

## КОМОРБІДНІСТЬ У ГОСПІТАЛІЗОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ З КОРОНАВІРУСНОЮ ХВОРОБОЮ ТА УРАЖЕННЯМ ЛЕГЕНЬ: ФОКУС НА НИРКОВІЙ ДИСФУНКЦІЇ

©С. Р. Магійович, Т. А. Максимець

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

**РЕЗЮМЕ.** Ступінь тяжкості та перебіг коронавірусної хвороби (COVID-19) залежать від віку, фонових захворювань, активності імунної відповіді та штаму самого вірусу. В роботі представлено структуру преморбідної патології у госпіталізованих пацієнтів з COVID-19 та ураженням легень і проаналізовано частоту коморбідних захворювань у групах з нормальною та порушеною функцією нирок.

**Мета** – вивчити структуру преморбідної патології у госпіталізованих хворих при COVID-19 з ураженням легень. Порівняти частоту коморбідних станів у пацієнтів з COVID-19 та нирковою дисфункцією.

**Матеріал і методи.** Обстежено 243 пацієнти з COVID-19 та ураженням легень. Діагноз COVID-19 верифікували за допомогою полімеразної ланцюгової реакції, а ураження легень підтверджували за допомогою рентгенологічних методів. Порівняння груп здійснювали за критерієм Манна – Уїтні, кореляційний аналіз проводили з розрахунком коефіцієнта кореляції Спірмена. Відносні величини представлені у відсотках, групи порівнювали за критерієм  $\chi^2$  Пірсона.

**Результати.** У хворих, госпіталізованих з COVID-19 та ураженням легень, кардіоваскулярна патологія, цукровий діабет 2 типу (ЦД2) та їх ускладнення були основними захворюваннями.

У групі пацієнтів із нормальною функцією нирок 20,3 % хворих не мали супутньої патології, тоді як у групі з порушенням функції нирок лише 10,0 % не мали інших захворювань. Частина пацієнтів з одним, двома або чотирма коморбідними станами практично не відрізнялася між групами, а ось поєднання трьох супутніх захворювань зустрічалось практично вдвічі частіше серед пацієнтів із нирковою дисфункцією. Найчастіше це комбінація артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця (ІХС) та ЦД2.

**Висновки.** Найчастішими фоновими захворюваннями у госпіталізованих пацієнтів з COVID-19 та ураженням легень були гіпертонічна хвороба – 70,0 %, ІХС – 44,9 %, ЦД2 – 22,2 %. Серед пацієнтів з нирковою дисфункцією під час COVID-19 достовірно частіше зустрічалось поєднання трьох супутніх захворювань ( $p=0,03$ ), тоді як без супутніх хвороб було вдвічі менше пацієнтів (10,0 % проти 20,0 %,  $p<0,01$ ). У структурі коморбідності частота артеріальної гіпертензії та ІХС була достовірно вищою, порівняно з пацієнтами з нормальною функцією нирок.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** коронавірусна хвороба; COVID-19; коморбідність; ниркова дисфункція; креатинін.

**Вступ.** 11 березня 2020 року ВООЗ оголосила спалах нового захворювання, спричиненого коронавірусом SARS-CoV-2, глобальною пандемією [1]. Клінічний перебіг коронавірусної хвороби (COVID-19) варіює від безсимптомного до тяжкого та критичного, призводячи до смерті [2]. Найбільш уразливими до вірусу SARS-CoV-2 є легені, а при тяжкій формі перебігу COVID-19 вірус SARS-CoV-2 може спричинити пошкодження нирок, серця, печінки, коагулопатію, шок та збільшити ймовірність смерті госпіталізованих хворих [3]. Ці зміни можуть бути пов'язані з клінічними та лабораторними ознаками запалення, включаючи підвищення температури, тромбоцитопенію, підвищення С-реактивного білка та інтерлейкіну-6, гіперферитинемію [4].

Зараз триває значна кількість клінічних досліджень з метою дізнатися більше про вірус, його походження, вплив на людину та способи його лікування.

Фактори ризику тяжкого перебігу коронавірусної хвороби можна класифікувати таким чином:

– фактори, пов'язані зі способом життя: ожиріння, куріння, пізня госпіталізація;

– демографічні: вік понад 65 років, чоловіча стать, постменопаузальний період;

– наявність супутніх захворювань: артеріальна гіпертензія (АГ), цукровий діабет 2-го типу (ЦД2), ішемічна хвороба серця (ІХС), хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), хронічна хвороба нирок (ХХН), онкологія, туберкульоз тощо.

Клініко-лабораторні стани, які асоціюються з підвищеним ризиком критичного перебігу: поліорганна недостатність, імунологічна дисфункція, гостра печінкова недостатність, гіпопротеїнемія, тяжка пневмонія, неконтрольована запальна відповідь та гіперкоагуляція. Найпоширенішими змінами є зниження лімфоцитів, за яким слідує підвищення рівня D-димера, лейкоцитоз, нейтрофілоз, тромбоцитопенія, анемія, підвищення печінкових трансаміназ, С-реактивного білка, рівня інтерлейкіну-6 та падіння сатурації. На додаток до вже згаданих факторів, симптоми лихоманки  $>38,5$  °C та задишка пов'язані з тяжким прогресуванням захворювання [5].

Було виявлено, що ниркова дисфункція при коронавірусній хворобі може бути пов'язана з тропністю цього вірусу до нирок [6]. Досліджен-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення показали, що ангіотензинперетворювальний фермент-2 (АПФ-2), клітинна трансмембранна серинова протеаза-2 та катепсин, необхідні для проникнення вірусу в клітини, високо експресуються в нирках, а саме у проксимальних клітинах прямих каналців та подоцитах. Результати, в яких повідомлялося про альбумінурію та гематурію у пацієнтів із COVID-19, разом із виявленням вірусної РНК у зразках сечі, підтверджують потенційну тропність SARS-CoV-2 до ниркових тканин. Також ймовірною причиною дисфункції нирок вважається цитокіновий шторм, пов'язаний із прямим цитопатичним ефектом SARS-CoV-2 [7].

Захворювання нирок у пацієнтів з COVID-19 може проявлятися у вигляді гострого ураження, гематурії або протеїнурії і пов'язане з підвищеним ризиком летального завершення. Ниркова дисфункція була пов'язана з потребою в штучній вентиляції легень та з більшою тривалістю госпіталізації. Приблизно у половини пацієнтів з гострим пошкодженням нирок не вдалося досягти повного відновлення їх функції до виписки з лікарні [9].

Саме тому більш ранні та інтенсивні стратегії контролю функції нирок можуть бути корисними для тих, хто хворіє на COVID-19.

**Мета дослідження** – з'ясувати структуру преморбідної патології у госпіталізованих хворих на коронавірусну хворобу з ураженням легень; порівняти частоту коморбідних станів у пацієнтів з коронавірусною хворобою та нирковою дисфункцією.

**Матеріал і методи дослідження.** У дослідження були включені 243 госпіталізованих пацієнти з коронавірусною хворобою та ураженням легень, що перебували на стаціонарному лікуванні у КНП КЛШМД м. Львів.

Усі пацієнти були госпіталізовані за критеріями, що відповідають протоколу "Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)" затвердженого наказом МОЗ України від 02.04.2022 № 762. На момент госпіталізації детально з'ясовували анамнез захворювання та життя, проводили загальноклінічні обстеження, вимірювання сатурації, візуалізаційні та лабораторні дослідження. Діагноз коронавірусної хвороби верифікували за допомогою полімеразної ланцюгової реакції, а ураження легень підтверджували за допомогою рентгенологічних методів (поліпозиційна рентгенографія або комп'ютерна томографія органів грудної клітки).

Результати величин наведені як середньоарифметичне зі статистичною похибкою. Для перевірки нормальності розподілу використовували критерій Шапіро – Уїлкса, при цьому величини

з нормальним розподілом представлені як довірчий інтервал (95 %), а величини, розподіл яких суттєво відрізнявся від нормального, – як інтервал 25 % і 75 % перцентилів.

Порівняння двох груп здійснювали за критерієм Манна – Уїтні, кореляційний аналіз проводили з розрахунком коефіцієнта кореляції Спірмена. Відносні величини представлені у відсотках, групи порівнювали за критерієм  $\chi^2$  Пірсона.

**Результати й обговорення.** Неодноразово доведено, що перебіг коронавірусної хвороби та постковідного періоду залежить від таких факторів як вік, стать та преморбідний фон, особливо якщо це серцево-судинні захворювання, які супроводжуються різноманітними метаболічними порушеннями [5].

Негативний вплив АГ на перебіг COVID-19 був підтверджений матеріалами, оприлюдненими в багатьох публікаціях. Група з епідеміологічного реагування у Китаї навела клінічні характеристики спалаху коронавірусної хвороби серед масштабної вибірки пацієнтів (понад 72 тис. підтверджених випадків). У цьому дослідженні було визначено, що смертність у пацієнтів з АГ становила 6,0 % проти 2,3 % для загальної смертності [10]. За даними експертів British and Irish Hypertension Society встановлено, що АГ асоціюється з достовірним підвищенням смертності [11], при цьому дослідження проводилося серед 12 243 госпіталізованих хворих на COVID-19.

Згідно з результатами Peterson та співдослідників, пацієнти з ІХС та COVID-19 мають вищі показники поширеності супутніх захворювань, стаціонарної смертності (31 % проти 20 %,  $P = 0,046$ ) та потреби у діалізі (33 % проти 11 %,  $P < 0,0001$ ), порівняно з пацієнтами без ІХС [13].

За даними різних авторів, серцево-судинні захворювання є фоновими у 16–30 % осіб, що захворіли на COVID-19. Під час епідемії в Китаї АГ виявлялась у 35 % хворих, ІХС – у 5 % інфікованих цим вірусом. Проте, за даними Центру громадського здоров'я України, 74 % пацієнтів мали супутні серцево-судинні захворювання, 22–40 % хворіли на ЦД2, у 29 % були виявлені поєднані захворювання, у 8 % – онкологія та у 7 % пацієнтів супутніми були захворювання нирок. Цей аналіз показав значне переважання серцево-судинних захворювань і цукрового діабету, що суперечить даним Китайського центру з контролю і профілактики захворювань, що пояснюється етнічними особливостями структури супутньої захворюваності. [14]. У нашому спостереженні основними фоновими захворюваннями серед госпіталізованих хворих з коронавірусною інфекцією та ураженням легень були кардіоваскулярна патологія, ЦД2 та їх ускладнення (табл. 1).

Таблиця 1. Преморбідні стани у госпіталізованих хворих з COVID-19

Преморбідний стан	Кількість пацієнтів	%
АГ	170	70,0
ІХС	109	44,9
СН	54	22,2
ЦД2	54	22,2
ХХН	25	10,3
ХОЗЛ	14	5,8
Онкологічні захворювання	7	2,9
Виразкова хвороба	8	3,3
Гостре порушення мозкового кровообігу	2	0,8
Варикозна хвороба вен	5	2,1
Аутоімунні захворювання	10	4,1
Анемія	46	18,9
Цироз	3	1,2

Стосовно змін лабораторних показників, які найчастіше зустрічалися при коронавірусній хворобі, ми отримали такі дані: лейкопенія – 12,4 %, лейкоцитоз – 34,2 %, нормальна кількість лейкоцитів спостерігалась у 53,4 % випадків; тромбоцитопенія – у 17,7 %, тромбоцитоз – у 1,6 %, нормальний рівень тромбоцитів був у 80,7 % хворих.

Важливо також зазначити, що зміни рівня лейкоцитів відбувалися не лише у відповідь на безпосередній вплив коронавірусу, а й як наслідок застосування медикаментів на догоспітальному етапі, оскільки пацієнти потребували госпіталізації на 7–8 день від початку появи симптомів і вже отримували лікування на амбулаторному рівні.

Згідно з ретроспективним аналізом летальних випадків коронавірусної хвороби, проведеним на базі патологоанатомічного відділення Комунального некомерційного підприємства «Обласна клінічна лікарня Івано-Франківської обласної ради» за квітень–листопад 2020 р., наступною за поширеністю системою, в якій виявляли патологічні зміни при COVID-19, була видільна. При патоморфологічному дослідженні спостерігали ознаки ішемічного ушкодження ниркової тканини [15].

Важливо диференціювати ураження нирок при коронавірусній хворобі з різноманітними первинними захворюваннями, що можуть бути причинами ниркової дисфункції чи ХХН. Ця проблема активно дискутується у світовій науковій спільноті. Так, британські вчені з госпіталю Королеви Єлизавети розкритикували результати китайських дослідників (Su Yang та співавторів), які гостре пошкодження ниркових каналців пов'язують із прямим вірусним ураженням SARS-CoV-2, не беручи до уваги альтернативних гіпотез. Roufosse С. та співавтори з'ясували, що на додаток до прямої вірулентності SARS-CoV-2, фактори, що сприяють гострому ураженню нирок, включали системну гіпоксію, аномальне згортання крові

та можливий рабдоміоліз, пов'язаний із застосуванням лікарських засобів або гіпервентиляцією. Ці висновки значно доповнюють сучасне розуміння інфекції SARS-CoV-2, незважаючи на недолік даної роботи – малу вибірку досліджених випадків [16, 17].

Згідно з результатами, представленими у таблиці 2, пацієнти з порушенням функції нирок були старшого віку та мали достовірно вищий рівень лейкоцитів. Стосовно коморбідної патології, то частота АГ та ІХС була вірогідно вищою серед пацієнтів із порушенням функції нирок, це пояснюється тим, що нирки є органом-мішенню при АГ, а фактори серцево-судинного ризику, які лежать в основі патогенезу ІХС, а саме дисліпідемія та низькорівневе запалення, є спільними і для ураження нирок.

Під час дослідження кореляційних зв'язків у групі пацієнтів з нирковою дисфункцією спостерігали достовірну кореляцію між концентрацією креатиніну та рівнем лейкоцитів ( $r=0,24$ ,  $p<0,05$ ), тоді як у пацієнтів без порушення функції нирок такого зв'язку не виявлено. Це може свідчити про більш виражену імунну відповідь у хворих із порушенням роботи нирок, а також асоціюватися з тяжчим перебігом (табл. 3).

Важливо зазначити, що у групі пацієнтів із нормальною функцією нирок 20,3 % хворих були без супутньої патології, тоді як у групі з порушенням функції нирок лише 10,0 % не мали інших захворювань. Частка пацієнтів з одним, двома або чотирма коморбідними станами практично не відрізнялась між групами, а от поєднання 3 супутніх захворювань зустрічалось практично удвічі частіше серед пацієнтів з нирковою дисфункцією. Найчастіше це комбінація АГ, ІХС та ЦД2. Саме це підтверджує гіпотезу про те, що порушення функції нирок при коронавірусній хворобі частіше має коморбідний характер, ніж обумовлене прямим впливом вірусу SARS-CoV-2.

Таблиця 2. Порівняння факторів ризику та деяких клініко-лабораторних ознак тяжкого перебігу коронавірусної хвороби залежно від функції нирок

Показник	Пацієнти з нормальною функцією нирок (n=133)	Пацієнти з нирковою дисфункцією (n=110)	p
Вік	60,0 (48,0; 69,0)	68,7 (66,1; 71,3)	<0,01
ІМТ	25,1 (21,8; 32,1)	29,6 (27,6; 31,6)	0,11
Лейкоцити	7,6 (4,9; 10,1)	8,8 (5,4; 11,6)	<0,01
Тромбоцити	204 (165,0; 267,0)	211 (176,0; 271,0)	0,12
Глюкоза	5,7 (4,5; 6,9)	6 (4,2; 7,9)	0,13
АГ	83 (62,4 %)	87 (79,1 %)	<0,01
ІХС	47 (35,3 %)	62 (56,4 %)	<0,01
ЦД2	24 (18,1 %)	30 (27,3 %)	0,09
ХОЗЛ	10 (7,5 %)	15 (13,6 %)	0,12
Онкологія	7 (5,3 %)	7 (6,4 %)	0,71
Анемія	24 (18,1 %)	22 (20,0 %)	0,69

Таблиця 3. Порівняння частоти виявлення поліморбідних станів у пацієнтів з коронавірусною хворобою залежно від функції нирок

Коморбідні стани	Пацієнти з нирковою дисфункцією (n=110)	Пацієнти з нормальною функцією нирок (n=133)	p
Відсутні	11 (10,0 %)	27 (20,3 %)	<0,01
Один	20 (18,2 %)	33 (24,8 %)	0,21
Два	39 (35,5 %)	44 (33,1 %)	0,69
Три	31 (28,2 %)	22 (16,5 %)	0,03
Чотири	9 (8,2 %)	7 (5,3 %)	0,36

У дослідженні Moledina D.G. та співавторів порівнювали частоту гострого пошкодження нирок (ГПН) серед госпіталізованих пацієнтів з та без COVID-19 [19]. Серед 2600 пацієнтів, які хворіли на COVID-19, частота ГПН була достовірно вищою, порівняно з понад 19,5 тис. пацієнтів, які були госпіталізовані з інших причин (31,0 % проти 18,0 %). В іншому дослідженні, яке порівнювало результати серед пацієнтів із подібними вихідними супутніми захворюваннями, які були госпіталізовані з приводу грипу або COVID-19, у пацієнтів із COVID-19 ГПН була більш частою (41,0 % проти 29,0 %) і більш тяжкою (стадія 3 ГПН у 26,0 % проти 6,0 %) [20]. Крім того, 90-денна смертність була вищою серед пацієнтів, які хворіли на COVID-19, порівняно з тими, хто хворів на грип (35,0 % проти 9,0 %). Ці висновки викликають питання про різні механізми гострого пошкодження нирок у пацієнтів з COVID-19.

Саме тому залишаються не до кінця з'ясовані причинно-наслідкові зв'язки ниркової дисфункції при коронавірусній хворобі.

**Висновки.** 1. Найчастішими фоновими захворюваннями у госпіталізованих пацієнтів з корона-

вірусною хворобою та ураженням легень були артеріальна гіпертензія – 70,0 %, ішемічна хвороба серця – 44,9 %, цукровий діабет 2-го типу – 32,1 %.

2. У пацієнтів із нирковою дисфункцією під час коронавірусної хвороби достовірно частіше зустрічалось поєднання 3 супутніх захворювань (p=0,03), тоді як без супутніх хвороб було удвічі менше пацієнтів (10,0 % проти 20,0 %, p<0,01). У структурі коморбідності частота АГ та ІХС була достовірно вищою, порівняно з пацієнтами із нормальною функцією нирок.

**Перспективи подальших досліджень.** Залишається незрозумілим, чи ГПН значною мірою спричинено гемодинамічними змінами та вивільненням цитокінів, чи вірус також призводить до прямої цитотоксичності.

Подальше вивчення механізмів виникнення ниркової дисфункції при коронавірусній хворобі, встановлення її предикторів може призвести до оптимізації лікування, більш інтенсивної нефропротекції та модифікації прогнозу. Перспективним є дослідження чутливих маркерів, таких як швидкість клубочкової фільтрації та цистатин-С при коронавірусній хворобі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Cucinotta D. WHO Declares COVID-19 a Pandemic / D. Cucinotta, M. Vanelli // *Acta bio-medica: Atenei Parmensis*. – 2020. – Vol. 91 (1). – P.157–160.
2. Aging in COVID-19: Vulnerability, immunity and intervention / Y. Chen, S. L. Klein, B. T. Garibaldi [et al.] // *Ageing research reviews*. – 2021. – Vol. 65. – 101205
3. Han X. Kidney involvement in COVID-19 and its treatments / X. Han, Q. Ye // *Journal of medical virology*. – 2021. – Vol. 93 (3). – P. 1387–1395.
4. Moore J. B. Cytokine release syndrome in severe COVID-19 / J. B. Moore, C. H. June // *Science*. – 2020. – Vol. 368 (6490). – P.473–474.
5. Risk factors for Covid-19 severity and fatality: a structured literature review / D. Wolff, S. Nee, N. S. Hickey, M. Marschollek // *Infection*. – 2021. – Vol. 49 (1). – P. 15–28.
6. Multiorgan and renal tropism of SARS-CoV-2 / V. G. Puelles, M. Lütgehetmann, M. T. Lindenmeyer [et al.] // *New England Journal of Medicine*. – 2020. – Vol. 383 (6). – P. 590–592.
7. Caution on kidney dysfunctions of COVID-19 patients / Z. Li, M. Wu, J. Yao [et al.] // *BMJ. MedRxiv preprint* 2020.02.08.20021212. – 2020.
8. The Novel Coronavirus 2019 epidemic and kidneys / S. Naicker, C. W. Yang, S. J. Hwang [et al.] // *Kidney international*. – 2020. – Vol. 97 (5). – P. 824–828.
9. Acute Kidney Injury in a National Cohort of Hospitalized US Veterans with COVID-19 / B. Bowe, M. Cai, Y. Xie [et al.] // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2020. – Vol. 16 (1). – P. 4–25.
10. Fang L. Are patients with hypertension and diabetes mellitus at increased risk for COVID-19 infection? / L. Fang, G. Karakiulakis, M. Roth // *The Lancet. Respiratory medicine*. – 2020. – Vol. 8 (4). – P. e21.
11. The Novel Coronavirus Pneumonia Emergency Response Epidemiology Team. The Epidemiological Characteristics of an Outbreak of 2019 Novel Coronavirus Diseases (COVID-19) / *China CDC weekly*. – 2020. – Vol. 8 (2). – P. 113–122.
12. COVID-19 and hypertension: risks and management. A scientific statement on behalf of the British and Irish Hypertension Society / C. E. Clark, S. T. J. McDonagh, R. J. McManus, U. Martin // *J. Hum. Hypertens*. – 2021. – Vol. 35. – P. 304–307.
13. The relationship between coronary artery disease and clinical outcomes in COVID-19: a single-center retrospective analysis / E. Peterson, K. B. Lo, R. DeJoy [et al.] // *Coronary Artery Disease*. – 2021. – Vol. 32 (5). – P. 367–371.
14. Цукровий діабет і COVID-19: сучасні погляди на патогенетичні питання клініки та терапії / В. І. Цимбальюк, М. Д. Тронько, Ю. Г. Антипкін, В. В. Попова // *Ендокринологія*. – 2021. – №3 (26). – С. 227–247.
15. Ретроспективний аналіз летальних випадків коронавірусної хвороби / Е. О. Кіндратів, В. М. Василик, В. М. Мацькевич [та ін.] // *Фізіологічний журнал*. – 2021. – № 4 (67). – С. 76–85.
16. Electron microscopic investigations in COVID-19: not all crowns are coronas / C. Roufosse, E. Curtis, L. Moran [et al.] // *Kidney international*. – 2020. – Vol. 98 (2). – P. 505–506.
17. Renal histopathological analysis of 26 postmortem findings of patients with COVID-19 in China / H. Su, M. Yang, C. Wan [et al.] // *Kidney international*. – 2020. – Vol. 98 (1). – P. 219–227.
18. The Association of COVID-19 With Acute Kidney Injury Independent of Severity of Illness: A Multicenter Cohort Study / D. G. Moledina, M. Simonov, Y. Yamamoto [et al.] // *American journal of kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation*. – 2021. – Vol. 77 (4). – P. 490–499.
19. Comparison of COVID-19 versus influenza on the incidence, features, and recovery from acute kidney injury in hospitalized United States Veterans / B. C. Birkelo, S. K. Parr, A. M. Perkins [et al.] // *Kidney international*. – Vol. 100 (4). – P. 894–905.

REFERENCES

1. Cucinotta, D., & Vanelli, M. (2020). WHO Declares COVID-19 a Pandemic. *Acta bio-medica: Atenei Parmensis*, 91(1), 157-160. DOI: 10.23750/abm.v91i1.9397.
2. Chen, Y., Klein, S.L., Garibaldi, B.T., Li, H., Wu, C., Osevala, N.M., Li, T., Margolick, J.B., Pawelec, G., & Leng, S. (2021). Aging in COVID-19: Vulnerability, immunity and intervention. *Ageing Research Reviews*, 65, 101205. DOI: 10.1016/j.arr.2020.101205.
3. Han, X., & Ye, Q. (2021). Kidney involvement in COVID-19 and its treatments. *Journal of Medical Virology*, 93(3), 1387-1395. DOI: 10.1002/jmv.26653.
4. Moore, J.B., & June, C.H. (2020). Cytokine release syndrome in severe COVID-19. *Science*, 368(6490), 473-474. DOI: 10.1126/science.abb8925.
5. Wolff, D., Nee, S., Hickey, N.S., & Marschollek, M. (2021). Risk factors for Covid-19 severity and fatality: a structured literature review. *Infection*, 49(1), 15-28. DOI: 10.1007/s15010-020-01509-1.
6. Puelles, V.G., Lütgehetmann, M., Lindenmeyer, M.T., Spherhake, J.P., Wong, M.N., Allweiss, L., ...& Huber, T.B. (2020). Multiorgan and renal tropism of SARS-CoV-2. *New England Journal of Medicine*, 383(6), 590-592. DOI: 10.1056/NEJMc2011400.
7. Li, Z., Wu, M., Yao, J., Guo, J., Liao, X., Song, S., ...& Yan, J. (2020). Caution on kidney dysfunctions of COVID-19 patients. *BMJ. Med. Rxiv. Preprint*. DOI: 10.1101/2020.02.08.20021212.
8. Naicker, S., Yang, C.W., Hwang, S.J., Liu, B.C., Chen, J.H., & Jha, V. (2020). The Novel Coronavirus 2019 epidemic and kidneys. *Kidney International*, 97(5), 824-828. DOI: 10.1016/j.kint.2020.03.00.
9. Bowe, B., Cai, M., Xie, Y., Gibson, A.K., Maddukuri, G. & Al-Aly, M. (2020). Acute Kidney Injury in a National Cohort of Hospitalized US Veterans with COVID-19. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, 16(1), 14-25. DOI: 10.2215/CJN.09610620.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

10. Fang, L., Karakiulakis, G., & Roth, M. (2020). Are patients with hypertension and diabetes mellitus at increased risk for COVID-19 infection? *The Lancet. Respiratory medicine*, 8(4), e21. DOI: 10.1016/S2213-2600(20)30116-8.
11. The Novel Coronavirus Pneumonia Emergency Response Epidemiology Team (2020). The Epidemiological Characteristics of an Outbreak of 2019 Novel Coronavirus Diseases (COVID-19) - China, 2020. *China CDC Weekly*, 2(8), 113-122.
12. Clark, C.E., McDonagh, S.T.J., McManus, R.J. & Martin, U. (2021). COVID-19 and hypertension: risks and management. A scientific statement on behalf of the British and Irish Hypertension Society. *J. Hum. Hypertens.*, 35, 304-307. DOI: 10.1038/s41371-020-00451-x.
13. Peterson, E., Lo, K.B., DeJoy, R., Salacup, G., Pelayo, J., Bhargava, R., Gul, F., Albano, J., Azmaiparashvili, Z., Amanullah, A., & Patarroyo-Aponte, G. (2021). The relationship between coronary artery disease and clinical outcomes in COVID-19: a single-center retrospective analysis. *Coronary Artery Disease*, 32(5), 367-371. DOI: 10.1097/MCA.0000000000000934.
14. Tsymbalyuk, V.I., Tronko, M.D., Antipkin, Yu.G., & Popova, V.V. (2021). Tsukrovyy diabet i COVID-19: suchasni pohlyady na patohenetychni pytannya kliniky ta terapiyi [Diabetes mellitus and COVID-19: modern views on pathogenetic issues of clinic and therapy]. *Endokrynologia – Endocrinology*, 26(3), 227-247. DOI: 10.31793/1680-1466.2021.26-3.227 [in Ukrainian].
15. Kindrativ, E.O., Vasylyk, V.M., Matskevych, V.M., Kostyuk, V.M., Semchenko, V.A., & Voronych, V.O. (2021) Retrospektyvnyy analiz letalnykh vypadkiv koronavirusnoyi khvoroby [Retrospective analysis of coronavirus disease lethal cases]. *Fiziologichnyi Zhurnal – Physiological Journal*, 67(4), 76-85. DOI: 10.15407/fz67.04.076 [in Ukrainian].
16. Roufosse, C., Curtis, E., Moran, L., Hollinshead, M., Cook, T., Hanley, B., Horsfield, C., & Neil, D. (2020). Electron microscopic investigations in COVID-19: not all crowns are coronas. *Kidney International*, 98(2), 505-506. DOI: 10.1016/j.kint.2020.05.012.
17. Su, H., Yang, M., Wan, C., Yi, L., Tang, F. & Zhang, C. (2020). Renal histopathological analysis of 26 postmortem findings of patients with COVID-19 in China. *Kidney International*, 98(1), 219-227. DOI: 10.1016/j.kint.2020.04.003.
18. Moledina, D.G., Simonov, M., Yamamoto, Y., Alauza, J., Arora, T., Biswas, A., Cantley, L.G., ..., & Wilson, F.P. (2021). The Association of COVID-19 With Acute Kidney Injury Independent of Severity of Illness: A Multicenter Cohort Study. *American Journal of Kidney Diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*, 77(4), 490-499. e1. DOI: 10.1053/j.ajkd.2020.12.007.
19. Birkelo, B.C., Parr, S.K., Perkins, A.M., Greevy, R.A., Jr, Hung, A.M., Shah, S.C., Arroyo, J.P., ..., & Siew, E.D. (2021). Comparison of COVID-19 versus influenza on the incidence, features, and recovery from acute kidney injury in hospitalized United States Veterans. *Kidney International*, 100(4), 894-905. DOI: 10.1016/j.kint.2021.05.029.

## COMORBIDITIES IN HOSPITALIZED PATIENTS WITH CORONAVIRUS DISEASE AND LUNG DAMAGE: FOCUS ON KIDNEY DYSFUNCTION

©S. R. Mahiiovych, T. A. Maksymets

*Danylo Halytsky Lviv National Medical University*

**SUMMARY.** The severity and course of coronavirus disease (COVID 19) depend on age, background disease, immune response activity, and strain of the virus itself. The structure of premorbid pathology in hospitalized patients with COVID-19 and lung damage is presented in paper and the frequency of comorbid diseases in groups with normal and impaired renal function is analyzed.

**The aim** – to study the structure of premorbid pathology in hospitalized patients with COVID-19 with lung damage. Compare the incidence of comorbid conditions in patients with COVID-19 and renal dysfunction.

**Material and Methods.** 243 patients with COVID-19 and pulmonary lesions were examined. The diagnosis of COVID-19 was verified by polymerase chain reaction, and lung damage was confirmed by radiological methods. Comparison of groups was carried out according to the Mann-Whitney test, correlation analysis was performed by calculating the Spearman correlation coefficient. Relative values are presented as a percentage, the groups were compared by Pearson's criterion  $\chi^2$ .

**Results.** Among the hospitalized patients with COVID-19 and pulmonary lesions, cardiovascular pathology, type 2 diabetes mellitus and their complications were the main diseases.

In the group of patients with normal renal function, 20.3 % of patients were without concomitant pathology, while in the group with impaired renal function, only 10 % had no other diseases. The proportion of patients with one, two or four comorbid conditions did not differ between groups, but the combination of three comorbidities was almost twice as common among patients with renal dysfunction. Most often it is a combination of hypertension, coronary heart disease and diabetes mellitus type 2.

**Conclusions.** The most common background diseases in hospitalized patients with COVID-19 and lung damage were hypertension – 70,0 %, coronary heart disease – 44.9 %, diabetes mellitus type 2 – 22.2 %. Among patients with renal dysfunction during COVID-19, the combination of 3 comorbidities was significantly more common ( $p=0.03$ ), while without comorbidities there were twice as many patients (10.0 % vs 20.0 %,  $p<0.01$ ). In the comorbidity structure, the incidence of hypertension and coronary heart disease was significantly higher compared with patients with normal renal function.

**KEY WORDS:** coronavirus disease; COVID-19; comorbidity; renal dysfunction; creatinine.

Отримано 14.10.2022

Електронна адреса для листування: solka.chekh@gmail.com