



DOPING – DROGA DO PRZEWLEKŁEJ NIEWYDOLNOŚCI NEREK. STUDIUM PRZYPADKU 45-LETNIEGO TRÓJBOISTY

Doping – a path to chronic kidney disease.
Case report of 45-year-old powerlifter



Karolina Borkowska¹, Oliwia Mróz¹, Katarzyna Romejko², Elżbieta Araminowicz-Kierklo^{3,4}, Stanisław Niemczyk²

1. Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy (studentka Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego), Polska
2. Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy, Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii, Polska
3. 1. Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką, Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej w Lublinie, Filia w Ełku, Polska
4. Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie, Filia w Ełku, Polska

Karolina Borkowska – 0009-0008-0886-8273

Oliwia Mróz – 0009-0003-7095-5312

Katarzyna Romejko – 0000-0003-1447-2917

Elżbieta Araminowicz-Kierklo – 0000-0003-4985-7809

Stanisław Niemczyk – 0000-0001-8151-860X

Streszczenie

Przewlekła choroba nerek może rozwijać się w wyniku działania różnych czynników środowiskowych i stylu życia, w tym stosowania sterydów anaboliczno-androgenowych, diety wysokobiałkowej oraz suplementów diety. Przedstawiono przypadek 45-letniego mężczyzny, trójboisty siłowego, który zgłosił się do szpitalnego oddziału ratunkowego z powodu duszności oraz pogorszenia tolerancji wysiłku. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono ciężką niewydolność nerek (stężenie kreatyniny 23,2 mg/dl, eGFR 2 ml/min/1,73 m²), niedokrwistość, białkomocz oraz znacznie podwyższone stężenie kinazy kreatynowej. Wywiad przeprowadzony z pacjentem wykazał wieloletnie stosowanie sterydów anabolicznych, dietę zawierającą do 3 g białka/kg m.c./dobę oraz przyjmowanie różnych nieokreślonych suplementów. Biopsja nerki wykazała rozległe zmiany przewlekłe i ostre, typowe dla nefropatii związanej ze stosowaniem sterydów anaboliczno-androgenowych i przewlekłym nadciśnieniem tętniczym. Leczenie zachowawcze okazało się nieskuteczne, dlatego wdrożono leczenie hemodializami. W trakcie hospitalizacji wystąpiła zatorowość płucna i szpitalne zapalenie płuc, wdrażano i intensyfikowano odpowiednie leczenie. Pacjent został wypisany w stanie zadowalającym, z zaleceniem kontynuacji leczenia nerkozastępczego. Przedstawiony przypadek ilustruje ryzyko nieodwracalnego uszkodzenia nerek związane z długotrwałym stosowaniem substancji poprawiających wydolność fizyczną oraz niewłaściwą dietą, co powinno stanowić przedmiot działań profilaktycznych i interwencyjnych w populacji sportowców.

Abstract

Chronic kidney disease may develop as a consequence of various environmental and lifestyle factors, including the use of anabolic-androgenic steroids, high-protein diets, and dietary supplementation. This case report presents a 45-year-old male powerlifter who was admitted to the hospital emergency department with exertional dyspnoea and reduced exercise tolerance. Laboratory tests revealed end-stage renal failure (creatinine 23.2 mg/dL, eGFR 2 mL/min/1.73 m²), anaemia, proteinuria, and markedly elevated creatine kinase levels. The patient reported long-term use of anabolic-androgenic steroids, a diet containing up to 3 g of protein per kilogram of body weight per day, and the intake of various unspecified dietary supplements. Kidney biopsy revealed extensive chronic and acute changes characteristic of nephropathy associated with anabolic-androgenic steroid use and long-standing hypertension. Conservative treatment proved ineffective, so haemodialysis therapy was initiated. During the hospitalisation, the patient developed pulmonary embolism and hospital-acquired pneumonia, the proper treatment was initiated and intensified. He was discharged in satisfactory condition with a recommendation to continue renal replacement therapy. The presented case highlights the risk of irreversible kidney damage associated with long-term use of performance-enhancing substances and an improper diet, underscoring the need for preventive and interventional efforts within the athletic population.

Słowa kluczowe: przewlekła choroba nerek; doping; dieta wysokobiałkowa; sterydy anaboliczno-androgenowe; nefropatia polekowa

Keywords: chronic kidney disease; doping; high-protein diet; anabolic-androgenic steroids; drug-induced nephropathy

DOI 10.53301/lw/210000

Praca wpłynęła do Redakcji: 14.07.2025

Zaakceptowano do druku: 28.08.2025

Opublikowano: 31.03.2026

Autor do korespondencji:

Oliwia Mróz

Wojskowy Instytut Medyczny –

Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa

e-mail: s082597@student.wum.edu.pl

Wstęp

Przewlekła choroba nerek (PChN) stała się poważnym problemem zdrowia publicznego. Obecnie ponad 1,4 miliona pacjentów na całym świecie jest leczonych nerkozastępczo [1, 2]. Kluczowe znaczenie w diagnostyce i profilaktyce tej choroby ma identyfikacja czynników predysponujących do jej wystąpienia. Ich ograniczenie może spowalniać postęp choroby lub zapobiegać jej rozwojowi [1]. Czynniki ryzyka, które mają coraz większe znaczenie, są dieta wysokobiałkowa oraz stosowanie sterydów anabolicznych i różnych suplementów. Sterydy anaboliczno-androgenowe (ang. *anabolic-androgenic steroids*, AAS) mogą uszkadzać nerki w różnych mechanizmach, w tym poprzez toksyczny wpływ na kłębuszki oraz wywołanie ostrego lub przewlekłego uszkodzenia nerek [3]. AAS działają nefrotoksycznie poprzez indukcję aktywacji układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAA), produkcję endoteliny, wytwarzanie reaktywnych form tlenu oraz regulację cytokin przeciwzapalnych i prozapalnych zaangażowanych w patogenezę nadciśnienia i uszkodzenia nerek [3, 4]. Dieta zawierająca bardzo dużą ilość białka wpływa na funkcję nerek, prowadząc do hiperfiltracji kłębuszkowej, uszkodzenia cewek, włóknienia śródmiąższu, co z czasem może skutkować rozwojem niewydolności nerek [5].

Opis przypadku

45-letni mężczyzna zgłosił się do szpitalnego oddziału ratunkowego (SOR) z powodu duszności wysiłkowej oraz pogorszenia tolerancji wysiłku od około 2 tygodni. Pacjent przedstawił wyniki badań wykonanych ambulatoryjnie: stężenie kreatyniny wynosiło 20,4 mg/dl (N: 0,7–1,2 mg/dl), eGFR 2,5 ml/min/1,73 m², a stężenie hemoglobiny 8,6 g/dl (N: 13,5–17 g/dl). Nie zgłaszał innych objawów chorobowych, w tym zmiany ilości oddawanego moczu, krwimoczu ani obrzęków.

Tydzień przed zgłoszeniem się chorego na SOR lekarz rodzinny rozpoznał u niego nadciśnienie tętnicze. W ramach terapii pacjent otrzymał ramipryl i bisoprolol. Poza tym nie leczył się z powodu innych chorób przewlekłych.

Mężczyzna intensywnie trenował trójbój siłowy. W trakcie treningów wykonywał głównie statyczne obciążenia układu mięśniowo-szkieletowego. W celu zwiększenia masy mięśniowej oraz polepszenia wyników sportowych przyjmował liczne suplementy diety oraz preparaty testosteronu. Przyznał się, że w ciągu ostatnich 15 lat przyjmował cyklicznie różne postacie testosteronu, inne anaboliki, w tym także preparaty weterynaryjne oraz antyestrogeny (w celu zniwelowania efektów ubocznych androgenów). Ilość białka w jego diecie wynosiła do 3 g/kg m.c./dobę, przy masie ciała 115 kg.

Przy przyjęciu chory był w stanie ogólnym dość dobrym, z zachowanym kontaktem słowno-logicznym, wydolny oddechowo i krążeniowo (czynność serca miarowa, 90/min; ciśnienie tętnicze krwi 164/90 mmHg; saturacja 98%). Mężczyzna o atletycznej budowie ciała, z wyraźnie dominującą hipertrofią mięśniową, ważący 115 kg przy wzroście 186 cm. W badaniu przedmiotowym uwagę zwracała bledź skóry. Stwierdzono także niewielkie obrzęki kończyn dolnych.

Badania laboratoryjne wykazały stężenie kreatyniny 23,2 mg/dl (N: 0,7–1,2), eGFR 2 ml/min/1,73 m², stężenie mocznika 235 mg/dl (N: 18–55), a cystatyny C – 4,67 mg/l (N: 0,61–0,95). Wykładniki stanu zapalnego były podwyższone (CRP 4,9 mg/dl [N: <0,5 mg/dl]). Wyniki badania morfologii krwi obwodowej świadczyły o niedokrwistości mikrocytarnej ze stężeniem hemoglobiny 8,9 g/dl (N: 13,5–17) oraz MCV 78 fl (N: 80–99). Gazometria krwi tętniczej wykazała łagodną kwasicę metaboliczną, z pH 7,316 (N: 7,37–7,45), HCO₃ 20,3 mmol/l (N: 21,0–26,0). W badaniu ogólnym moczu stwierdzono białkomocz 100 mg/dl (N: <30 mg/dl) oraz hipostenurię 1,009 (N: 1,016–1,035), przy braku cech aktywnego osadu moczu w mikroskopowej ocenie. W badaniach biochemicznych krwi stwierdzono znacznie podwyższone stężenie kinazy kreatynowej (9432 U/l [N: 0–190]). Jonogram oraz koagulogram pozostawały w zakresach referencyjnych, a badania immunologiczne ANA i ANCA były ujemne.

Badanie ultrasonograficzne (USG) układu moczowego wykazało podwyższoną echogeniczność miąższu obu nerek, ze wzmożonym różnicowaniem korowo-rdzeniowym. W okolicy brodawki nerkowej bieguna górnego nerki prawej uwidoczono zwapnienie. Układy kielichowo-miedniczkowe nie były poszerzone i nie zawierały złogów. W tętnicach segmentowych obu nerek stwierdzono znacznie podwyższoną oporowość przepływu, a w żyłach wewnątrznerkowych – cechy umiarkowanego zastojów. W radiogramie klatki piersiowej opisano niewielką ilość płynu w prawej jamie opłucnowej, cechy niewielkiego przekrwienia biernego w krążeniu płucnym oraz poszerzoną sylwetkę serca.

W Klinice Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii WIM-PIB podjęto próbę zachowawczego leczenia niewydolności nerek. Wobec braku poprawy stanu klinicznego po 2 dobach wdrożono terapię hemodializami. W trakcie pobytu w szpitalu pacjentowi przetoczono łącznie 5 j. koncentratu krwinek czerwonych z powodu pogłębiającej się niedokrwistości.

W 9. dniu hospitalizacji wykonano biopsję lewej nerki. W badaniu histopatologicznym wycinka opisano przewlekłą nefropatię, ostre uszkodzenie nabłonka cewkowego, nasilone szklwienie arterioli oraz arteriosklerozę ze znaczną redukcją światła tętnic związaną z obecnością tkanki włóknistej w obrębie błony wewnętrznej. Mikroskopia świetlna uwidoczniała globalne stwardnienie większości kłębuszków oraz rozległe włóknienie zrębu. W mikroskopii elektronowej wykryto uszkodzenie śródmiąższka kapilar kłębuszkowych oraz zdwojenie okonturowania niektórych kapilar.

Dobę po biopsji nerki mężczyzna zgłosił dolegliwości bólowe w klatce piersiowej oraz duszność. Z tego powodu wykonano badanie angio-TK pnia płucnego. W obrębie tętnicy dolnopłatowej płuca lewego stwierdzono podłużny ubytek zakontrastowania naczynia, sugerujący obecność skrzepliny. Artefakty oraz niedostateczne zakontrastowanie obwodowych tętnic płucnych uniemożliwiły wykłucie obwodowej zatorowości płucnej. Przyłożkowe USG płuc uwidoczniało cechy masywnego zastojów w krążeniu małym. Podjęto decyzję o włączeniu leczenia przeciwzakrzepowego enoksaparyną.

Po 10 dniach pobytu w szpitalu u pacjenta rozwinęło się zapalenie płuc (stężenie prokalcytoniny wynosiło 2,85 ng/ml [N: $\leq 0,046$]). Wdrożono antybiotykoterapię empiryczną (ceftriakson i cypfloksacynę). W ciągu 3 dni leczenia wartości wykładników stanu zapalnego znacząco się obniżyły (prokalcytonina 0,56 ng/ml), a samopoczucie pacjenta uległo poprawie. Z uwagi na narastające cechy przewodnienia wdrożono codzienne hemodializy.

Po 23 dobach hospitalizacji pacjent został wypisany do domu z zaleceniami bezwzględnego ograniczenia aktywności fizycznej, stosowania diety ubogobiałkowej oraz zakazem przyjmowania środków anaboliczno-androgenowych. Mężczyzna kontynuuje leczenie nerkozastępcze metodą hemodializ w rejonowej stacji dializ.

Omówienie

Stosowanie AAS jest coraz bardziej rozpowszechnione wśród sportowców, szczególnie kulturystów i trójboistów [6]. Osoby trenujące amatorsko stanowią największą grupę zażywającą te środki [7]. AAS zwiększają siłę mięśni i wydolność fizyczną, pozwalając na osiągnięcie wyników sportowych wykraczających poza naturalne możliwości organizmu [8]. Jednym z najczęściej używanych sterydów anabolicznych jest testosteron, który za pośrednictwem wielu mechanizmów niekorzystnie wpływa na funkcję nerek.

Testosteron aktywuje układ RAA, który poprzez zwiększenie reabsorpcji sodu w kanalikach oraz zatrzymywanie wody w łożysku naczyniowym prowadzi do zwiększenia ciśnienia krwi [4, 6, 7]. W nerkach postępują zmiany strukturalne mające na celu ograniczenie wpływu nadciśnienia na narząd (początkowo przerasta błona środkowa arterioli i zmniejsza się światło naczynia). Patologiczna przebudowa arterioli pogarsza kontrolę nadciśnienia tętniczego krwi. Pogrubienie ścian naczyń utrudnia transport tlenu, powodując niedokrwienne uszkodzenie kłębuszków, cewek nerkowych oraz śródmiaższu [9].

Negatywny wpływ na funkcje nerek ma aktywacja przez testosteron szlaku kinazy Rho, wzmacniająca wazokonstrykcyjny efekt angiotensyny II [4]. Androgeny bezpośrednio lub przez układ RAA zwiększają produkcję endoteliny, która silnie zwęża naczynia krwionośne, zwiększa resorpcję sodu i nasila stres oksydacyjny [4, 6]. Angiotensyna II oraz reaktywne formy tlenu (ang. *reactive oxygen species*, ROS) uszkodzają błonę podstawną cewek nerkowych, w wyniku czego traci ona swoją selektywność i do miąższu nerek przedostają się substancje nasilające stan zapalny i włóknienie [9].

Testosteron stymuluje syntezę czynnika martwicy nowotworów alfa oraz indukuje apoptozę podocytów i komórek kanalików proksymalnych, co przyczynia się do włóknienia cewkowo-śródmiaższowego [4]. Hamuje działanie wielu antyoksydantów oraz z wielokrotną syntezę ROS [10]. Stale podwyższona produkcja ROS prowadzi do uszkodzenia nerek i pogorszenia rokowania w przewlekłej chorobie nerek [11].

Wśród sportowców powszechne jest również stosowanie diety wysokobiałkowej. Większe spożycie białka w ciągu dnia może pomóc w budowaniu i utrzymaniu

masy mięśniowej [6]. Według norm żywienia dla populacji polskiej zapotrzebowanie na białko dla osób dorosłych wynosi 0,8–0,9 g/kg/dobę, dla sportowców zwiększa się do 1,2–1,7 g/kg/dobę [12]. Już 6 tygodni stosowania diety wysokobiałkowej, w której 25% dziennego zapotrzebowania energetycznego stanowiło białko, powodowało hiperfiltrację kłębuszkową [5]. We wczesnych stadiach przejawia się to wzrostem wskaźnika eGFR i/lub pojawieniem się białkomoczu, a z biegiem czasu może prowadzić do rozwoju niewydolności nerek, szczególnie u osób z czynnikami ryzyka przewlekłej choroby nerek [5].

Jednym z najczęściej stosowanych suplementów wśród sportowców jest kreatyna. Jako dodatek do diety kreatyna ma mieć korzystny wpływ na przyrost masy mięśniowej oraz regenerację mięśni po treningu [6]. Odpowiednia suplementacja kreatyny nie ma istotnego klinicznie wpływu na funkcję nerek. Należy jednak podkreślić, że wiedza dotycząca wpływu kreatyny na funkcję nerek u osób z przewlekłą chorobą nerek jest niewystarczająca. Suplementacja kreatyny u tych pacjentów nie jest zalecana [13].

Podwyższenie aktywności kinazy kreatynowej (9234 U/l) u pacjenta sugeruje współistnienie rabdomiolizy, najprawdopodobniej związanej z intensywnym wysiłkiem fizycznym [14, 15]. Rabdomioliza jest stosunkowo częstym zjawiskiem u sportowców i może prowadzić do uszkodzenia nerek w wyniku odkładania się mioglobiny oraz pochodnych hemu w ich obrębie. Akumulacja tych cząsteczek może powodować niedrożność cewek nerkowych, skurcz naczyń, wzmacniać procesy zapalne oraz uszkadzać komórki pod wpływem reaktywnych form tlenu [15, 16]. Wynik biopsji nerki nie potwierdził typowych cech tego rodzaju uszkodzenia, jednak w opisywanym przypadku należy uwzględnić wieloczynnikową etiologię niewydolności nerek. Powtarzające się epizody rabdomiolizy mogły stanowić dodatkowy czynnik pogarszający funkcję nerek na przestrzeni lat.

W wynikach badań pacjenta zwraca uwagę duża dysproporcja między stężeniem kreatyniny [23,2 mg/dl (N: 0,7–1,2)] i cystatyny C [4,67 mg/l (N: 0,61–0,95)], wynikająca z dużej masy mięśniowej chorego (115 kg przy wzroście 186 cm). Wskaźnik eGFR wyliczony według wzoru CKD-EPI z 2021 roku na podstawie stężenia kreatyniny i cystatyny C wynosił 5 ml/min/1,73 m², natomiast eGFR wyliczony na podstawie samej kreatyniny – 2 ml/min/1,73 m². Przy ocenie parametrów funkcji nerek należy zwrócić szczególną uwagę na pacjentów, u których obliczenia eGFR na podstawie kreatyniny mogą być niedoszacowane lub zawyżone ze względu na skrajne wartości masy mięśniowej – kacheksja lub nadmiernie rozbudowana masa mięśniowa [14]. W takich przypadkach należy pamiętać o wykorzystaniu oznaczenia cystatyny C jako dodatkowego markera funkcji nerek.

Negatywny wpływ AAS na funkcję nerek jest lepiej udowodniony niż wpływ diety wysokobiałkowej lub suplementacji kreatyny [6]. Ze względu na współistniejące niekorzystne praktyki stosowane przez pacjenta trudno wskazać jeden główny czynnik sprawczy nefropatii. Wynik badania histopatologicznego potwierdza zarówno toksyczne oddziaływanie sterydów anabolicznych na kłębuszki i struktury cewkowo-śródmiaższowe, jak

i uszkodzenia spowodowane długotrwałą ekspozycją nerek na nadciśnienie tętnicze.

Podsumowanie

Kluczową rolę w diagnostyce i profilaktyce przewlekłej choroby nerek odgrywa identyfikacja i modyfikacja czynników ryzyka, co może spowalniać postęp choroby lub zapobiegać jej rozwojowi. W pracy przedstawiono przypadek pacjenta, u którego do rozwoju choroby przyczyniło się stosowanie sterydów anabolicznych, suplementów, takich jak kreatyna, oraz diety wysokobiałkowej. Długotrwałe stosowanie sterydów anabolicznych może prowadzić do nieodwracalnego uszkodzenia nerek, skutkując przewlekłą niewydolnością narządu. Edukacja pacjentów dotycząca eliminacji szkodliwych zachowań może przynieść znaczące korzyści w profilaktyce i leczeniu przewlekłej choroby nerek.

Piśmiennictwo

1. Chen TK, Knicely DH, Grams ME. Chronic kidney disease diagnosis and management: a review. *JAMA*, 2019 Oct 1; 322(13): 1294–1304. doi: 10.1001/jama.2019.14745
2. Kazancioğlu R. Risk factors for chronic kidney disease: an update. *Kidney International Supplements*, 2013; 3(4): 368–371. doi: 10.1038/kisup.2013.79
3. Davani-Davari D, Karimzadeh I, Khalili H. The potential effects of anabolic-androgenic steroids and growth hormone as commonly used sport supplements on the kidney: a systematic review. *BMC Nephrol*, 2019 May 31; 20(1): 198. doi: 10.1186/s12882-019-1384-0
4. Dousdampanis P, Trigka K, Fourtounas C, Bargman JM. Role of testosterone in the pathogenesis, progression, prognosis and comorbidity of men with chronic kidney disease. *Ther Apher Dial*, 2014 Jun; 18(3): 220–230. doi: 10.1111/1744-9987.12101
5. Ko GJ, Rhee CM, Kalantar-Zadeh K, Joshi S. The effects of high-protein diets on kidney health and longevity. *J Am Soc Nephrol*, 2020 Aug; 31(8): 1667–1679. doi: 10.1681/ASN.2020010028
6. Tidmas V, Brazier J, Hawkins J, et al. Nutritional and non-nutritional strategies in bodybuilding: impact on kidney function. *Int J Environ Res Public Health*, 2022 Apr 3; 19(7): 4288. doi: 10.3390/ijerph19074288
7. Parente Filho SLA, Gomes PEAC, Forte GA, et al. Kidney disease associated with androgenic-anabolic steroids and vitamin supplements abuse: Be aware! *Nefrologia (Engl Ed)*, 2020 Jan-Feb; 40(1): 26–31. English, Spanish. doi: 10.1016/j.nefro.2019.06.003.
8. Kanayama G, Hudson JI, Pope HG Jr. Long-term psychiatric and medical consequences of anabolic-androgenic steroid abuse: a looming public health concern? *Drug Alcohol Depend*, 2008 Nov 1; 98(1–2): 1–12. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2008.05.004
9. Mennuni S, Rubattu S, Pierelli G, et al. Hypertension and kidneys: unraveling complex molecular mechanisms underlying hypertensive renal damage. *J Hum Hypertens*, 2014 Feb; 28(2): 74–79. doi: 10.1038/jhh.2013.55
10. Neugarten J, Golestaneh L. Gender and the prevalence and progression of renal disease. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2013 Sep; 20(5): 390–395. doi: 10.1053/j.ackd.2013.05.004
11. Irazabal MV, Torres VE. Reactive oxygen species and redox signaling in chronic kidney disease. *Cells*, 2020 May 28; 9(6): 1342. doi: 10.3390/cells9061342
12. Jarosz M, Rychlik E, Stoś K, Charzewska J, ed. Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, 2020. https://ncez.pzh.gov.pl/wp-content/uploads/2021/03/normy_zywienia_2020web.pdf
13. Davani-Davari D, Karimzadeh I, Ezzatzadegan-Jahromi S, Sagheb MM. Potential adverse effects of creatine supplement on the kidney in athletes and bodybuilders. *Iran J Kidney Dis*, 2018 Oct; 12(5): 253–260
14. Onopiuk A, Tokarzewicz A, Gorodkiewicz E. Cystatin C. A kidney function biomarker. *Adv Clin Chem*, 2015; 68: 57–69. doi: 10.1016/bs.acc.2014.11.007
15. Kim J, Lee J, Kim S, et al. Exercise-induced rhabdomyolysis mechanisms and prevention: A literature review. *J Sport Health Sci*, 2016; 5(3): 324–333. doi: 10.1016/j.jshs.2015.01.012
16. Panizo N, Rubio-Navarro A, Amaro-Villalobos JM, et al. Molecular mechanisms and novel therapeutic approaches to rhabdomyolysis-induced acute kidney injury. *Kidney Blood Press Res*, 2015; 40(5): 520–532. doi: 10.1159/000368528