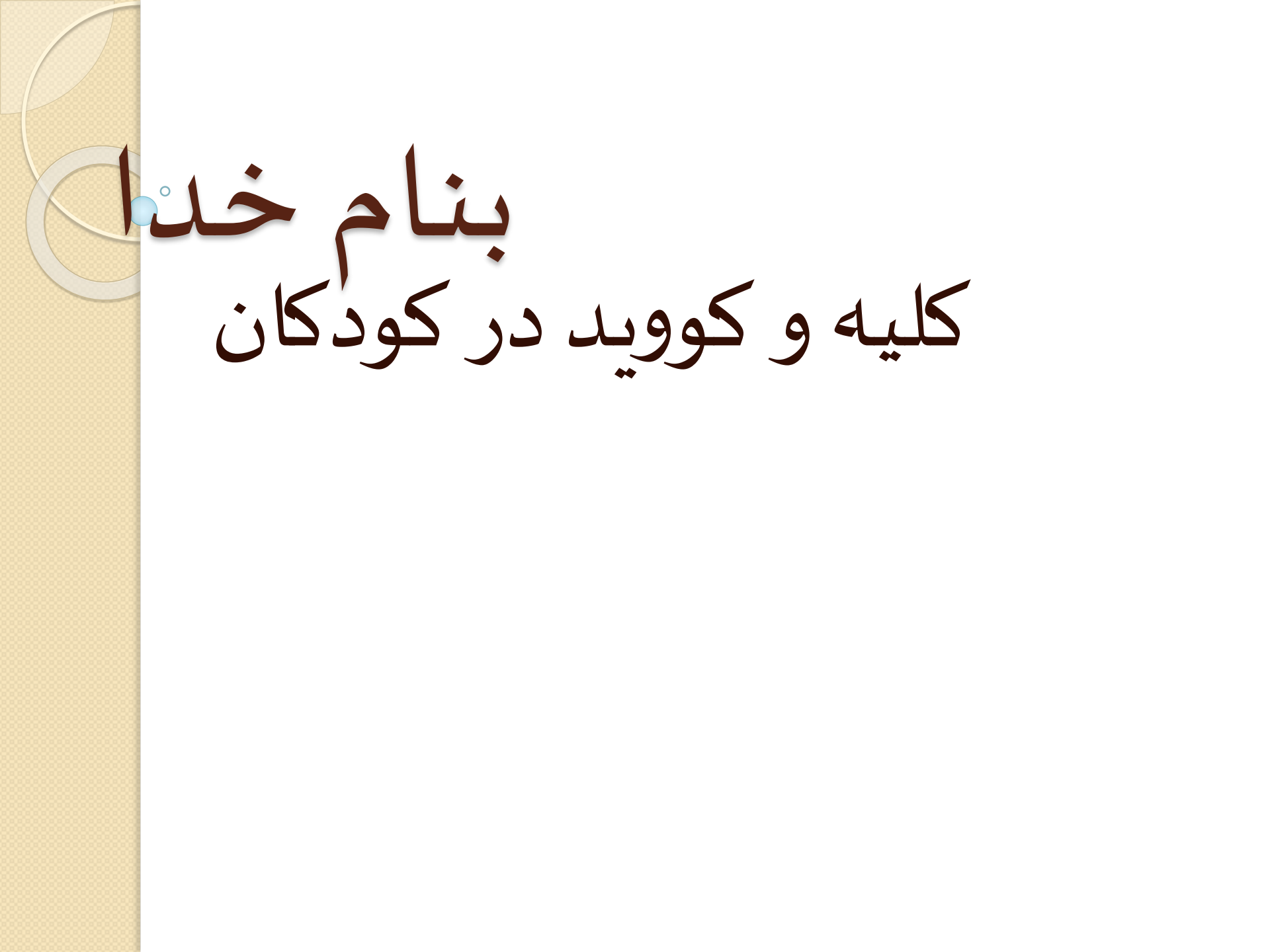




بنام خدا

کلیه و کووید در کودکان



دکتر وحید شیخی

نفرولوزیست کودکان

گروه کودکان

دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

مکانیسم های ایجاد آسیب کلیه

1- مکانیسم ایمنی اختصاصی

بیان زن اپولیپوپروتین یک بیشتر باشد درگیری کلیوی بیشتر هست

2- آسیب مستقیم بافت کلیه توسط ویروس

سیتوتوکسیک بودن خود ویروس

3- عوارض داروهای مورد استفاده در روند درمان

4- عود یا تشدید بیماری زمینه ای قبلی

5- آسیب الولار و عدم بالانس در مصرف اکسیژن و تقاضا در

بافت کلیه هیپوکسی

ادامه مکانیسم ها

- 6- کاردیورنال سندرم میوکاردیت و تغییر همودینامیک بدنبال آن
- 7- اکمو که در درمان کاربرد دارد با آزاد سازی رادیکال های اکسیژن و سیتوکاین ها آسیب کلیوی دارد
- 8- تهویه مکانیکی هم به همین نحو
- 9- رابدومیولیز باعث آسیب کلیوی میشود
- 10- هیپوپرفیوزن و آسیب اندوتلیال هم منجر به آسیب کلیوی میشود

اسیب مستقیم توسط ویروس

- 1- اسیب سیتوکاینی به پودوسیت ها
- 2- اسیب مستقیم توسط ویروس به پودوسیت ها
- که منجر به پروتینوری میشود
- 3- اسیب به توبول های پروگزیمال هم میتواند از تهاجم ویروس به بافت کلیه ناشی شود

مکانیسم های آسیب

- 11-تشکیل کمپلکس های ایمنی
- انتی زن انتی بادی
- 12-دهیدراتاسیون ناشی از اسهال و استفراغ که در کودکان از علامت های شایع گوارشی کوید هست
- 13-ترمبوتیک میکرو انژیوپاتی که ناشی از ایجاد ترمبوس در کلیه می باشد
- 14-در روند مولتی ارگان فیلر کلیه هم می تواند درگیر شود مثلاً هیپاتورنال سندرم
- سندرم شبیه کاوازاکی

نقش رسپتور ACE2

- این رسپتور در همه ارگان ها هست که در کلیه از بقیه جا ها بیشتر هست
- پروتیین اس ویروس به ان مچسبد و وارد سلول میشود
- و شروع تکثیر داخل سلولی و اثر سیتو پاتیک
- حمله به پودوسیت ها منجر به پروتینوری میشود
- دیس رگولاسیون رسپتور انزیوتنسین منجر به وازو دیلاتاسین و نارسایی قلبی و رنال فیلر میشود
- چون منجر به افزایش اینتر لوکین 6 و تومور نکروز فاکتور الفا میشوند

در کودکان کلا درگیری با کوید از بزرگسالان کمتر

هست

- در سنین پایین تر رسپتور 2 بیشتر هست و یکی از دلایل درگیری کمتر کودکان با کرونا همین هست

- دو نوع رسپتور انزیوتانسین داریم

AT1R •

AT2R •

- اگر انزیوتانسین به گیرنده 1 متصل شود فعالیت التهابی دارد
- اگر به گیرنده 2 بچسبد فعالیت ضد التهابی دارد

در کودکان همودیالیزی بدلیل تولید کم سیتوکین ها بیماری خفیف بروز میکنه ولی مورتالیتی بیشتر هست

- در فشار خون و دیابت
مورتالیتی بالاست

- در بیماران پیوندی ابتلا و
مورتالیتی بالاست

در یک مطالعه 13000 نفری 17 درصد نارسایی حاد کلیه داشتند

نیمی از بیماران موارد خفیف یعنی افزایش کراتینین کمتر از 2 برابر بیس لاین بوده

ونیمی از انها افزایش بیش از دو برابر کراتینین داشته اتد

تظاهرات درگیری کلیوی در کوید

- 1-هماچوری
- 2-پروتینوری
- 3-نارسایی حاد کلیه
- 4-انواع گلومرولونفریت ها
- 5-ادم
- 6-الیگوری
- CRP بالاتر
- PLT پایین تر
- درگیری کلیوی شدیدتر هست

چه باید کرد

- در برخورد با نارسایی حاد کلیه
- 1- از دادن پتاسیم اضافه به شخص پرهیز کرد
- 2- مایع درمانی بر اساس حجم ادرار تنظیم شود
- 3- داروهای لازم بر اساس عملکرد کلیه تنظیم مجدد دوز شود
- 4- لایکس تا دو میلی بر کیلو گرم میشود داد
- 5- از مصرف داروهای نفروتوکسیک در کنار هم اجتناب کرد
- 6- برقراری هیدراتاسیون مناسب
- 7- اصلاح البومین تا 3

دیالیز صفاقی

- 1- در کودکان با وزن کمتر از 15 کیلو
روش ارجح در دیالیز هست
- 2- انجامش وابسته به دستگاه نیست
- و شخص انجام میدهد

همودیالیز

- 1- در موارد هیپر کالمی مقاوم به درمان
- 2- ادم ریه مقاوم به درمان
- اسیدوز متابولیک مقاوم به درمان

CRRT

- یک مدالیته بسیار خوب در درمان هست مخصوصا در شخصی که هیپوتانسیون دارد
- کانتینیوس رنال رپلیسمنت تراپی
- شروع الکتیو از شروع اورزانسی نتایج بهتری داشته

ادم حاد ریه

- به نظر تنها جایی که درمان در خود عنوان هست همین باشه
- 1-1 اکسین
- 2-د دیورتیک
- 3-م مورفین
- 4-ح حالت پوزیشن
- 5-1 امینوفیلین
- 6-د دیالیز یا دیگوکسین

