID-19 с острым повреждением почек.

Материал и методы

В основу положены результаты сплошного проспективного исследования, организованного в 2020-21 гг. Включённые в исследование больные COVID-19 находились на стационарном лечении в Республиканской клинической инфекционной больнице г. Ижевска. У всех пациентов диагноз был подтверждён методом ПЦР (выявлена РНК SARS-CoV-2). Все больные получали терапию согласно актуальным на момент проведения исследования временным методическим рекомендациям по профилактике, диагностике и лечению новой коронавирусной инфекции (COVID-19) [2].

Критериями включения являлись: госпитализация в первые 48 часов от начала заболевания, клинико-эпидемиологические признаки новой коронавирусной инфекции при поступлении, возраст 25-75 лет, отсутствие высокой (3-й степени) и неконтролируемой артериальной гипертензии, хронической сердечной недостаточности, хронической болезни почек и сахарного диабета по данным анамнеза и анализа медицинской документации, добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии невключения: лёгкое течение заболевания, обструктивное (постренальное) ОПП.

В исследуемую группу было включено 52 пациента (26 мужчин, 26 женщин, возраст – 58,5 [44,75; 64,75] года), разделённых на три подгруппы: I – 24 человека без клинико-лабораторных признаков ОПП; II – 14 человек с преренальным ОПП; III – 14 человек с ренальным ОПП.

Острое повреждение почек (ОПП) в соответствии с рекомендациями KDIGO фиксировалось при нарастании концентрации сывороточного креатинина более чем на 26,5 мкмоль/л в течение 2 суток, или в 1,5 раза от исходного в течение 7 суток, или при снижении темпа дигуреза менее 0,5 мл/кг/ч в течение 6 ч [8]. Преренальное ОПП диагностировали при его развитии на фоне стойкой (в течение более 4 часов)

артериальной гипотензии или нормализации (снижении на 20%) исходно повышенного артериального давления (АД); в остальных случаях предполагался ренальный генез ОПП.

Концентрация натрия в моче (КНМ) у пациентов 2- и 3-й подгрупп определяли по мере развития ОПП в течение 2-х суток. У пациентов 1-й подгруппы – на 5- 6-й день с момента госпитализации. Наряду с КНМ исследовали концентрацию специфических маркёров повреждения почек – цистатина С сыворотки крови и липокалина, ассоциированного с желатиназой нейтрофилов мочи (липокалин 2, neutrophil gelatinase-associated lipocalin, NGAL) [3]. Оценка КНМ проводилась энзиматическим колориметрическим методом с использованием набора реагентов «НАТРИЙ-ВИТАЛ» («Витал Девелопмент Корпорэйшн», Россия). В течение пребывания в стационаре у всех пациентов анализировалась динамика клинических симптомов, были проведены общеклинические лабораторные

исследования, компьютерная томография (КТ) лёгких (результаты оценивали в соответствии с адаптированной эмпирической визуальной шкалой) [2].

Также была сформирована контрольная группа практически здоровых лиц (11 человек, возраст – 57 [45;60] лет), у которых проводилась оценка КНМ, содержания липокалина в моче и цистатина С в сыворотке крови.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы SPSS 22.0. В качестве «меры положения» признака использована медиана, а «меры рассеяния» – первый и третий квартили. Достоверность различий определялась при помощи точного критерия Фишера (для качественных признаков) и критерия Манна–Уитни (для количественных признаков).

Результаты и обсуждение

В табл. 1 представлена клинико-лабораторная характеристика пациентов, включённых в исследование.

Таблица 1

Клинико-лабораторная характеристика больных COVID-19 во всех подгруппах

Показатель	1-я подгруппа – пациенты без ОПП (n=24)	2-я подгруппа – пациенты с преренальным ОПП (n=14)	3-я подгруппа – пациенты с ренальным ОПП (n=14)	Уровень значимости различий между группами
Периферические отёки, n (%)	4 (16,7)	8 (57,1)	6 (42,9)	I-II: p=0,014; I-III: p=0,127; II-III: p=0,706
Температура тела (макс.), °C	39 [37,675; 39,275]	39,25 [38,4; 39,8]	39,1 [38,7; 39,7]	I-II: p=0,236; I-III: p=0,063; II-III: p=0,854
Систолическое АД при госпитализации, мм рт. ст.	120 [115; 137,5]	130 [110; 135]	130 [105; 145]	I-II: p=0,855; I-III: p=0,626; II-III: p=0,579
Диастолическое АД при госпитализации, мм рт. ст.	72,5 [65; 83,75]	80 [70; 85]	70 [60; 95]	I-II: p=0,758; I-III: p=0,713; II-III: p=0,778
Систолическое АД при ОПП, мм рт. ст.	–	101,5 [87,25; 107,25]	145 [118,25; 160,25]	I-II: –; I-III: –; II-III: p<0,001
Диастолическое АД при ОПП, мм рт. ст.	–	61,5 [54; 65]	79,5 [68; 107]	I-II: –; I-III: –; II-III: p<0,001
ЧДД (макс.)/мин	21 [20; 22]	22 [20; 24]	22 [21; 23]	I-II: p=0,228; I-III: p=0,178; II-III: p=0,852
SpO ₂ (мин.), %	88 [84; 90]	87 [81,75; 89]	88 [82; 90]	I-II: p=0,254; I-III: p=0,854; II-III: p=0,285
Степень поражения лёгких КТ-1, 2, n (%)	7 (29,2)	2 (14,3)	0	I-II: p=0,438; I-III: p=0,033; II-III: p=0,241
Степень поражения лёгких КТ-3, 4, n (%)	17 (70,8)	12 (85,7)	14 (100)	I-II: p=0,438; I-III: p=0,033; II-III: p=0,241
СОЭ, мм/ч	13,5 [4,25; 18,75]	15 [14; 24]	7 [3; 10]	I-II: p=0,181; I-III: p=0,06; II-III: p=0,008
СРБ, мг/л	89 [75; 110]	102,5 [80; 106,25]	95 [88; 100]	I-II: p=0,235; I-III: p=0,248; II-III: p=0,547
Прокальцитонин, нг/мл	1 [0; 7,75]	2 [0; 8]	2 [0; 5]	I-II: p=0,832; I-III: p=0,172; II-III: p=0,58
Натрий, ммоль/л	141,5 [138; 144,75]	133,5 [125; 139]	130 [120; 141]	I-II: p=0,002; I-III: p=0,002; II-III: p=0,579
Калий, ммоль/л	4,1 [3,8; 4,65]	4 [3,4; 5]	4,8 [3,4; 5,2]	I-II: p=0,486; I-III: p=0,261; II-III: p=0,31
Креатинин (макс.), мкмоль/л	81,5 [69,35; 88,55]	325 [289; 351,5]	287 [250; 401]	I-II: p<0,001; I-III: p<0,001; II-III: p=0,311
Мочевина (макс.), ммоль/л	6,05 [4,925; 7,2]	20 [18,4; 23,5]	28,5 [18,9; 33,9]	I-II: p<0,001; I-III: p<0,001; II-III: p=0,027
Суточный диурез (мин.), мл/сут	1495 [1297,5; 1622,5]	720 [620; 1080]	645 [450; 1000]	I-II: p<0,001; I-III: p<0,001; II-III: p=0,232
Альбумин мочи (макс.), мг/л	58,5 [0; 100]	222 [87; 324]	245 [39; 304]	I-II: p=0,001; I-III: p=0,015; II-III: p=0,854

Примечание. ЧДД – частота дыхательных движений; СОЭ – скорость оседания эритроцитов; СРБ – С-реактивный белок.

По нашим данным течение COVID-19 сопровождалось характерными общей слабостью, лихорадкой, болью в горле, кашлем, одышкой, тахикардией, снижением сатурации крови, увеличением концентрации С-реактивного белка. По результатам компьютерной томографии (КТ) у всех пациентов диагностировано поражение лёгких по типу интерстициальной пневмонии.

Развитие ОПП у пациентов 2- и 3-й подгрупп (помимо вышеописанных клинических и лабораторно-инструментальных проявлений) сопровождалось выраженной общей слабостью, усилением одышки и тахикардии. Отмечались закономерное снижение суточного диуреза, гиперкреатининемия, гиперазотемия, патологический мочевой синдром – лейкоцитурия, эритроцитурия, цилиндрурия, альбуминурия.

У 4 (28,6%) пациентов 2-й подгруппы ОПП было зафиксировано на 2-4-е сутки после развития острого инфаркта миокарда (ОИМ)

без подъёма сегмента ST. У 10 (71,4%) больных ОПП было диагностировано на фоне бактериальной пневмонии и сепсиса; у 1 из них также выявлено грибковое поражение лёгких. В течение периода с момента госпитализации до постановки диагноза ОПП у всех пациентов данной подгруппы наблюдалась тенденция к снижению изначально нормального/оптимального (у 42,9%), высокого нормального (у 42,9%) или высокого (у 14,3%) АД.

В 3-й подгруппе диагностированы: сепсис у 6 (42,9%) и ОИМ – у 2 (14,3%) человек. У 35,7% больных АД в течение вышеуказанного периода оставалось стабильным, у 64,3% наблюдалась тенденция к его повышению до 150–165/100–110 мм рт. ст.

Бактериальная пневмония и сепсис были выявлены у 8 (33,3%) пациентов 1-й подгруппы.

В табл. 2 представлены результаты исследования анализируемых маркёров повреждения почек в сравниваемых группах.

Таблица 2

Результаты исследования КНМ, цистатина С и липокалина в сравниваемых подгруппах

Показатель	Контрольная группа (К) – здоровые (n=11)	1-я подгруппа – пациенты без ОПП (n=24)	2-я подгруппа – пациенты с преренальным ОПП (n=14)	3-я подгруппа – пациенты с ренальным ОПП (n=14)	Уровень значимости различий между группами
КНМ, ммоль/л	52,9 [38,5; 75,7]	96,05 [72,95; 116,05]	96 [74; 177,5]	82,5 [64,3; 190]	K-I: p<0,001; I-II: p=0,586 I-III: p=0,716 II-III: p=0,519
Цистатин С, мкг/мл	0,7 [0,6; 0,9]	1,3 [0,9; 2,05]	3,4 [2,8; 3,7]	2,2 [1,8; 3,1]	K-I: p=0,001 I-II: p<0,001 I-III: p=0,001 II-III: p=0,002
Липокалин, нг/мл	0,9 [0,7; 1,2]	2,6 [1,525; 4,575]	8,6 [4,1; 9,3]	1,7 [1,275; 5,5]	K-I: p<0,001 I-II: p<0,001 I-III: p=0,596 II-III: p=0,002

Как следует из представленных данных, повышение КНМ по сравнению с пациентами контрольной группы наблюдается не только у пациентов с ОПП, но и у больных COVID-19 без манифестного поражения почек ($p<0,001$). Показано, что рецепторы к ангиотензинпревращающему ферменту II типа, тропностью к которым обладает SARS-CoV-2, обильно экспрессированы в проксимальных канальцах. Известно также, что преимущественно именно в них осуществляется реабсорбция натрия, поэтому увеличение КНМ может указывать на развитие их субклинического поражения у значительной части больных COVID-19 [3,4,10]. О широкой распространённости скрытой нефропатии при данном заболевании могут также свидетельствовать достоверно более высокие концентрации цистатина С ($p=0,001$) и липокалина ($p<0,001$) у пациентов 1-й подгруппы в сравнении с контрольной группой. Ранее была показана возможность

диагностики субклинического (без протеинурии и гиперкреатининемии) поражения почек по увеличению концентрации цистатина С, отмечается, что его причиной могут быть инвазия SARS-CoV-2 и гипоксическое и токсическое поражение клубочков [11]. Мы предполагаем, что исследование КНМ в дополнение к цистатину С может предоставлять более точную оценку не только клубочковой, но и канальцевой дисфункций у больных COVID-19.

В ходе работы не выявлено различий КНМ между подгруппами пациентов с преренальным и ренальным ОПП, а также без тяжёлого поражения почек. Отмечается, что на величину экскретируемого натрия при преренальном ОПП может оказывать влияние активация секреции антидиуретического гормона на фоне гиповолемии или гипотонии, которая обуславливает компенсаторное увеличение реабсорбции воды, при этом концентрационная функция почек остаётся относительно со-

хранной [12,13]. В ряде исследований пониженная КНМ определялась у 38-66% больных с COVID-ассоциированным ОПП, однако их авторы не анализировали её диагностическое значение в дифференциальной диагностике преренального и ренального ОПП. Кроме того, в них не указана распространённость септических осложнений в исследуемой выборке [14,15]. В нашем исследовании преимущественное влияние на КНМ у пациентов с COVID-19, вероятно, оказалось поражение непосредственно тубулонтерстиция как мультифакторное SARS-CoV-2-опосредованное, так и (у ряда пациентов) септическое. Полученные результаты согласуются с данными A. Werion et al. (2020), которые установили, что диффузное повреждение проксимальных канальцев является наиболее частым патоморфологическим проявлением COVID-опосредованной нефропатии. Авторы считают, что дисфункция развивается в дебюте заболевания и не зависит от величины вирусной нагрузки, наличия сопутствующей кардиоренальной патологии и применения потенциально нефротоксичных препаратов [16]. Следует отметить, что концепция чёткого деления ОПП на «преренальное» и «ренальное» (особенно при синдроме системной воспалительной реакции и сепсисе) подвергается критике. Так, C.L. Manrique-Caballero et al. (2021) отмечают, что в патогенезе септического ОПП определённую роль играют как снижение почечной перфузии при расстройстве системной гемодинамики, так и поражение эпи-

телия канальцев [7,9]. Кроме того, при прогрессировании почечной ишемии преренальное ОПП может «переходить» в ренальное за счёт развития ишемического тубулярного некроза, способствующего усугублению канальцевой дисфункции и росту КНМ [9,12,13].

Отметим, что по нашим данным преренальное ОПП было ассоциировано с более высокими концентрациями цистатина С в сыворотке крови и липокалина мочи ($p=0,002$). Ранее в ряде исследований также была показана возможность использования указанных маркёров для диагностики как септического ОПП, так и тромботических осложнений, и повреждения миокарда, в том числе у больных коронавирусной инфекцией [7,17,18]. Полагаем, что их дальнейшее комплексное исследование пациентов с COVID-19 представляет научно-практический интерес.

Выводы

1. Повышение КНМ у больных коронавирусной инфекцией наблюдается как при ренальном, так и при преренальном ОПП.
2. Не выявлено диагностическое значение определения КНМ для дифференциальной диагностики преренального и ренального ОПП у пациентов с COVID-19.
3. Повышенная КНМ у больных коронавирусной инфекцией без признаков ОПП по сравнению со здоровыми лицами может свидетельствовать о вероятном развитии у них субклинического поражения проксимальных канальцев почек.

Сведения об авторах статьи:

Ямoldинов Найл Равилевич – ассистент кафедры поликлинической терапии с курсами клинической фармакологии и профилактической медицины ФПК И ПП ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. Адрес: 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281. Тел.: 8(3412)20-37-66. E-mail: nail-yamoldinov@yandex.ru.

Сарксян Денис Сосович – д.м.н., профессор кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. Адрес: 426068, г. Ижевск, ул. Труда, 17, корпус 2. Тел.: 8(3412)64-64-39. E-mail: bizi1973@gmail.com.

Дударев Михаил Валерьевич – д.м.н., зав. кафедрой поликлинической терапии с курсами клинической фармакологии и профилактической медицины ФПК И ПП ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. Адрес: 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281. Тел.: 8(3412)66-22-60. E-mail: fpk@igma.udm.ru.

Гилева Ольга Георгиевна – к.б.н., ассистент кафедры клинической биохимии и лабораторной диагностики ФПК И ПП ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. Адрес: 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281. E-mail: 81www@mail.ru.

Мурзабаева Расима Тимерярова – д.м.н., профессор кафедры инфекционных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: gmurzabaeva@yandex.ru.

Ахтарова Лайсан Ранилевна – ассистент кафедры инфекционных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: ahtarova94@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шамхалова М.Ш. COVID-19 и почки / М.Ш. Шамхалова, Н.Г. Мокрышева, М.В. Шестакова // Сахарный диабет. – 2020. – Т. 23, № 3. – С. 235-241.
2. Временные методические рекомендации: профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 12 (21.09.2021). [Электронный ресурс]. URL: https://static-0.minsdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/058/075/original/%D0%92%D0%9C%D0%A0_COVID-19_V12.pdf. (дата обращения: 10.09.2023)
3. К вопросу о поражении системы кровообращения и почек при COVID-19 / Н.Р. Ямoldинов, Д.С. Сарксян, М.В. Дударев [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2022. – Т. 17, № 4(100). – С. 54-59.
4. COVID-19 and Acute Kidney Injury / J. Hilton, N. Boyer, M.K. Nadim [et al.] // Critical care clinics. – 2022. – Vol. 38, № 3. – P. 473-489.
5. Острая дисфункция почек у больных новой коронавирусной инфекцией / Ю.С. Полушкин, Р.В. Акмалова, И.В. Бовкун [и др.] // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2021. – Т. 18, № 3. – С. 7-14.
6. Brogan M. COVID-19 and Kidney Disease / M. Brogan, M.J. Ross // Annual review of medicine. – 2023. – Vol. 74. – P. 1-13.
7. Manrique-Caballero C.L. Sepsis-Associated Acute Kidney Injury / C.L. Manrique-Caballero, G. Del Rio-Pertuz, H. Gomez // Critical care clinics. – 2021. – Vol. 37, № 2. – P. 279-301. doi: 10.1016/j.ccc.2020.11.010.
8. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury / A. Khwaja // Nephron. Clinical practice. – 2012. – Vol.120, № 4. – P. 179-184

9. Maciel A.T. Urine biochemistry assessment in critically ill patients: controversies and future perspectives / A.T. Maciel, D. Vitorio // Journal of clinical monitoring and computing. – 2017. – Vol. 31, № 3. – P. 539-546. doi: 10.1007/s10877-016-9871-3.
10. Dantzler W.H. Regulation of renal proximal and distal tubule transport: sodium, chloride and organic anions / W.H. Dantzler // Comparative biochemistry and physiology. Part A, Molecular & integrative physiology. – 2003. – Vol. 136, №3. – P. 453-478.
11. Клинико-функциональные проявления COVID-19 у лиц молодого возраста: в фокусе субклиническое поражение почек / И.Т. Муркамилов, И.С. Сабиров, В.В. Фомин [и др.] // The Scientific Heritage. – 2021. – № 70-2. – С. 26-34.
12. Милованов Ю.С. Острая почечная недостаточность. / Ю.С. Милованов, А.Ю. Николаев // Русский медицинский журнал. – 1998. – № 19. – 2. [Электронный ресурс]. URL: https://www.rmj.ru/articles/urologiya/OSTRAYa_POChEChNAYa_NEDOSTATOChNOSTY_1/ (дата обращения: 14.11.2023).
13. Смирнов А.В. Острое повреждение почек. Часть I / А.В. Смирнов, А.Ш. Румянцев // Нефрология. – 2020. Т. 24, № 1. – С. 67-95.
14. Acute Kidney Injury Associated with Coronavirus Disease 2019 in Urban New Orleans / M.M.B. Mohamed, I. Lukitsch, A.E. Torres-Ortiz [et al.] // Kidney360. – 2020. Vol. 1, № 7. – P. 614-622. doi: 10.34067/KID.0002652020.
15. Acute kidney injury in patients hospitalized with COVID-19 / J.S. Hirsch, J.H. Ng, D.W. Ross [et al.] // Kidney international. – 2020. – Vol. 98, № 1. – P. 209-218. doi: 10.1016/j.kint.2020.05.006.
16. SARS-CoV-2 causes a specific dysfunction of the kidney proximal tubule / A. Werion, L. Belkhir, M. Perrot [et al.] // Kidney international. 2020. – Vol. 98, № 5. – P. 1296-1307. doi: 10.1016/j.kint.2020.07.019.
17. Serum cystatin C, kidney injury molecule-1, neutrophil gelatinase-associated lipocalin, klotho and fibroblast growth factor-23 in the early prediction of acute kidney injury associated with sepsis in a Chinese emergency cohort study / Y. Pei, G. Zhou, P. Wang [et al.] // European journal of medical research. – 2022. – Vol. 27, № 1. – 39. doi: 10.1186/s40001-022-00654-7.
18. Lipocalin-2, S100A8/A9, and cystatin C: Potential predictive biomarkers of cardiovascular complications in COVID-19 / A. Gupta, A.O. Al-Tamimi, R. Halwani [et al.] // Experimental biology and medicine (Maywood, N.J.). – 2022. – Vol. 247, № 14. – P. 1205-1213.

REFERENCES

1. Shamkhalova MS, Mokrysheva NG, Shestakova MV. COVID-19 and kidneys. Diabetes mellitus. 2020;23(3):235-241. (In Russ).
2. Vremennye metodicheskie rekomendacii: profilaktika, diagnostika i lechenie novoj koronavirusnoj infekcii (COVID-19). Versija 12 (21.09.2021) (Temporary guidelines «Prevention, diagnosis and treatment of a new coronavirus infection (COVID-19)», version 12 (21.09.2021)) [Electronic resource]. URL: https://static-0.menzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/058/075/original/%D0%92%D0%9C%D0%A0_COVID-19_V12.pdf. (Accessed: 10.09.2023). (In Russ).
3. Yamoldinov NR, Sarkyan DS, Dudarev MV [et al.]. On the issue of damage to the circulatory system and kidneys in COVID-19. Bashkortostan Medical Journal. 2022;17(4(100)):54-59. (In Russ).
4. Hilton J, Boyer N, Nadim MK [et al.]. COVID-19 and Acute Kidney Injury. Crit Care Clin. 2022;38(3):473-489. (In Engl).
5. Polushin YuS, Akmalova RV, Bovkun IV [et al.]. Acute kidney injury in patients with the new coronavirus infection. Messenger of Anesthesiology and Resuscitation. 2021;18(3):7-14. (In Russ). doi: 10.21292/2078-5658-2021-18-3-7-14.
6. Brogan M, Ross MJ. COVID-19 and Kidney Disease. Annu Rev Med. 2023;74:1-13. (In Engl) doi: 10.1146/annurev-med-042420-104753
7. Manrique-Caballero CL, Del Rio-Pertuz G, Gomez H. Sepsis-Associated Acute Kidney Injury. Crit Care Clin. 2021;37(2):279-301. (In Engl).
8. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. Nephron Clin Pract. 2012;120(4):c179-84. (In Engl)
9. Maciel AT, Vitorio D. Urine biochemistry assessment in critically ill patients: controversies and future perspectives. J Clin Monit Comput. 2017;31(3):539-546. (In Engl). doi: 10.1007/s10877-016-9871-3.
10. Dantzler WH. Regulation of renal proximal and distal tubule transport: sodium, chloride and organic anions. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol. 2003;136(3):453-78. (In Engl). doi: 10.1016/s1095-6433(03)00135-1.
11. Murkamilov IT, Sabirov IS, Fomin VV [et al.]. Clinical and functional manifestations of COVID-19 in young persons: subclinical kidney damage in the focus. The Scientific Heritage. 2021;(70-2):26-34. (In Russ) doi: 10.24412/9215-0365-2021-70-2-26-34.
12. Milovanov YuS, Nikolaev AYu. Ostraya pochechnaya nedostatochnost' (Acute renal failure). Russkiy Meditsinskiy Zhurnal. 1998;(19):2. https://www.rmj.ru/articles/urologiya/OSTRAYa_POChEChNAYa_NEDOSTATOChNOSTY_1/. (Accessed: 14.11.2023). (In Russ).
13. Smirnov AV, Rumyantsev AS. Acute kidney disease. Part I. Nephrology (Saint-Petersburg). 2020;24(1):67-95. (In Russ).
14. Mohamed MMB, Lukitsch I, Torres-Ortiz AE [et al.]. Acute Kidney Injury Associated with Coronavirus Disease 2019 in Urban New Orleans. Kidney360. 2020;1(7):614-622. (In Engl). doi: 10.34067/KID.0002652020.
15. Hilton J, Boyer N, Nadim MK [et al.]. COVID-19 and Acute Kidney Injury. Crit Care Clin. 2022;38(3):473-489. (In Engl).
16. Werion A, Belkhir L, Perrot M [et al.]. SARS-CoV-2 causes a specific dysfunction of the kidney proximal tubule. Kidney Int. 2020;98(5):1296-1307. (In Engl). doi: 10.1016/j.kint.2020.07.019.
17. Pei Y, Zhou G, Wang P [et al.]. Serum cystatin C, kidney injury molecule-1, neutrophil gelatinase-associated lipocalin, klotho and fibroblast growth factor-23 in the early prediction of acute kidney injury associated with sepsis in a Chinese emergency cohort study. Eur J Med Res. 2022;27(1):39. (In Engl). doi: 10.1186/s40001-022-00654-7.
18. Gupta A, Al-Tamimi AO, Halwani R [et al.]. Lipocalin-2, S100A8/A9, and cystatin C: Potential predictive biomarkers of cardiovascular complications in COVID-19. Exp Biol Med (Maywood). 2022;247(14):1205-1213. (In Engl). doi: 10.1177/15353702221091990.

УДК 616.36-003.826
© Коллектив авторов, 2025

Н.А. Демидова¹, Л.В. Волевач¹, Л.В. Габбасова¹,
А.С. Сарсенбаева², А.Ш. Нафикова¹, А.С. Салихова¹

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Уфа

²ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Челябинск

Цель исследования. Изучить функциональное состояние печени с применением аппарата iLiverTouch для оценки степени стеатоза и фиброза печени у пациентов с патологией желчевыводящих путей в сочетании с избыточной массой тела.