Ukrainian Journal of Nephrology and Dialysis

Scientific and Practical, Medical Journal

Founders:

- State Institution «Institute of Nephrology NAMS of Ukraine»
- National Kidney Foundation of Ukraine

ISSN 2304-0238;

eISSN 2616-7352

Journal homepage: <https://ukrjnd.com.ua>

Nephrology School

M. Kolesnyk

doi: 10.31450/ukrjnd.3(67).2020.10

COVID-19 and kidney

SI «Institute of Nephrology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Citation:

Kolesnyk M. COVID-19 and kidney. Ukr J Nephrol Dial. 2020;3(67):73-79. doi: 10.31450/ukrjnd.3(67).2020.10

Abstract. *At the beginning of COVID-19 pandemic attention of healthcare professionals and scientists were already drawn to the appearance of markers of pathologic changes of the urinary system in SARS-CoV-2-infected patients, signs of acute kidney disease (AKD) (including acute kidney injury (AKI) or development of AKI in patients with chronic kidney disease (CKD). This necessitates verification of pathologic changes markers of the urinary system in SARS-CoV-2-infected patients and clarification of their nosologic relevance.*

The present study aimed to analyze the present information regarding the capacity of SARS-CoV-2 to cause kidney injury (acute kidney disease, including AKI) in patients without such changes before infecting or in patients with CKD, and to verify these changes according to the classification of urinary system disease and Nomenclature for kidney function and disease: report of Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Consensus Conference 2020.

The presence of the pathologic changes markers of the urinary system in SARS-CoV-2-infected patients necessitates its verification via the use of tools of diagnostics of urinary system disease.

Infecting with SARS-CoV-2 may cause (isolated) asymptomatic proteinuria, isolated erythrocyturia, hemoglobinuria; AKD (including AKI) in patients without preexisting urinary system injuries, AKI in patients with CKD, and may complicate hemodialysis and peritoneal dialysis. The frequency of AKI and mortality rate in patients with COVID-19 and CKD are much higher than without the last one.

The AKI frequency is higher in ICU (18 – 37,5%) than in patients with moderate or mild COVID-19 (0,5 – 15%).

Patients with all CKD stages with moderate or severe COVID-19 must be admitted to the hospital with further determination by a multidisciplinary team (infectionist, nephrologist, ICU physician, etc, according to the clinical situation) of necessary monitoring and treatment capacity for prevention of AKD progression and life-threatening complications or their adequate therapy.

After confirmation of SARS-CoV-2 absence and release from the hospital, patients with AKD or all stages of CKD should be followed up, and monitoring frequency depends on AKD or CKD stage.

Key words: COVID-19, acute kidney disease, acute kidney injury, chronic kidney disease, hemodialysis, peritoneal dialysis, renal replacement therapy, intensive care unit.

Conflict of interest: the author did not declare any conflict of interest.

© Kolesnyk M., 2020. All rights reserved.

Correspondence should be addressed to Mykola Kolesnyk: director@inephrology.kiev.ua

Article history:

Received July 15, 2020

Received in revised form

July 30, 2020

Accepted August 05, 2020

© Колесник М., 2020

УДК: 616.98:578.834]:616.61

М. Колесник

COVID-19 та нирки

ДУ «Інститут нефрології НАМН України», Київ, Україна

Резюме. Вже на початку пандемії COVID-19 увагу лікарів та науковців привернула поява у SARS-CoV-2 інфікованих пацієнтів маркерів патологічних змін сечової системи, ознак гострої хвороби нирок (включаючи ГПН) або ж виникнення ГПН у хворих на ХХН.

Це диктує необхідність верифікації маркерів патологічних змін сечової системи у пацієнтів з COVID-19 та їх нозологічного визначення.

Мета роботи: проаналізувати наявну інформацію щодо здатності SARS-CoV-2 викликати ураження нирок (у тому числі гостру хворобу нирок, включаючи ГПН) у пацієнтів, які не мали цих змін до інфікування або ж у хворих на ХХН та верифікувати ці зміни відповідно до класифікації хвороб сечової системи та *Nomenclature for kidney function and disease: report of Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Consensus Conference 2020*.

Наявність маркерів патологічних змін сечової системи у SARS-CoV-2 інфікованого хворого потребує їх верифікації шляхом використання інструментів діагностики хвороб сечової системи.

Інфікування SARS-CoV-2 може викликати безсимптомну протеїнурію (ізолювану), ізолювану еритроцитурію, гемоглобінурію; ГХН (включаючи ГПН) у пацієнтів без передуючих уражень сечової системи, ГПН у хворих на ХХН, ускладнювати перебіг ХХН ВГД, ПД.

Частота виникнення ГПН та рівень смертності у пацієнтів з COVID-19 та ХХН значно вища ніж без неї.

Частота ГПН вища у хворих ВІТ, ніж у разі COVID-19 середньої тяжкості або легкої.

Хворі на ХХН усіх стадій з COVID-19 середнього або тяжкого ступеня підлягають госпіталізації з подальшим визначенням мультидисциплінарною командою (інфекціоніст, нефролог, інтенсивіст, інші, – відповідно до клінічної ситуації) необхідного об'єму моніторингу і лікування для недопущення прогресування ГХН та формування життєзагрозливих станів або ж їх адекватної терапії.

Після підтвердження відсутності SARS-CoV-2 та виписки, пацієнти з ГХН або ХХН усіх стадій підлягають подальшому моніторингу, частота якого визначається стадією ГХН або ХХН.

Ключові слова: COVID-19, гостра хвороба нирок, гостре пошкодження нирок, хронічна хвороба нирок, гемодіаліз, перитонеальний діаліз, діалізна ниркова замісна терапія, відділення інтенсивної терапії.

Вступ. Коронавірусна хвороба (COVID-19) спричиняється вірусом SARS-CoV-2. Основними клінічними симптомами COVID-19 є лихоманка (98%), непродуктивний кашель (76%), міалгія та загальна слабкість (по 18%) із супутніми лімфопенією (63%) та лейкопенією (25%). У 16-20% пацієнтів хвороба має тяжкий або критичний перебіг [1-3].

COVID-19 маніфестує як гостре респіраторне захворювання, прогресуючий перебіг якого може індукувати тяжкі ураження легень, нирок, серця та інших органів і систем з формуванням гострого респіраторного дистрес синдрому (ГРДС) та синдрому поліорганної недостатності [4, 5].

Коронавірусні інфекції, - тяжкий гострий респіраторний синдром (SARS-CoV) та середньосхідний респіраторний синдром (MERS-CoV) вже

були відомі певний час [3, 5-7]. Однак викликана SARS-CoV-2 COVID-19 є більш контагіозною хворобою, ніж вищезазначені захворювання, передається від людини до людини повітряно-крапельним, фекально-оральним шляхом або унаслідок прямого контакту [3, 6, 7].

Хворіють пацієнти різного віку: новонароджені, пацієнти похилого та старечого віку, хворі із супутніми захворюваннями (переважно цукровим діабетом, артеріальною гіпертензією) та вагітні жінки. Саме особи похилого і старечого віку, хворі на цукровий діабет та/або з артеріальною гіпертензією найбільш схильні до інфікування COVID-19 і частіше потребують лікування у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ) [8].

У ранньому повідомленні із Китаю, 44% госпіталізованих пацієнтів із COVID мали протеїнурію, а 26,7% - гематурію. Також високою була частота підвищення креатиніну сироватки крові (14%), а ШКФ була нижчою за 60 мл/хв х 1,73 м², у 13%. Однак, на жаль, ці зміни не були верифіковані, хоча зрозуміло, що вони потребують ретельного дослідження у багатоцентрових рандомізованих дослідженнях [9, 10].

Колесник Микола Олексійович
director@inephrology.kiev.ua

Особливу загрозу COVID-19 несе для хворих на ХХН ВД.

У ГД центрі лікарні Ремнін університету м.Вухань, між 14 січня та 17 лютого 2020 року, 37 пацієнтів на ГД із 230 та 4 медичних працівники були інфіковані вірусом SARS-CoV-2. Із 7 померлих пацієнтів на ГД 6 мали COVID-19 [9].

Таким чином, з клінічної точки зору необхідним щонайменше є: застосування інструментів діагностики у інфікованих вірусом SARS-CoV-2 пацієнтів для верифікації виявлених патологічних маркерів хвороб сечової системи [1]; моніторинг стану та визначення об'єму лікування COVID-19 пацієнтів з ГХН (включаючи ГПН), хворих на ХХН I-IV ст., ХХН I-IV ст. з ГПН, з ХХН VГД, ПД.

У разі встановлення у COVID-19 хворих маркерів патологічних змін сечової системи, вони повинні верифікуватись згідно положень класифікації хвороб сечової системи 2017 року [1]: ГХН (включаючи ГПН) за стадіями, ХХН за стадіями та методами лікування V стадії; ізольована лейкоцитурія, еритроцитурія, протеїнурія.

Ця робота присвячена переважно розгляду двох проблем, - ГПН у хворих на COVID-19 з передіснуючою ХХН або без неї, COVID-19 у хворих на ХХН ВД.

Гостре пошкодження нирок. Гостре пошкодження нирок (ГПН) розвивається, за даними різних авторів, у 2%–40% хворих на COVID-19, госпіталізованих до ВІТ у Європі та США [11–15].

Загалом механізми ураження нирок у хворих на COVID-19 з'ясовуються. Однак, на сьогодні, деякі з них описані.

1. SARS-CoV-2 віруси є цитотоксичними і викликають пряме пошкодження ендотелію та тубулярного епітелію [16].
2. Лихоманка, рвота, діарея, гіпотензія, шок, спричиняють гіперперфузію нирок і як наслідок ГПН [17].
3. У всіх пацієнтів, які потребували госпіталізації до ВІТ, визначались високі рівні цитокінів IL2, IL7, IL10, GSCF, IP10, MCP1, MIP1A, TNF- альфа, - цитокіновий шторм [18, 19].
4. Застосовувані для лікування НПЛЗ, протигрибкові антибіотики є нефротоксичними [20].
5. Гіпоксія, кардіо-ренальний синдром, рабдоміоліз, синдром активації макрофагів, ендотеліоз та гіперкоагуляція [15, 21, 22].
6. SARS-CoV-2 може пошкоджувати епітелій каналців нирок та подоциту через ІАПФ-залежний шлях та викликати мітохондріальну дисфункцію, гострий тубулярний некроз, формування протеїн-реабсорбційних вакуолей, колапсуючої гломерулопатії [15].

Вище перелічені механізми є складовими патогенезу у хворих на COVID-19 (рис. 1).

Смертність є значно вищою у хворих на COVID-19 та ГПН, ніж без ГПН (92% vs 8%) [10].

У попередніх дослідженнях SARS та MERS-CoV інфекцій, ГПН розвивалось у 5-15% пацієнтів та призводило до смерті 60-90% з них [23].

У дослідженні 71 пацієнтів із тяжкими респіраторними симптомами COVID-19 у 11% ГПН уже розвинулося на момент госпіталізації до ВІТ. Серед COVID хворих та ГПН 18% потребували ГД та 10% померли [11].

Аутопсійні дані 27 хворих, що померли від COVID-19, продемонстрували, що чим більше супутніх захворювань вони мали, тим вища вірогідність ідентифікації антигенів SARS-CoV-2 у тканинах нирок [14]. Із 42 хворих, госпіталізованих із COVID-19, у 75% протягом двадцятиденного спостереження розвивався неповний синдром Фанконі; у 88% з них була протеїнурія, у 55% - втрата фосфатів із сечею, у 43% - підвищення екскреції сечової кислоти та у 30% - глюкозурія [3, 4, 20]. Синдром Фанконі асоціювався розвитком тяжкого ГПН у 88% хворих. 7 із 42 пацієнтів померли, шість з яких перебували у ВІТ з причини ГПН.

Результати одноцентрового дослідження 701 пацієнта із COVID-19 продемонстрували, що 43,9% з них мали протеїнурію, 26,7% - гематурію на момент госпіталізації, а частота підвищення креатиніну сироватки крові, азоту сечовини та рШКФ < 60 мл/хв/1,73м² відповідно складала у 14,4%, 13,1%, та 13,1% [24]. У подальшому ГПН розвинулося у 5,1% пацієнтів, при цьому ризик смерті збільшився удвічі у 2 стадії та в 4 рази у 3 стадії, - ГПН було незалежним фактором ризику госпітальної смертності [24, 25].

20% хворих, госпіталізованих до ВІТ із COVID-19 та ГПН, потребують НЗТ у середньому через 15 днів після початку захворювання [10]. C.Ronco et al. [19] для визначення показань до діалісної ниркової замісної терапії рекомендують дотримуватися Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) supportive care guideline in critically ill patients at risk of AKI. Показаннями до ДНЗТ у пацієнтів із ГПН на тлі COVID-19 Ronco C et al. [19] вважають олігурію із рефрактерною гіперволемією, гіперкаліємією, тяжкий ацидоз та азотемію.

У деяких ГПН пацієнтів бактеріальна інфекція приєднується до SARS-CoV-2, і розвивається сепсис-подібний синдром. У таких хворих застосовується поетапна екстракорпоральна терапія (усунення ендотоксинів, цитокінів, екстракорпоральна оксигенація поєднані з імунomodуляцією), причому послідовність цих методів має бути індивідуалізованою та базуватися на патофізіологічних механізмах і змінах клінічної картини захворювання [26, 27].

Рис. 1. Патогенез ГПН у хворих на COVID-19

Постійна НЗТ успішно застосовувалась у лікуванні SARS, MERS та сепсису [6, 7, 10, 28]. Вископоточна гемофільтрація (ВПГФ) у дозі 6 л/год видаляла запальні цитокіни (IL-6) та покращувала критерії SOFA (Sequential Organ Failure Assessment – послідовної оцінки органної недостатності) на сьомий день у пацієнтів із сепсисом [29], тому цей метод лікування може бути ефективним у пацієнтів із септичним синдромом на тлі COVID-19.

Вплив COVID-19 на перебіг ХХН. Вплив COVID-19 на перебіг хронічної хвороби нирок (ХХН) досі детально не описаний [9].

Northwell COVID-19 Research Consortium оцінив прогресування додіалізної ХХН [23] у 5449 пацієнтів, госпіталізованих до 13 лікарень Нью-Йорка у період між 1 березня та 5 квітня 2020. У більше ніж у 36% пацієнтів розвинулося гостре пошкодження нирок (ГПН), 14% з них потребували діалізної ниркової замісної терапії (ДНЗТ). Крім

того, у 90% хворих, які потребували штучної вентиляції легень (ШВЛ), розвинулося ГПН; майже 25% з них потребували ГД [9].

Значна протеїнурія та особливо гематурія також підвищували ризик смерті у хворих на ХХН та COVID-19 [25].

У ще не опублікованому мета-аналізі 30 досліджень, які охоплюють 53 тисячі пацієнтів у Китаї, наявність ХХН асоціювалася із підвищенням ризику тяжкого перебігу COVID-19 у шість разів [27].

Наявність ХХН до інфікування SARS-CoV-2 негативно впливала на рівень смертності, варіюючи від подвійного збільшення ризику смерті (ВР 2,10) до підвищення ризику смерті у чотири рази (ВР 3,97) [25]. Хворі на ХХН зазвичай мають високий індекс коморбідності, що разом з дисфункцією імунної системи та навантаженням SARS-CoV-2 поглиблює структурні ураження нирок, прискорюючи прогресування останніх [3, 4].

Спеціалізована медична допомога хворим на COVID-19 та ХХН I-V і ГПН у ВІТ, передбачає ретельний моніторинг ШКФ, погодинного діурезу, водно-електролітного обміну, КЛР. Інша важлива складова лікування – адекватна корекція водного балансу, уникнення гіпо- та гіперволемії, зменшення ризику набряку легень, перевантаження правого шлуночка. Відносно високий позитивний кінцевий експіраторний тиск може бути використаний у разі гострого респіраторного дистрес-синдрому [20, 28].

За даними мета-аналізу [29] 22 когортних досліджень передіснуюча ХХН спостерігалась у 5,2 % COVID-19 хворих, - 11% з них розвинулось ГПН.

COVID-19 у хворих на ХХН ВД. Результати дослідження UK Renal Registry [30] свідчать, що частота COVID-19 у хворих, лікованих методами ДНЗТ складає 13,9% [30], а рівень смертності – 10%.

У ГД центрі університетської клініки м.Вухань серед 230 хворих та 37 медичних працівників COVID-19 була діагностована у 37 пацієнтів (16,1%) та 4 осіб медперсоналу (12,1%); 6 хворих (16,2%) померли [9].

Результатами дослідження Persaud N: ESKD patients on dialysis at high risk for Covid-19 death [31] смертність хворих на ХХН ВД складала 30%. За даними Ломбардійського реєстру захворюваність на COVID-19 у пацієнтів з ХХН ВД складала 10-30% [32].

Накопичений досвід свідчить, що у значної кількості діалітичних пацієнтів інфікування SARS-CoV-2 протікає безсимптомно [32].

Проведене PLR тестування [32] 192 хворих на ХХН ВД продемонструвало, що клінічні прояви Covid-19 спостерігались у 22 пацієнтів (14,5%), а серед 170 безсимптомних хворих PLR був позитивним у 14 (8,5%). На підставі отриманих даних автори вважають, що встановлення безсимптомного носійства SARS-CoV-2 є ключовим для мінімізації розповсюдження Covid-19 серед хворих на ХХН ВД, які лікуються у ГД центрах.

Висновки:

- 1) Наявність маркерів патологічних змін сечової системи у SARS-CoV-2 інфікованого хворого потребує їх верифікації шляхом використання інструментів діагностики хвороб сечової системи.
- 2) Інфікування SARS-CoV-2 може викликати ГХН (включаючи ГПН) у пацієнтів без передуючих уражень сечової системи, ГПН у хворих на ХХН I-IV ст., погіршувати перебіг ХХН ВД, ПД.
- 3) Частота виникнення ГПН та смертність у пацієнтів з COVID-19 та ХХН значно вища ніж без неї.
- 4) Захворюваність і смертність у хворих на COVID-19 та ХХН I-IV стадії, ХХН ВД вища ніж у разі їх відсутності.
- 5) Визначити місце, об'єм і здійснювати лікування хворих на COVID-19 та ГХН II/III стадії повинна мультидисциплінарна команда (інфекціоніст, нефролог, інтенсивіст, інші – за наявності показань) у закладах охорони здоров'я з можливістю застосування методів ДНЗТ та кисневої підтримки.
- 6) Хворі на ХХН усіх стадій з COVID-19 середнього або тяжкого ступеня підлягають госпіталізації з подальшим визначенням мультидисциплінарною командою (інфекціоніст, нефролог, інтенсивіст, інші, – відповідно до клінічної ситуації) необхідного моніторингу і об'єму лікування для недопущення прогресування ХХН та формування життєзагрозливих станів або ж їх адекватної терапії.
- 7) У зв'язку зі значною частотою безсимптомного перебігу COVID-19 у хворих на ХХН ВД, регламентація їх обстеження на SARS-CoV-2 підлягає перегляду.
- 8) Після підтвердження відсутності SARS-CoV-2 та виписки, хворі на ГХН або ХХН усіх стадій, підлягають подальшому моніторингу, об'єму та частота якого визначається стадією ГХН або ХХН.

Конфлікт інтересів: автор статті не задекларував конфлікту інтересів.

Література (References):

1. Klyasyfikatsiia khvorob sechovoi systemy. Ukrainskyi zhurnal nefrologii ta dializu. 2018; №1 (57): 4-23. Available from: <https://ukrjnd.com.ua/index.php/journal/issue/view/35/1-57-2018-pdf>. [In Ukrainian].
2. Nomenclature for kidney function and disease: report of Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Consensus Conference. Kidney International. 2020. 97:1117–1129. Available from: <https://www.kidney-international.org/action/showPdf?pii=S0085-2538%2820%2930233-7>.
3. Nancy A. Melville. Nephrologists on Lessons Learned With Kidney Disease in COVID-19. Medscape. (Accessed April 08, 2020). Available from: <https://www.medscape.com/viewarticle/928346>.
4. Naicker S, Yang CW, Hwang SJ, Liu BC, Chen JH, Jha V. The Novel Coronavirus 2019 Epidemic and Kidneys. Kidney International. 2020. 97 (5): 824-828. doi: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.03.001>.
5. Pei G, et al. Renal involvement and early prognosis in patients with COVID-19 pneumonia. JASN. 2020; 31 (6): 1157-1165. doi: <https://doi.org/10.1681/ASN.2020030276>.

6. *Arabi YM, Arifi AA, Balkhy HH, et al.* Clinical course and outcomes of critically ill patients with Middle East respiratory syndrome coronavirus infection. *Ann Intern Med.* 2014; 160(6): 389-97. doi: 10.7326/M13-2486.
7. *Ding YHeL, Zhang Q, et al.* Organ distribution of severe acute respiratory syndrome (SARS) associated coronavirus (SARS-CoV) in SARS patients: implications for pathogenesis and virus transmission pathways. *J Pathol.* 2004; 203(2), 622-30. doi: 10.1002/path.1560.
8. *XH Y, TY L, ZC H, et al.* [A pathological report of three COVID-19 cases by minimally invasive autopsies]. *Zhonghua bing li xue za zhi = Chinese journal of pathology.* 2020; 49 (5): 411-417. doi: 10.3760 / cma.j.cn112151-20200312-00193.
9. *Ma Y, Diao B, Lv X, Zhu L, Liang W, et al.* 2019 novel coronavirus disease in hemodialysis (HD) patients: Report from one HD center in Wuhan, China. (Accessed at March 02, 2020). Available from: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.02.24.20027201v2.full.pdf>.
10. *Zhou F, Yu T, Du R, et al.* Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet.* 2020; 395: 1054-1062. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30566-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30566-3).
11. Acute kidney injury in COVID-19 patients. ESICMtv Webinar. (Accessed 29 April 2020). Available from: <https://www.esicm.org/blog/?p=2789>.
12. *Fanelli V, et al.* Acute kidney injury in SARS-CoV-2 infected patients. *Critical Care.* 2020; 24 (1): 144. doi: 10.1186/s13054-020-02872-z.
13. *Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, et al.* Presenting characteristics, comorbidities, and outcomes among 5700 patients hospitalized with COVID-19 in the New York City area. *JAMA.* 2020; 323(20):2052-2059. doi:10.1001/jama.2020.6775.
14. *Bi-Cheng Liu, et al.* Expert consensus on the diagnosis and treatment of acute kidney injury in COVID-19: The Chinese Society of Nephrology.
15. *Su H, Yang M, Wan C, et al.* Renal histopathological analysis of 26 postmortem findings of patients with COVID-19 in China. *Kidney Int.* 2020; 98 (1):219-227. doi:10.1016/j.kint.2020.04.003.
16. *Farkash E, et al.* Ultrastructural evidence for direct renal infection with SARS-COV-2. *JASN.* 2020; 31 (8):1683-1687. doi: <https://doi.org/10.1681/ASN.2020040432>.
17. *Ronco C, Reis T.* Kidney involvement in COVID-19 and rationale for extracorporeal therapies. *Nat Rev Neph.* 2020;308–310. doi: <https://doi.org/10.1038/s41581-020-0284-7>.
18. *Honore PM, Hoste E, Molnar Z, et al.* Cytokine removal in human septic shock: where are we and where are we going? *Ann Intensive Care.* 2019; 9; 56. doi: 10.1186/s13613-019-0530-y.
19. *Ronco C, Bellomo R, Kellum JA.* Acute kidney injury. *Lancet.* 2019; 394: 1949-1964. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32563-2.
20. *Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, et al.* Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet.* 2020; 395: 1417-1418. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30937-5.
21. *Zhang Y, Xiao M, Zhang S, et al.* Coagulopathy and antiphospholipid antibodies in patients with Covid-19. *N Engl J Med.* 2020; 382: e38. doi: 10.1056/NEJMc2007575.
22. *Harrison P.* COVID-19 and the Kidney: Another Target to Attack. European Renal Association–European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA) 57th Congress. 2020. Available from: <https://www.medscape.com/viewarticle/932005>.
23. *Li Z, Wu M, Guo J, et al.* Caution on Kidney Dysfunctions of 2019-nCoV Patients. 2020. doi: 10.1101/2020.02.08.20021212
24. *Cheng Y, Luo R, Wang K, et al.* Kidney impairment is associated with in-hospital death of COVID-19 patients. 2020; doi: <https://doi.org/10.1101/2020.02.18.20023242>.
25. *Husain-Syed F, Ricc Z, Brodie D, et al.* Extracorporeal organ support (ECOS) in critical illness and acute kidney injury: from native to artificial organ cross-talk. *Intensive Care Med.* 2018; 44: 1447-1459. doi: 10.1007/s00134-018-5329-z.
26. *Joannidis M, Forni LG, Klein SJ, et al.* Lung-kidney interactions in critically ill patients: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 21 Workgroup. *Intensive Care Med.* 2020; 46: 654-672. doi: 10.1007/s00134-019-05869-7.
27. Chinese Society of Nephrology. Recommendations for prevention and control of new coronavirus infection in blood purification center (room) (First trial version), Chinese Society of Nephrology 2020. Available from: <http://www.cjn.org.cn/EN/abstract/abstract3298.shtml>
28. *Ghani RA, Zainudin S, Ctkong N, et al.* Serum IL-6 and IL-1-ra with sequential organ failure assessment scores in septic patients receiving high-volume haemofiltration and continuous venovenous haemofiltration. *Nephrology (Carlton).* 2006; 11 (5): 386-393. doi: 10.1111/j.1440-1797.2006.00600.x.
29. *Setor K. Kunutsor, Jari A. Laukkanen.* Renal complications in Covid-19: a systematic review and meta-analysis. *Ann Med.* 2020 Jul 10;1-9. doi: 10.1080/07853890.2020.1790643.

30. Covid-19 surveillance report for renal centers in the UK: All regions and centres – up to 3 June 2020. The Renal Association. Bristol, UK. 2020:12 p. Available from: https://renal.org/wp-content/uploads/2020/06/ALL_REGIONS_CENTRES_covid_report_03062020.pdf
31. *Persaud N.* ESKD patients on dialysis at high risk for Covid-19 death. Renal & Urology News. June 3 2020. Available at: <https://www.renalandurology-news.com/home/news/nephrology/hemodialysis/eskd-patients-on-dialysis-at-high-risk-of-COVID-19-death/>
32. *Rombola G., Heidempergher M., Pedrini L. et al.* Practical indications for the prevention and management of SARS-CoV-2 in ambulatory dialysis patients: lessons from the first phase of the epidemics in Lombardy. J Nephrol. 2020; 15: 717-719. doi: 10.1007/s40620-020-00727-y.