

Orczykowski Maciej, Oleszczuk Rafal, Grzebalska Agnieszka M. COVID-19 impact on kidneys. *Journal of Education, Health and Sport*. 2022;12(8):1143-1155. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.12775/JEHS.2022.12.08.098>
<https://apcz.umk.pl/JEHS/article/view/JEHS.2022.12.08.098>
<https://zenodo.org/record/7021777>

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. Przynależność dyscypliny naukowej: 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: 02.08.2022. Revised: 07.08.2022. Accepted: 25.08.2022.

COVID-19 IMPACT ON KIDNEYS

Maciej Orczykowski¹, ORCID: 0000-0002-2319-3082, morczykowski7@gmail.com

Rafał Oleszczuk¹, ORCID: 0000-0001-5690-1973, rafal.ole@gmail.com

Agnieszka M. Grzebalska², 0000-0002-2266-0988, amgrzebalska@interia.pl

¹Students' Research Group at the Department of Nephrology, Medical University of Lublin

²Department of Nephrology, Medical University of Lublin, ul. Jaczewskiego 8 20-954 Lublin

ABSTRACT

Introduction and purpose

The COVID-19 pandemic, which has been ongoing since early 2020, has significantly affected the health care system worldwide. SARS-CoV-2 virus being the etiological factor of the disease has a high affinity for the renal organ. The purpose of this study was to provide an overview of the current knowledge of the problem of frequent AKI in the course of coronavirus infection, the impact of COVID-19 disease in patients with chronic kidney disease and on renal replacement therapy or dialysis.

Review method

In the process of writing, we used available articles and scientific papers in Pubmed and Google Scholar databases based on keywords: COVID-19, SARS-CoV-2, AcuteKidneyInjury, ChronicKidneyDisease.

State of knowledge

SARS-CoV-2 virus enters target cells through the ACE2 receptor. In the pathophysiology of AKI in the course of COVID-19, a key role is attributed to secondary damage mechanisms such as cytokine storm, hypoperfusion with hypoxia, endothelial dysfunction. The incidence of acute kidney injury ranges from 5.1% to 36.6%. The development of AKI, renal transplant status, the presence of chronic kidney disease or renal replacement therapy is associated with an increased risk of severe course and higher mortality on COVID-19.

Summary

The COVID-19 pandemic has posed new logistical and therapeutic challenges to the health care system. Due to the high tropism of SARS-CoV-2 to the kidneys and the frequent occurrence of AKI during the course of the infection, nephrology patients, those on renal replacement therapy and those awaiting transplantation should be placed under special surveillance. Patients in these groups are at particular risk for a severe course of COVID-19.

Key words: COVID-19; SARS-CoV-2; acute kidney injury; chronic kidney disease

Wstęp i cel pracy

Trwająca od początku 2020r. pandemia COVID-19 znacząco wpłynęła na system ochrony zdrowia na całym świecie. Wirus SARS-CoV-2 będąc czynnikiem etiologicznym choroby ma wysokie powinowactwo do narządu nerek. Celem pracy było przybliżenie obecnego stanu wiedzy na temat problemu częstego występowania AKI w przebiegu zakażenia koronawirusem, wpływu choroby COVID-19 u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek oraz leczonych nerkozastępczo lub dializowanych.

Metody przeglądu

W procesie tworzenia wykorzystaliśmy dostępne artykuły i prace naukowe w bazach danych Pubmed i Google Scholar opierając się na słowach kluczowych: COVID-19, SARS-CoV-2, AcuteKidneyInjury, ChronicKidneyDisease.

Stan wiedzy

Wirus SARS-CoV-2 dostaje się do komórek docelowych poprzez receptor ACE2. W patofizjologii AKI w przebiegu COVID-19 kluczową rolę przypisuje się wtórnym mechanizmom uszkodzającym takim jak: burza cytokinowa, hipoperfuzja z hipoksją, dysfunkcją śródbłonna. Częstość występowania ostrego uszkodzenia nerek waha się od 5,1% do 36,6%. Rozwinięcie AKI, stan po przeszczepie nerki, obecność przewlekłej choroby nerek lub leczenia nerkozastępczego wiąże się ze zwiększonym ryzykiem ciężkiego przebiegu oraz wyższej śmiertelności na COVID-19.

Podsumowanie

Pandemia COVID-19 postawiła przed systemem ochrony zdrowia nowe wyzwania zarówno logistyczne jak i terapeutyczne. Z uwagi na wysoki tropizm SARS-CoV-2 do nerek oraz częste występowanie AKI w przebiegu zakażenia należy szczególnym nadzorem objąć pacjentów nefrologicznych, leczonych nerkozastępczo i oczekujących na przeszczep. Chorzy z tych grup są szczególnie narażeni na ciężki przebieg COVID-19.

WSTĘP I CEL PRACY

Pod koniec listopada 2019r. w chińskim mieście Wuhan odnotowano zwiększoną liczbę przypadków zapalenia płuc o nieznanej etiologii. Za czynnik etiologiczny uznano wyizolowany 7 stycznia 2020r. - koronawirus SARS-CoV-2 - wywołujący odrębną jednostkę chorobową COVID-19, która w krótkim okresie czasu rozprzestrzeniła się na całą planetę, powodując pierwszą w nowoczesnej historii świata pandemię. Dotychczas potwierdzono 543 352 927 przypadków zakażenia w tym 6 331 059 zgonów - stan na dzień 30.06.2022r. [1]. Początkowo COVID-19 wiązano jedynie z zajęciem układu oddechowego. Jednak wraz z upływem czasu i zwiększeniem się liczby chorych, stwierdzono, że SARS-CoV-2 może powodować schorzenie wieloukładowe z zajęciem nerek.

W artykule przedstawiliśmy przegląd doniesień na temat zajęcia nerek w trakcie hospitalizacji pacjentów z COVID-19. W procesie tworzenia wykorzystaliśmy dostępne artykuły i prace naukowe w bazach danych Pubmed i Google Scholar opierając się na słowach kluczowych: COVID-19, SARS-CoV-2, AcuteKidneyInjury, ChronicKidneyDisease.

Najczęściej opisywanym tematem powiązanim z nerkami i koronawirusem w literaturze medycznej jest ostre uszkodzenie nerek (AKI- AcuteKidneyInjury). Autorzy zwracają uwagę

na czynniki ryzyka uszkodzenia nerek, rokowanie u pacjentów z AKI w przebiegu COVID-19, a także szczegółowo opisują patomechanizm uszkodzenia nerek w przebiegu zakażenia SARS-CoV-2. W artykule dokonaliśmy również przeglądu piśmiennictwa na temat epidemiologii i czynników ryzyka u chorych na COVID-19 z przewlekłą chorobą nerek, leczonych nerkozastępczo oraz po przeszczepie nerki.

ANALIZA AKTUALNEGO STANU WIEDZY

ROLA RECEPTORA ACE2 W PATOGENEZIE COVID-19

W trakcie choroby COVID-19 pacjenci prezentują szerokie spektrum objawów w zależności od ciężkości przebiegu zakażenia – od objawów grypopodobnych do przypadków niewydolności oddechowej z towarzyszącą niewydolnością wielonarządową prowadzącą do zgonu. Najczęściej zajęty jest układ oddechowy, jednak choroba nie ogranicza się tylko do niego. Istnieją dowody na bezpośrednie zajęcie nerek w przebiegu COVID-19 [11,15]. W patogenezie dochodzi do przedostania się wirusa do komórek docelowych na drodze endocytozy poprzez receptor konwertujący angiotensynę 2 (ACE2) związanym z błoną komórkową. Inwazja komórek zależy od ekspresji ACE2 - składowej układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAA) - a także od obecności proteazy TMPRSS2, która jest zdolna do rozszczepiania białka strukturalnego „spike” wirusa, wspomagając tym samym jego wniknięcie do komórki gospodarza [3,15]. ACE2 występuje obficie w płucach i nerkach, gdzie ulega ekspresji w znacznym stopniu, szczególnie kanalików proksymalnych i podocytach. Dodatkowo wykazano również jego obecność w sercu i jelitach [13,14,17].

Układ RAA odgrywa istotną rolę w fizjologii ludzkiego organizmu. Angiotensyna I jest rozkładana z angiotensynogenu przez reninę i przekształcana w angiotensynę II przez ACE. Angiotensyna II powoduje ogólnoustrojowe zwężenie naczyń krwionośnych, a także nasila stan zapalny, dysfunkcję komórek śródbłonna, stres oksydacyjny oraz włóknienie w narządach docelowych [14,17,18]. ACE2 jest enzymem kontregulacyjnym, który rozkłada angiotensynę II do postaci angiotensyny 1-7 (AG1-7), która pośredniczy w rozszerzaniu naczyń krwionośnych i hamuje stan zapalny wywołany przez angiotensynę II [18].

W przebiegu zakażenia COVID-19 zostaje obniżona ekspresja receptora ACE2. W wyniku tego zahamowane również zostaje zjawisko ujemnego sprzężenia zwrotnego z udziałem ACE2. W organizmie chorego rośnie poziom angiotensyny II, która fizjologicznie powinna zostać

rozłożona do AG1-7 [18]. Podwyższony poziom AGII, który sam w sobie jest markerem prozapalnym, powoduje naciek neutrofilów w narządach, uwalnianie cytokin prozapalnych i zwiększoną przepuszczalność naczyń krwionośnych, doprowadzając do uszkodzenia narządów końcowych[13,18].

PATOFIZJOLOGIA OSTREGO USZKODZENIA NEREK W COVID-19

Początkowe raporty z Chin wskazywały na relatywnie niską częstość występowania AKI (5,1%), jednak późniejsze analizy z Ameryki Północnej i Europy udowodniły, że może występować nawet u co 3. chorego. Dlatego też, jednym z ważniejszych aspektów jest to, w jakim mechanizmie dochodzi do ostrego uszkodzenia nerek w przebiegu zakażenia SARS-CoV-2. Obecnie uważa się, że bezpośredni wpływ SARS-CoV-2 na komórki nerek ma tylko częściowy wpływ na wystąpienie AKI. Większą rolę przypisuje się wtórnym mechanizmom uszkadzającym takim jak: burza cytokinowa, hipoperfuzja z hipoksją, dysfunkcją śródbłónka[14,15,17].

Burza cytokinowa (Cytokine Storm Syndrome – CSS) jest to stan nieadekwatnie wysoko nasilonej reakcji immunologicznej na patogeny. Skutkiem tego jest nadmierny wyrzut cytokin. Powyższe zjawisko, szczególnie podwyższony poziom IL-6, zostało udokumentowane u niektórych pacjentów z COVID-19, co sugeruje hiperaktywację humoralnej odpowiedzi immunologicznej [13]. Należy zauważyć, że IL-6 jest krytycznym mediatorem dysfunkcji wielonarządowej, w tym AKI [19,20].Również autorzy opisują podwyższenie stężenia IL-6, wiążąc to z niekorzystnym dalszym rokowaniem pacjenta, w tym z dalszym przyjęciem na OIT, zespołem ostrej niewydolności oddechowej (ARDS) i zgonem. [13,21]

Kolejnym czynnikiem wystąpienia AKI jest hipoksja oraz hipoperfuzja jako następstwo wstrząsu septycznego w przebiegu COVID-19. Autorzy opisują występowanie tego stanu u 62% [22] i 70% [23] pacjentów, którzy nie przeżyli zakażenia SARS-CoV-2. Niedotlenienie może również wystąpić w wyniku nadmiernej ilości angiotensyny II (AGII) w krążeniu, na skutek obniżonej aktywacji receptora ACE2. Silne działanie wazokonstrykcyjne i prozapalne AGII zmniejsza objętość krwi przepływającej przez nerki, powodując ich niedotlenienie [24,25].

U części pacjentów z COVID-19 w stanie krytycznym można zaobserwować podwyższone wskaźniki aktywacji krzepnięcia i fibrynolizy (Fibrynogen i D-dimery) [13]. Oprócz tego

zaobserwowano również zakrzepicę narządów, w tym również nerek. Autorzy wiążą ten stan z uszkodzeniem śródbłonna, na którego funkcje SARS-CoV-2 ma duży wpływ. Literatura donosi, że w przebiegu COVID-19 zwiększone stężenia osoczowych biomarkerów uszkodzenia i aktywacja płytek krwi wiążą się z gorszym rokowaniem, a ryzyko wystąpienia powikłań koreluje ze wzrostem stężenia parametrów zapalnych w surowicy (CRP, OB, prokalcytoniny, ferrytynem, D-dimerów oraz płytek krwi) [26].

Analiza histopatologiczna nerek u niektórych pacjentów zmarłych na COVID-19 wykazała obecność odlewów barwnikowych w kanalikach nerek i zwiększone stężenie kinazy kreatynowej, co może wskazywać na występowanie rabdomiolizy o nieznanej etiologii [17]. Guan i wsp. wykazali, że częstość rabdomiolizy wśród hospitalizowanych pacjentów z SARS-CoV-2 w Chinach wynosiła około 0,2%, jednak szczytowe stężenie CK słabo koreluje z rozwojem AKI w zakażeniu SARS-CoV-2. Wyniki te sugerują, że rabdomioliza w przebiegu COVID-19 nie jest bezpośrednio związana z infekcją. Za potwierdzeniem tej tezy świadczy też fakt, że w mięśniach szkieletowych brak receptorów ACE2, niezwykle istotnych dla inwazji komórek przez SARS-CoV-2 [27,28].

OSTRE USZKODZENIE NEREK W PRZEBIEGU COVID-19 - EPIDEMIOLOGIA, CZYNNIKI RYZYKA

Autorzy opisują zmienną częstość występowania AKI u pacjentów z COVID-19. Rozbieżności w wynikach zależą od zastosowanych kryteriów klasyfikacji oraz od możliwości hospitalizacji wszystkich chorych. Przytoczone poniżej opracowania badań kohortowych uwzględniają kryteria diagnostyczne AKI wg KDIGO [2].

W jednej z pierwszych analiz z marca 2020r. w Wuhan, Cheng i wsp. przedstawili dane na temat 701 pacjentów zakażonych SARS-CoV-2, z których 113 (16,1%) zmarło. W dniu przyjęcia do szpitala 44% chorych prezentowało białkomocz, a 26% krwimocz. W badaniach laboratoryjnych wykazano podwyższone stężenie kreatyniny oraz kwasu moczowego i obniżenie $eGFR < 60 \text{ ml/min/1.73m}^2$ u średnio 13% chorych. AKI natomiast rozwinęło się u 5,1% pacjentów. Według autorów, pacjenci z podwyższonym stężeniem kreatyniny częściej musieli być leczeni przy użyciu wentylacji mechanicznej na oddziałach intensywnej terapii oraz blisko 4-krotnie zwiększyło się u nich ryzyko rozwoju AKI, co sugeruje, że nieprawidłowe parametry funkcji nerek przy przyjęciu do szpitala znacznie pogarszają rokowanie [5,29].

W innej kohorcie, wśród hospitalizowanych w 13 szpitalach w metropolii Nowego Jorku zaobserwowano ostre uszkodzenie nerek w znacznie częściej, niż w Chinach. Wśród 5449 zakażonych SARS-CoV-2, AKI rozwinęło się u 1993 (36,6%). Stadium 1 AKI u 46,5%, stadium 2 u 22,4% i stadium 3 u 31,1%, a 14,3% opisanych w badaniu pacjentów wymagało leczenia nerkozastępczego. Ostre uszkodzenie nerek stwierdzono wśród 89,7% chorych wentylowanych mechanicznie, w porównaniu do 21,7% chorych wcześniej niewentylowanych mechanicznie z towarzyszącym AKI. Dodatkowo u 52% pacjentów wentylowanych AKI rozwinęło się w ciągu 24 godzin od intubacji [6,30]. Śmiertelność wśród chorych z COVID-19 i towarzyszącym AKI wynosiła 34,8%. Należy jednak podkreślić fakt, że w momencie publikacji pracy 39% chorych z tego opracowania wciąż przebywało w szpitalu [6].

Wśród 5216 weteranów amerykańskich hospitalizowanych z powodu COVID-19 AKI rozwinęło się u 1655 uczestników badania (32%). 961 (58%), 223 (13%) i 270 (16%) pacjentów spełniało kryteria diagnostyczne wg. KDIGO odpowiednio w stadium 1, 2 i 3 AKI, a 201 (12%) wymagało leczenia nerkozastępczego [10]. Śmiertelność w tej grupie pacjentów wynosiła 34%. Ostre uszkodzenie nerek rozwinęło się w pierwszej dobie hospitalizacji u 80% chorych. AKI wiązało się również z częstszą hospitalizacją w Oddziale Intensywnej Terapii (24% w porównaniu z 51%) i częstszym zastosowaniem wentylacji mechanicznej (8% w porównaniu z 35%). W przypadku 47% pacjentów z AKI w momencie odnotowano wyższy poziom kreatyniny w surowicy niż w dniu przyjęcia [10].

Fischer i wsp. w badaniu porównującym częstość występowania AKI pomiędzy chorymi z COVID-19 i bez COVID-19 hospitalizowanymi w tym samym okresie czasu wykazali, że zakażenie SARS-CoV-2 zwiększa częstość występowania AKI (56,9% vs 37,2%) i częściej wymaga leczenia nerkozastępczego (4,9% vs 1,6%) [7]. W podobnym badaniu Nugent. i współ. podkreślają fakt, że u chorych na COVID-19 z towarzyszącym AKI obserwowano wolniejszą poprawę parametrów wydolności nerek w porównaniu do chorych niezakażonych [12]. Autorzy zauważają, że do czynników ryzyka rozwoju AKI należały starszy wiek, rasa czarna, cukrzyca, choroby sercowo-naczyniowe, nadciśnienie tętnicze, a także konieczność wdrożenia wentylacji mechanicznej i leków wazopresyjnych [12].

COVID-19 W POPULACJI CHORYCH NA PRZEWLEKŁĄ CHOROBE NEREK

W ostatniej dekadzie zaczęto uważać przewlekłą chorobę nerek (PChN) za chorobę cywilizacyjną. Jej istota polega na zmniejszeniu się ilości czynnych nefronów na skutek procesu toczącego się w miąższu nerki. Najczęściej jest powikłaniem długoletniego nadciśnienia lub cukrzycy. Uważa się, że w Polsce na różne stadia tej choroby cierpieć może nawet 4 miliony osób. Diagnozowana wg kryterii KIDIGO 2012 na podstawie wartości szacowanego stopnia przesączania kłębuszkowego - eGFR (estimated glomerular filtration rate)[31].

W piśmiennictwie autorzy często zaznaczają korelacje między występowaniem przewlekłej choroby nerek a jej wpływem na ciężki przebieg oraz złe rokowanie w zakażeniu SARS-CoV-2. Ryzyko wystąpienia COVID-19 o ciężkim przebiegu jest 3-krotnie wyższe u pacjentów z towarzyszącą PChN, a chorzy z przewlekłą chorobą nerek 12-krotnie częściej są hospitalizowani w Oddziale Intensywnej Terapii [32, 33].

W cytowanym już badaniu, Cheng i wsp. wskazują na wpływ obecności uszkodzenia nerek na ryzyko zgonu wewnątrzszpitalnego. Stwierdzono, że wzrastało ono 1,8-krotnie w przypadku białkomoczu, 2-krotnie w przypadku podwyższonego stężenia kreatyniny, i 3-krotnie w przypadku występowania krwimoczu. Opracowanie to ma jednak swoje ograniczenie z racji tego, że autorzy posługiwali się parametrami funkcji nerek oznaczonymi przy przyjęciu do szpitala. Nie mieli zatem możliwości zgromadzenia danych na temat wpływu przewlekłej choroby nerek na ciężkość przebiegu COVID-19 [5,30,33]

Istotny dowód wpływu PChN na ciężkość przebiegu zakażenia SARS-CoV-2 dostarcza natomiast analiza ok. 17 milionów z Wielkiej Brytanii. Naukowcy ustalili współczynnik ryzyka (HR- hazard ratio) zgonu dla poszczególnych chorób współistniejących u chorych na COVID-19. Współczynnik ten dla przewlekłej choroby nerek w stadium G3 był podobny do tego, jaki wiąże się ze współistnieniem cukrzycy czy otyłości II stopnia. Dodatkowo HR dla przewlekłej choroby w stadium G4 był większy niż u pacjentów z towarzyszącą niewydolnością serca czy nawet chorobami płuc [4, 34]

COVID-19 U PACJENTÓW DIALIZOWANYCH

Populacja pacjentów wymagających leczenia nerkozastępczego również jest w grupie ryzyka ciężkiego przebiegu zakażenia i zgonu na COVID-19. W związku z pierwotnym obciążeniem chorych w okresie pandemii SARS-CoV-2 zapewnienie bezpieczeństwa i przestrzeganie

reżimu sanitarnego w stacjach dializ stało się ogromnym wyzwaniem. Ze względu na upośledzoną funkcję układu immunologicznego i częstszy kontakt z pacjentami i pracownikami stacji dializ, chorzy hemodializowani są bardziej narażeni na zakażenia koronawirusem w porównaniu do populacji osób leczonych innymi metodami nerkozastępczymi (dializa otrzewnowa, przeszczep) [37].

W analizie danych rejestru ERA-EDTA dokonano porównania 3160 pacjentów hemodializowanych, 125 - dializowanych otrzewnowo i 1013 osób po przeszczepie nerki. Autorzy porównali ryzyko zgonu u chorych zakażonych SARS-CoV-2 leczonych nerkozastępczo z odpowiednio dobraną grupą kontrolną. W badaniu odnotowano śmiertelność na poziomie 20%, a największy jej wskaźnik wystąpił pacjentów powyżej 75. roku życia (31,4%). Ryzyko zgonu było 21 razy większe w grupie chorych dializowanych, u których za przyczynę schyłkowej niewydolności nerek odpowiadało nadciśnienie tętnicze (24%), nefropatia cukrzycowa (20,6%) oraz kłębuszkowe zapalenie nerek (16,7%) [35].

COVID-19 U PACJENTÓW PO PRZESZCZEPIE NERKI

Ryzyko ciężkiego zakażenia SARS-CoV-2 gwałtownie wzrasta u pacjentów po przeszczepie nerki. Za przyczynę uważa się przyjmowanie leków immunosupresyjnych obniżających odporność oraz częstsze niż w populacji ogólnej występowanie chorób współistniejących, zwłaszcza cukrzycy i nadciśnienia [9,17].

W swojej pracy Caillard i wsp. analizowali w czynniki ryzyka ciężkości i zgonu na COVID-19 między pacjentami po przeszczepie nerki, a grupą kontrolną. Autorzy dopasowali grupy pacjentów według wieku, BMI i występujących u nich chorób współistniejących. Wykazali 2-krotnie większe ryzyko zgonu na COVID-19 w grupie pacjentów po przeszczepie nerki [36].

W innej, cytowanej już przez nas kohorcie społeczeństwa brytyjskiego biorcy przeszczepu mieli 3,55 –krotnie większe ryzyko zgonu na chorobę wywołaną przez SARS-CoV-2 [34].

W powyżej cytowanej analizie danych rejestru ERA-EDTA uwzględniającej 1013 chorych poprzyszczepieniu nerki stwierdzono ryzyko zgonu w tej grupie na poziomie 19,9% i jest 92,7 razy większe w porównaniu z grupą kontrolną. Ryzyko zgonu jest o 28% większe u biorców przeszczepu, niż u chorych dializowanych. Inaczej niż w grupie chorych dializowanych, największe ryzyko zgonu (30,6%) dotyczyło pacjentów, u których przyczyną schyłkowej niewydolności nerek własnych była cukrzyca [35].

Pacjenci po przeszczepach narządów są grupą chorych szczególnie narażonych na ciężki przebieg COVID-19 z uwagi na przyjmowane leki immunosupresyjne. Należy edukować tych chorych w zakresie możliwości unikania zakażenia i postępowania w przypadku pogorszenia stanu zdrowia. Z racji tego, że nie muszą zgłaszać się do placówek medycznych tak często jak pacjenci dializowani, łatwiej jest im przestrzegać reżimu sanitarnego. Dodatkowo pacjenci w stanie stabilnym dobrze tolerujący immunosupresję w okresie zwiększonej ilości zachorowań powinni starać się odbyć wizyty kontrolne w ramach teleporady [37] .

PODSUMOWANIE

Wybuch pandemii COVID-19 miał istotny wpływ na zwiększenie częstości zaburzeń ze strony nerek u chorych. Z uwagi na wyjątkowy ciężki przebieg zarówno AKI wywołanego COVID-19, jak i samej choroby u pacjentów nefrologicznych, powinni być oni objęci specjalną opieką lekarską, jak i logistyczną w celach izolacji czy wykonywania osobno dializ. Wymagane są dalsze prace, ponieważ aktualny stan wiedzy wciąż jest zbyt wczesny, aby pozwalał ocenić długofalowy wpływ zakażenia SARS-CoV-2 na funkcje nerek.

W populacji osób cierpiących na przewlekłą chorobę nerek i leczonych metodami nerkozastępczymi należy zwrócić szczególną uwagę na przestrzeganie reżimu sanitarnego w celu zminimalizowania szansy zakażenia SARS-CoV-2. PChN najczęściej towarzyszą inne choroby przewlekłe takie jak cukrzyca i nadciśnienie, które dodatkowo mają ścisły związek z podwyższonym ryzykiem ciężkości przebiegu COVID-19.

BIBLIOGRAFIA

1. World Health Organisation. Coronavirus disease (COVID-19) pandemic. <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019> (dostęp: 30.06.2022)
2. Kellum JA, Aspelin P, Barsoum RS et al. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney International Supplements* 2012 2, 1; doi:10.1038/kisup.2012.1
3. Adapa S, Chenna A, Balla M et al. COVID-19 Pandemic Causing Acute Kidney Injury and Impact on Patients With Chronic Kidney Disease and Renal Transplantation. *J Clin Med Res.* 2020 Jun;12(6):352-361. doi: 10.14740/jocmr4200

4. Pawłowicz E, Nowicki M. Zajęcie nerek w COVID-19 – przegląd dotychczasowych doniesień. *NEFROL DIAL POL* 2020; 24: 1-4)
5. Cheng Y, Luo R, Wang X, et al. The Incidence, Risk Factors, and Prognosis of Acute Kidney Injury in Adult Patients with Coronavirus Disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2020; 15: 1394-1402.
6. Hirsch JS, Ng JH, Ross DW et al. Acute kidney injury in patients hospitalized with COVID-19. *Kidney Int*. 2020; 98: 209-218.
7. Fisher M, Neugarten J, Bellin E et al. AKI in Hospitalized Patients with and without COVID-19: A Comparison Study. *J Am Soc Nephrol*. 2020; 31:2145-2157.
8. Caillard S, Anglicheau D, Matignon M et al. An initial report from the French SOT COVID Registry suggests high mortality due to COVID-19 in recipients of kidney transplants. *Kidney Int*. 2020 Dec;98(6):1549-1558. doi: 10.1016/j.kint.2020.08.005.
9. McAdams M, Ostrosky-Frid, M, Rajora N., & Hedayati S. Effect of COVID-19 on kidney disease incidence and management. *Kidney360* 2021, 2(1), 141.
10. Bowe B, Cai M, Xie Y, et al. Acute Kidney Injury in a National Cohort of Hospitalized US Veterans with COVID-19. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2020 Dec 31;16(1):14-25. doi: 10.2215/CJN.09610620.
11. Vahdat S. Clinical profile, outcome and management of kidney disease in COVID-19 patients - a narrative review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2022 Mar;26(6):2188-2195. doi: 10.26355/eurev_202203_28367.
12. Nugent J, Aklilu A, Yamamoto Y, et al. Assessment of Acute Kidney Injury and Longitudinal Kidney Function After Hospital Discharge Among Patients With and Without COVID-19. *JAMA Netw Open*. 2021 Mar 1;4(3):e211095. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2021.1095.
13. Legrand M, Bell S, Forni L, et al. Pathophysiology of COVID-19-associated acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2021 Nov;17(11):751-764. doi: 10.1038/s41581-021-00452-0.
14. Ahmadian E, Hosseiniyan Khatibi SM, Razi Soofiyan S, et al. Covid-19 and kidney injury: Pathophysiology and molecular mechanisms. *Rev Med Virol*. 2021 May;31(3):e2176. doi: 10.1002/rmv.2176.
15. Ertuğlu LA, Kanbay A, Afşar B, et al. COVID-19 and acute kidney injury. *TuberkToraks* 2020;68(4):407-418.

16. Diao B, Wang C, Wang R, et al. Human kidney is a target for novel severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 infection. *Nat Commun.* 2021 May 4;12(1):2506. doi: 10.1038/s41467-021-22781-1.
17. Hassanein M, Radhakrishnan Y, Sedor J, et al. COVID-19 and the kidney. *Cleve Clin J Med.* 2020 Oct 1;87(10):619-631. doi: 10.3949/ccjm.87a.20072.
18. Gabarre P, Dumas G, Dupont T, et al. 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.
19. Xia, P. et al. Clinicopathological features and outcomes of acute kidney injury in critically ill COVID-19 with prolonged disease course: a retrospective cohort. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2020;31, 2205–2221.
20. Villa, G. et al. Blood purification therapy with a hemodiafilter featuring enhanced adsorptive properties for cytokine removal in patients presenting COVID-19: a pilot study. *Crit. Care* 2020;24, 605.
21. Coomes, E. A. &Haghighi, H. Interleukin-6 in Covid-19: a systematic review and meta- analysis. *Rev. Med. Virol.* 2020 30, 1–9.
22. Su H, Yang M, Wan C, et al. Renal histopathological analysis of 26 postmortem findings of patients with COVID-19 in China. *KidneyInt.* 2020.<https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.04.003>.
23. 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 Mar 28;395(10229):1054-1062. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3.
24. Basile DP, Anderson MD, Sutton TA. Pathophysiology of acute kidney injury. *Compr Physiol.* 2012 Apr;2(2):1303-53. doi: 10.1002/cphy.c110041.
25. Long DA, Price KL, Herrera-Acosta J, Johnson RJ. How does angiotensin II cause renal injury? *Hypertension.* 2004;43(4):722–723.
26. Al-Samkari H, Leaf RSK, Dzik WH et al. COVID-19 and coagulation : bleeding and thrombotic manifestations of SARS-CoV-2 infection. *Blood.* 2020; 136: 489-500
27. Chong WH, Saha BK. Relationship Between Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and the Etiology of Acute Kidney Injury (AKI). *Am J Med Sci.* 2021 Mar;361(3):287-296. doi: 10.1016/j.amjms.2020.10.025.
28. Guan W, Ni Z, Hu Y, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease2019 in China. *N Engl J Med.* 2020;382(18):1708–1720.

29. Pei, G. et al. Renal involvement and early prognosis in patients with COVID-19 pneumonia. *J. Am. Soc. Nephrol.* 31, 1157–1165 (2020).
30. D'Marco L, Puchades MJ, Romero-Parra M, Gimenez-Civera E, Soler MJ, Ortiz A, Gorriz JL. Coronavirus disease 2019 in chronic kidney disease. *Clin Kidney J.* 2020 Jul 16;13(3):297-306. doi: 10.1093/ckj/sfaa104.
31. Eknoyan G, Lameire N, et al. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements* 2013; 3(1)
32. CDC COVID-19 Response Team. Preliminary estimates of the prevalence of selected underlying health conditions among patients with coronavirus disease 2019 – United States, February 12–March 28, 2020. *MMWR MorbMortalWkly Rep* 2020; 69: 382–386
33. Long JD, Strohbehn I, Sawtell R, Bhattacharyya R, Sise ME. COVID-19 Survival and its impact on chronic kidney disease. *Transl Res.* 2022 Mar;241:70-82. doi: 10.1016/j.trsl.2021.11.003.
34. Williamson EJ, Walker AJ, Bhaskaran K, et al. Factors associated with COVID-19-related death using OpenSAFELY. *Nature.* 2020 Aug;584(7821):430-436. doi: 10.1038/s41586-020-2521-4.
35. Jager KJ, Kramer A, Chesnaye NC, et al. Results from the ERA-EDTA Registry indicate a high mortality due to COVID-19 in dialysis patients and kidney transplant recipients across Europe. *Kidney Int.* 2020 Dec;98(6):1540-1548. doi: 10.1016/j.kint.2020.09.006.
36. Caillard S, Chavarot N, Francois H, et al. Is COVID-19 infection more severe in kidney transplant recipients? *Am J Transplant.* 2021;21(3):1295-1303. doi: 10.1111/ajt.16424.
37. Puchalska-Reglińska E, Dziewiatowski K, et al. COVID 19 — clinical course in a chronically hemodialysed patient — case report and literature review. *Forum Nefrologiczne* 2020;13(3):142-148.