



بررسی اطلاعات دموگرافیک و یافته‌های آزمایشگاهی در بیماران مبتلا به کوید ۱۹ و نارسایی حاد کلیه بستری در بیمارستان فیروزآبادی: یک مطالعه گذشته نگر

فاطمه تاجیک رستمی: واحد توسعه تحقیقات بالینی فیروزآبادی، گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، تهران، ایران
اسماء جاوید: واحد توسعه تحقیقات بالینی فیروزآبادی، گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، تهران، ایران
اشرف السادات موسوی: واحد توسعه تحقیقات بالینی فیروزآبادی، گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، تهران، ایران
زهرا عباسی: واحد توسعه تحقیقات بالینی فیروزآبادی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، تهران، ایران
سپه‌پلا مهدوی نیا: واحد توسعه تحقیقات بالینی فیروزآبادی، گروه نفرولوژی کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، تهران، ایران
 * نویسنده مسئول mahdavynia.s@iums.ac.ir

چکیده

کلیدواژه‌ها

کوید ۱۹،
نارسایی حاد کلیه،
سرعت فیلتراسیون گلومرولی

زمینه و هدف: گزارش‌ها نشان می‌دهد که آسیب حاد کلیه در میان بیماران مبتلا به بیماری ویروس کرونا (COVID-19) در ۲۰۱۹ شایع و با پیامدهای وخیم همراه بوده است. با این حال، آسیب حاد کلیه در میان بیماران بستری COVID-19 به ویژه در کشور ما (ایران) به خوبی توصیف نشده است.
روش کار: یک مطالعه مشاهداتی گذشته نگر طراحی شد و بیماران بالغ (< ۱۸ سال) با عفونت تأیید شده SARS-CoV-2 که در بیمارستان فیروزآبادی در تهران، ایران، از ۲۱ مارس ۲۰۲۰ تا ۲۱ سپتامبر ۲۰۲۰ (۱ فروردین الی ۳۱ شهریور ۱۳۹۹)، بستری شدند وارد مطالعه شدند. همه بیماران از نظر اختلال عملکردهای کلیوی با استفاده از دیپ استیک ادرار، سطح کراتینین سرم، عوامل التهابی، فشار خون و CBC ارزیابی شدند.
یافته‌ها: از ۱۸۳ بیمار بستری مبتلا به COVID-19، آسیب حاد کلیه در ۹۰ بیمار رخ داده است. میانگین سنی در گروه نارسایی حاد کلیه ۷۱/۵ سال بود و از این بیماران ۳۲/۱٪ پروتئینوریا و ۳۳/۳٪ همآچوری داشتند. مرگ و میر ۴۹٪ در بیماران مبتلا به AKI در مقابل ۱۹٪ در بین بیماران بدون AKI بود.
نتیجه‌گیری: نارسایی حاد کلیه در بیماران بستری با COVID-19 شایع است و با مرگ و میر بالا همراه است و ارزیابی از نظر پیشرفت به سمت بیماری مزمن کلیه پس از ترخیص توصیه می‌شود.

تعارض منافع: گزارش نشده است.

منبع حمایت‌کننده: حامی مالی ندارد.

شیوه استناد به این مقاله:

Tajik Rostami F, Javid A, Mousavi A, Abbasi Z, Mahdavynia S. Evaluation Demographic and Laboratory Data in Covid-19 Admitted Patients and Acute Renal Failure in Firouzabadi Hospital: A Retrospective Study. Razi J Med Sci. 2024(8 May);31.25.

Copyright: ©2024 The Author(s); Published by Iran University of Medical Sciences. This is an open-access article distributed under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.en>).

*انتشار این مقاله به صورت دسترسی آزاد مطابق با CC BY-NC-SA 4.0 صورت گرفته است.

Evaluation Demographic and Laboratory Data in Covid-19 Admitted Patients and Acute Renal Failure in Firouzabadi Hospital: A Retrospective Study

Fatemeh Tajik Rostami: Firoozabadi Clinical Research Development Unit (FACRDU), Department of Internal Medicine, School of Medicine, Iran University of Medical Sciences (IUMS), Tehran, Iran

Asma Javid: Firoozabadi Clinical Research Development Unit (FACRDU), Department of Pediatrics, School of Medicine, Iran University of Medical Sciences (IUMS), Tehran, Iran

Ashraf Mousavi: Firoozabadi Clinical Research Development Unit (FACRDU), Department Pediatrics, School of Medicine, Iran University of Medical Sciences (IUMS), Tehran, Iran

Zahra Abbasi: Firoozabadi Clinical Research Development Unit (FACRDU), Iran University of Medical Sciences (IUMS), Tehran, Iran

Soheila Mahdavyinia: Firoozabadi Clinical Research Development Unit (FACRDU), Department of Pediatric Nephrology, School of Medicine, Iran University of Medical Sciences (IUMS), Tehran, Iran (* Corresponding Author) mahdavyinia.s@iums.ac.ir

Abstract

Background & Aims: Novel Coronavirus 2019 (COVID-19) is an emerging infectious disease caused by the SARS-coV-2 virus. The epidemic started in Wuhan Province, China in December 2019 and quickly spread to 200 countries. As of February 21, 2021, 111419939 cases of conflict and 2470772 deaths have been reported. COVID-19 is characterized by acute respiratory disease. Of course, the clinical symptoms have varied since the onset of the epidemic and over time, but in total 80% of cases present with flu-like symptoms and 20% of patients may have severe clinical manifestations leading to involve several organs (such as kidney, heart, central nervous system). Renal involvement in COVID-19 varies from an abnormal urine analysis to acute renal failure (AKI), in which AKI is a serious complication due to its high prevalence and mortality. Acute renal failure results in a sudden decrease in renal function and lead to accumulation of urea and other nitrogenous products, volume and electrolyte disturbances. In the occurrence of this complication in patients with Covid-19, several mechanisms such as direct effect of viral infection and secondary inflammation due to complement activation and micro-thrombosis have been proposed. Acute renal failure is a common complaint among hospitalized patients with a wide range of diagnoses. The cause of AKI in patients with Covid-19 is not fully understood. The close association between the incidence of respiratory failure and acute renal failure suggests acute ischemic tubular necrosis. Abnormal coagulation status seen in some patients with Covid-19 suggests other pathological causes of renal failure. It may also be one of the causes of ARF in patients with acute corneal nephropathy. In this case, determining the serum level of uric acid in patients with ARF may be useful in controlling the course of the disease and determining the course of treatment. However, AKI among COVID-19 hospitalized patients specially in our country (IRAN) is not well described.

In this study, we aimed to evaluate the incidence of acute renal failure, its clinical and laboratory features in patients admitted with coronavirus 19 diagnosis in one of the referral centers for this disease in Tehran.

Methods: A retrospective observational study was designed and patients admitted to Firoozabadi Hospital in Tehran from April to September 1999 who were diagnosed with Covid 19 by laboratory (PCR) or imaging (CT scan of the lungs) were included in the study. Patients with Kidney transplant, positive history of underlying kidney disease, chronic renal failure, and chemotherapy were excluded from the study. This clinical study was approved by the ethics committee of Iran University of Medical Sciences with the code IR.IUMS.REC.1399.229 and at the beginning of the study, written informed consent was obtained from all patients.

Keywords

Covid-19,
Acute Renal Failure,
GFR

Received: 28/10/2023

Published: 08/05/2024

Patients were admitted as acute renal failure so nephrotoxic drugs were not given to them and in cases where they had to use these drugs as necessary, the drug was adjusted and creatinine changes were recorded. Acute renal failure (AKI) is a sudden decrease in kidney function that leads to the accumulation of urea and waste products and a disorder in the regulation of extracellular volume and electrolytes. Acute renal failure in adults is defined as follows: Increase in serum creatinine level greater than or equal to 0.3 mg / dL within 48 hours or Increase in serum creatinine 1.5 times the baseline level in the last 7 days or Urine volume less than 0.5 cc / kg / hr for 6 hours According to the above guideline, acute renal failure is divided into three stages. All data were collected from the patients' file information and recorded in a pre-prepared questionnaire. This information includes demographic data, clinical signs at the time of referral (fever, heart rate, respiration rate, level of consciousness, blood pressure and oxygen saturation), comorbidities (diabetes mellitus, hypertension, myocardial infarction, malignancy), Drug history, computed tomography scan (CT scan) and ultrasound findings of the kidneys (if any), laboratory findings (blood sugar, blood cell count, liver tests, kidney tests) and final status (discharge or death).

Results: A total of 205 patients with Covid-19 were admitted to Firoozabadi Hospital in Tehran from April to September 1999 and 183 patients were included in this study. The mean age of Covid-19 patients with renal insufficiency (group A) was 71.50 and Covid-19 patients without renal insufficiency (group B) were 59.60 years (P-value <0.001). In the group with renal failure (group A) 61.1% (n = 55) patients were male and 38.8% (n = 35) were female, and this ratio in the group of Covid-19 patients without renal insufficiency (group B) were 49.5% (n = 46) and 50.53 % (n=47) respectively. Comorbidities such as hypertension, diabetes mellitus and heart disease in patients with Covid-19 were reported 63% (29 cases), 66.7% (32 cases) and 44.1% (15 cases) in group A and 29% (27 cases), 37.6% (35 cases) and 17.2% (16 cases) in group B (P-value <0.001). Blood oxygen saturation at baseline was slightly lower in group A than in group B. There was no significant difference between the two groups in other clinical signs. Urine analysis was performed in patients with Covid-19 (group A) with 32.1% (27 cases) had proteinuria and 33.3% (28 cases) had hematuria. The laboratory findings of the two groups were compared with each other. Group A showed significantly higher levels of white blood cells, polymorph nuclear cells, hemoglobin and also lymphopenia. Liver enzyme levels were higher in patients with Covid-19 disease, but no significant difference was reported between the two groups. Serum uric acid levels were checked in 29 Covid-19 patients and renal insufficiency, of which the lowest was 2.5 mmol / L, the highest was 19.60 mmol / L and the mean was 9.85 mmol / L. Mortality rate was reported in group A 49.4% (41 cases) and in group B 20.4% (19 cases) that the difference between the two groups was significant (P-value <0.001). The limitations of this study include the following: Deficiency of the recorded data, failure to register information by a specific person, impossibility of performing a kidney biopsy for further investigation. Also, the findings of this study cannot be generalized to outpatients.

Conclusion: This study showed that acute renal failure during Covid-19 patients leads to a significant increase in mortality of hospitalized patients. We recommend that all hospitalized patients with Covid-19 be evaluated for acute renal failure, and to follow up after discharge for possible complications, including chronic renal failure.

Conflicts of interest: None

Funding: None

Cite this article as:

Tajik Rostami F, Javid A, Mousavi A, Abbasi Z, Mahdavyinia S. Evaluation Demographic and Laboratory Data in Covid-19 Admitted Patients and Acute Renal Failure in Firouzabadi Hospital: A Retrospective Study. Razi J Med Sci. 2024(8 May);31.25.

Copyright: ©2024 The Author(s); Published by Iran University of Medical Sciences. This is an open-access article distributed under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.en>).

***This work is published under CC BY-NC-SA 4.0 licence.**

مقدمه

بیماری کروناویروس جدید ۲۰۱۹ (COVID-19) بیماری عفونی نوظهوری است که توسط ویروس SARS-CoV-2 ایجاد می‌شود. سازمان جهانی بهداشت (WHO) در ۱۲ ژانویه ۲۰۲۰ این ویروس را کرونا ویروس جدید نام گذاری کرد. مطالعات اولیه نشان داد این ویروس با کرونا ویروس جدا شده از خفاش‌ها مرتبط بوده و نظریه احتمال انتقال آن از خفاش به انسان مطرح شد (۱).

اپیدمی از ایالت وهان چین در دسامبر ۲۰۱۹ شروع شد و به سرعت در ۲۰۰ کشور انتشار یافت. تا ۲۱ فوریه ۲۰۲۱، ۱۱۴۱۹۹۳۹ مورد درگیری و ۲۴۷۰۷۷۲ مورد مرگ گزارش شده است. COVID-19 با بیماری تنفسی حاد مشخص می‌شود البته علائم بالینی از زمان شروع اپیدمی و در طی گذر زمان متفاوت بوده اما در کل ۸۰٪ موارد با علائم شبه آنفلوآنزا تظاهر یافته و ۲۰٪ بیماران ممکن است تظاهرات بالینی شدید و جدی داشته و منجر به درگیری چند ارگان (مانند کلیه، قلب، سیستم عصبی مرکزی) شود.

درگیری کلیوی در COVID-19 از یک آزمایش ادرار غیرطبیعی تا بروز نارسایی حاد کلیه (AKI) متفاوت است که در این میان AKI به علت شیوع و مرگ و میر بالا عارضه وخیمی است (۲). نارسایی حاد کلیه به کاهش ناگهانی در عملکرد کلیه گفته شده که منجر به تجمع اوره و سایر محصولات شایعات نیتروژنی، اختلال حجم و اختلال الکترولیتی می‌گردد. در بروز این عارضه در بیماران با کوید ۱۹ مکانیسم‌های متعددی مانند اثر مستقیم عفونت ویروسی و التهاب ثانویه ناشی از فعال شدن کمپلمان و میکروترومبوزها مطرح شده است (۳، ۴).

در این مطالعه برآن شدیم تا میزان بروز نارسایی حاد کلیوی، ویژگی‌های بالینی و آزمایشگاهی آن را در بیماران بستری شده با کروناویروس ۱۹ در یکی از مراکز ارجاعی از نظر این بیماری در شهر تهران را بررسی نماییم.

روش کار

یک مطالعه مشاهده‌ای گذشته نگر طراحی شد و بیماران بستری شده در بیمارستان فیروزآبادی شهر

تهران از فروردین الی شهریور ماه ۹۹ که ابتلا آنها به کوید ۱۹ از طریق آزمایشگاه‌های (PCR) یا تصویربرداری (سی تی اسکن ریه) تایید شده وارد مطالعه شدند. بیماران پیوند کلیه، با سابقه بیماری زمینه‌ای کلیه، نارسایی مزمن کلیه و کموتراپی از مطالعه خارج شدند. این مطالعه بالینی توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی ایران با کد IR.IUMS.REC.1399.229 تأیید شد و در ابتدای مطالعه از تمامی بیماران رضایت آگاهانه کتبی اخذ گردید.

باتوجه به اینکه بیماران در بدو بستری به عنوان نارسایی حاد کلیه بستری شده بودند داروهای نفروتوکسیک به ایشان داده نشده بود و در مواردی که برحسب ضرورت ناچار به استفاده از این داروها بود دارو ادجاست شده و تغییرات کراتنین ثبت شده بود.

تعریف AKI: نارسایی حاد کلیه (AKI) به کاهش ناگهانی در عملکرد کلیه گفته شده که منجر به تجمع اوره و مواد زائد و اختلال در تنظیم حجم خارج سلولی و الکترولیت‌ها می‌شود.

نارسایی حاد کلیه در بالغین به صورت زیر تعریف می‌شود (۵):

- افزایش در سطح کراتنین سرمی بیشتر یا مساوی ۰/۳ میلی گرم بر دسی لیتر در عرض ۴۸ ساعت یا
- افزایش سطح کراتنین سرمی ۱/۵ برابر سطح پایه آن طی ۷ روز اخیر یا
- حجم ادرار کمتر از ۰/۵ cc/kg/hr برای ۶ ساعت طبق گاید لاین فوق نارسایی حاد کلیه به سه مرحله تقسیم می‌شود.

جمع‌آوری داده‌ها: تمام داده‌ها از اطلاعات ثبت شده در پرونده‌های بیماران بستری جمع‌آوری و در پرسش‌نامه از قبل تهیه شده ثبت گردید. این اطلاعات شامل داده‌های دموگرافیک، علائم بالینی در زمان مراجعه (تب، ضربان قلب، سرعت تنفس، سطح هوشیاری، فشار خون و اکسیژن ساجوریشن خون)، بیماری‌های همراه (دیابت، فشار خون، سکت قلبی/مغزی، بدخیمی)، سابقه مصرف دارو، یافته‌های سی تی اسکن و سونوگرافی کلیه‌ها (در صورت وجود)، یافته‌های آزمایشگاهی (قند خون، شمارش سلول‌های خونی، تست‌های کبدی، تست‌های کلیوی) و وضعیت نهایی (ترخیص یا مرگ)

بودند.

در گروه بیماران کرونایی بدون نارسایی کلیه (گروه B) به ترتیب ۴۹/۵٪ (۴۶ نفر) و ۵۰/۵۳٪ (۴۷ نفر) محاسبه شد.

همزمانی کوموربیدیتی‌ها مانند فشار خون، دیابت و بیماری‌های قلبی در بیماران مبتلا به کوید به ترتیب ۶۳٪ (۲۹ مورد)، ۶۶/۷٪ (۳۲ مورد) و ۴۴/۱٪ (۱۵ مورد) در گروه A و ۲۹٪ (۲۷ مورد)، ۳۷/۶٪ (۳۵ مورد) و ۱۷/۲٪ (۱۶ مورد) در گروه B گزارش شد (P-value<۰/۰۰۱).

علائم بالینی بدو بستری در بیماران هر دو گروه در جدول ۱ نشان داده شده است. میزان اشباع اکسیژن خون در بدو مراجعه در گروه A مختصراً پایین تر از گروه B بود. در مورد سایر علائم بالینی تفاوت معناداری بین دو گروه وجود نداشت. آزمایش ادرار در گروه بیماران کرونایی با نارسایی کلیه مورد بررسی قرار گرفت که از این بین در گروه A ۳۲/۱٪ (۲۷ مورد) پروتئین اوری و ۳۳/۳٪ (۲۸ مورد)

آنالیز آماری: تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ورژن ۲۴ انجام شد. ویژگی‌های دموگرافیک شرکت کنندگان با استفاده از آزمون تی ساده و داده‌های کمی با استفاده از آزمون من ویتینی ارزیابی شدند. P-value > ۰/۰۰۵ از نظر آماری معنادار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در مجموع ۲۰۵ بیمار مبتلا به کوید ۱۹ از فروردین الی شهریور ماه ۹۹ در بیمارستان فیروزآبادی شهر تهران بستری شدند و ۱۸۳ بیمار وارد این مطالعه شدند. میانگین سنی بیماران کرونایی مبتلا به نارسایی کلیه (گروه A) ۷۱/۵۰ و بیماران کرونایی بدون نارسایی کلیه (گروه B) ۵۹/۶۰ سال بود (P-value<۰/۰۰۱). در گروه با نارسایی کلیه (گروه A) ۶۱/۱٪ (۵۵ نفر) بیماران مرد و ۳۸/۸٪ (۳۵ نفر) زن بودند و این نسبت

جدول ۱- مقایسه علائم بالینی در دو گروه کرونا با نارسایی کلیه و کرونا

میانگین فشار خون (BP) در دو گروه				
گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	نتیجه آزمون
کرونا با نارسایی کلیه (گروه A)	۹۰	۱۲۶/۹۴۶۲	۱۹/۴۸۸۶۲	Z=-۰/۳۷۳
کرونا (گروه B)	۹۳	۱۲۵/۲۳۴۳	۱۴/۱۹۰۱۳	P-value=۰/۷۰۹
میانگین ضربان قلب (HR) در دو گروه				
گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	نتیجه آزمون
کرونا با نارسایی کلیه (گروه A)	۹۱	۸۴/۴۶	۱۳/۳۸۷	Z=-۰/۱۳۵
کرونا (گروه B)	۹۳	۸۳/۴۸	۱۱/۹۵۵	P-value=۰/۸۹۳
میانگین سرعت تنفس (RR) در دو گروه				
گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	نتیجه آزمون
کرونا با نارسایی کلیه (گروه A)	۹۱	۱۹/۷۱	۵/۳۷۵	Z=-۰/۵۲۷
کرونا (گروه B)	۹۳	۱۹/۶۳	۵/۸۵۵	P-value=۰/۵۹۸
میانگین درجه حرارت (T) در دو گروه				
گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	نتیجه آزمون
کرونا با نارسایی کلیه (گروه A)	۹۱	۳۷/۲۸۶۸	۰/۶۳۶۰۰	Z=-۲/۲۰۲
کرونا (گروه B)	۹۳	۳۷/۴۶۷۷	۰/۷۸۹۰۸	P-value=۰/۰۲۸
میانگین اشباع اکسیژن خون (O2SAT) در دو گروه				
گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	نتیجه آزمون
کرونا با نارسایی کلیه (گروه A)	۸۹	۸۶/۸۰	۹/۰۰۸	T=۰/۳۹۵
کرونا (گروه B)	۹۳	۸۷/۳۱	۸/۵۵۲	P-value=۰/۶۹۳

جدول ۲- مقایسه یافته‌های آزمایشگاهی دو گروه با استفاده از آزمون ناپارامتریک من ویتنی

یافته آزمایشگاهی	کرونا با نارسایی کلیه (گروه A)	کرونا (گروه B)	نتیجه آزمون
میانگین کراتنین	۴/۴۰	۱/۰۷	$Z=-۱۰/۹۲$ $P\text{-value}<۰/۰۰۱$
میانگین نیتروژن اوره خون (BUN)	۴۷/۳۷	۱۵/۳۸	$Z=-۹/۵۱$ $P\text{-value}<۰/۰۰۱$
میانگین قند خون (BS)	۱۶۶/۸۱	۱۶۶/۴۳	$Z=-۰/۰۶۴$ $P\text{-value}=۰/۹۵۰$
میانگین گلبول های سفید (WBC)	۱۰/۳۴	۶/۹۰	$Z=-۵/۰۰$ $P\text{-value}<۰/۰۰۱$
میانگین درصد پلی موفتوнокلوثر (PMIN)	۸۰/۰۳	۷۱/۳۲	$Z=-۴/۹۵$ $P\text{-value}<۰/۰۰۱$
میانگین درصد لنفوسیت (L)	۱۵/۰۲	۲۱/۵۵	$Z=-۴/۴۶$ $P\text{-value}<۰/۰۰۱$
میانگین هموگلوبین (Hb)	۱۵/۹۰	۱۳/۷۱	$Z=-۱/۹۲$ $P\text{-value}=۰/۰۵۴$
میانگین AST سرم	۱۳۰/۵۶	۴۵/۲۹	$Z=-۰/۹۲$ $P\text{-value}=۰/۳۵۶$
میانگین ALT سرم	۹۱/۵۰	۳۷/۷۴	$Z=-۰/۱۱$ $P\text{-value}=۰/۹۱۴$

بحث

نارسایی حاد کلیه شکایت شایعی در بین بیماران بستری با طیف وسیعی از تشخیص‌ها است. علت AKI در بیماران با کوید ۱۹ به طور کامل شناخته نشده است. ارتباط نزدیک میان بروز نارسایی تنفسی و نارسایی حاد کلیوی به نحوی مطرح کننده نکروز حاد توبولار ایسکمیک می باشد. وضعیت انعقادی غیرطبیعی که در برخی بیماران کوید ۱۹ دیده شده است سایر علل پاتولوژیک نارسایی کلیه را مطرح می‌سازد (۶). هم چنین شاید یکی از علل ARF در بیماران مبتلا به کرونا Acute urate Nephropathy باشد. در این صورت شاید تعیین سطح سرمی اسید اوریک در بیماران مبتلا به ARF بتواند در کنترل سیر بیماری و تعیین سیر درمان مفید باشد.

بروز نارسایی کلیوی حاد در بیماران کوید ۱۹ در مراکز مختلف از ۰ تا ۶۶٪ متفاوت بوده است (۶). جهت ارزیابی AKI در بیماران بستری با کوید ۱۹، یک

هماچوری داشتند.

یافته‌های آزمایشگاهی دو گروه با یکدیگر مقایسه شدند (جدول ۲). گروه A به طور معناداری سطح بالاتری از گلبول سفید، پلی موفتوнокلوثر، هموگلوبین را نشان دادند و همچنین میزان لنفوسیتی در این گروه بیشتر بود.

سطح آنزیم‌های کبدی در گروه بیماران کرونایی با نارسایی کلیه بالاتر بود اما در بررسی‌های آماری تفاوت معناداری میان دو گروه گزارش نشد.

سطح سرمی اسید اوریک در ۲۹ بیمار کرونایی با نارسایی کلیه چک شد که از این میان کمترین مقدار $۲/۵ \text{ mmol/L}$ و بیشترین مقدار آن $۱۹/۶۰ \text{ mmol/L}$ و میانگین آن $۹/۸۵ \text{ mmol/L}$ گزارش شده بود.

میزان مرگ و میر در گروه A $۴۹/۴ \%$ (۴۱ مورد) و در گروه B $۲۰/۴ \%$ (۱۹ مورد) گزارش شد که اختلاف بین دو گروه معنادار بود ($P\text{-value}<۰/۰۰۱$).

نسبت به مرگ و میر در گروه بدون نارسایی کلیه داشته است. این یافته مطابق با مطالعات مشابه بوده است (۱۳، ۱۴).

از جمله محدودیت‌های این مطالعه میتوان به موارد زیر اشاره کرد: نقص داده‌های موجود در پرونده، عدم ثبت اطلاعات توسط یک فرد مشخص، عدم امکان انجام بیوپسی کلیه جهت بررسی بیشتر. همچنین یافته‌های این مطالعه قابل تعمیم به بیماران سرپایی نمی‌باشد.

نتیجه‌گیری

این مطالعه نشان داد که نارسایی حاد کلیه در جریان بیماری کوید ۱۹ در بیماران بستری منجر به افزایش معنادار مرگ و میر می‌شود. بروز آن در بیماران با کوموربیدیتی‌ها مانند فشارخون، دیابت و بیماری قلبی بیشتر و در نتیجه احتمال افزایش شدت بیماری، طول مدت بستری و مرگ و میر بیشتر است. توصیه می‌کنیم تمام بیماران بستری با کوید-۱۹ از نظر نارسایی حاد کلیه ارزیابی شده و بهتر است پس از ترخیص، فالوآپ از نظر عوارض احتمالی از جمله نارسایی مزمن کلیه انجام شود.

References

1. Sun P, Lu X, Xu C, Sun W, Pan B. Understanding of COVID-19 based on current evidence. *J Med Virol*. 2020;92(6):548-51.
2. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *Jama*. 2020;323(11):1061-9.
3. Lin L, Li T. Interpretation of "Guidelines for the diagnosis and treatment of novel coronavirus (2019-nCoV) infection by the national health commission (Trial version 5)". *Zhonghua yi xue za zhi*. 2020;100:E001-E.
4. Kellum JA, Lameire N, Aspelin P, Barsoum RS, Burdman EA, Goldstein SL, et al. Kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) acute kidney injury work group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl*. 2012;2(1):1-138.
5. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract*. 2012;120(4):c179-c84.

مطالعه مشاهده ای گذشته نگر انجام و ۱۸۳ بیمار بستری با کوید ۱۹ در بیمارستان فیروزآبادی تهران که بیماری آن‌ها از طریق آزمایشگاهی یا رادیولوژیک اثبات شده بود، وارد مطالعه شدند.

در این مطالعه میانگین سنی بیماران کرونایی با نارسایی کلیه (گروه A) ۷۱/۵ سال و به طور معناداری بالاتر از گروه بیماران کرونایی (گروه B) بود.

در مطالعه ما میزان همراهی کوموربیدیتی‌ها در بیماران مبتلا به کوید ۱۹ و نارسایی حاد کلیه بیشتر بوده که این یافته با بسیاری از مطالعات دیگر تطابق داشته است (۷).

در بیماران کوید ۱۹ شایع‌ترین اختلال عملکرد کلیه پروتئین اوری خفیف تا متوسط است که میزان بروز آن از ۷ الی ۶۳ درصد متفاوت است (۸، ۹). در مطالعه ما نیز پروتئین اوری در ۳۲/۱٪ بیماران گزارش شد. هم‌اچوری یافته‌ی مثبت دیگری است که مکرراً در آزمایش ادرار بیماران کوید ۱۹ یافت می‌شود. در مطالعات قبلی شیوع هم‌اچوری از ۲۶/۷٪ تا ۶۳/۸٪ گزارش شده است (۷، ۱۰). این مطالعه میزان بروز هم‌اچوری را ۳۳/۳٪ نشان داد.

در این مطالعه گروه بیماران کرونایی با نارسایی کلیه سطح بالاتری از لکوسیتوز، شیفت به چپ و لنفوپنی را نشان دادند. این مسئله می‌تواند مطرح کننده شدت سپسیس و طوفان سایتوکاینی (CRS) در این بیماران باشد (۱۱).

میانگین سطح سرمی اسید اوریک بیماران ۹/۸۵ بود. متأسفانه با توجه به گذشته نگر بودن این مطالعه سطح سرمی اسید اوریک در تعداد کمی از بیماران چک شده بود با این وجود بالاتر بودن میانگین آن از سطح نرمال می‌تواند مطرح کننده اهمیت نقش این توکسین در ایجاد نارسایی کلیه در بیماران کرونایی باشد. در مطالعه انجام شده بر روی ۱۹۳ بیمار بستری با کوید ۱۹ در دو بیمارستان در ووهان چین افزایش سطح سرمی اسید اوریک به طور معناداری با افزایش مرگ و میر مرتبط بوده است (۱۲).

طبق مطالعه ما بروز مورتالیتی در بیماران کرونایی با نارسایی کلیه ۴۹/۴٪ گزارش شد که افزایش معناداری

6. Ding Y, He L, Zhang Q, Huang Z, Che X, Hou J, 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.
7. Cheng Y, Luo R, Wang K, Zhang M, Wang Z, Dong L, et al. Kidney disease is associated with in-hospital death of patients with COVID-19. *Kidney Int.* 2020;97(5):829-38.
8. Sharma P, Uppal NN, Wanchoo R, Shah HH, Yang Y, Parikh R, et al. COVID-19-associated kidney injury: a case series of kidney biopsy findings. *J Am Soc Nephrol.* 2020;31(9):1948-58.
9. Martinez-Rojas MA, Vega-Vega O, Bobadilla NA. Is the kidney a target of SARS-CoV-2? *Am J Physiol Renal Physiol.* 2020;318(6):F1454-F62.
10. Nadim MK, Forni LG, Mehta RL, Connor MJ, Liu KD, Ostermann M, et al. COVID-19-associated acute kidney injury: consensus report of the 25th Acute Disease Quality Initiative (ADQI) Workgroup. *Nature Rev Nephrol.* 2020:1-18.
11. Aleebrahim-Dehkordi E, Reyhanian A, Saberianpour S, Hasanpour-Dehkordi A. Acute kidney injury in COVID-19; a review on current knowledge. *J Nephropathol.* 2020;9(4):e31-e.
12. Li Z, Wu M, Yao J, Guo J, Liao X, Song S, et al. Caution on kidney dysfunctions of COVID-19 patients. *medRxiv.* 2020.
13. Zahid U, Ramachandran P, Spitalewitz S, Alasadi L, Chakraborti A, Azhar M, et al. Acute kidney injury in COVID-19 patients: An inner city hospital experience and policy implications. *Am J Nephrol.* 2020;51(10):786-96.
14. Mohamed MM, Lukitsch I, Torres-Ortiz AE, Walker JB, Varghese V, Hernandez-Arroyo CF, et al. Acute kidney injury associated with coronavirus disease 2019 in urban New Orleans. *Kidney360.* 2020;10.34067/KID. 0002652020.