

Brzyska Anna, Bogucka Julia, Bojarska Małgorzata, Domańska Natalia, Pieciewicz-Szczęśna Halina. Complications after SARS-CoV2 virus infection in the respiratory, cardiovascular, nervous systems and in the kidneys. *Journal of Education, Health and Sport*. 2022;12(4):76-86. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.12775/JEHS.2022.12.04.006>
<https://apcz.umk.pl/JEHS/article/view/JEHS.2022.12.04.006>
<https://zenodo.org/record/6423978>

The journal has had 40 points in Ministry of Education and Science of Poland parametric evaluation. Annex to the announcement of the Minister of Education and Science of December 21, 2021. No. 32343. Has a Journal's Unique Identifier: 201159. Scientific disciplines assigned: Physical Culture Sciences (Field of Medical sciences and health sciences); Health Sciences (Field of Medical Sciences and Health Sciences).

Punkty Ministerialne z 2019 - aktualny rok 40 punktów. Załącznik do komunikatu Ministra Edukacji i Nauki z dnia 21 grudnia 2021 r. Lp. 32343. Posiada Unikatowy Identyfikator Czasopisma: 201159. Przepisane dyscypliny naukowe: Nauki o kulturze fizycznej (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu); Nauki o zdrowiu (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu).

© The Authors 2022;

This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Nicolaus Copernicus University in Torun, Poland
Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author (s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non commercial license Share alike. (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited. The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.

Received: 25.03.2022. Revised: 25.03.2022. Accepted: 08.04.2022.

Complications after SARS-CoV2 virus infection in the respiratory, cardiovascular, nervous systems and in the kidneys

Powikłania po infekcji wirusem SARS-CoV2 w układach: oddechowym, sercowo-naczyniowym, nerwowym i nerkach.

Anna Brzyska¹, Julia Bogucka¹, Małgorzata Bojarska¹, Natalia Domańska¹, Halina Pieciewicz-Szczęśna²

¹Students' Research Group at the Department of Epidemiology and Clinical Research Methodology, Medical University of Lublin

²Department of Epidemiology and Clinical Research Methodology, Medical University of Lublin

ORCID ID:

Anna Brzyska: <https://orcid.org/0000-0002-8724-1645>

Julia Bogucka: <https://orcid.org/0000-0002-4617-3850>

Małgorzata Bojarska: <https://orcid.org/0000-0003-1526-0991>

Natalia Domańska: <https://orcid.org/0000-0003-3474-3710>

Halina Pieciewicz-Szczęśna: <https://orcid.org/0000-0002-0573-7226>

Streszczenie

Wprowadzenie i cel pracy: Mechanizm w jaki wirus sars-cov-2 atakuje narządy i powoduje ich długotrwałe powikłania nie jest do końca poznany. Wielu pacjentów, którzy przebyli COVID-19 coraz częściej skarży się na różne dolegliwości, a część z nich przyjmowana jest do szpitali trybie pilnym. Celem pracy jest przybliżenie najczęściej występujących komplikacji po infekcji sars-cov-2 w wybranych układach i narządach, a także ich następstw. Materiał i metoda: W lutym 2022 roku przeszukano bazy danych Medline (PubMed) oraz Google Scholar przy użyciu słów kluczowych: after COVID-19 complications, long-term sequelae of covid-19, mortality after covid-19, post-covid, long covid . Zostały wybrane prace w językach angielskim, francuskim i niemieckim opublikowane w latach 2020-2022.

Opis stanu wiedzy: Zgromadzone statystyki pokazują, że COVID-19 bardzo często pozostawia zmiany zwłóknieniowe w płucach oraz niespecyficzne objawy takie jak duszność, utrzymujący się ból głowy czy utrata smaku i węchu. Często obserwuje się symptomy niewydolności prawej komory serca i zawały serca różnej etiologii, a aktywowany zakażeniem śródbłonek naczyń może prowadzić do zaburzeń zakrzepowych w płucach,

mózgu i w obwodowym układzie naczyniowym. Podczas pandemii zanotowano także wzrost ilości przypadków ostrego uszkodzenia nerek.

Podsumowanie: Dotychczasowe doniesienia pozwalają stwierdzić, że proces chorobowy związany z covid-19 nie kończy się w momencie ustąpienia głównych objawów. W organizmie zmiany zapalne mogą toczyć się jeszcze długi czas i prowadzić do nieodwracalnych powikłań, niekiedy katastrofalnych w skutkach.

Słowa klucz: after covid complications; long-term sequelae of covid-19; mortality after covid-19; post-covid; long covid

Abstract

Introduction and objective: The mechanism by which the sars-cov-2 virus attacks organs and causes their long-term complications is not yet fully understood. Many patients who have had COVID-19 complain of various ailments more and more often, and some of them are admitted to hospitals as an emergency. The aim of the study is to present the most common complications after sars-cov-2 infection in selected systems and organs, as well as their consequences.

Review methods: In February 2022, the Medline (PubMed) and Google Scholar databases were searched using the following keywords: after COVID-19 complications, long-term sequelae of covid-19, mortality after covid-19, post-covid, long covid . Works in English, French and German published in 2020-2022 were selected.

Brief description of the state of knowledge: Accumulated statistics show that COVID-19 very often leaves fibrotic changes in the lungs and nonspecific symptoms such as shortness of breath, persistent headache and loss of taste and smell. Symptoms of right ventricular failure and heart attacks of various etiologies are often observed, and vascular endothelium activated by infection can lead to thrombotic disorders in the lungs, brain and peripheral vascular systems. There was also an increase in the incidence of acute kidney injury during the pandemic.

Summary: The reports so far allow to state that the disease process associated with covid-19 does not stop once the main symptoms resolve. Inflammatory changes in the body can continue for a long time and can lead to irreversible complications, sometimes with catastrophic consequences.

Key words: after covid complications; long-term sequelae of covid-19; mortality after covid-19; post-covid; long covid

Wstęp i cel pracy

Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) w ciągu dwóch lat od początku pandemii na COVID-19 zachorowało ponad 430 milionów ludzi na całym świecie, a liczba ta ciągle rośnie [1] . Zdecydowana większość osób wyzdrowiała, jednak długotrwałe konsekwencje tej choroby nie są jeszcze do końca poznane. W tym celu w wielu ośrodkach medycznych na całym świecie przeprowadzane są badania i obserwacje na pacjentach, którzy przeżyli zakażenie wirusem SARS-CoV-2. Na podstawie ich wyników można wysunąć ostrożne wnioski na temat wielonarządowych powikłań ze strony układu oddechowego, sercowo-naczyniowego, nerwowego a także nerek [2] . Oprócz najczęściej występujących objawów podmiotowych takich jak długotrwały kaszel, ból głowy czy utrata węchu i smaku, w wyniku zaburzeń w tych układach może również dojść do zgonu pacjenta. W hiszpańskim szpitalu przeprowadzono badanie, w którym zaobserwowano, że w ciągu roku od przechorowania COVID-19 zmarło 44 (7,5%) z 587 pacjentów. Szacuje się, że prawie połowa z nich zmarła na skutek powikłań narządowych po przebytej chorobie [3] . Celem tej pracy

jest przeanalizowanie dostępnych wyników badań i omówienie najczęściej występujących powikłań w wymienionych wyżej układach na skutek infekcji wirusem SARS-CoV-2.

Materiał i metoda

W lutym 2022 roku przeszukano bazę danych Medline (PubMed) oraz Google Scholar przy użyciu słów kluczowych: „after covid complications”, „long-term sequelae of covid-19”, „mortality after covid-19”, „post-covid”, „long covid”. Wybrano prace opublikowane w latach 2020-2022.

Układ oddechowy

Wysoka ekspresja receptorów ACE2 dla wirusa SARS-CoV-2 w tkance płucnej może wyjaśniać przewagę zajmowania płuc w przebiegu COVID-19 [4]. Dodatkowo burza cytokin powoduje, że pęcherzyki płucne podatne są na pęknięcie, co może prowadzić do powstawania torbielowatych zmian w płucach obserwowanych nawet u 10% pacjentów [5]. Prawdopodobnie w wyniku wzrostu cytokin prozapalnych dochodzi również do upośledzenia mechanizmów immunologicznych, które inicjują proces włóknienia płuc [6]. Na podstawie danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) całkowita liczba zachorowań na COVID-19 do 23.09.2020 roku wynosiła ponad 30 milionów. Oszacowano, że u jednej trzeciej osób, które przeżyły zakażenie dojdzie do istotnych zmian zwłóknieniowych płuc [7]. U zdecydowanej większości pacjentów (89%), którzy w trakcie infekcji COVID-19 wymagali wentylacji mechanicznej, po 3 miesiącach w obrazie TK obserwowane są zmiany typu matowej szyby oraz obszary zwłóknienia [8]. Zmiany te lokalizują się najczęściej w dolnych płatach płuc. W badaniach pojawia się hipoteza na temat silnego znaczenia ostatniego etapu ARDS, którym może być faza zwłóknienia [6]. Spośród 90 pacjentów z COVID-19, 94% osób miało zmiany resztkowe w TK przy wypisie ze szpitala (średnio 24 dni po wystąpieniu objawów), przy czym najczęstszymi nieprawidłowościami były zmiany typu matowej szyby, a także zagęszczenia śródmiąższowe [9]. Dlatego według wytycznych British Thoracic Society zalecane jest wykonanie TK klatki piersiowej trzy miesiące po wypisie ze szpitala u wszystkich pacjentów z COVID-19 [7]. W ciągu 6 miesięcy u około 50% pacjentów po hospitalizacji z powodu wystąpienia ciężkiej niewydolności oddechowej w przebiegu COVID-19, co najmniej jedno badanie TK wykazało typowe nieprawidłowości płucne [11]. Czynnikiemami zwiększającymi prawdopodobieństwo wystąpienia zmian utrzymujących się po 6 miesiącach są: ARDS, rozległe nieprawidłowości w pierwszej tomografii komputerowej, stosowanie wentylacji mechanicznej, długi okres hospitalizacji oraz wiek powyżej 50 r.ż. [8]. Oprócz zmian strukturalnych w płucach, najczęściej obserwowanymi dolegliwościami ze strony układu oddechowego były: utrzymujący się ból gardła i duszność prawie u połowy pacjentów w ciągu roku od przechorowania COVID-19. W przeprowadzonym w Hiszpanii badaniu zaobserwowano, że spośród 44 osób, które zmarły w ciągu 12 miesięcy od wypisania ze szpitala lub izby przyjęć, zgon w wyniku niewydolności oddechowej związanej z COVID-19 nastąpił u 9 pacjentów (20,5%). U 10 (1,8%) pacjentów z 587 w ciągu roku od przechorowania zdiagnozowano POChP, a u 2 osób (0,4%) astmę. Zmiany płucne o charakterze zwłóknieniowym stwierdzono u 26 pacjentów [5]. W badaniach zaobserwowano wstępowanie przewlekłego kaszlu po przechorowaniu COVID-19 u 7-10% chorych. Jego patogenеза nie zawsze jest znana, możliwe jest że wirus SARS-CoV-2 atakuje neurony czuciowe błędniaka, co prowadzi do nadwrażliwości w drogach nerwowych [12]. U pacjentów po ciężkim przebiegu COVID-19 zaobserwowano istotnie niższe parametry spirometryczne, w szczególności pojemność całkowitą płuc (TLC), natężoną pojemność życiową (FVC) a także natężoną objętość wydechową w 1 sekundzie (FEV1). Szczególny związek z ciężkim przebiegiem choroby miał nieprawidłowy wynik badania zdolności dyfuzyjnej płuc (DLCO). Może to być spowodowane zaburzeniami w dystalnych drogach oddechowych lub w

naczyniach płucnych [13] . W badaniu kohortowym pacjentów, którzy przeżyli ciężkie zapalenie płuc spowodowane zakażeniem SARS-CoV-2, upośledzenie DLCO stwierdzono u 58% osób nawet po 6 miesiącach [14].

Układ sercowo-naczyniowy

Infekcja spowodowana wirusem SARS-CoV-2 niesie za sobą duże ryzyko wystąpienia powikłań ze strony układu sercowo-naczyniowego. Wirus wiążąc się z receptorem ACE2 ogranicza udział enzymu ACE2 w degradacji angiotensyny II, co może prowadzić do: zwężenia i włóknienia naczyń, zakrzepicy, nasilenia stanu zapalnego [12]. Ponadto niewydolność oddechowa, będąca częstym objawem infekcji sars-cov-2, aktywuje układ współczulny, który swoim działaniem potęguje hipoperfuzję narządów – w tym serca – i zwiększa ryzyko wystąpienia powikłań [13]. Niedotlenienie i zaburzenia elektrolitowe współistniejące z COVID-19 mogą przyczyniać się do wystąpienia zaburzeń układu bodźcowo-przewodzącego serca. W dwóch nowojorskich szpitalach przebadano 393 pacjentów. U 7,4% z nich stwierdzono arytmie [13]. Inne badania przeprowadzone na ludności miejskiej, o średniej wieku powyżej 50 lat, przez Szkołę Medyczną im. Perelmana na Uniwersytecie Pensylwanii, wykazały, że z największym ryzykiem zgonu wiązało się wystąpienie migotania przedsionków i zatrzymanie krążenia. Bradyarytmia czy NSVT (nonsustained ventricular tachycardia) zwykle nie prowadziły do śmierci. Dane z początku pandemii z Chin potwierdzają te badania, gdyż wtedy wystąpienie arytmii zaobserwowano u 17% pacjentów hospitalizowanych i u 44% przyjętych na OIOM. Dodatkowo badacze z USA i Włoch zaobserwowali zwiększone ryzyko pozaszpitalnych epizodów zatrzymania krążenia jednocześnie występujących z COVID-19 [17] .W Stanach Zjednoczonych przyjrano się zależności między infekcją sars-cov-2 a zapaleniem mięśnia sercowego. Wykazano, że nie jest to częste powikłanie, jednak zakażenie wirusem zwiększa ryzyko zapalenia mięśnia sercowego o prawie 16 razy, przy czym różni się ono w danych grupach wiekowych i największe stanowi dla najmłodszych i najstarszych pacjentów [18] . Przykładem jest 53-letnia pacjentka, która w tydzień po przejściu zespołu grypopodobnego spowodowanego zakażeniem Sars-CoV-2, również rozwinęła objawy niewydolności serca i postępującego zmęczenia. Wywiad kardiologiczny był ujemny, więc rozpoznane w rezonansie magnetycznym (MR) serca zapalenie mięśnia sercowego, skorelowano z niedawno przebyłym COVID-19 [19]. W zapisie EKG często uwidoczniły się także poinfekcyjne zawały mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST. Opisano przypadek pacjentki z chorobami towarzyszącymi, przyjętej na oddział covidowy we Włoszech w Katanii. W drugiej dobie zmanifestowała objawy duszności i spadek częstości akcji serca. W trzeciej dobie wykonano USG serca – rozpoznano hipokinezę dolnej ściany lewej komory, co jednoznacznie wskazywało na przejście STEMI [20] . Zwiększone ryzyko zawału mięśnia sercowego jest także związane z ogólnymi reakcjami zapalnymi, prowadzącymi do aktywacji śródbłonna naczyń, który staje się prozakrzepowy. Rozwijająca się mikroangiopatia prowadzi do mikrozawałów w obrębie mięśnia i może przyczynić się do pęknięcia blaszki miażdżycowej, co z kolei wiąże się z ostrym zawałem serca [15]. Częstym powikłaniem infekcji sars-cov-2 jest także dysfunkcja serca prawo- lub lewokomorowa. W jednym ze szwedzkich OIOM-ów prowadzono badanie na 132 pacjentach, z których 32% rozwinęła objawy niewydolności serca, a w przeciągu 30 dni 18% tej populacji zmarło. Jednak do zgonu istotnie przyczyniła się jedynie dysfunkcja prawej komory serca [18]. W Innej międzynarodowej kohorcie dysfunkcja prawokomorowa była najczęstszym powikłaniem i stanowiła 26% [19]. Istotne okazują się także powikłania układu naczyniowego. Procesy zapalne spowodowane COVID-19 w połączeniu z osobistymi predyspozycjami, stanowią znaczące ryzyko wystąpienia żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej, zatorowości płucnej czy zakrzepicy żył głębokich [20]. Statystyki, które podaje Strasbourg University Regional Hospital mówią, że w

umiarkowanych postaciach COVID19 na 1240 pacjentów, zatorowość płucną manifestowało 8,3%. Inny ośrodek podaje wystąpienie u 3% pacjentów żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej (ŻChZZ), a francuski ośrodek medyczny wśród 289 pacjentów zapadalność na ŻChZZ oszacował na 17%. Zaś w przypadku ciężkich postaci infekcji COVID19 leczonych na oddziałach intensywnej terapii, w populacji 150 osób zaobserwowano powikłania zakrzepowo-zatorowe na poziomie 18%. Inne badanie mówiło o 40% przypadków ŻChZZ wśród 184 pacjentów na OIT [21].

Układ nerwowy

COVID-19 to choroba manifestująca się licznymi objawami i powikłaniami neurologicznymi, które były przyczyną zgonu u 4,1% zmarłych na COVID-19 pacjentów [25]. W badaniu przeprowadzonym w szpitalu w Tomelloso oceniano 766 pacjentów z COVID-19 i po roku zbierano dane na temat ich wyników klinicznych. Aż 84,5% osób po tym okresie zgłosiło obecność objawów niepożądanych. 20,8% badanej populacji potwierdzało zaniki pamięci, a 19,3% bezsenność. 50,5% osób skarżyło się na nawracające bóle głowy, 35,4% na przewlekłe zmęczenie, a 18,6% zgłosiło osłabienie mięśni. Utratę smaku i węchu częściej manifestowali ozdrowieńcy, którzy nie wymagali przyjęcia do szpitala. Wyniki wynosiły odpowiednio 35,7% oraz 29,6% [26]. Powikłaniami neurologicznymi infekcji mogą być także zaburzenia motoryczne. Przedstawiono przypadek 62-letniego mężczyzny, który po przebyciu zakażenia wirusem SARS-CoV-2 zgłosił się do poradni rehabilitacyjnej. U pacjenta występowały takie patologie jak: afazja amnestyczna, drżenie rąk, ataksje chodu i znacznie upośledzona zdolność koncentracji [27]. Wirus jest często zgłaszany jako przyczyna nadkrzepliwości, która dotyczy również unaczynienia mózgu, wywołując zakrzepicę żył mózgowych (CVT). W pewnym przeglądzie opisującym 9 badań i 14 przypadków, wykazano, iż najczęściej zajmowana jest zatoka poprzeczna (75%), następnie zatoka esowata (50%). Średni czas od objawów infekcji do wystąpienia zaburzenia wynosił 7 dni. Przegląd wykazał znaczną śmiertelność wynoszącą 45,5% [28]. Wczesnym, ale niezwykle istotnym powikłaniem COVID-19 jest udar niedokrwienny mózgu. Choroby sercowo-naczyniowe (CVD) występują u 1,4% pacjentów z COVID-19 z czego 87,4% to udar niedokrwienny [29]. Udar związany z infekcją charakteryzuje się młodszym wiekiem chorych, częstszym występowaniem nadciśnienia i chorób naczyń mózgowych w porównaniu do udaru bez infekcji. Pacjenci z jednoczesnym występowaniem udaru i COVID-19 mają wyższą szansę na wystąpienie zgonu w przeciągu 60-dni [30]. Rzadką i bardzo ciężką postacią poinfekcyjnej demielinizacji jest ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia (ADEM). Opisano przypadek 64-letniej kobiety, która po przebyciu COVID-19 trafiła do szpitala z dolegliwościami neurologicznymi, głównie z upośledzeniem wzroku. Podejrzewano ADEM i zastosowano leczenie, które polepszyło stan zdrowia pacjentki [31]. Groźniejsza postać ADEM- ostra krwotoczna leukoencefalopatia (AHLE) również może być wynikiem infekcji SARS-CoV-2. Dotychczas stwierdzono jedynie kilka przypadków tego schorzenia po infekcji. Przedstawiono przypadek 46-letniego mężczyzny, który 5 tygodni po wypisie ze szpitala z powodu COVID-19, zgłosił się na oddział ratunkowy z licznymi objawami neurologicznymi. Po wielu badaniach i próbach leczenia zdiagnozowano AHLE. Następnego dnia stwierdzono zgon. Choroby demielinizacyjne to schorzenia, które mogą być skutkiem zakażenia SARS-CoV-2, posiadające bardzo wysoki wskaźnik śmiertelności [32]. Powikłaniami COVID-19 mogą być również zaburzenia takie jak: PTSD, lęk czy depresja. Badano 126 osób w różnym wieku, które przebyły infekcję SARS-CoV-2. Zaburzenia psychiczne stwierdzono u 54,8% badanych. Lęk towarzyszył 22,2% ankietowanych, natomiast występowanie klinicznie znaczącego stresu odnotowano u 31%, co ciekawe wyniki te wykazywały niższe wartości u osób starszych w porównaniu z młodszymi pacjentami. Osoby z objawami depresji stanowiły 38,1% wszystkich pacjentów [33]. Przeprowadzono również badanie, które miało na celu ocenę

prawdopodobieństwa wystąpienia choroby psychicznej od 14 do 90 dni od stwierdzenia COVID-19. Wykazano, iż szansa na wystąpienie jakiejkolwiek choroby psychicznej po raz pierwszy zdiagnozowanej wynosi 5,8%, natomiast szansa na jej wystąpienie niezależnie czy jest to nawrót choroby zwiększa się do 18,1% [34]. COVID-19 powoduje również pogorszenie się stopnia zaawansowania istniejących już chorób neurologicznych. Decydująca zależność występuje pomiędzy infekcją a chorobą Parkinsona. Zakażenie powoduje zaostrzenie dolegliwości związanych z tą chorobą u 59% chorych z tym zwyrodnieniem [35]. Również u osób z chorobą Alzheimera po infekcji COVID-19 odnotowano pogorszenie wyników. Spośród 12 badanych pacjentów z AD u 42% stwierdzono zaburzenia kliniczne w ciągu roku od infekcji. Natomiast aż 61% chorych z innym otępieniem wykazywało upośledzenie funkcji poznawczych [26]. Co więcej badania wskazują na to, że przebyta infekcja COVID-19 predysponuje do rozwoju chorób układu nerwowego, w szczególności do AD [36].

Nerki

Pacjenci cierpiący na choroby nerek lub ci, z rozpoczynającą się niewydolnością nerek są szczególnie narażeni na późniejsze powikłania po zakażeniu Sars-CoV-2. Do osób ze szczególnej grupy ryzyka zaliczamy pacjentów dializowanych oraz biorców przeszczepów. Pacjenci bez wcześniejszych dolegliwości ze strony nerek, a chorujący na COVID-19, narażeni są na ostre uszkodzenie nerek (AKI) [37]. Zakażenie SARS-CoV-2 ma wpływ na długoterminowe postępowanie i opiekę nad pacjentami z przewlekłą chorobą nerek (CKD) i schyłkową niewydolnością nerek [38]. Nadal pozostało wiele wątpliwości czy to SARS-CoV-2 wprost uszkadza nerki, czy zaistniałe zmiany są wynikiem powikłań procesu chorobowego, który przebiega w innych układach [39]. W pośmiertnych badaniach histopatologicznych (w mikroskopii świetlnej) pacjentów zmarłych na COVID-19, wykazano szereg nieprawidłowości np.: hialinoza tętniczek, guzkowe rozszerzenie mezangium, rozsiane uszkodzenie kanalików proksymalnych z cytoplazmatycznymi wakuolami [40]. Zaobserwowano również naciek limfocytarny oraz wykazano w nerkach aktywację dopełniacza (C5b-9) [38]. Wirus oddziałuje na nerki poprzez przejście natywnych receptorów powierzchniowych enzymu konwertującego angiotensynę 2 (ACE2) i służy on jako receptor dla SARS-CoV-2 [6]. Ciekawym okazuje się fakt, iż mężczyźni zawierają więcej ACE2 niż kobiety, dlatego też mogą być bardziej podatni na COVID-19 [41]. Pojawiają się również nieprawidłowości w badaniu moczu takie jak: wzrost stężenia kreatyniny, białkomocz (36-66%), krwiomocz (27-53%) i hipokaliemia [38], [40].

Pandemia COVID-19 doprowadziła do zwiększonej częstości występowania ostrego uszkodzenia nerek (AKI). AKI jest najczęstszą poza płucną dysfunkcją narządową związaną z ARDS i jest niezależnym czynnikiem ryzyka śmiertelności. W badaniach opisujących AKI u pacjentów na OIT śmiertelność wynosiła 72,3%. W wielu analizach wykazano związek między większym ryzykiem śmiertelności u pacjentów z AKI i COVID-19 w porównaniu z pacjentami bez AKI [42]. Przeprowadzono badania w jednym z ośrodków badawczych gdzie na 5449 pacjentów hospitalizowanych z powodu COVID-19 aż u 1993 (31,1%) zaobserwowano AKI w różnych stadiach [39]. Sugerowana częstość występowania AKI u pacjentów z COVID-19 to od 37% do 40%. Pacjenci którzy przeżyli AKI są bardziej narażeni na zgon i wystąpienie przewlekłej choroby nerek (CKD) [43]. Przedstawiony w jednym z artykułów case sugeruje, że to właśnie AKI związane z COVID-19 doprowadziło do zawału przeszczepionej nerki [44]. Śmiertelność w przypadku chorujących na COVID-19, z AKI, sięgała nawet 70%. Podczas badań przeprowadzonych w USA wysunięto wnioski przemawiające za tym, że z większym ryzykiem wstąpienia AKI wiążą się: płeć męska, rasa afroamerykańska i wiek powyżej 50 lat [38]. Wykazano, że w ciągu roku od wyzdrowienia z ostrego COVID-19, u 4 na 543 zbadanych pacjentów wystąpiło przemijające ostre

uszkodzenie nerek [2]

Analiza około 17 milionów elektronicznych kart zdrowia z UK wykazała, że obecność CKD jest ryzykiem śmiertelności pacjentów z COVID-19 [37]. Ogólna częstość występowania CKD wynosiła 14,2%, a śmiertelność pacjentów z CKD i COVID-19 65,4% [42]. Pacjenci z CKD i COVID-19 mieli gorsze wyniki leczenia niż pacjenci bez COVID-19. Podano dowody, że CKD zwiększa ryzyko śmiertelności związanej z COVID-19 i to jest wyższe u pacjentów z zaawansowanym stadium CKD [45]. Pacjenci poddawani hemodializie w schyłkowym stadium nerek, są szczególnie narażeni na zakażenie SARS-CoV-2 i charakteryzują się wysoką śmiertelnością. Badania wykazują, że szacowana śmiertelność u pacjentów hemodializowanych z COVID-19 wynosi od 6,5 do 52%. Są to wyniki znacznie wyższe niż w populacji ogólnej [45]. We włoskiej kohorcie 94 pacjentów z COVID-19 poddawanych hemodializie, śmiertelność wynosiła 42% u pacjentów leczonych w warunkach szpitalnych i 8% u leczonych ambulatoryjnie [39]. Zwiększone ryzyko zgonu wiąże się z zaburzeniami w funkcjonowaniu układu immunologicznego w wyniku stanu mocznicowego. Pacjenci dializowani narażeni są także na wzmożone kontakty z innymi ludźmi (w tym z personelem medycznym), zmianami miejsca pobytu i podróżami do stacji dializ, co zwiększa ryzyko zakażenia [46]. Zaleca się wzmożoną higienę, kontrolę osobistą oraz zachowanie reżimu sanitarnego by zminimalizować ryzyko zakażenia SARS-CoV-2 u pacjentów dializowanych [38]. 20% pacjentów z ciężką postacią COVID-19 u których wymagana była intubacja, wymagała także leczenia nerkozastępczego w czasie hospitalizacji. Przy wypisie ze szpitala ci pacjenci nie wymagali dializ [11].

Wnioski

Podsumowując, przegląd ten dostarcza dowody na istnienie licznych powikłań ze strony układu oddechowego, sercowo-naczyniowego, nerwowego i nerek po przebytej infekcji wirusem SARS-CoV-2. Objawy podmiotowe najczęściej zgłaszane przez pacjentów to: ból gardła, duszność, kaszel, bezsenność, przewlekłe zmęczenie, bóle głowy, utrata węchu i smaku czy zaburzenia motoryczne. Zmiany płucne jakie możemy obserwować to m.in. zwłóknienie czy zmiany typu matowej szyby. Stwierdzane jest również zapalenie mięśnia sercowego, zaburzenia układu bodźcowo-przewodzącego jak i jego dysfunkcja prawo lub lewokomorowa. Często mamy do czynienia z wystąpieniem żylnej choroby zakrzepowozatorowej. Patologiami wykrywanymi w nerkach są hialinoza tętniczek, guzkowe rozszerzenie mezangium czy rozsiane uszkodzenie kanalików proksymalnych. Choroby jakie mogą rozwinąć się po zakażeniu to: POChP, astma, choroby układu nerwowego i nimi związane choroby psychiczne. Obserwujemy również pogorszenie się stanu istniejących już zaburzeń m.in. choroby Parkinsona. Powikłaniami mogą być także stany bezpośrednio zagrażające życiu. Są to: niewydolność oddechowa, ostre uszkodzenie nerek, zawał mięśnia sercowego, udar niedokrwienny mózgu czy choroby demielinizacyjne. Należy pamiętać, że COVID-19 to choroba, która nie kończy się z chwilą ustania objawów. Jej skutki ze strony różnych układów możemy obserwować nawet po roku od zarażenia, dlatego należy długoterwale monitorować pacjentów po przebytej infekcji.

Bibliografia

1. "WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard | WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard With Vaccination Data." <https://covid19.who.int/> (accessed Feb. 26, 2022).
2. "The prevalence of long COVID symptoms and COVID-19 complications - Office for National Statistics." <https://www.ons.gov.uk/news/statementsandletters/theprevalenceoflongcovidssymptomsandcovid19complications> (accessed Feb. 26, 2022).

3. Maestre-Muñiz MM, Arias Á, Mata-Vázquez E, Martín-Toledano M, López-Larramona G, Ruiz-Chicote AM, Nieto-Sandoval B, Lucendo AJ. Long-Term Outcomes of Patients with CoronavirusDisease 2019 at One YearafterHospitalDischarge. *J Clin Med.* 2021 Jun 30;10(13):2945. doi: 10.3390/jcm10132945. PMID: 34209085; PMCID: PMC8269002.
4. Sadhukhan P, Ugurlu MT, Hoque MO. Effect of COVID-19 on Lungs: Focusing on ProspectiveMalignantPhenotypes. *Cancers (Basel).* 2020 Dec 18;12(12):3822. doi: 10.3390/cancers12123822. PMID: 33352869; PMCID: PMC7766284.
5. Maestre-Muñiz MM, Arias Á, Mata-Vázquez E, Martín-Toledano M, López-Larramona G, Ruiz-Chicote AM, Nieto-Sandoval B, Lucendo AJ. Long-Term Outcomes of Patients with CoronavirusDisease 2019 at One YearafterHospitalDischarge. *J Clin Med.* 2021 Jun 30;10(13):2945. doi: 10.3390/jcm10132945. PMID: 34209085; PMCID: PMC8269002.
6. Vasarmidi E, Tsitoura E, Spandidos DA, Tzanakis N, Antoniou KM. Pulmonaryfibrosis in the aftermath of the COVID-19 era (Review). *ExpTher Med.* 2020 Sep;20(3):2557-2560. doi: 10.3892/etm.2020.8980. Epub 2020 Jul 9. PMID: 32765748; PMCID: PMC7401793.
7. Wang F, Kream RM, Stefano GB. Long-Term Respiratory and NeurologicalSequelae of COVID-19. *MedSci Monit.* 2020 Nov 1;26:e928996. doi: 10.12659/MSM.928996. PMID: 33177481; PMCID: PMC7643287.
8. Solomon JJ, Heyman B, Ko JP, Condos R, Lynch DA. CT of Post-AcuteLungComplications of COVID-19. *Radiology.* 2021 Nov;301(2):E383-E395. doi: 10.1148/radiol.2021211396. Epub 2021 Aug 10. PMID: 34374591; PMCID: PMC8369881.
9. George PM, Barratt SL, Condliffe R, Desai SR, Devaraj A, Forrest I, Gibbons MA, Hart N, Jenkins RG, McAuley DF, Patel BV, Thwaite E, Spencer LG. Respiratory follow-up of patients with COVID-19 pneumonia. *Thorax.* 2020 Nov;75(11):1009-1016. doi: 10.1136/thoraxjnl-2020-215314. Epub 2020 Aug 24. PMID: 32839287; PMCID: PMC7447111.
10. Fraser E. Long term respiratory complications of covid-19. *BMJ.* 2020 Aug 3;370:m3001. doi: 10.1136/bmj.m3001. PMID: 32747332.
11. Chippa V, Aleem A, Anjum F. Post AcuteCoronavirus (COVID-19) Syndrome. 2022 Feb 6. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–* PMID: 34033370.
12. Esendağlı D, Yilmaz A, Akçay Ş, Özlü T. Post-COVID syndrome: pulmonarycomplications. *Turk J MedSci.* 2021 Dec 17;51(SI-1):3359-3371. doi: 10.3906/sag-2106-238. PMID: 34284532; PMCID: PMC8771021.
13. Guler SA, Ebner L, Aubry-Beigelman C, Bridevaux PO, Brutsche M, Clarenbach C, Garzoni C, Geiser TK, Lenoir A, Mancinetti M, Naccini B, Ott SR, Piquilloud L, Prella M, Que YA, Soccacal PM, von Garnier C, Funke-Chambour M. Pulmonaryfunction and radiologicalfeatures 4 monthsafter COVID-19: firstresults from the nationalprospectiveobservational Swiss COVID-19 lungstudy. *EurRespir J.* 2021 Apr 29;57(4):2003690. doi: 10.1183/13993003.03690-2020. PMID: 33419891; PMCID: PMC8082329.
14. Al-Jahdhami I; Khalid Al-naamani1, Al-Mawali A, Bennji SM. Respiratory Complicationsafter COVID-19. *Oman Med J.* 2022 Jan 31;37(1):e343. doi: 10.5001/omj.2022.52. PMID: 35282425; PMCID: PMC8907756.
15. Su YB, Kuo MJ, Lin TY, Chien CS, Yang YP, Chou SJ, Leu HB. Cardiovascularmanifestation and treatment in COVID-19. *J Chin MedAssoc.* 2020

- Aug;83(8):704-709. doi: 10.1097/JCMA.0000000000000352. PMID: 32433342; PMCID: PMC7493780.
16. Bavishi C, Bonow RO, Trivedi V, Abbott JD, Messerli FH, Bhatt DL. Special Article - Acute myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 infection: A review. *Prog Cardiovasc Dis*. 2020 Sep-Oct;63(5):682-689. doi: 10.1016/j.pcad.2020.05.013. Epub 2020 Jun 6. PMID: 32512122; PMCID: PMC7274977.
 17. Bhatla A, Mayer MM, Adusumalli S, Hyman MC, Oh E, Tierney A, Moss J, Chahal AA, Anesi G, Denduluri S, Domenico CM, Arkles J, Abella BS, Bullinga JR, Callans DJ, Dixit S, Epstein AE, Frankel DS, Garcia FC, Kumareswaram R, Nazarian S, Riley MP, Santangeli P, Schaller RD, Supple GE, Lin D, Marchlinski F, Deo R. COVID-19 and cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2020 Sep;17(9):1439-1444. doi: 10.1016/j.hrthm.2020.06.016. Epub 2020 Jun 22. PMID: 32585191; PMCID: PMC7307518.
 18. Boehmer TK, Kompaniyets L, Lavery AM, Hsu J, Ko JY, Yusuf H, Romano SD, Gundlapalli AV, Oster ME, Harris AM. Association Between COVID-19 and Myocarditis Using Hospital-Based Administrative Data - United States, March 2020-January 2021. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2021 Sep 3;70(35):1228-1232. doi: 10.15585/mmwr.mm7035e5. PMID: 34473684; PMCID: PMC8422872.
 19. Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G, Italia L, Raffo M, Tomasoni D, Cani DS, Cerini M, Farina D, Gavazzi E, Maroldi R, Adamo M, Ammirati E, Sinagra G, Lombardi CM, Metra M. Cardiac Involvement in a Patient With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020 Jul 1;5(7):819-824. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1096. PMID: 32219357; PMCID: PMC7364333.
 20. Ceccarelli M, Marino A, Cosentino F, Moscatt V, Celesia BM, Gussio M, Bruno R, Rullo EV, Nunnari G, Cacopardo BS. Post-infectious ST elevation myocardial infarction following a COVID-19 infection: A case report. *Biomed Rep*. 2022 Feb;16(2):10. doi: 10.3892/br.2021.1493. Epub 2021 Dec 15. PMID: 34987794; PMCID: PMC8719316.
 21. Holmqvist J, Beck-Friis J, Jensen C, Dalla K, Mårdstam S, Christensen J, Nordén N, Widing H, Rosén-Wetterholm E, Cavefors O, Yilmaz A, Cronhjort M, Redfors B, Oras J. Cardiac dysfunction and mortality in critically ill patients with COVID-19: A Swedish multicentre observational study. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2022 Feb 4. doi: 10.1111/aas.14039. Epub ahead of print. PMID: 35122232.
 22. Chilazi M, Duffy EY, Thakkar A, Michos ED. COVID and Cardiovascular Disease: What We Know in 2021. *Curr Atheroscler Rep*. 2021 May 13;23(7):37. doi: 10.1007/s11883-021-00935-2. PMID: 33983522; PMCID: PMC8117457.
 23. Sarfraz A, Sarfraz Z, Razzack AA, Patel G, Sarfraz M. Venous Thromboembolism, Corticosteroids and COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2021 Jan-Dec;27:1076029621993573. doi: 10.1177/1076029621993573. PMID: 33571009; PMCID: PMC7883150.
 24. Trimaille A, Bonnet G. COVID-19 et pathologie thromboembolique veineuse [COVID-19 and venous thromboembolism]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2020 Dec;69(6):370-375. French. doi: 10.1016/j.ancard.2020.09.027. Epub 2020 Sep 29. PMID: 33081917; PMCID: PMC7522640.
 25. Alonso-Lana S, Marquié M, Ruiz A, Boada M. Cognitive and Neuropsychiatric Manifestations of COVID-19 and Effects on Elderly Individuals With Dementia. *Front Aging Neurosci*. 2020 Oct 26;12:588872. doi: 10.3389/fnagi.2020.588872. PMID: 33192483; PMCID: PMC7649130.
 26. Maestre-Muñiz MM, Arias Á, Mata-Vázquez E, Martín-Toledano M, López-Larramona G, Ruiz-Chicote AM, Nieto-Sandoval B, Lucendo AJ. Long-Term

- Outcomes of Patients with Coronavirus Disease 2019 at One Year after Hospital Discharge. *J Clin Med.* 2021 Jun 30;10(13):2945. doi: 10.3390/jcm10132945. PMID: 34209085; PMCID: PMC8269002.
27. Michler E, Dolzhenko Y, Altmann C. Neurologische Spätfolgen einer SARS-CoV-2-Infektion [Late neurological consequences of a SARS-CoV-2 infection]. *Dtsch Med Wochenschr.* 2022 Feb;147(4):173-177. German. doi: 10.1055/a-1689-6188. Epub 2022 Feb 14. PMID: 35158380.
 28. Tu TM, Goh C, Tan YK, Leow AS, Pang YZ, Chien J, Shafi H, Chan BP, Hui A, Koh J, Tan BY, Umapathi NT, Yeo LL. Cerebral Venous Thrombosis in Patients with COVID-19 Infection: a Case Series and Systematic Review. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2020 Dec;29(12):105379. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.105379. Epub 2020 Oct 6. PMID: 33254369; PMCID: PMC7538072.
 29. Nannoni S, de Groot R, Bell S, Markus HS. Stroke in COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *Int J Stroke.* 2021 Feb;16(2):137-149. doi: 10.1177/1747493020972922. Epub 2020 Nov 11. PMID: 33103610; PMCID: PMC7859578.
 30. Harrison SL, Fazio-Eynullayeva E, Lane DA, Underhill P, Lip GYH. Higher Mortality of Ischaemic Stroke Patients Hospitalized with COVID-19 Compared to Historical Controls. *Cerebrovasc Dis.* 2021;50(3):326-331. doi: 10.1159/000514137. Epub 2021 Mar 26. PMID: 33774618; PMCID: PMC8089422.
 31. Novi G, Rossi T, Pedemonte E, Saitta L, Rolla C, Roccatagliata L, Inglese M, Farinini D. Acute disseminated encephalomyelitis after SARS-CoV-2 infection. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2020 Jun 1;7(5):e797. doi: 10.1212/NXI.0000000000000797. Erratum in: *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2020 Dec 15;8(1): PMID: 32482781; PMCID: PMC7286650.
 32. Varadan B, Shankar A, Rajakumar A, Subramanian S, Sathya AC, Hakeem AR, Kalyanasundaram S. Acute hemorrhagic leukoencephalitis in a COVID-19 patient-a case report with literature review. *Neuroradiology.* 2021 May;63(5):653-661. doi: 10.1007/s00234-021-02667-1. Epub 2021 Feb 11. PMID: 33575849; PMCID: PMC7878029.
 33. Cai X, Hu X, Ekumi IO, Wang J, An Y, Li Z, Yuan B. Psychological Distress and Its Correlates Among COVID-19 Survivors During Early Convalescence Across Age Groups. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2020 Oct;28(10):1030-1039. doi: 10.1016/j.jagp.2020.07.003. Epub 2020 Jul 10. PMID: 32753338; PMCID: PMC7347493.
 34. Taquet M, Luciano S, Geddes JR, Harrison PJ. Bidirectional associations between COVID-19 and psychiatric disorder: retrospective cohort studies of 62 354 COVID-19 cases in the USA. *Lancet Psychiatry.* 2021 Feb;8(2):130-140. doi: 10.1016/S2215-0366(20)30462-4. Epub 2020 Nov 9. Erratum in: *Lancet Psychiatry.* 2021 Jan;8(1):e1. PMID: 33181098; PMCID: PMC7820108.
 35. Bouali-Benazzouz R, Benazzouz A. Covid-19 Infection and Parkinsonism: Is There a Link? *Mov Disord.* 2021 Aug;36(8):1737-1743. doi: 10.1002/mds.28680. Epub 2021 Jun 8. PMID: 34080714; PMCID: PMC8242862.
 36. Heneka MT, Golenbock D, Latz E, Morgan D, Brown R. Immediate and long-term consequences of COVID-19 infections for the development of neurological disease. *Alzheimers Res Ther.* 2020 Jun 4;12(1):69. doi: 10.1186/s13195-020-00640-3. PMID: 32498691; PMCID: PMC7271826.
 37. Bruchfeld A. The COVID-19 pandemic: consequences for nephrology. *Nat Rev Nephrol.* 2021 Feb;17(2):81-82. doi: 10.1038/s41581-020-00381-4. PMID: 33257872; PMCID: PMC7703720.

38. Kant S, Menez SP, Hanouneh M, Fine DM, Crews DC, Brennan DC, Sperati CJ, Jaar BG. The COVID-19 nephrology compendium: AKI, CKD, ESKD and transplantation. *BMC Nephrol.* 2020 Oct 27;21(1):449. doi: 10.1186/s12882-020-02112-0. PMID: 33109103; PMCID: PMC7590240.
39. Farouk SS, Fiaccadori E, Cravedi P, Campbell KN. COVID-19 and the kidney: what we think we know so far and what we don't. *J Nephrol.* 2020 Dec;33(6):1213-1218. doi: 10.1007/s40620-020-00789-y. Epub 2020 Jul 20. PMID: 32691342; PMCID: PMC7370875.
40. Gabarre P, Dumas G, Dupont T, Darmon M, Azoulay E, Zafrani L. Acute kidney injury in critically ill patients with COVID-19. *Intensive Care Med.* 2020 Jul;46(7):1339-1348. doi: 10.1007/s00134-020-06153-9. Epub 2020 Jun 12. PMID: 32533197; PMCID: PMC7290076.
41. Tazerji SS, Shahabinejad F, Tokasi M, Rad MA, Khan MS, Safdar M, Filipiak KJ, Szarpak L, Dzieciatkowski T, Jurgiel J, Duarte PM, Rahman MT, Sobur MA, Islam MS, Ahmed A, Shaheen MNF, Shehata AA, Gharieb R, Fawzy M, Malik YS, Jaganathasamy N, Rajendran VO, Subbaram K, Ali PSS, Ali S, Rehman SU, Ozaslan M, Khan G, Saeed M, Younas U, Imran S, Junejo Y, Arabkarami P, Hogan U, Rodriguez-Morales AJ. Global data analysis and risk factors associated with morbidity and mortality of COVID-19. *Gene Rep.* 2022 Mar;26:101505. doi: 10.1016/j.genrep.2022.101505. Epub 2022 Jan 15. PMID: 35071820; PMCID: PMC8761036.
42. Zhou S, Xu J, Xue C, Yang B, Mao Z, Ong ACM. Coronavirus-associated kidney outcomes in COVID-19, SARS, and MERS: a meta-analysis and systematic review. *Ren Fail.* 2020 Nov 9;43(1):1-15. doi: 10.1080/0886022X.2020.1847724. PMID: 33256491; PMCID: PMC7717867.
43. Ng JH, Hirsch JS, Hazzan A, Wanchoo R, Shah HH, Malieckal DA, Ross DW, Sharma P, Sakhiya V, Fishbane S, Jhaveri KD; Northwell Nephrology COVID-19 Research Consortium. Outcomes Among Patients Hospitalized With COVID-19 and Acute Kidney Injury. *Am J Kidney Dis.* 2021 Feb;77(2):204-215.e1. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.09.002. Epub 2020 Sep 19. PMID: 32961245; PMCID: PMC7833189.
44. Post A, den Deurwaarder ESG, Bakker SJL, de Haas RJ, van Meurs M, Gansevoort RT, Berger SP. Kidney Infarction in Patients With COVID-19. *Am J Kidney Dis.* 2020 Sep;76(3):431-435. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.05.004. Epub 2020 May 29. PMID: 32479921; PMCID: PMC7258815.
45. Jdiaa SS, Mansour R, El Alayli A, Gautam A, Thomas P, Mustafa RA. COVID-19 and chronic kidney disease: an updated overview of reviews. *J Nephrol.* 2022 Jan;35(1):69-85. doi: 10.1007/s40620-021-01206-8. Epub 2022 Jan 11. PMID: 35013985; PMCID: PMC8747880.
46. Wang F, Ao G, Wang Y, Liu F, Bao M, Gao M, Zhou S, Qi X. Risk factors for mortality in hemodialysis patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Ren Fail.* 2021 Dec;43(1):1394-1407. doi: 10.1080/0886022X.2021.1986408. PMID: 34629011; PMCID: PMC8510603.