

9. Itkin M, Nadolski GJ. Modern techniques of lymphangiography and interventions: current status and future development. // Cardiovascular Interment Radiology. 2018;41:366-376.
10. Janardan H.P., Millstone Z.J., Shin M. et al. Hdac3 regulates the formation of lymphovenous and lymphatic valves. // J Clin Invest. 2017;127: 4193-4206. doi: 10.1172/JCI92852
11. Janardan H.P., Trivedi K.M. Establishing and maintaining the separation of blood and lymph. // Cell Mol Life Sci. 2019;76:1865-1876
12. Kammerer FJ, Schlude B, Kuefner MA, et al. Morphology of the distal thoracic duct and right lymphatic duct in various pathologies of the head and neck: an imaging-based study. // Head Face Med. 2016;12.
13. Lomani A. et al. Anatomy of the lymphovenous valve of the thoracic duct in humans. // Journal of anatomy. 2021;236:1146-1153. doi:10.1111/joa.13167
14. Seeger M., Bevig B., Gunter R. et al. The final part of the thoracic duct: high-resolution ultrasound. // Radiology. 2009;252:897-904. doi: 10.1148/radiol.2531082036
15. Wang H, Escott ABJ, Phang KL et al. Indications, methods and clinical results of thoracic duct interventions in patients: forgotten literature? // J Surg Res.2016;204:P.213-227.
16. Windsor, J.A., Escott, A., Brown, L. and Phillips, A.R. Novel strategies for the treatment of acute pancreatitis based on the determinants of severity. // Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2017;32:1796-1803.

УДК616.127.-001-06:578.834.1:612.172

© Коллектив авторов, 2022

Н.Р. Ямолдинов¹, Д.С. Сарксян¹,
М.В. Дударев¹, Р.Т. Мурзабаева², Л.Р. Ахтарова²
**К ВОПРОСУ О ПОРАЖЕНИИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ
И ПОЧЕК ПРИ COVID-19**

¹ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия»

Минздрава России, г. Ижевск

²ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

Цель – и проанализировать особенности влияния новой коронавирусной инфекции (COVID-19) на сердечно-сосудистую систему и почки (в их взаимосвязи) по материалам отечественной и зарубежной литературы.

Материал и методы. Проведено изучение данных доступной литературы, определены клинико-лабораторные и функциональные характеристики поражения сердечно-сосудистой системы и почек у пациентов с коронавирусной инфекцией, вызванной SARS-CoV-2.

Выводы. Тяжелое течение новой коронавирусной инфекции (COVID-19) может способствовать поражению сердечно-сосудистой системы, в том числе развитию тромбоэмболии лёгочной артерии, инфаркта миокарда, миокардита, перикардита, а также описаны случаи острого повреждения почек (ОПП). Предпринимались попытки стратификации риска сердечно-сосудистых осложнений, вызываемых COVID-19. В литературе отмечается некоторая противоречивость данных относительно возможности использования сердечных тропонинов, креатинфосфокиназы, N-концевого фрагмента натрийуретического пептида про-B-типа в качестве предикторов развития сердечно-сосудистых осложнений. Дальнейшее изучение таких биомаркеров, как D-димер, антикардиальные антитела, гомоцистеин, цистатин С, липокалин 2 и других, с целью оценки их роли в прогнозировании сердечно-сосудистых осложнений и ОПП является важным и перспективным направлением в терапии, кардиологии и нефрологии.

Кроме того, большинство авторов не рассматривают выявленные нарушения с точки зрения функциональной близости системы кровообращения и почек. В связи с этим актуальным представляется проведение комплексного исследования с целью формирования целостного представления о патогенезе и клинической картине COVID-индуцированного кардиоренального синдрома.

Ключевые слова: COVID-19, кардиоренальный синдром, тропонины, КФК-МВ, NT-pro-BNP, NGAL, D-димер.

N.R. Yamoldinov, D.S. Sarksyian,
M.V. Dudarev, R.T. Murzabaeva, L.R. Akhtarova
**ON THE ISSUE OF DAMAGE TO THE CIRCULATORY SYSTEM
AND KIDNEYS IN COVID-19**

Objective is to analyze the features of the influence of a new coronavirus infection (COVID-19) on the cardiovascular system and kidneys (in their relationship) based on the materials of domestic and foreign literature.

Material and methods. The study of available literature data was carried out, clinical, laboratory and functional characteristics of damage to the cardiovascular system and kidneys in patients with coronavirus infection caused by SARS-CoV-2 were determined.

Summary. The severe course of the new coronavirus infection (COVID-19) can contribute to damage to the cardiovascular system, including the development of pulmonary embolism, myocardial infarction, myocarditis, pericarditis; cases of acute kidney injury (AKI) have been described. Attempts have been made to stratify the risk of cardiovascular complications caused by COVID-19; however, there is some inconsistency in the literature regarding the possibility of using cardiac troponins, creatine phosphokinase, and the N-terminal fragment of the pro-B-type natriuretic peptide as predictors of their development. Further study of such biomarkers as D-dimer, anticardiac antibodies, homocysteine, cystatin C, lipocalin 2, etc. in order to assess their role in predicting cardiovascular complications and AKI is an important and promising direction in therapy, cardiology and nephrology.

In addition, most authors do not consider the identified disorders from the point of view of the functional proximity of the circulatory system and the kidneys. In this regard, it seems relevant to conduct a comprehensive study in order to form a holistic view of the pathogenesis and clinical picture of COVID-induced cardiorenal syndrome.

Key words: COVID-19, cardiorenal syndrome, troponins, CPK-MB, NT-pro-BNP, NGAL, D-dimer.

В конце 2019 г. в Китайской Народной Республике произошла вспышка новой коронавирусной инфекции с эпицентром в городе Ухань, получившей название COVID-19. Высокая контагиозность вируса привела к его быстрому распространению по всему миру. 11 марта 2020 г. Всемирная организация здравоохранения объявила о начале пандемии COVID-19 [1].

По состоянию на май 2022 г. в мире было зафиксировано более 520 млн. подтвержденных случаев заражения COVID-19 и более 6 млн. летальных исходов [2].

Основным морфологическим субстратом COVID-19 является диффузное альвеолярное повреждение, клинически характеризующееся развитием интерстициальной пневмонии и потенциально – острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). Вместе с тем в отличие от других коронавирусных инфекций, а также гриппа А/Н1N1 SARS-CoV-2 характеризуется одновременным тяжелым поражением сосудистого русла, различных органов и систем [1].

Отмечается, что COVID-19 способствует как возникновению сердечно-сосудистой патологии впервые у ранее здоровых пациентов, так и декомпенсации уже имеющихся заболеваний системы кровообращения [3,4,5]. Имеются данные, что COVID-19 может приводить к дестабилизации хронической ишемической болезни сердца, возникновению или утяжелению течения артериальной гипертензии (АГ), декомпенсации хронической сердечной недостаточности (ХСН) [4]. Клиническая картина острого поражения системы кровообращения при COVID-19 также многообразна и представлена миокардитом, перикардитом, эндокардитом, коронариитом и тромб-эндокардитом [5]. Кроме того, данные анализа госпитальной смертности от COVID-19 свидетельствуют, что в структуру непосредственных причин смерти, помимо ОРДС, значительный вклад вносят тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), гидроперикард, а также острое повреждение почек (ОПП) [6].

Известно, что SARS-CoV-2 обладает тропностью к клеткам, имеющим рецепторы к ангиотензинпревращающему ферменту 2-го типа (АПФ2) [1,7]. Учитывая высокую экспрессию данных рецепторов на поверхности кардиомиоцитов и проксимальных канальцев нефронов, а также тесную функциональную взаимосвязь сердечно-сосудистой системы и почек, ряд зарубежных авторов указывают на

возможность развития COVID-индуцированного кардиоренального синдрома, отмечая вместе с тем необходимость более детального изучения данного вопроса [7,8].

Таким образом, учитывая высокую значимость и распространённость обусловленной COVID-19 сердечно-сосудистой патологии, выявление патогенетических закономерностей в поражении системы кровообращения и почек и прогнозирование развития сердечно-сосудистых осложнений являются актуальными и требуют дальнейшего исследования.

Лабораторные маркеры развития сердечно-сосудистых осложнений и их прогностическое значение

А. Lala et al. (2020) проанализировали значения сывороточного уровня тропонина I, измеренные в первые сутки после госпитализации 2736 больных COVID-19. Было показано, что повреждение миокарда (повышение концентрации тропонина I $> 0,03$ нг/мл) регистрируется у 36% пациентов. При этом даже небольшая степень повреждения миокарда (уровень тропонина I $> 0,03-0,09$ нг/мл) ассоциировалась с повышением риска смерти (АНР 1,75; 95%; $p < 0,001$); более выраженное повреждение миокарда (уровень тропонина I $> 0,09$ нг/мл) сопровождалось увеличением риска фатальных событий (АНР 3,03; 95%, $p < 0,001$) [9].

По данным исследования F. Zhou et al. (2020), повышение уровня высокочувствительного тропонина I в сыворотке крови пациентов с COVID-19 увеличивало риск летального исхода более чем на 50%. Также было показано, что с повышенным риском смерти достоверно ассоциируется повышение уровня МВ-фракции креатинфосфокиназы (КФК-МВ; $p = 0,038$), аланинаминотрансферазы (АЛТ, $p = 0,015$), лактатдегидрогеназы (ЛДГ; $p < 0,0001$) и Д-димера ($p < 0,0001$) [10].

S. Shi et al. (2020) показали, что летальность у пациентов с повышенным сывороточным уровнем тропонина I (медианное значение – 0,19 [межквартильный размах – 0,08-1,12] мкг/л) значительно превышает таковую у больных COVID-19 с нормальным содержанием данного маркера ($< 0,006$ [$< 0,006-0,009$] мкг/л) (51,2 и 4,5% соответственно). Кроме того, у пациентов с признаками повреждения миокарда по сравнению с лицами без повреждения миокарда зафиксированы более высокие сывороточные уровни КФК-МВ (3,2 [1,8-6,2] нг/мл и 0,9 [0,6-1,3] нг/мл соответственно), миоглобина (128 [68-305] мкг/л и 39 [27-65] мкг/л соответственно), N-концевого фрагмента натрийуретического пептида про-В-

типа (NT-pro-BNP) (1689 [698-3327] пг/мл и 139 [51-335] пг/мл соответственно), аспартаминотрансферазы (АСТ, 40 [27-60] ед/л и 29 [21-40] ед/л соответственно) и креатинина (1,15 [0,72-1,92] мг/дл и 0,64 [0,54-0,78] мг/дл соответственно) [11].

Т.В. Клыпа с соавт. (2020) изучали прогностические предикторы тяжёлого течения COVID-19 и неблагоприятного исхода среди пациентов, госпитализированных в отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Среди прочих факторов к таковым были отнесены признаки повреждения миокарда (высококочувствительный тропонин Т более 22 пг/мл) [12].

Данные I.H. Tanboga et al. (2021) свидетельствуют, что однократное исследование концентрации тропонина I при госпитализации играет важную роль в стратификации риска у пациентов с COVID-19. Так, повышение указанного параметра регистрировалось у 44% умерших в течение 30 дней после госпитализации и лишь у 5% выживших. В качестве значимого предиктора 30-дневной летальности больных COVID-19 выступает также повышенный сывороточный уровень лактатдегидрогеназы (ЛДГ) [13].

J.-J. Qin et al. (2020) изучали прогностические маркёры 28-дневной выживаемости у госпитализированных пациентов. В модели Кокса скорректированный коэффициент риска 28-дневной летальности для тропонина I составил 7,12 ($p < 0,001$), для NT-pro-BNP – 5,11 ($p < 0,001$), для КФК-МВ – 4,86 ($p < 0,001$), для миоглобина – 4,50 ($p < 0,001$) и для креатинина – 3,56 ($p < 0,001$). Было установлено, что пороговые значения указанных биомаркёров, которые можно использовать для эффективного прогноза 28-дневной летальности от COVID-19 намного ниже, чем для прочих сердечно-сосудистых заболеваний, составляя 19-50% от уровней, рекомендуемых в настоящее время пороговых значений параметров [14].

C. Huang et al. (2020) отмечают, что повышение уровня тропонина I более 28 пг/мл ассоциировалось с необходимостью госпитализации пациентов в ОРИТ ($p = 0,017$); подобная закономерность регистрировалась и при повышении сывороточных концентраций ЛДГ ($p = 0,044$) и Д-димера ($p = 0,042$). В то же время в группах пациентов, госпитализированных в ОРИТ и не нуждавшихся в этом, не было зарегистрировано достоверных отличий сывороточных уровней креатинина и КФК [15].

Возможность использования тропонина I в качестве предиктора неблагоприятных исходов COVID-19 подтверждается и в исследо-

ваниях С. Frank et al. (2020) и С.W. Kim и W.S. Aronow (2022) [16,17].

Д.А. Хавкина, П.В. Чухляев, Т.А. Руженцова (2021) в исследовании предприняли попытку установить наиболее значимые маркеры поражения сердечно-сосудистой системы у больных COVID-19 по сравнению с пациентами, у которых были верифицированы другие возбудители ОРВИ. Показано, в частности, что уровни сердечного тропонина I, МВ-креатинкиназы и Д-димера у пациентов в острой фазе COVID-19 достоверно превышали таковые у пациентов группы сравнения. Достоверных различий в концентрации NT-pro-BNP зафиксировано не было, однако в обеих группах его уровень в несколько раз превысил верхние границы референсных значений, что свидетельствует о дисфункции миокарда [18].

О.В. Благова с соавт. (2020) проводили оценку уровня антикардиальных антител (АКАт) у больных COVID-19. В стационарных условиях обследовано 86 пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания. При этом повышение уровня тропонина I зафиксировано лишь в 8% случаев; авторы констатируют, что данный показатель остается в пределах нормальных значений у большинства пациентов с клинической картиной острого повреждения миокарда. С его развитием наиболее тесно оказался связан уровень Д-димера; отмечается, что уровень Д-димера $> 0,5$ мкг/мл обладал чувствительностью 79,2% и специфичностью 60% в предсказании таких сердечно-сосудистых симптомов и осложнений, как миокардит, желудочковые и наджелудочковые аритмии, низкий вольтаж комплексов QRS, перикардит; при возрастании до 1 мкг/мл специфичность достигала 90%; уровень $> 1,7$ мкг/мл являлся предиктором летального исхода с чувствительностью 100%. Вместе с тем титры двух и более видов АКАт были повышены в 3 и более раза у 73,5% больных. Выявлены достоверные ($p < 0,05$) корреляции уровня антинуклеарного фактора (АНФ) с наличием вышеперечисленных сердечно-сосудистых симптомов и осложнений, уровня антител к антигенам кардиомиоцитов (АтК) с распространенностью пневмонии (по данным КТ), выраженностью одышки, потребностью в кислородотерапии и искусственной вентиляции легких. Уровень антител к антигенам гладкой мускулатуры коррелирует с наличием мерцательной аритмии. Уровни АНФ и АтК сильно коррелировали с наличием и объемом выпота в полости перикарда ($p < 0,05$). В исследовании продемонстрировано, что повышение титров АКАт коррелирует с летальностью и отражает общую актив-

ность и тяжесть заболевания, что может расцениваться в рамках общего иммунно-воспалительного ответа при COVID-19. Зафиксированные прямые корреляции с признаками поражения миокарда, наличием и объемом выпота в перикарде иллюстрируют непосредственную роль АКАт в развитии воспалительного поражения сердца (миоперикардита) [19].

Ю.С. Полушин с соавт. (2021) оценивали вероятность развития катастрофического антифосфолипидного синдрома у больных с тяжёлым течением COVID-19 и подозрением на ТЭЛА, прогрессирующий тромбоз вен нижних конечностей или подключичной вены. Диагностику антифосфолипидного синдрома осуществляли на основании выявления в крови антител к β -2-гликопротеину 1 и к кардиолипину методом иммуноферментного анализа. Уровень антифосфолипидных антител (аАФЛ), умеренно превышающий референсные значения, зарегистрирован у 9 (20%) пациентов из 45 обследованных, в основном за счет изоформ IgA и IgM к β -2-гликопротеину 1 и изоформы IgM к кардиолипину. У 36 больных обнаружены следы аАФЛ, не достигающие нижней границы нормы. Авторы отмечают развитие тромботических осложнений и при отсутствии аАФЛ [20].

Исследование маркеров почечной дисфункции

Как показало исследование S. Araya et al. (2022), сывороточные уровни мочевины и креатинина при тяжелом течении COVID-19 повышаются в 56,8 и 20,5% соответственно; на фоне критического течения заболевания указанные параметры остаточного азота сыворотки повышаются у 59,8 и 36,4% пациентов соответственно, что указывает на нарушение азотовыделительной функции, вероятно, в рамках острого повреждения почек. Следует отметить, что указанные изменения регистрировались на фоне повышения сывороточного уровня тропонина Т у всех пациентов с тяжёлым течением заболевания [21].

В исследовании Z. Yang et al. (2020) у больных COVID-19, наряду с показателями мочевины и креатинина сыворотки крови, проводилось определение уровня гомоцистеина и цистатин С. Показано, что содержание всех исследуемых параметров в крови данных пациентов достоверно ($p < 0,05$) коррелировало с тяжестью течения вирусной пневмонии (по данным компьютерной томографии), что позволяет рассматривать в качестве маркеров степени тяжести течения заболевания [22].

По данным U. Zahid et al. (2020), сниженный уровень скорости клубочковой фильтрации (СКФ) (менее 60 мл/мин/1,73м²) явля-

ется достоверным ($p < 0,05$) предиктором высокого риска развития ОПП и летального исхода больных COVID-19 в течение 30 дней после госпитализации [23].

Помимо креатинина, по данным ряда авторов, риск развития ОПП у больных COVID-19 ассоциировался с высоким уровнем С-реактивного белка (СРБ) и ферритина крови (D.G. Moledina et al., 2020), СРБ и КФК (M. Diebold et al., 2021), Д-димера (J. Pelayo et al., 2020) [24-26].

G. F. Bezerra et al. (2022) исследовали у больных COVID-19 уровни липокалина, ассоциированного с желатиназой нейтрофилов (липокалин 2, neutrophil gelatinase-associated lipocalin, NGAL), молекулы повреждения почек 1 (kidney injury molecule 1, KIM-1), моноцитарного хемотаксического фактора 1 (monocyte chemoattractant protein 1, MCP-1) и нефрина. Авторы показали, что повышенные уровни таких специфических маркеров повреждения почечных канальцев, как NGAL и KIM-1, были достоверно ($p < 0,01$) ассоциированы с риском смерти от ОПП так же, как и уровни креатинина и мочевины ($p < 0,05$). При этом биомаркеры, связанные со структурными изменениями клубочков и воспалением, такие как мочевины нефрин и MCP-1, не имели статистической значимости, в том числе в отношении летальности больных. Эти данные могут указывать на преимущественное вовлечение в патологический процесс при COVID-19 клеток почечных канальцев [27].

Заключение

Тяжёлое течение новой коронавирусной инфекции COVID-19 может способствовать поражению сердечно-сосудистой системы, в частности, развитию ТЭЛА, инфаркта миокарда, миокардита и перикардита. Ряд авторов указывает на возможность развития ОПП.

Анализ приведённых отечественных и зарубежных источников позволяет сделать вывод о возможности стратификации риска сердечно-сосудистых осложнений, вызываемых COVID-19. Тем не менее в литературе наблюдается некоторая противоречивость данных относительно возможности использования сердечных тропонинов, КФК-МВ, NT-pro-BNP в качестве предикторов их развития. Дальнейшее изучение таких биомаркеров, как ЛДГ, Д-димер, АКАт, гомоцистеин, цистатин С, липокалин 2, KIM-1 и других с целью применения для прогнозирования и своевременной профилактики сердечно-сосудистых осложнений и ОПП, является важным и перспективным направлением в терапии, кардиологии и нефрологии.

Кроме того, большая часть выполненных ранее работ посвящена отдельным аспектам поражения сердечно-сосудистой системы и почек и не рассматривает их как единую функциональную систему. В этой связи представля-

ется целесообразным проведение комплексного исследования с целью формирования целостного представления о патогенезе и клинической картине COVID-индуцированного кардиоренального синдрома.

Сведения об авторах статьи:

Ямолдинов Наиль Равилевич – ординатор 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. E-mail: nail-yamoldinov@yandex.ru.

Сарксян Денис Сосович – д.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. Адрес: 426068, г. Ижевск, ул. Труда, 17, корпус 2. Тел.: 8(341)264-64-39. E-mail: 1973@gmail.com.

Дударев Михаил Валерьевич – д.м.н., заведующий 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(341)266-22-60. E-mail: fpk@igma.udm.ru.

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

Ахтарова Ляйсан Раилевна – ассистент кафедры инфекционных болезней с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: ahtarova94@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Временные методические рекомендации «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)», версия 15 (22.02.2022) [Электронный ресурс]. – URL: https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/059/392/original/%D0%92%D0%9C%D0%A0_COVID-19_V15.pdf (дата обращения: 15.05.2022).
2. COVID-19 Map [Электронный ресурс]. – URL: <https://coronavirus.jhu.edu/map.html> (дата обращения: 15.05.2022).
3. Новая коронавирусная болезнь (COVID-19) и сердечно-сосудистые заболевания / О.Л. Барбараш [и др.] // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2020. – Т. 9, № 2. – С. 17-28.
4. Поражение сердечно-сосудистой системы при COVID-19 / А.В. Кравцова [и др.] // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2021. – Т. 20, № 4. – С. 59-65. doi:10.37903/vsgma.2021.4.8
5. Структурно-функциональные особенности острого повреждения миокарда при поражении новой коронавирусной инфекцией / Д.А. Килин [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2021. – Т. 16, № 3(93). – С. 80-85.
6. Анализ госпитальной смертности от COVID-19 среди жителей Кабардино-Балкарской республики / З.А. Ахкубекова [и др.] // Трудный пациент. – 2021. – Т. 19, № 6. – С. 18-21. doi:10.224412/2074-1005-2021-6-18-21
7. Armentano, G.M. Effect of COVID-19 on cardiorenal axis: known or unknown universe? / G.M. Armentano, M.S Carneiro-Ramos // Braz J Med Biol Res. – 2022. – Vol. 55, e11932. doi:10.1590/1414-431X2022e11932
8. Abnormal apelin-ACE2 and SGLT2 signaling contribute to adverse cardiorenal injury in patients with COVID-19. X.T. Li [et al.]. Int J Cardiol. – 2021. – Vol. 336. – P. 123-129. doi:10.1016/j.ijcard.2021.05.029
9. Prevalence and Impact of Myocardial Injury in Patients Hospitalized With COVID-19 Infection. A Lala [et al.]. J Am Coll Cardiol. – 2020. – Vol. 76, № 5. – P. 533-546. doi:10.1016/j.jacc.2020.06.007
10. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: A retrospective cohort study. F. Zhou [et al.]. Lancet. – 2020. – Vol. 395(10229). – P. 1054-1062. doi:10.1016/S0140-6736(20)30566-3
11. Association of Cardiac Injury with Mortality in Hospitalized Patients with COVID-19 in Wuhan, China. S. Shi [et al.]. JAMA Cardiol. – 2020. – Vol. 5(7). – P. 802-810. doi:10.1001/jamacardio.2020.0950
12. Клиническая характеристика пациентов с COVID-19, поступающих в отделение интенсивной терапии. Предикторы тяжелого течения / Т.В. Клыпа [и др.] // Клиническая практика. – 2020. – Т. 11, № 2. – С. 6-20. doi:10.17816/clinpract34182
13. The prognostic role of cardiac troponin in hospitalized COVID-19 patients. I.H. Tanboğa [et al.]. Atherosclerosis. – 2021. – Vol. 325. – P. 83-88. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2021.04.006
14. Redefining Cardiac Biomarkers in Predicting Mortality of Inpatients With COVID-19. J.-J. Qin [et al.]. Hypertension. – 2020. – Vol. 76(4). – P. 1104-1112. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15528
15. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. C. Huang [et al.]. Lancet. – 2020. – Vol. 395(10223). – P. 497-506. doi:10.1016/S0140-6736(20)30183-5
16. Franks, C.E. Elevated Cardiac Troponin I Is Associated with Poor Outcomes in COVID-19 Patients at an Academic Medical Center in Midwestern USA. / C.E. Franks, M.G. Scott, C.W. Farnsworth // J Appl Lab Med. – 2020. – Vol. 5(5). – P. 1137-1139. doi:10.1093/jalm/jfaa092
17. Kim, C.W. COVID-19, cardiovascular diseases and cardiac troponins / C.W. Kim, W.S. Aronow. // Future Cardiol. – 2022. – Vol. 18(2). – P. 135-142. doi:10.2217/fca-2021-0054
18. Хавкина, Д.А. Лабораторные особенности поражения сердечно-сосудистой системы при COVID-19 и других острых респираторных вирусных инфекциях / Д.А. Хавкина, П.В. Чухляев, Т.А. Руженцова. // Академия медицины и спорта. – 2021. – Т. 2, № 3. – С. 5-7. doi:10.15829/2712-7567-2021-32
19. Оценка уровня антикардиальных антител у больных с тяжелым и среднетяжелым течением COVID-19 (корреляции с клинической картиной и прогнозом) / О.В. Благова [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 25, № 11. – С. 85-97. doi:10.15829/1560-4071-2020-4054
20. Катастрофический антифосфолипидный синдром при COVID-19 / Ю.С. Полушин [и др.] // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2021. – Т. 18, № 1. – С. 17-26. doi:10.21292/2078-5658-2021-18-1-17-26
21. Organ function biomarker abnormalities, associated factors and disease outcome among hospitalized patients with COVID-19. S. Araya [et al.]. Biomark Med. – 2022. – Vol. 16(6). – P. 417-426. doi:10.2217/bmm-2021-0681
22. Predictors for imaging progression on chest CT from coronavirus disease 2019 (COVID-19) patients. Z. Yang [et al.]. Aging (Albany NY). – 2020. – Vol. 12(7). – P. 6037-6048. doi:10.18632/aging.102999
23. Acute Kidney Injury in COVID-19 Patients: An Inner City Hospital Experience and Policy Implications. U. Zahid [et al.]. Am J Nephrol. – 2020. – Vol. 51(10). – P. 786-796. doi:10.1159/000511160
24. The Association of COVID-19 With Acute Kidney Injury Independent of Severity of Illness: A Multicenter Cohort Study. D.G. Moledina [et al.]. Am J Kidney Dis. – 2021. – Vol. 77(4). – P. 490-499. doi:10.1053/j.ajkd.2020.12.007
25. Acute kidney injury in patients with COVID-19: a retrospective cohort study from Switzerland. M. Diebold [et al.]. Swiss Med Wkly. – 2021. – Vol. 151, w20482. doi:10.4414/sm.w.2021.20482
26. Clinical Characteristics and Outcomes of Community- and Hospital-Acquired Acute Kidney Injury with COVID-19 in a US Inner City Hospital System. J. Pelayo [et al.]. Cardiorenal Med. – 2020. – Vol. 10(4). – P. 223-231. doi:10.1159/000509182

27. Urinary tubular biomarkers as predictors of death in critically ill patients with COVID-19. G. F. Bezerra [et al.]. *Biomarkers in medicine*. – 2022. – Vol. 16(9). – P. 681–692. doi:10.2217/bmm-2021-0631

REFERENCES

- Temporary guidelines "Prevention, diagnosis and treatment of a new coronavirus infection (COVID-19)", version 15 (22.02.2022) [Electronic resource]. – URL: https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/059/392/original/%D0%92%D0%9C%D0%A0_COVID-19_V15.pdf (Accessed 05/15/2022). (in Russ).
- COVID-19 Map [Electronic resource]. – URL: <https://coronavirus.jhu.edu/map.html> (Accessed 05/15/2022). (in Eng.).
- Barbarash O.L., Karetnikova V.N., Kashtalov V.V., Zvereva T.N., Kochergina A.M. Novel coronavirus disease (COVID-19) and cardiovascular disease. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2020; 9(2), 17-28. (in Russ).
- Kravtsova A.V., Gulyaeva A.A., Golovanova E.D., Airapetov K.V. Damage to the cardiovascular system in COVID-19. *Vestnik Smolenskoy Gosudarstvennoy Medicinskoy Akademii*. 2021; 4(20). (in Russ). doi:10.37903/vsgma.2021.4.8
- Kilin D.A., Dudarev M.V., Malinin O.V., Sarkisyan D.S., Anikaev V.P. Structural and functional features of acute myocardial injury in new coronavirus infection. *Bashkortostan Medical Journal*. 2021; 16 (3 (93)), 80-85. (in Russ).
- Akhkubekova Z.A., Aramisova R.M., Timmoeva L.A., Kerimov M.B., Karagulova D.A., Kubatieva E.M., Gergova D.A., Gideon A. Analysis of hospital mortality from COVID-19 among residents of the Kabardino-Balkarian republic. *Difficult patient*. 2021; 19(6), 18-21. (in Russ). doi: 10.224412 / 2074-1005-2021-6-18-21
- Armentano G.M., Carneiro-Ramos M.S. Effect of COVID-19 on cardiorenal axis: known or unknown universe? *Braz J Med Biol Res*. 2022 Mar 21;55:e11932. (in Eng.). doi:10.1590/1414-431X2022e11932
- Li X.T., Zhang M.W., Zhang Z.Z., Cao Y.D., Liu X.Y., Miao R., Xu Y., Song X.F., Song J.W., Liu Y., Xu Y.L., Li J., Dong Y., Zhong J.C. Abnormal apelin-ACE2 and SGLT2 signaling contribute to adverse cardiorenal injury in patients with COVID-19. *Int J Cardiol*. 2021;336:123-129. (in Eng.). doi:10.1016/j.ijcard.2021.05.029
- Lala A., Johnson K.W., Januzzi J.L., Russak A.J., Paranjpe I., Richter F., Zhao S., Somani S., Van Vleck T., Vaid A., Chaudhry F., De Freitas J.K., Fayad Z.A., Pinney S.P., Levin M., Charney A., Bagiella E., Narula J., Glicksberg B.S., Nadkarni G., Mancini D.M., Fuster V.; Mount Sinai COVID Informatics Center. Prevalence and Impact of Myocardial Injury in Patients Hospitalized With COVID-19 Infection. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(5):533-546. (in Eng.). doi:10.1016/j.jacc.2020.06.007
- Zhou F., Yu T., Du R., et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: A retrospective cohort study. *Lancet*. 2020;395:1054-62. (in Eng.). doi:10.1016/S0140-6736(20)30566-3
- Shi S., Qin M., Shen B., et al. Association of Cardiac Injury with Mortality in Hospitalized Patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):802-810. (in Eng.). doi:10.1001/jamacardio.2020.0950
- Klypa T.V., Bychinin M.V., Mandel I.A., Andreychenko S.A., Minets A.I., Kolyshkina N.A., Troitsky A.V. Clinical characteristics of patients admitted to an ICU with COVID-19. Predictors of the severe disease. *Journal of clinical practice*. 2020;11(2):6–20. (in Eng.). doi:10.17816/clinpract34182
- Tanboğa I.H., Canpolat U., Özcan Çetin E.H., Kundi H., Turan S., Celik O., Ata N., Çay S., Özeke Ö., Kaymaz C., Topaloğlu S. The prognostic role of cardiac troponin in hospitalized COVID-19 patients. *Atherosclerosis*. 2021;325:83-88. (in Eng.). doi:10.1016/j.atherosclerosis.2021.04.006
- Qin J.J., Cheng X., Zhou F., Lei F., Akolkar G., Cai J., Zhang X.J., Blet A., Xie J., Zhang P., Liu Y.M., Huang Z., Zhao L.P., Lin L., Xia M., Chen M.M., Song X., Bai L., Chen Z., Zhang X., Xiang D., Chen J., Xu Q., Ma X., Touyz R.M., Gao C., Wang H., Liu L., Mao W., Luo P., Yan Y., Ye P., Chen M., Chen G., Zhu L., She Z.G., Huang X., Yuan Y., Zhang B.H., Wang Y., Liu P.P., Li H. Redefining Cardiac Biomarkers in Predicting Mortality of Inpatients With COVID-19. *Hypertension*. 2020;76(4):1104-1112. (in Eng.). doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15528
- Huang C., Wang Y., Li X., Ren L., Zhao J., Hu Y., Zhang L., Fan G., Xu J., Gu X., Cheng Z., Yu T., Xia J., Wei Y., Wu W., Xie X., Yin W., Li H., Liu M., Xiao Y., Gao H., Guo L., Xie J., Wang G., Jiang R., Gao Z., Jin Q., Wang J., Cao B. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497-506. (in Eng.). doi:10.1016/S0140-6736(20)30183-5
- Franks C.E., Scott M.G., Farnsworth C.W. Elevated Cardiac Troponin I Is Associated with Poor Outcomes in COVID-19 Patients at an Academic Medical Center in Midwestern USA. *J Appl Lab Med*. 2020;5(5):1137-1139. (in Eng.). doi:10.1093/jalm/jfaa092
- Kim C.W., Aronow W.S. COVID-19, cardiovascular diseases and cardiac troponins. *Future Cardiol*. 2022;18(2):135-142. (in Eng.). doi:10.2217/fca-2021-0054
- Khavkina D.A., Chukhlyayev P.V., Ruzhentsova T.A. Laboratory features of cardiovascular injury in COVID-19 and other acute respiratory viral infections. *Academy of Medicine and Sports*. 2021;2(3):5-7. (in Russ). doi:10.15829/2712-7567-2021-32
- Blagova O.V., Varionchik N.V., Zaydenov V.A., Savina P.O., Sarkisova N.D. Anticardiac antibodies in patients with severe and moderate COVID-19 (correlations with the clinical performance and prognosis). *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(11):4054. (in Russ). doi:10.15829/1560-4071-2020-4054
- Polushin Yu.S., Gavrilova E.G., Shlyk I.V., Lapin S.V., & Tkachenko O.Yu. Catastrophic antiphospholipid COVID-19 syndrome. *Messenger of anesthesiology and resuscitation*, 18(1), 17-26. (in Russ). doi:10.21292/2078-5658-2021-18-1-17-26
- Araya S., Tsegay Y.G., Atlaw A., Aragaw M., Tadlo G., Tsegaye N., Kahase D., Gebreyohanes Z., Bitew M., Berhane N. Organ function biomarker abnormalities, associated factors and disease outcome among hospitalized patients with COVID-19. *Biomark Med*. 2022;16(6):417-426. (in Eng.). doi:10.2217/bmm-2021-068
- Yang Z., Shi J., He Z., et al. Predictors for imaging progression on chest CT from coronavirus disease 2019 (COVID-19) patients. *Aging (Albany NY)*. 2020;12(7):6037-6048. (in Eng.). doi:10.18632/aging.102999
- Zahid U., Ramachandran P., Spitalewitz S., Alasadi L., Chakraborti A., Azhar M., Mikhailina G., Sherazi A., Narh J.T., Khattar P., Bedi P. Acute Kidney Injury in COVID-19 Patients: An Inner City Hospital Experience and Policy Implications. *Am J Nephrol*. 2020;51(10):786-796. (in Eng.). doi:10.1159/000511160
- Moledina D.G., Simonov M., Yamamoto Y., Alausa J., Arora T., Biswas A., Cantley L.G., Ghazi L., Greenberg J.H., Hinchcliff M., Huang C., Mansour S.G., Martin M., Peixoto A., Schulz W., Subair L., Testani J.M., Ugwuowo U., Young P., Wilson F.P. The Association of COVID-19 With Acute Kidney Injury Independent of Severity of Illness: A Multicenter Cohort Study. *Am J Kidney Dis*. 2021;77(4):490-499.e1. (in Eng.). doi:10.1053/j.ajkd.2020.12.007
- Diebold M., Schaub S., Landmann E., Steiger J., Dickenmann M. Acute kidney injury in patients with COVID-19: a retrospective cohort study from Switzerland. *Swiss Med Wkly*. 2021;151:w20482. (in Eng.). doi:10.4414/smww.2021.20482
- Pelayo J., Lo K.B., Bhargava R., Gul F., Peterson E., DeJoy Iii R., Salacup G.F., Albano J., Gopalakrishnan A., Azmaiparashvili Z., Patarroyo-Aponte G., Rangaswami J. Clinical Characteristics and Outcomes of Community- and Hospital-Acquired Acute Kidney Injury with COVID-19 in a US Inner City Hospital System. *Cardiorenal Med*. 2020;10(4):223-231. (in Eng.). doi:10.1159/000509182
- Bezerra G.F., Meneses G.C., Albuquerque P.L., Lopes N.C., Santos R.S., da Silva J.C., Mota S.M., Guimarães R.R., Guimarães F.R., Guimarães Á.R., Adamian C.M., de Lima P.R., Bandeira I.C., Dantas M.M., Junior G.B., Oriá R.B., Daher E.F., Martins A.M. Urinary tubular biomarkers as predictors of death in critically ill patients with COVID-19. *Biomark Med*. 2022;16(9):681-692. (in Eng.). doi: 10.2217/bmm-2021-0631