



این شماره: عفونی، ارولوژی، قلب و عروق

- دستورالعمل موسسه ملی سلامت (NIH) در ارتباط با COVID-19
- طب روز: جدیدترین مقالات حوزه پزشکی
- بهداشت روان و همه گیری COVID-19
- تاریخ در مورد اپیدمی‌ها به ما چه می‌آموزد؟
- معمای بالینی

روز پزشک و داروساز
بر همه پزشکان و داروسازان ایرانی گرمی باد.



For every stage in life, **TRUST VITABIOTICS**





شربت فروگلوبین پلاس

قوی ترین فرم آهن با ملح فروس بیس گلیسینات

تقویت کننده ای ایده آل برای خون سازی به همراه بیوتین و کولین



سخن سردبیر

۴



مردادماه ۹۹ / سال نهم / شماره ۳۴
NO.34 / July, Aug 2020

طب روز



بیماری‌های قلبی عروقی درمان دارویی و مرگ و میر در Covid-19

۶

به نظر می‌رسد مقدار ویتامین D در Covid-19 مرگ و میر نقش دارد

۱۰

درمان دارویی اختلالات مصرف مواد مخدر

۱۴

بررسی تاثیر آنتی بیوتیک در بیماران با سطح بالای آنتیژن اختصاصی پروستات (PSA)

۱۸



مروری بر داروها و گایدلاین‌ها



دستور العمل در مانی موسسه ملی سلامت (NIH) در ارتباط با Covid-19

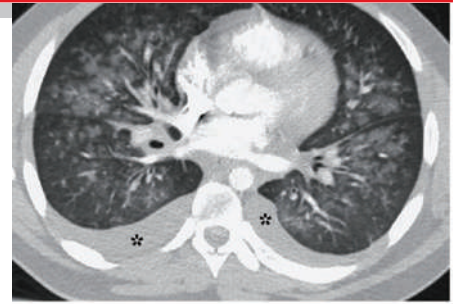
۲۴

ویژگی‌های داروهای ضد ویروسی تحت ارزیابی برای درمان Covid-19

۳۰



معمای بالینی



آقای ۲۴ ساله باتب
سرفه و تنگی نفس ۴۰



باشگاه پزشکان



کووید-۱۹ در ایران: کادر درمان
در میان ترس، شجاعت و امید ۴۶

تاریخ درباره اپیدمی‌ها به ما
چه می‌آموزد؟ ۵۰

بهداشت روان و همه‌گیری
Covid-19 ۵۴



آدرس: تهران، خیابان قائم مقام فرهانی، کوچه عرفان، پلاک ۲، طبقه ۲ واحد ۸
تلفن: ۰۲۱-۸۸۱۰۹۵۱۵

مستولیت مطالب و آگهی‌ها به عهده نویسنده و سفارش دهنده است.
چه زیباست برای استفاده از مطالب و تصاویر ماهنامه بهداشت با ما هماهنگ بفرمایید.

سخن سردبیر



صاحب امتیاز: حمید یافتیان
مدیر مسئول: دکتر پرستورستمی
سردبیر: سید میر ابراهیم میردهقان
دبیر شورای سیاست گذاری: دکتر علی نادری

شورای سیاست گذاری:

- دکتر رضا فرید حسینی
عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
- دکتر ربابه طاهری پناه
عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- دکتر شهرزاد معالج
متخصص بیماری های کودکان
- دکتر فراز مجاب
عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- دکتر سید ضیاءالدین مظهری
عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- دکتر سامان احمد نصر الهی
عضو هیئت علمی مرکز آموزش و پژوهش بیماری های پوست و جدام دانشگاه علوم پزشکی تهران
- دکتر الهه ستاری
داروساز

همکاران این شماره:

دکتر میلاد اکبرزاده
مهندس حسین گندمی

کمیته اجرایی: پویا زهفرش

طراح و صفحه آرا: مهدی احمدی (سورنا)
طرح روی جلد: ساناز آل طعمه

چاپ: میران

نشانی: تهران، خیابان قائم مقام فرهانی
کوچه عرفان، پلاک ۲، طبقه ۲ واحد ۸
تلفن: ۰۲۱-۸۸۱۰۹۵۱۵

ساکنان زمین روزهای غریبی را می گذرانند. تصاویری که اندک اندک به بخشی از جریان عادی زندگی تبدیل می شوند را تا چند ماه پیش فقط در فیلم های تخیلی می دیدیم. از خیابان های خالی از انسانی که محل گذر حیوانات شده تا عروس و داماد و مهمانان با ماسک و دور از هم ایستاده در مراسم ازدواج. دلیل همه این ها حضور یک دشمن نامرئی و ناخوانده است که حیات نوع بشر را با چالش مواجه کرده و فن و دانش را به مبارزه می طلبد. در این روزهای پر از هراس و سردرگمی، کسانی که تیر بالای این مصیبت به آنان برخورد کرده چه کنند؟ کجا بروند تا امیدی برای ادامه حیات بیابند و یا مرحمی بر دردهایشان گذاشته شود؟ چگونه می توان کم و کیف این بالای نامرئی را شناخت و برای مقابله با آن، چاره ای اندیشید؟ در مقابل این سونامی وحشت و ابهام، برای بقای نوع بشر، برای مقاومت، به چه چیزی نیاز هست؟ آیا بدون وجود انسان های متخصص و متعهد، حتی با پیشرفته ترین تکنولوژی ها می توان بر چنین بلایی فائق آمد؟ کدام فناوری و تجهیزاتی می تواند جایگزین رفتار محبت آمیز پرستار و کلام امیدبخش پزشک باشد؟

بشریت مدیون تلاش و ایثار انسان های توانمند، شریف و عزیزی است که برای انجام وظیفه، جان را بر کف دست و قلب را به زیر پا نهاده اند تا با نیرویی فوق انسانی، در دل اهریمن نادیدنی، بخرامند و برقصد و زندگی بکارند. خداوند یاور و نگهدارشان باد.

سید میر ابراهیم میردهقان



پزشکان و پرستاران! اجرتان با خدا

کارتان بسیار با ارزش است. هم ارزش جامعه‌ی پزشکی و پرستاری را در جامعه بالا میبرد که برده، هم مهمتر از این، ثواب الهی است که خدای متعال قطعاً به شما اجر خواهد داد و ثواب خواهد داد و امیدواریم که ان شاء الله این کار برجسته و سنگین خیلی هم طولانی نشود و ان شاء الله زودتر کلک این ویروس منحوس [کرونا] گرفته بشود.

عمرها
۹۸/۱۲/۸۸
رهبر انقلاب



بیماری‌های قلبی عروقی درمان دارویی و مرگ ومیر در Covid-19



Cardiovascular Disease, Drug Therapy, and Mortality in Covid-19

The new england journal of medicine Original

Mandeep R. Mehra, M.D., Sapan S. Desai, M.D., Ph.D., SreyRam Kuy, M.D., M.H.S., Timothy D. Henry, M.D., and Amit N. Patel, M.D.

May 1, 2020, at NEJM.org

از آنجاکه بیماری کروناویروس ۲۰۱۹ (Covid-19) در سراسر جهان همه‌گیر شده است، این احساس افزایش یافته که افراد دارای زمینه افزایش خطر قلبی عروقی ممکن است به‌طور نامتناسبی تحت تأثیر قرار گیرند. چند تحقیق آریتمی قلبی، کاردیومیوپاتی و ایست قلبی را به‌عنوان وقایع پایانی در بیماران مبتلا به Covid-19 ذکر کرده‌اند. بروز بیشتر آریتمی‌های قلبی، سندرم‌های حاد کرونر و وقایع مرتبط با نارسایی قلبی نیز در حین شیوع آنفلوآنزای فصلی گزارش شده است که نشان می‌دهد عفونت‌های حاد تنفسی ممکن است منجر به فعال شدن مسیرهای انعقادی، اثرات پیش‌التهابی و عملکرد سلول‌های اندوتلیال شود؛ همچنین درمان پزشکی برای بیماری‌های قلبی عروقی می‌تواند در شدت بیماری Covid-19 نقش ایفا کند.



مشخص شده است سندرم تنفسی حاد شدید کروناویروس ۲ (SARS-CoV-2) و عامل ایجادکننده Covid-19، از آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین 2 (ACE2) به‌عنوان گیرنده سلولی خود در میزبان استفاده می‌کنند. ACE2 آمینوپپتیداز متصل به غشا است که به‌طور گسترده در انسان دیده می‌شود و عمدتاً در سلول‌های قلب، روده، کلیه و سلول‌های آلوآلر (نوع II) ریوی بیان می‌شود. ورود SARS-CoV-2 به سلول‌های انسانی با تعامل دامنه اتصال گلیکوپروتئین و پروسی آن با گیرنده ACE2 تسهیل می‌شود. ACE2 تنظیم‌کننده در جهت

مخالف برای فعالیت آنژیوتانسین II تولیدشده از طریق ACE1 است و در برابر فعال‌سازی مضر سیستم رنین-آنژیوتانسین-الدوسترون محافظت‌کننده است. آنژیوتانسین II به‌وسیله ACE2 به آنژیوتانسین (۱-۷) کاتالیز می‌شود که اثرات عروقی، ضدالتهابی، آنتی‌بیوتیکی و ضد رشد دارد. پیشنهاد شده است مهارکننده‌های ACE و مسدودکننده‌های گیرنده آنژیوتانسین (ARB) ممکن است میزان ACE2 را که در قلب در موش‌ها مشاهده شده است، افزایش دهند. از این طریق بیمار ممکن است مستعد ابتلا به

عفونت شدیدتر و عوارض جانبی بیماری کووید ۱۹ شود. برخی دیگر گفته‌اند مهارکننده‌های ACE ممکن است با اثرات ضدالتهابی ACE2 مقابله کنند. با این حال، مطالعات آزمایشگاهی فعالیت مهارتی مستقیم مهارکننده‌های ACE را در برابر عملکرد ACE2 نشان نداده‌اند. علی‌رغم این عدم قطعیت‌ها، برخی قطع درمان با مهارکننده‌های ACE و ARB در بیماران مبتلا به Covid-19 را توصیه کرده‌اند. با این حال، چندین انجمن علمی، از جمله انجمن قلب آمریکا، کالج قلب و عروق آمریکایی، انجمن نارسایی قلبی

آمریکا و شورای فشارخون بالا و انجمن قلب و عروق اروپا توصیه کرده‌اند مصرف این داروهای مهم، در صورت نبودن علائم بالینی آسیب دیدن آشکار، قطع نشوند؛ بنابراین مطالعه‌ای به منظور بررسی ارتباط بین بیماری‌های قلبی عروقی و پیامدهای Covid-19 و ارزیابی ارتباط بین داروهای قلبی عروقی و مرگومیر در این بیماری انجام دادیم.

روش کار

با استفاده از بانک اطلاعاتی مشاهده‌ای از ۱۶۹ بیمارستان در آسیا، اروپا و آمریکای شمالی، رابطه بیماری‌های قلبی عروقی و دارودرمانی با مرگ در بیمارستان در بین بیماران بستری با Covid-19 که بین ۲۰ دسامبر ۲۰۱۹ و ۱۵ مارس ۲۰۲۰ بستری شده‌اند، ارزیابی شد. در فهرست نتایج جراحی ثبت شده است که این بیماران یا در بیمارستان درگذشتند یا از ۲۸ مارس ۲۰۲۰ تاکنون زنده‌اند تا ترخیص شوند.

نتایج

از ۸۹۱۰ بیمار مبتلا به Covid-19 که در هنگام تجزیه و تحلیل در دسترس بود، ۵۱۵ نفر در بیمارستان درگذشتند (۵/۸ درصد) و ۸۳۹۵ نفر زنده ماندند و ترخیص شدند. عواملی که به طور مستقل با خطر افزایش مرگ در بیمارستان همراه است به شرح ذیل است: سن بیش از ۶۵ سال (مرگ و میر ۱۰ درصد، در مقابل ۴/۹ درصد در میان کسانی که کمتر از ۶۵ سال سن داشتند)؛ بیماری عروق کرونر (۱۰/۲ درصد، در مقابل ۵/۲ درصد در میان افراد فاقد بیماری)؛ نارسایی قلبی (۱۵/۳ درصد، در مقابل ۵/۶ درصد در بین افراد بدون نارسایی قلبی)؛ آریتمی قلبی (۱۱/۵ درصد، در مقابل ۵/۶ درصد در بین افراد بدون آریتمی)؛ بیماری انسداد مزمن ریوی (۱۴/۲ درصد، در مقابل ۵/۶ درصد در میان افراد فاقد بیماری)؛ سیگار کشیدن (۹/۴ درصد، در مقابل ۵/۶ درصد در بین افراد غیر سیگاری یا سیگاری‌های قبلی)؛ هیچ خطر افزایش مرگ در بیمارستان با استفاده از مهارکننده‌های ACE (۲/۱ درصد، در مقابل ۶/۸ درصد) و استفاده از ARBs (۶/۸ درصد، در مقابل ۵/۷ درصد) همراه نبود.

بحث

تحقیقات ما گزارش‌های قبلی در مورد رابطه مستقل سن زیاد، بیماری‌های قلبی عروقی (بیماری عروق کرونر، نارسایی قلبی و آریتمی قلبی)، استعمال دخانیات و COPD با مرگ در Covid-19 را تأیید می‌کند. نتایج ما همچنین نشان می‌دهد شانس زنان نسبت به مردان برای زنده ماندن از این عفونت احتمالاً بیشتر است. هیچ تأثیر مضر و سودمندی برای درمان ضد پلاکتی، بتا بلاکرها یا درمان هیپوگلیسمی ذکر نشده است. توجه به این نکته مهم است که نتوانستیم نگرانی‌های قبلی راجع به ارتباط مضر احتمالی مهارکننده‌های ACE یا ARB با مرگومیر در بیمارستان را در این زمینه بالینی تأیید کنیم. در عفونت‌های ویروسی، مانند آنفولانزا، سن زیادتر با افزایش خطر حوادث قلبی عروقی و مرگ همراه است.

در اپیدمی ۲۰۰۳ سندرم حاد تنفسی حاد (SARS، ناشی از عفونت SARS-CoV-1) اختلافات جنسیتی در خطر مرگ شبیه به مواردی که مشاهده کردیم، ذکر شده است. زنان نسبت به مردان ایمنی ذاتی و اکتسابی قوی‌تر و مقاومت بیشتری در برابر عفونت‌های ویروسی دارند. در مدل‌های حیوانی عفونت SARS-CoV-1، استعداد بیشتر موش‌های نر نسبت به SARS-CoV-1 و تجمع بیشتر ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها در ریه‌ها شرح داده شده است. تخمدان یا استفاده از آنتاگونیست‌های گیرنده استروژن باعث افزایش مرگومیر ناشی از عفونت SARS-CoV-1 در حیوانات ماده می‌شود. علاوه بر این اختلاف خطر مرگ بین جنس نر و ماده با افزایش سن افزایش یافته است. این یافته‌ها ممکن است از مشاهدات در تحقیقات ما که نشان‌دهنده ارتباط بین بقا و جنس مؤنث، مستقل از سن بیشتر است، پشتیبانی کند. عفونت با SARS-CoV-2 بیماری‌ای خفیف در اکثر افراد است؛ اما در برخی از افراد این بیماری به بیماری شدید تنفسی منجر می‌شود که با سندرم پیش التهابی اختلال عملکرد در چند ارگان و مرگ همراه است. در ریه، گلیکوپروتئین ویروسی SARS-CoV-2 با سطح ACE2 ارتباط برقرار می‌کند و ویروس با اندوسیتوز داخلی [همراه] می‌شود. غدد درون‌ریز فعالیت متالوپپتیداز را تنظیم می‌کند که ACE2 را از غشای سلولی جدا

می‌کند؛ در نتیجه باعث کاهش محافظت با واسطه ACE2 در مقابل اثرات فعال شدن سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون بافت می‌شود؛ در حالی که سبب انتشار سیتوکین‌های پیش التهابی به گردش خون می‌شود. استرس وجود بیماری بحرانی و التهاب ممکن است در بی‌ثبات کردن بیماری‌های قلبی عروقی موجود پیش بیاید. اختلال عملکرد سلول‌های اندوتلیال عروقی، ضعف میوکارد مرتبط با التهاب، کاردیومیوپاتی استرس، عفونت مستقیم ویروسی در قلب و عروق یا پاسخ میزبان ممکن است باعث نارسایی قلبی ایسکمی و آریتمی شود. این عوامل ممکن است زمینه‌ساز ارتباط بین بیماری قلبی عروقی و مرگ در Covid-19 باشد.

در تحلیل‌های ما، استفاده از مهارکننده‌های ACE یا استاتین با بقای بهتر در بیماران مبتلا به Covid-19 همراه بود. با این حال، این ارتباط‌ها باید با احتیاط جدی در نظر گرفته شوند. از آنجا که مطالعه ما کارآزمایی کنترل‌شده تصادفی نبوده است، نمی‌توانیم احتمال خطا را حذف کنیم. علاوه بر این، روابط بین بسیاری از متغیرها و مرگ در بیمارستان را بررسی کردیم که هیچ فرضیه اصلی تعیین نشده است. این عوامل احتمال یافتن ارتباط‌هایی بر اساس شانس را افزایش داده است؛ بنابراین رابطه علت و معلولی بین دارودرمانی و بقا نباید استنباط شود. این داده‌ها همچنین هیچ اطلاعاتی در مورد تأثیر احتمالی شروع مهارکننده ACE یا استاتین درمانی در بیماران مبتلا به Covid-19 که علامت مناسبی برای این داروها ندارند، ارائه نمی‌دهند. کارآزمایی‌های بالینی تصادفی به منظور ارزیابی نقش مهارکننده‌های ACE و استاتین قبل از هرگونه نتیجه‌گیری در مورد سود بالقوه این عوامل در بیماران مبتلا به Covid-19 ضروری است. در این مطالعه مشاهده‌ای چندملیتی که شامل بیماران بستری شده با Covid-19 می‌شود مشاهدات قبلی را تأیید کردیم که نشان می‌دهد بیماری زمینه‌ای قلبی عروقی به طور مستقل با افزایش خطر مرگ در بیمارستان همراه است. نکته آخر اینکه نتوانستیم نگرانی‌های قبلی را در مورد ارتباط مضر احتمالی مهارکننده‌های ACE یا ARB با مرگومیر در بیمارستان، در این زمینه بالینی تأیید کنیم.


VITABIOTICS
SCIENCE OF HEALTHY LIVING

**Super Strength
with Vitamin D
500 IU**



Fish Oil

شربت روغن ماهی (امگا ۳)

حاوی حداکثر مقادیر از اسیدهای چرب امگا ۳ شامل EPA و DHA
توصیه شده توسط انجمن قلب و عروق آمریکا (AHA) در بیماری های قلبی-عروقی

AHA Recommendations for Omega-3 Fatty Acids Intake



Recommendation	Population
Patients without documented coronary heart disease (CHD)	Eat a variety of (preferably oily) fish at least twice a week. Include oils and foods rich in α -linolenic acid (flaxseed, canola, soybean oils; flaxseeds; (walnuts)
Patients with documented CHD	Consume ~1 gram of EPA+DHA per day, preferably from oily fish. EPA+DHA supplements could be considered in consultation with the physician
Patients needing to lower triglycerides	2 to 4 grams of EPA+DHA per day provided as capsules under a physician's care

Kris-Etherton PM, et al. Circulation. 2002;106:2747-2757.



مرکز مشاوره و پاسخگویی: ۰۲۱-۴۱۷۸۲

www.vitabiotics.com / www.vitabiotics.ir



[vitabioticsiran](https://www.instagram.com/vitabioticsiran)



[telegram.me/vitabioticsiran](https://t.me/vitabioticsiran)

به نظر می‌رسد مقدار ویتامین D در میزان مرگ‌ومیر COVID-19 نقش دارد



"بیمارانی که کمبود شدید دارند دو برابر بیشتر از افراد دیگر دچار عوارض اساسی می‌شوند."

Backman استاد والتر دیل اسکات، مهندس زیست پزشکی در دانشکده فنی مهندسی مک کورمیک در Northwestern است. علی دانش‌خواه، همکار تحقیقاتی پسادکتری در آزمایشگاه بکمن، اولین نویسنده مقاله است. بکمن و گروهش پس از توجه به تفاوت‌های توضیح‌ناپذیر در میزان مرگ‌ومیر COVID-19 از کشوری به کشور دیگر، به بررسی مقدار ویتامین D ترغیب شدند. برخی از افراد فرض کردند اختلاف در کیفیت مراقبت‌های بهداشتی، توزیع سن در جمعیت، میزان آزمایش یا سویه‌های مختلف کروناویروس، ممکن است، علت اصلی باشد؛ اما بکمن همچنان تردید داشت. بکمن بیان کرد: «به نظر نمی‌رسد هیچ‌یک از این عوامل نقش مهمی داشته باشد. سیستم مراقبت‌های بهداشتی در شمال ایتالیا یکی از بهترین‌ها در جهان است. تفاوت در مرگ‌ومیر حتی اگر در گروهی در سنین مشابه مشاهده شود، وجود دارد. محدودیت‌های آزمایش

محققان داده‌های بیماران از ده کشور را تجزیه و تحلیل کردند. این گروه دریافت که بین مقدار کم ویتامین D و بیش‌فعالی سیستم ایمنی ارتباط وجود دارد. ویتامین D ایمنی ذاتی را تقویت می‌کند و از پاسخ‌های ایمنی بیش‌از حد جلوگیری می‌کند. این یافته می‌تواند چندین رمز و راز را توضیح دهد؛ از جمله اینکه چرا کودکان بعید است به علت COVID-19 جان خود را از دست دهند.



ندارند، باید مصرف مکمل‌ها را شروع کنند. وادیم بکمن از دانشگاه Northwestern گفت: «گرچه من فکر می‌کنم برای مردم مهم است بدانند کمبود ویتامین D می‌تواند در مرگ‌ومیر نقش داشته باشد؛ نیازی نیست همه ویتامین D مصرف کنند. مطالعه بیشتری لازم است. امیدوارم کار ما علاقه‌مندی به این موضوع را بیشتر کند. داده‌ها همچنین ممکن است مکانیسم مرگ‌ومیر را روشن کنند که در صورت اثبات، می‌تواند منجر به اهداف درمانی جدید شود.» این تحقیق در MedRxiv، سرور پیش چاپ‌شده در زمینه علوم بهداشتی موجود است.

این گروه تحقیقاتی به سرپرستی دانشگاه Northwestern، تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از بیمارستان‌ها و کلینیک‌های کشورهای چین، فرانسه، آلمان، ایتالیا، ایران، کره جنوبی، اسپانیا، سوئیس، انگلستان و ایالات متحده را انجام داد. محققان خاطرنشان کردند بیماران کشورهایی که میزان مرگ‌ومیر بالای COVID-19 دارند (ایتالیا، اسپانیا و بریتانیا)، در مقایسه با بیماران کشورهایی که کمتر تحت تأثیر قرار گرفتند مقدار ویتامین D کمتری داشتند. محققان هشدار می‌دهند این بدان معنا نیست که همه خصوصاً آن‌هایی که کمبود شناخته‌شده‌ای

مکمل‌های مناسب به‌راحتی برطرف می‌شود. این نکته ممکن است کلید دیگری برای کمک به محافظت از جمعیت آسیب‌پذیر باشد؛ مانند بیماران آمریکایی آفریقایی تبار و سالخورده‌گان که شیوع کمبود ویتامین D در آن‌ها بیشتر شایع است.»

بکمن مدیر مرکز ژنتیک فیزیکی و مهندسی نورث‌وسترن و مدیر فناوری تحقیق و زیرساخت‌ها در مرکز جامع سرطان رابرت اچ لوری در دانشگاه Northwestern است.



در نتیجه‌گیری مقاله آمده است پروتئین واکنشی (CRP) نشانگر جانشین طوفان سیتوکین است و با کمبود ویتامین D همراه است. بر اساس داده‌های گذشته‌نگر و شواهد غیرمستقیم نقش احتمالی ویتامین D را در کاهش یافتن عوارض ناشی از التهاب تنظیم‌نشده و طوفان سیتوکین مشاهده می‌کنیم. تحقیقات بیشتری لازم است تا از طریق اندازه‌گیری مستقیم مقدار ویتامین D در بیماران مبتلا به COVID-19 تأثیر آن را مشخص کرد.

کمبود ویتامین D یکی از شایع‌ترین اختلالات تغذیه‌ای در ایران و جهان به‌شمار می‌رود. در ایران مطالعات مختلف، شیوع کمبود ویتامین D در جمعیت عمومی را ۶۰ الی ۹۰ درصد برآورد می‌نمایند.

سیستم ایمنی بیش‌فعال) و همچنین بین کمبود ویتامین D و مرگ‌ومیر را کشف کردند. دانش‌خواه گفت: «طوفان سیتوکین می‌تواند به‌شدت موجب آسیب دیدن ریه‌ها و در نتیجه منجر به سندرم زجر حاد تنفسی و مرگ بیماران شود. این همان چیزی است که به نظر می‌رسد اکثر بیماران مبتلا به COVID-19 را از بین می‌برد، نه تخریب شدن ریه‌ها به‌وسیله ویروس. این عوارض ناشی از اشتباهی در سیستم ایمنی بدن است.»

این دقیقاً همان جایی است که بکمن معتقد است ویتامین D نقش عمده‌ای دارد. ویتامین D نه تنها سیستم ایمنی ذاتی ما را تقویت می‌کند بلکه مانع از بیش‌از حد فعال شدن سیستم ایمنی بدن نیز می‌شود. این بدان معنی است که داشتن مقادیر سالم و کافی ویتامین D می‌تواند بیماران را در برابر عوارض شدید، از جمله مرگ بر اثر COVID-19 محافظت کند.

بکمن گفت: «تجزیه و تحلیل ما نشان می‌دهد این [مقدار کافی ویتامین D] ممکن است موجب شود میزان نرخ مرگ‌ومیر به نصف برسد. البته باعث کاهش مقدار ویروس نمی‌شود؛ اما ممکن است عوارض را کاهش داده و از مرگ افرادی که آلوده هستند، جلوگیری کند.»

وی افزود: «این ارتباط ممکن است به توضیح اسرار بسیاری در مورد COVID-19 کمک کند؛ از جمله اینکه چرا کمتر احتمال دارد کودکان جان خود را از دست بدهند. سیستم ایمنی اکتسابی خط دوم دفاعی سیستم ایمنی بدن است و احتمالاً بیش‌از حد واکنش نشان می‌دهد و باعث مرگ‌ومیر می‌شود. کودکان هنوز سیستم ایمنی اکتسابی کاملاً توسعه یافته ندارند.» این محقق در ادامه گفت: «کودکان در درجه اول به سیستم ایمنی ذاتی خود تکیه می‌کنند که ممکن است علت اندک بودن مرگ‌ومیر آن‌ها را توضیح دهد.»

بکمن توصیه می‌کند نباید مقدار زیادی ویتامین D مصرف کرد؛ زیرا ممکن است با عوارض جانبی منفی همراه باشد. به تحقیقات بیشتری نیاز است تا بفهمیم چگونه از ویتامین D به‌طور مؤثر در برابر عوارض COVID-19 استفاده کنیم.

او گفت: «سخت است بگوییم چه دوزی برای مقابله با COVID-19 مفید است؛ اما مشخص است کمبود ویتامین D مضر است که با

Vitamin D levels appear to play role in COVID-19 mortality rates

Date: May 7, 2020

Source: Northwestern University

در واقع متفاوت است؛ اما تفاوت‌هایی در میزان مرگ‌ومیر، حتی زمانی که به کشورها یا جمعیت‌هایی نگاه می‌کردیم که برای آن‌ها آزمایش‌های مشابهی اعمال می‌شود، وجود دارد.»

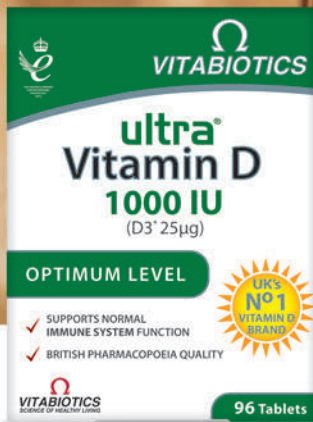
وی افزود: «در عوض ارتباط معنی‌داری با کمبود ویتامین D دیدیم.»

با تجزیه و تحلیل داده‌های بیماران در دسترس عموم از سراسر جهان، بکمن و گروهش رابطه‌ای قوی بین سطح ویتامین D و طوفان سیتوکین (نوعی بیماری بیش‌از حد التهابی ناشی از

محققان پس از مطالعه داده‌های جهانی از کروناویروس جدید (COVID-19)، رابطه‌ای قوی بین کمبود شدید ویتامین D و میزان مرگ‌ومیر کشف کرده‌اند.

**Vitamin D supports
normal function of the
immune system**

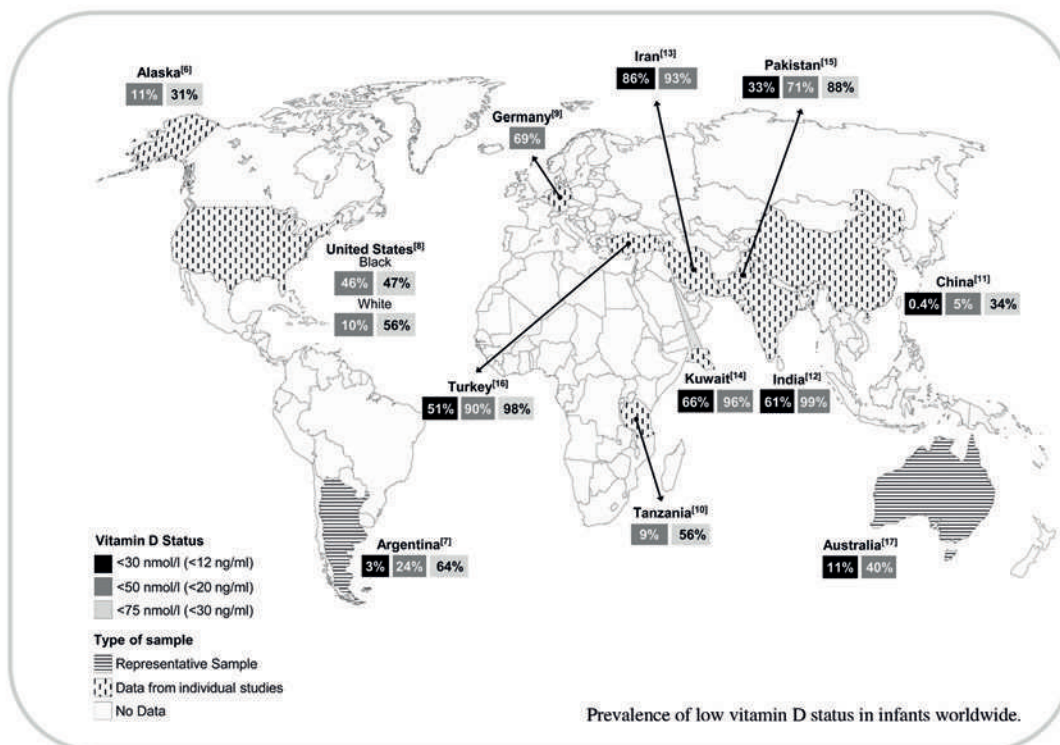
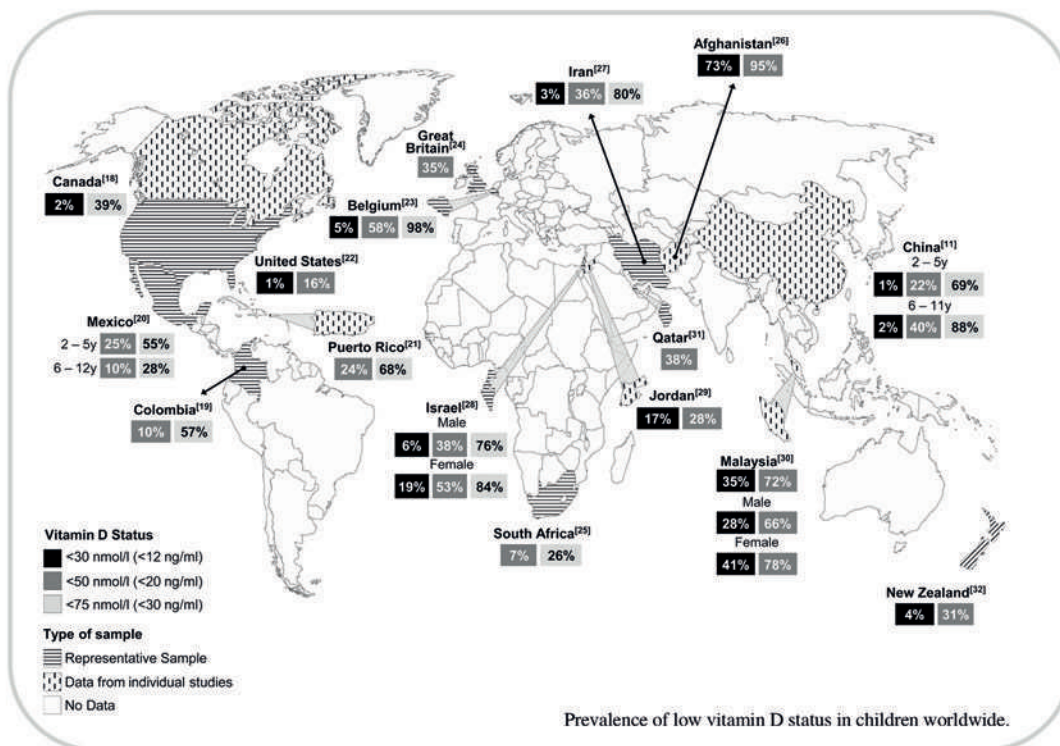
D3 1000 IU (25µg)



اولترا ویتامین D₃ (قطره / قرص)

کمک به تنظیم فعالیت‌های سیستم ایمنی / کمک به افزایش جذب کلسیم از روده و تنظیم سطح کلسیم و فسفر بدن
کمک به بهبود سلامت استخوان و دندان‌ها / کمک به بهبود روند رشد دندان‌ها در بدو تولد و رشد قدی و راه افتادن نوزادان
موثر در بیماری‌های خارج استخوانی مانند دیابت ، آسم و فشار خون

Prevalence of Vitamin D Deficiency Around the World



درمان دارویی اختلالات مصرف مواد مخدر



Medication Treatment of Opioid Use Disorder

James Bell and John Strang
2019 Society of Biological Psychiatry.

برای مدیریت بیماری مزمن در نظر گرفته شود. اپیزودهای طولانی تر درمان مداوم، با تأخیر در عود بیماری و احتمال کمتر برای بازگشت به درمان همراه است. مدت زمان درمان متادون نشان داده است. دوره های طولانی تر درمان، نتایج بهتری دارد.

دوزهای اندک متادون یا بوپرنورفین برای مدیریت پزشکی مواد مخدر (سم زدایی) استفاده می شوند. با وجود این، پیش بینی نمی شود پرهیز کوتاه مدت باعث بهبودی طولانی مدت شود. با توجه به شواهد ثابت شده درباره اهمیت مدت زمان درمان، احتمال عود مجدد و افزایش خطر مصرف بیش از حد پس از سم زدایی، به دلیل ادامه ندادن درمان، وجود دارد. پیشنهاد قطع مدیریت دارویی، به تنهایی بدون مزیت قطعی و مشخص خطرات را افزایش می دهد. رویکرد انعطاف پذیر برای بیمارانی که درخواست سم زدایی می کنند

سه دارو در حال حاضر در ایالات متحده و بسیاری از مناطق دیگر برای درمان دارویی (MAT) اختلال در مصرف مواد مخدر (OUD) ثبت شده است. بیشترین تجربه با متادون بوده است که همچنان بهترین دارو (gold standard) در مقایسه با سایر داروها است. متادون یک آگونیست کامل اوپیوئید است و باعث بی دردی وابسته به دوز، آرام بخشی و خطر دپرنشن تنفسی در مصرف بیش از حد می شود.



حاضر به مواد مخدر وابسته است، برداشت آن را تسريع می کند. این دارو از نظر بالینی به عنوان کمک به پایداری از پرهیز، مسدود کردن اثرات لذت بخش مواد مخدر و کاهش خطر عود، پس از انگیزه استفاده از مواد مخدر استفاده شده است. مطالعات درباره افرادی که به دنبال معالجه هستند، نشان می دهد دوره OUD، به ویژه برای افرادی که حمایت های اجتماعی ضعیف یا مشکلات بهداشت روانی دارند، روندی مزمن و عود کننده دارد. درمان OUD با الگوی مراقبت حاد با هدف درمان مناسب نیست؛ اما بهتر است

متادون نیمه عمر طولانی دارد که معمولاً حدود ۲۲ ساعت است؛ اما از ۱۳ تا ۵۰ ساعت متغیر است. بوپرنورفین به عنوان آگونیست جزئی در گیرنده مو اوپیوئیدی (mu opioid receptor) طبقه بندی می شود. این دارو وابستگی زیادی به گیرنده مواد مخدر دارد. دوزهای کم اثرات افیونی معمولی ایجاد می کند؛ اما دوزهای زیاد به جای افزایش، اثرات آگونیست مواد مخدر را طولانی تر می کند. Naltrexone نوعی آنتاگونیست گیرنده مواد مخدر است که اثرات مواد مخدر را مسدود می کند و در صورت تجویز به فردی که در حال



اثرات قطع مواد مخدر، کاهش اثرات مواد مخدر تزریق شده و محافظت در برابر مصرف بیش از حد می شود. دوز روزانه / ۳۰ میلی گرم متادون برای جلوگیری از ظهور علائم ترک مواد مخدر برای حداقل ۲۴ ساعت، در اکثر مبتلایان به OUD کافی است؛ اما با این دوز، بسیاری از بیماران همچنان به تزریق مواد مخدر خیابانی ادامه می دهند. دوزهای بیشتر متادون تحمل مواد مخدر را القای می کند و باعث کاهش اثر پاداش دهنده مواد مخدر می شود. بررسی تلفیقی ای از کارآزمایی های کنترل شد تصادفی گزارش شده است. طبق این بررسی دوز زیاد (۶۰-۱۰۰ میلی گرم در روز متادون) برای پرهیز از مواد مخدر غیرقابل تجویز که با آزمایش ادرار تشخیص داده شده است، مؤثرتر است از حد متوسط (۴۰-۶۰ میلی گرم) یا کم (۴۰ میلی گرم). گزارش شده است بوپرنورفین با دوز بیشتر از ۸ میلی گرم در روز، اثرات قطع

این فرایند می شود. سرکوب مصرف مواد مخدر غیرقانونی که به دنبال ورود به درمان می آید منجر به کاهش خطر مصرف بیش از حد و کشنده تا زمانی که افراد در درمان باقی بمانند، می شود. کاهش جرم و بهبود ذهنی در کیفیت زندگی نیز از طریق کاهش مصرف مواد مخدر غیرقانونی، در طول درمان با متادون اتفاق می افتد.

ترک زودرس درمان عادی است و بیماران اغلب از دوره های کوتاه درمان دارویی (MAT) به صورت چرخشی وارد و خارج می شوند. تا حدودی، پاسخ ضعیف به درمان دارویی (MAT) به دلیل تغییراتی در راهی از درمان است که اغلب از آنچه اثبات شده است، منحرف می شود. به طور خاص، استفاده از دوزهای درمان با متادون و بوپرنورفین، خطر قطع مواد مخدر را کاهش داده است. اهمیت دوزهای کافی نشان دهنده مکانیسم فارماکولوژیک عمل متادون و بوپرنورفین است که باعث سرکوب

شروع درمان دارویی (MAT) با گزینه ادامه یا کاهش آهسته تا پرهیز، با توجه به پیشرفت بیمار است. اهداف مدیریت طولانی مدت شامل کاهش خطر مرگومیر و بیماری، بهبود سلامت روان و چشم انداز روشن آن و احیای نقش اجتماعی مختل شده است. از جمله نقش های اجتماعی مختل شده می توان به بیکاری، ایجاد اختلال در روابط خانوادگی و درگیری با سیستم دادرسی کیفری اشاره کرد. در صورت متوقف کردن یا کاهش چشمگیر استفاده از مواد مخدر غیرقانونی این اهداف به احتمال زیاد حاصل می شود. بیشتر تحقیقات در مورد اثربخشی درمان دارویی (MAT) با متادون انجام شده است. در سرکوب استفاده از مواد مخدر غیرقانونی، درمان متادون نسبت به درمان کوتاه مدت یا عدم درمان مؤثرتر است. درمان با متادون بیشتر از روش های عاری از دارو، افراد مبتلا به OUD را جذب می کند و باعث حفظ

مواد مخدر را به مدت ۲۴ ساعت در افراد وابسته به آن سرکوب می‌کند؛ اما برای سرکوب استفاده از مواد مخدر غیرقانونی در طول درمان، دوزهای بیشتر بوپرنورفین مؤثرتر است. بوپرنورفین به گیرنده‌های اوپیوئیدی متصل شده و از اتصال سایر مواد مخدر جلوگیری می‌کند. اسکن توموگرافی انتشار پوزیترون (PET-SCAN) نتایج ذیل را نشان می‌دهد: ۲ میلی گرم بوپرنورفین باعث ۴۱ درصد مهار اتصال کارفتانیل می‌شود؛ ۱۶ میلی گرم آن باعث ۸۰ درصد مهار اتصال کارفتانیل می‌شود؛ ۳۲ میلی گرم آن باعث ۸۴ درصد مهار اتصال

کارفتانیل می‌شود.

مطابق با این یافته‌های آزمایشگاهی و متاآنالیز کارآزمایی‌های منتشرشده، می‌توان نتیجه گرفت بوپرنورفین با دوزهای بیشتر از ۱۶ میلی گرم در روز نسبت به دوزهای کمتر از ۱۶ میلی گرم در روز، برای افراد باقیمانده در درمان مؤثرتر است. دوز خوراکی ۵۰ میلی گرم نالتراکسون، گیرنده‌های مواد مخدر را به مدت ۲۴ تا ۳۶ ساعت مسدود می‌کند. وادار کردن بیمار به مصرف نالتراکسون، به دلیل نیاز به دوره پرهیز قبل از شروع درمان آنتاگونیست،

دشوار است؛ همچنین در طول درمان، میزان بالایی از قطع زودرس وجود دارد. متادون و بوپرنورفین در افراد مبتلا به OUD و افرادی که دوز مصرفی را از دست می‌دهند و قطع مواد مخدر را تجربه می‌کنند، پاسخ‌های شبیه به مصرف مواد مخدر ایجاد می‌کنند. این پاسخ‌ها به نگرداشتن افراد در درمان کمک می‌کند. Naltrexone هیچ اثر مخدري مثبتی ایجاد نمی‌کند. این ممکن است به عدم موافقت، ترک زود هنگام و در نتیجه افزایش خطر مصرف بیش از حد و کشنده منجر شود.

ایمینی در درمان به کمک دارو (MAT)

ضعف تنفسی و اوردوز

در صورت تجویز متادون به افرادی که حساسیت دارند، ضعف تنفسی ایجاد می‌شود. درمان با متادون مستلزم سطح تحمل بیشتری نسبت به هنگام از داروهای غیرمجاز است. در صورت افزایش سریع دوز موجب قطع تنفسی می‌شود که بالقوه کشنده است. در طی القا، به دلیل اتصال بافتی و نیمه عمر طولانی متادون، سطح خونی حاصل از دوز پایدار به تدریج طی هفته اول افزایش می‌یابد. دوز قابل تحمل در روز اول ممکن است در روز دوم یا سوم باعث قطع تنفسی کشنده در بیمارانی شود که تحمل ندارند. در رهنمودهای بالینی توصیه می‌شود برای جلوگیری از تلفات در ماه اول درمان، دوزهای متادون کم باشد و به آرامی افزایش یابد. با افزایش دوزهای بوپرنورفین، اثرات مخدر اندک یا ناچیزی ایجاد می‌شود. این اثر که "ceiling effect" نام دارد، در صورت اوردوز، خطر قطع تنفسی را کاهش می‌دهد. القا با بوپرنورفین به طور معناداری خطر مصرف بیش از حد کمتری نسبت به القا با متادون دارد. در حالی که با پایبندی به MAT، بیماران کمتر در معرض خطر مصرف بیش از حد قرار دارند. با وجود این، خطر ابتلا به مصرف بیش از حد کشنده، در ماه پس از ترک با هر نوع درمان، به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد.

مصرف بنزودیازپین در بین مبتلایان به OUD متداول است. مصرف هم زمان بنزودیازپین ها و متادون با افزایش خطر بروز مصرف بیش از حد دوز کشنده و ارائه به اورژانس همراه است.

طولانی شدن فاصله QT

متادون به صورت وابسته به دوز، فاصله QT را طولانی تر می‌کند. دوز زیاد متادون با تاکی کاردی بطنی نقطه‌ای همراه است. این عارضه نادر است و در مورد پیامدهای برنامه‌های درمانی توافق کمی وجود دارد. به نظر می‌رسد بوپرنورفین در فاصله QT اصلاح شده تأثیر حداقلی داشته باشد.

مقایسه اثر بخشی داروهای استفاده شده در درمان بررسی‌ها در مقیاس بزرگ با تجزیه و تحلیل کارآزمایی‌های تصادفی نشان می‌دهد ماندگاری بوپرنورفین نسبت به متادون کم تر است. تأثیر اختلاف ماندگاری، در کارآزمایی بزرگی نشان داده شد. به شرکت کنندگان تصادفی متادون یا بوپرنورفین-تالوکسون زیربانی (BNx) در دوزهای انعطاف پذیر داده شد. پس ۲۴ هفته ۷۴ درصد از مصرف کنندگان متادون و ۴۶ درصد از مصرف کنندگان BNx باقی ماندند که هم از نظر بالینی، هم از نظر آماری تفاوت معنی داری

داشت. دوزهای بیشتر از ۱۶ میلی گرم BNx و بیشتر از ۶۰ میلی گرم متادون با آزمایش ادرار مثبت کمتری همراه بود. استفاده از مواد مخدر غیر تجویز شده در بین شرکت کنندگان تحت درمان با BNx نسبت به شرکت کنندگان تحت درمان با متادون، طی ۹ هفته اول به طور درخور توجهی اندک بود؛ اما پس از آن این گونه نبود. این نشان دهنده تفاوت‌های دارویی بین آگونیست کامل و آگونیست جزئی است. متادون واکنش به استفاده از مواد مخدر غیرقانونی را به روشی وابسته به زمان و دوز از طریق ایجاد تحمل پیش رونده سرکوب می‌کند؛ در حالی که بوپرنورفین به سرعت گیرنده‌های مو را اشغال می‌کند و باعث انسداد گیرنده می‌شود. با این حال، مزایای سرکوب سریع استفاده از مواد مخدر غیرقانونی، با ماندگاری ناچیزی خنثی می‌شود. حتی با بیشترین دوز BNx (از ۳۰ تا ۳۲ میلی گرم) میزان ماندگاری نسبت به گروه متادون کمتر بود. تقریباً ۳۰ درصد از شرکت کنندگان به استفاده از مواد مخدر غیرقانونی ادامه دادند. اغلب مصرف کنندگان BNx آزمایش را ترک کردند؛ زیرا دیگر مایل به معالجه خود نبودند.

بررسی زیرمجموعه‌ای از شرکت کنندگان در این کارآزمایی نشان داد برخی علائم ترک یا

مزایای بارز بوپرنورفین و نالترکسون این است که برای تجویز نظارت شده، نیازی به حضور روزانه ندارند. این نکته‌ای بالارزش برای افرادی است که از امکان کمتری برای درمان ساختاری دارند. در حال حاضر هیچ مدرکی برای پیش‌بینی اینکه کدام بیمار از کدام دارو نتیجه بهتری خواهد گرفت، وجود ندارد. راهنمای اصلی ترجیح بیمار است. روش مطلوب برای درمان روشی انعطاف‌پذیر است که مطابق با پاسخ بیمار به درمان، شرایط پزشکی و درمان را تنظیم می‌کند. اثبات شده است مراقبت پله‌ای به اندازه شروع درمان با متادون مؤثر است. در مراقبت پله‌ای بیمار شروع به درمان با بوپرنورفین می‌کند؛ اما در صورت پاسخ نگرفتن سریع‌تر با متادون را آغاز می‌کند. تحقیقی در فرانسه تأیید کرد کسانی که به بوپرنورفین پاسخ نداده‌اند و سپس متادون را جایگزین کرده‌اند، به‌طور درخور توجهی بهبود یافته‌اند. در افرادی که به متادون پاسخ نمی‌دهند انتقال به درمان با کمک هروئین (HAT) می‌تواند منجر به بهبود نتایج شود.

نتیجه‌گیری

متادون بهترین اثربخشی را دارد؛ همچنین بوپرنورفین و نالترکسون شواهدی از اثربخشی دارند. هر کدام مزایای متفاوتی دارند و همه گزینه‌های مهم درمانی هستند. شواهدی در مورد اینکه آیا فرمول‌های جدید و با ماندگاری زیاد بوپرنورفین و نالترکسون از مزایای متفاوتی برخوردار هستند، هنوز در دسترس نیست. برخی معتادان تزریقی که درمان‌های معمولی چندان تأثیری بر آن‌ها ندارد، از درمان شدیدتر HAT استفاده می‌کنند. دادن نالوکسان به معتادانی که در حال حاضر تحت درمان نیستند، ممکن است یکی از اقدامات برای کاهش تلفات مصرف بیش از حد باشد. گسترش دسترسی به درمان با متادون از طریق اجازه دادن به تجویز متادون در مراقبت‌های اولیه و توزیع در داروخانه‌ها مفیدترین روش پیشنهادی برای گسترش دسترسی به درمان مؤثر در ایالات متحده است؛ کشوری که در حال حاضر درمان با متادون در آن بسیار محدودتر از بسیاری از کشورهای دیگر است. با توجه به اثربخشی بیشتر متادون در نگه‌داشتن افراد در درمان، به نظر توصیه‌ای مفید باشد.

داده است. پروژه‌های THN استفاده اورژانسی از حدود ۱۰ درصد نالوکسان توزیع شده را گزارش می‌کنند. اخیراً بهداشت عمومی برادفورد - هیل دو تحقیق انجام داده است که بر اساس شواهد منتشر شده از طیف وسیعی از منابع انجام شده است. این تحقیق‌ها نشان می‌دهند THN خطر مرگ‌ومیر به دلیل مصرف بیش از حد را کاهش می‌دهد. توسعه اسپری‌های بینی غلیظ‌شده نالوکسون (سه محصول مختلف اکنون در سطح جهان استفاده می‌شوند) می‌تواند باعث افزایش مقبولیت گسترده‌تر THN شود. دوز استفاده شده در اتاق اورژانس و آمبولانس ۰/۴ میلی گرم است که اغلب عضلانی و با دوز تکرار (در صورت لزوم) تجویز می‌شود. تمام کیت‌های THN شامل بیش از یک دوز است (به‌طور معمول یک بسته دوقلو). اسپری‌های بینی جدید نالوکسان با دوزهای مختلف از ۱ تا ۴ میلی گرم در هر اسپری، تقریباً ۵۰ درصد فراهمی زیستی را ارائه می‌دهد. در مورد استفاده از THN چیزهای زیادی برای آموختن وجود دارد. تنوع مشکلات داروی محلی، مانند در دسترس بودن فنتانیل در آمریکای شمالی، ممکن است به معنای مصرف دوزهای بیشتر نالوکسان باشد. دوزهای بیشتر نالوکسان می‌تواند باعث قطع ناگهانی مصرف در مصرف‌کنندگان وابسته شود؛ بنابراین روش تیتراسیون دوز با شروع دوزهای اندک در سایر کشورها پیشنهاد می‌شود. برخی از مدافعان بر تضعیف تنفسی و تأمین تنفس کمکی تمرکز می‌کنند؛ در حالی که برخی دیگر آموزش‌های کامل‌تری، از جمله احیای قلبی ریوی، ارائه می‌دهند. طرح‌های THN معمولاً بر اهمیت تماس سریع با آمبولانس در کنار تنفس کمکی تأکید می‌کنند. هزینه زیاد اغلب مانع تهیه THN می‌شود. در برخی از کشورها، کیت‌های THN بدون هیچ‌گونه هزینه‌ای به افراد داده می‌شود؛ در حالی که در سایر کشورها افراد ملزم به پرداخت هزینه یارانه‌ای یا تمام قیمت هستند. خود نالوکسان ارزان است که با آمپول‌های نالوکسان یک دلار قیمت دارد؛ در حالی که فرمولاسیون جدیدتر می‌تواند صدها دلار قیمت داشته باشد.

کدام دارو برای کدام بیمار؟

شواهد استواری برای اثربخشی بیشتر متادون در حفظ افراد در درمان ساختاری وجود دارد. از

واکنش‌های منفی، خارج از دوره القا، علی‌رغم تنظیمات دوز، ادامه داشته است. برخی از شرکت‌کنندگان به دوز ۳۲ میلی گرم رسیدند؛ اما همچنان بیمار بودند. این نتایج با یافته‌های حاصل از مقایسه متادون و بوپرنورفین مطابقت دارد که دریافت‌کنندگان بوپرنورفین نسبت به دریافت‌کنندگان متادون، علائم ترک را بیشتر و اثرات مثبت مخدری را کمتر گزارش کردند. مقایسه مصرف BNx و متادون، ۴/۵ سال پس از شروع درمان هم انجام شد. با ۷۳ درصد از شرکت‌کنندگان مصاحبه شد و از آن‌ها خواسته شد نمونه ادرار ارائه دهند. مصرف مواد مخدر در بین شرکت‌کنندگانی که BNx مصرف کرده بودند، به‌طور قابل توجهی بیشتر بود؛ علت اصلی به دلیل مشارکت کمتر در درمان بود. میزان مرگ‌ومیر بین دو وضعیت متفاوت نبود. البته باید آزمایش‌های بالینی بیشتری برای تفاوت در مرگ‌ومیر انجام شود. تحقیقی در استرالیا برای بررسی مرگ‌ومیر در اثر مصرف دوز بیش از حد بر روی ۳۲۰۰۳ نفر انجام شد. نتایج تحقیق به شرح ذیل است: مرگ‌ومیر در هنگام شروع درمان با متادون در مقایسه با بوپرنورفین به‌طور قابل توجهی بیشتر بود؛ در طول درمان هیچ تفاوتی نداشتند؛ در ماه پس از ترک درمان مرگ‌ومیر ناشی از مواد مخدر در مصرف‌کنندگان متادون به‌طور درخور توجهی کمتر بود.

NALOXONE

نالوکسان نوعی آنتاگونیست مواد مخدر است. نالوکسان داخل رگی یا عضلانی در زمان کوتاه اثرات مخدر را بهبود می‌دهد. به‌طور معمول برای برطرف کردن مصرف بیش از حد مواد مخدر استفاده می‌شود. تهیه کیت مصرف در خانه (naloxone THN) برای تزریق به مصرف‌کنندگان مواد مخدر، به‌علاوه آموزش چگونگی استفاده و مدیریت وضعیت اضطراری مصرف بیش از حد در بسیاری از کشورها انجام می‌شود. هدف این است که تلفات مصرف بیش از حد مواد مخدر کاهش یابد. دلیل اصلی این است که اغلب مصرف بیش از حد در حضور دیگران اتفاق می‌افتد و ناظران غالباً برای برطرف کردن مصرف بیش از حد اقداماتی انجام می‌دهند؛ اما این ناظران همیشه آگاهی کافی ندارند. جمعیت هدف تمایل زیادی برای شرکت فعالانه با احیای اضطراری نشان

بررسی تاثیر آنتی بیوتیک در بیماران با سطح بالای آنتی ژن اختصاصی پروستات (PSA)

بر اساس مقاله ای مروری (systematic review)



Antibiotic therapy in patients with high prostate- specific antigen: Is it worth considering? A systematic review

Diaa-Eldin Taha, Omar M. Aboumarzouk, Islam Osama Koraïem & Ahmed A. Shokeir
ARAB JOURNAL OF UROLOGY. 2020, VOL. 18, NO. 1, 1-8

نتایج: این مقاله حاصل از ۴۲ مطالعه است که از این تعداد، یازده مقاله به دلیل نامربوط بودن اطلاعات کنار گذاشته شدند. بیشتر این مطالعات گذشته نگر هستند. نه مطالعه آزمایش بالینی کنترل شده شانس هستند. هفت مطالعه آزمایش آینده نگر غیر شانس هستند.

هدف: بررسی اینکه آیا درمان با آنتی بیوتیک می تواند نیاز بیمارانی را که سطح بالای آنتی ژن اختصاصی پروستات (PSA) دارند، به بیوپسی پروستات برطرف کند.

روش ها: تعداد بیوپسی پروستات در مردانی با سطح بالای آنتی ژن اختصاصی پروستات افزایش یافته است که در این مقاله بررسی شده است. در این بررسی از مقالات مروری منظم و فراتحلیل ها (PRISMA) و کتاب کوکران استفاده شده است.



سطح PSA پس از آنتی بیوتیک تراپی؛ نرخ انجام بیوپسی پروستات پس از آنتی بیوتیک تراپی.

ویژگی‌های بررسی‌های ورودی

در این مقاله از داده‌های ۳۱ بررسی استفاده شده است که بین سال‌های ۱۹۹۵ تا ۲۰۱۸ چاپ شده‌اند و شامل ۴۶۸۲ بیمار با طیف سنی ۹۵-۵۱ سال هستند.

نوع و مدت زمان استفاده از آنتی بیوتیک

مدت زمان استفاده از آنتی بیوتیک، در بعضی از مطالعات ۲ الی ۴ هفته و بعضی دیگر هشت هفته تجویز شده است. در شش بررسی از افلوکسازین و سیپروفلوکساسین ۵۰۰ mg و پنج بررسی از لووفلوکساسین استفاده شده است. شش بررسی از ترکیب NSAID ها همراه با آنتی بیوتیک استفاده کرده‌اند. هوآنگ و همکاران عصاره‌های گیاهی Ningbitai و کپسول Yunnan Baiyao را به درمان با آنتی بیوتیک افزودند. مگرو و همکاران سیپروفلوکساسین ۵۰۰ mg/day و آزیترومایسین ۵۰۰ mg/day را ترکیب کردند.

تأثیر استفاده از آنتی بیوتیک‌ها

هیچ تغییر معناداری بین گروهی که از لووفلوکساسین و سیپروفلوکساسین استفاده کرده‌اند، وجود نداشت.

Shtricker و همکاران ۱۳۵ بیمار را بررسی کردند. ۶۵ نفر از بیماران آنتی بیوتیک‌ها استفاده کرده‌اند و ۷۰ نفر استفاده نکرده‌اند. سطح PSA در ۶۰ درصد از هر دو گروه کاهش داشته است؛ همچنین در ۲۵ درصد از هر دو گروه، سرطان در نتیجه بیوپسی پروستات گزارش شده است. در هر دو گروه ۴۰ درصد هیچ گونه کاهشی در سطح PSA نداشتند. سرطان پروستات فقط در دو بیمار (۱۲ درصد) که آنتی بیوتیک دریافت کرده بودند، یافت شد؛ اما در هشت بیمار (۴۲ درصد) که آنتی بیوتیک دریافت نکرده بودند، یافت شد. سطح PSA پس از ۴۵ روز، صرف نظر از مصرف آنتی بیوتیک، با تکرار اندازه‌گیری کاهش یافته بود.

در مطالعه لی و همکارانش ۲۱۳ بیمار بررسی شدند. ۲۱۵ بیمار (۵۲ درصد) یافته‌هایی مبنی

از پیگیری‌های دوساله بالینی و بیوشیمیایی مردانی که دارای علائم هستند، با سطح PSA بالا (digital rectal exam (DRE) نرمال و در نهایت آزمایش مجدد سطح نرمال PSA، می‌توانند با اطمینان بیوپسی پروستات را انجام ندهند.

در این مقاله بررسی می‌شود آیا آنتی بیوتیک تراپی می‌تواند در افرادی که با افزایش سطح PSA مواجه هستند، عفونت را از تشخیص‌های افتراقی حذف کند؛ اگر چنین شود می‌توان از انجام بیوپسی‌های غیر ضروری جلوگیری کرد. در این مقاله به بیماران دارای نشانگان دستگاه تناسلی تحتانی (LUTS)، دارای DRE، آزمایش ادرار نرمال و سطح بالای PSA می‌پردازیم.

روش‌ها

معیارهای ورود مقالات به بررسی:

- تمام بررسی‌ها به تأثیر آنتی بیوتیک تراپی در بیماران با سطح PSA بالا می‌پردازند؛
- مطالعات چاپ شده به زبان انگلیسی در طول سال‌های ۲۰۱۸-۱۹۸۰ است.

معیارهای خروج مقالات از بررسی:

- بررسی بر روی حیوانات و گزارش‌های موردی (case report)؛
- بررسی‌های انجام شده بر روی بیماران با سطح PSA بالا بدون دریافت آنتی بیوتیک.

دو محقق تمام مقالات را از نظر مطابقت با معیارهای ورودی بررسی کردند. هر محقق به صورت مستقل مقالات ورودی را انتخاب کرده است. اختلاف نظر بین مقالات استخراج شده نویسنده‌گان، با رأی جمعی یا نظر نویسنده سوم برطرف شد.

استخراج اطلاعات و تحلیل داده‌ها

هدف بررسی اثر و ایمنی استفاده از آنتی بیوتیک تراپی در کاهش PSA، به منظور جلوگیری از انجام بیوپسی‌های پروستات غیر ضروری است. متغیرهای استخراج شده از هر مطالعه به شرح ذیل است: دموگرافی بیماران؛ نوع آنتی بیوتیک‌ها؛ مدت مصرف آنتی بیوتیک‌ها؛ استفاده کردن یا استفاده نکردن از NSAID ها همراه با آنتی بیوتیک؛ کاهش

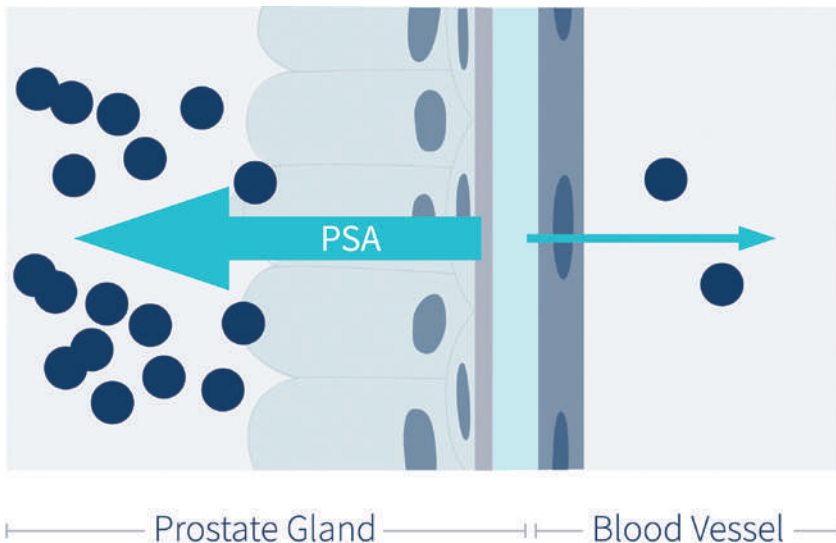
هستند. طیف سنی بیماران از ۵۱ تا ۹۵ سال بوده است. آنتی بیوتیک‌های استفاده شده غالباً افلوکسازین و سیپروفلوکساسین هستند که یا به صورت ترکیبی با داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی (NSAID) یا جداگانه برای ۲ الی ۸ هفته تجویز شده‌اند. همه مطالعات بر روی سطح آنتی ژن اختصاصی پروستات (PSA) که محدوده‌ای بین ۴ تا ۱۰ ng/ml داشته است انجام شده است. اگرچه درمان با آنتی بیوتیک باعث عادی شدن سطح PSA در تعداد زیادی از بیماران (۱۶ تا ۵۹ درصد) شده است، در تعداد زیادی (۱۷ تا ۸۰ درصد) نیز باعث کاهش سطح PSA شده است. در بیمارانی که تغییری در سطح PSA ایجاد نشده یا کاهش یافته است، به ترتیب کارسینوما در ۴۰-۵۲ درصد و ۷۳-۷۷ درصد یافت شده است. در افرادی با سطح PSA کمتر از ۴ نانوگرم بر میلی لیتر سرطان تشخیص داده نشد.

نتیجه‌گیری: آنتی بیوتیک از نظر بالینی در درمان بیمارانی با سطح آنتی ژن اختصاصی پروستات (PSA) بالا سودمند است. کاهش دادن یا نرمال کردن سطح PSA بعد از درمان پزشکی به وسیله آنتی بیوتیک‌ها (چه همراه با NSAID ها چه به صورت جداگانه) به مدت بیش از دو هفته می‌تواند از بیوپسی‌های پروستات غیر ضروری جلوگیری کند. آنتی بیوتیک درمانی در افرادی با PSA بیشتر از ۲۰ ng/ml تأثیر بیشتری دارد.

مقدمه

در معاینات روزانه، برخی از اورولوژیست‌ها اغلب پیش از بیوپستی پروستات در مردانی که به تازگی افزایش سطح PSA خون داشته‌اند به منظور کاهش سطح PSA و کاهش انجام بیوپسی‌های غیر ضروری، آنتی بیوتیک تجویز می‌کنند. اگرچه برخی گزارش کرده‌اند درمان با آنتی بیوتیک‌ها یا هیچ تأثیر مشخصی بر روی سطح PSA ندارد یا سطح PSA کاهش یافته بعد از آنتی بیوتیک تراپی، به معنی کاهش ریسک سرطان پروستات نیست.

بیوپسی پروستات روشی ناسالم است. التهاب پروستات (prostatitis) معمولاً در بیوپسی‌های انجام شده با سوزن گزارش می‌شود. ۶۵ تا ۷۰ درصد بیماران با سطح غیر نرمال PSA که بیوپسی می‌شوند به سرطان مبتلا نیستند. بعد



بر مثبت بودن آزمایش های EPS و VB³ داشتند. بعد از هشت هفته استفاده از آنتی بیوتیک های فلوروکینولون، ۵۳ بیمار به دلیل عادی شدن سطح PSA از انجام بیوپسی منع شدند.

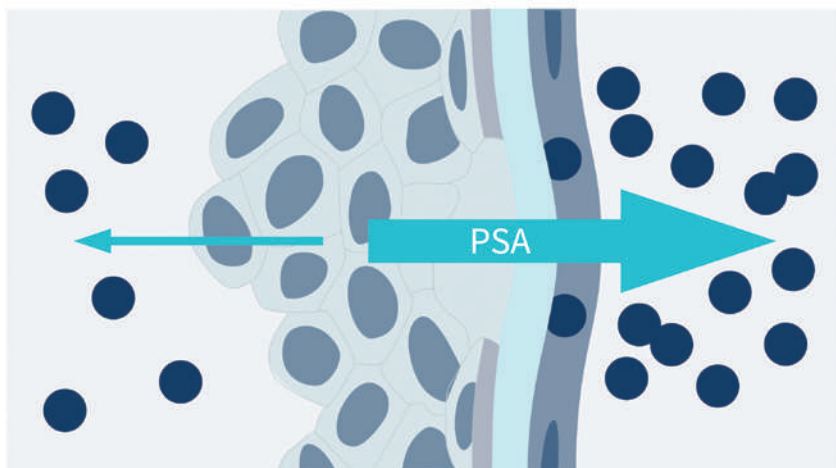
تأثیر نداشتن آنتی بیوتیک ها بر سطح PSA: عفونت هیچ تأثیر مشخصی بر سطح PSA سرم (tPSA) یا درصد (fPSA) PSA free (fPSA) نداشته است. تغییرات tPSA، fPSA و Free/total PSA و نسبت (f/tPSA) قبل و بعد مصرف آنتی بیوتیک تفاوت آماری چشمگیری نداشته است ($P < 0.05$). هیچ سودی در تجویز آنتی بیوتیک در سطح PSA اولیه ۱۰-۴۰ ng/ml بدون مدرک مشخصی از التهاب، وجود ندارد.

بررسی سطح PSA

تمام بررسی ها بر روی سطح PSA در محدوده ۱۰-۴۰ ng/ml تمرکز کرده اند. برخی از بررسی ها سطح PSA کمتر از ۴ ng/ml و برخی دیگر بیشتر از ۱۰ ng/ml را ارزیابی کرده اند. بیشتر بررسی ها تأثیر آنتی بیوتیک بر روی التهاب حاد پروستات را نشان می دهند؛ در حالی که بعضی دیگر تأثیر آن بر روی نوع مزمن التهاب را نشان می دهند. Morote و همکارانش تغییرات خوش خیم بافتی بدون التهاب همراه با پروستاتیت مزمن یا حاد را ارزیابی کرده اند؛ در حالی که دیگر بررسی ها بر روی بیمارانی با علائم عفونت دستگاه تناسلی تحتانی با آزمایش ادرار نرمال تمرکز داشته اند. سه بررسی از آنتی بیوتیک استفاده نکرده اند؛ اما میزان عفونت بعد از خارج کردن پروستات را بررسی کرده اند.

مقدار کاهش سطح PSA

سطح PSA در طیف بزرگی از بیماران (۱۶ تا ۵۹ درصد) نرمال شد؛ همچنین سطح PSA در طیف بزرگی از بیماران (۱۷ تا ۸۰ درصد) کاهش یافت. در بررسی Dirim و همکاران، سطح PSA پس از آنتی بیوتیک تراپی در ۴۷ نفر از ۸۵ بیمار کاهش یافت؛ همچنین نسبت f/tPSA در ۲۱ نفر از ۴۷ نفر با کاهش یافت یا تغییری نکرد؛ در حالی که در ۲۶ نفر از آن ها افزایش یافت. سطح PSA در ۳۸ نفر از بیماران پس از درمان با آنتی بیوتیک ها افزایش یافت. نسبت f/tPSA در ۲۰ نفر از این ۳۸ بیمار یا کاهش یافت یا تغییری نکرد و در ۱۸ نفر



(۲۴/۸-۴/۰۲) به ۵/۳۷ ng/ml (۱۲/۹۴-۱/۳۵) کاهش یافت؛ همچنین در ۳۶/۴ درصد بیماران از ۸/۴۸ ng/ml به ۵/۳۹ ng/ml کاهش یافت.

در مطالعه Wang و همکاران پس از چهار هفته درمان میانگین سطح PSA از ۶/۲۴ ng/ml به ۴/۵۸ ng/ml کاهش یافت.

در بررسی Toktas و همکاران نیز تغییرات در محور توجهی ناشی از درمان دیده شد (از ۸/۳۱ ml به ۵/۶۹ ng/ml و ۴/۵۸).

آن ها افزایش یافت. در بررسی Toktas و همکاران تغییرات در محور توجهی در مقدار PSA (از ۴/۶۹ ng/ml و ۴/۵۸ تا ۵/۳۱ ng/ml) وجود داشت که ناشی از درمان با آنتی بیوتیک ها است.

در مطالعه Kyung و همکاران غلظت PSA (PSAD) بعد از آنتی بیوتیک تراپی در ۲۳ بیمار از ۴۰ بیمار با سابقه PSA بالا، به حالت نرمال بازگشت. به طور درخور توجهی میانگین سطح PSA بعد از درمان در ۳۳/۸ درصد افراد، از ۸/۱۲ ng/ml

نرخ کارسینوما و اجتناب از انجام بیوپسی پروستات

کارسینوما به ترتیب در ۵۲-۴۰ درصد و ۳۰/۳-۷/۷ درصد افرادی که تغییری در سطح PSA نداشته‌اند و سطح PSA آن‌ها کاهش داشته است یافت شد. هیچ سرطانی در کسانی که PSA کمتر از ۴ ng/ml داشته‌اند، گزارش نشده است؛ اگرچه هنوز احتمال بروز سرطان پروستات در بیمارانی با سطح PSA کمتر از ۲/۵ ng/ml وجود دارد.

بررسی‌های پاتولوژیکی بیوپسی‌های پروستات بعد از آنتی‌بیوتیک‌تراپی به شرح ذیل است: در ۲۵/۹-۲۰ درصد بیماران سرطان پروستات مشاهده شد؛ در ۷۴/۴-۵۷/۷ درصد بیماران عفونت مزمن مشاهده شد؛ در ۲۱/۸-۴/۷ درصد بیماران هیپرپلازی خوش‌خیم (BPH) مشاهده شد.

Azab و همکاران اذعان کرده‌اند در ۱۴۲ بیمار نتایج درمان با آنتی‌بیوتیک و NSAIDها به شرح ذیل است: سرطان پروستات ۱۲ درصد (۳ بیمار از هر ۲۵ بیمار) در بیماران با سطح PSA کمتر از ۴ ng/ml؛ ۲/۵؛ ۱۲/۷ درصد (۶ بیمار از ۴۷ بیمار) در بیماران با سطح PSA بیشتر از ۲/۵ و کمتر از ۴ ng/ml؛ ۳۰ درصد (۲۱ بیمار از ۷۰ بیمار) در بیماران با سطح PSA بیشتر از ۴ ng/ml.

Shtricker و همکارانش به میزان تشخیص سرطان در بیمارانی با PSA ng/ml ۱۰-۴ که برخی آنتی‌بیوتیک دریافت کرده بودند (۶۵ بیمار) و برخی دریافت نکرده بودند (۷۰ بیمار) پرداختند. درصد تشخیص سرطان به وسیله بیوپسی در افرادی که کاهش سطح PSA داشتند به شرح ذیل است: در گروهی که آنتی‌بیوتیک مصرف کرده بودند ۱۲ درصد (۲ بیمار از ۱۷ بیمار)؛ در گروهی که آنتی‌بیوتیک مصرف نکرده بودند ۴۲ درصد (۸ بیمار از هر ۱۹ بیمار).

در بررسی Kaygisiz و همکاران میزان ابتلا به سرطان پروستات در ۱۰/۸ درصد از افرادی که PSA آن‌ها بین ۴-۱۰ ng/ml بوده، گزارش شده است؛ در حالی که در افرادی با PSA کمتر از ۴ ng/ml این چنین نبوده است.

در بررسی Yoo و همکاران، از بین ۲۳۷ بیمار برای ۵۰ نفر بیوپسی پروستات انجام شد که از بین آن‌ها فقط در یک بیمار (۲ درصد) سرطان پروستات تشخیص داده شد. در مطالعه‌ی Baltaci و همکاران، در ۱۷ درصد

مردان، tPSA بعد از درمان به زیر ۴ ng/ml کاهش یافت. از این تعداد پنج نفر بر اساس بیوپسی به سرطان مبتلا بوده‌اند.

در مطالعه‌ی Lee و همکاران درصد کلی ابتلا به سرطان پروستات در بیمارانی با EPS یا VB3 منفی، ۲۰/۷ درصد و در بیمارانی با نتایج مثبت ۳/۳ درصد بوده است.



بحث

بحث درباره مقدار آنتی‌بیوتیک‌ها برای کاهش سطح PSAهای بالاتر وجود دارد. برخی از اورولوژیست‌ها در معاینات روزانه خود آنتی‌بیوتیک برای بیمارانی که قصد انجام بیوپسی دارند و به تازگی سطح PSA آن‌ها بالا رفته است، تجویز می‌کنند. کاهش PSA بعد از مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها می‌تواند بیمارانی را که نیاز به بیوپسی ندارند، شناسایی کند. برخی از محققان دریافتند درمان با آنتی‌بیوتیک می‌تواند افزایش PSA ناشی از التهاب را کاهش دهد؛ از این رو به کاهش بیوپسی‌های غیرضروری کمک کند. برخی دیگر معتقدند مصرف آنتی‌بیوتیک هیچ تأثیر مشخصی در سطح PSA ندارد و کاهش سطح PSA بعد از مصرف آنتی‌بیوتیک به معنای کاهش ریسک سرطان پروستات نیست.

آنتی‌بیوتیک‌ها می‌توانند برای ۲ الی ۴ هفته یا ۶ الی ۸ هفته تجویز شوند. نوع آنتی‌بیوتیک بر اساس حساسیت‌های محیطی تعیین می‌شود. فلوروکینولون‌ها پر استفاده‌ترین نوع آنتی‌بیوتیک‌ها هستند.

باید قبل از آنتی‌بیوتیک‌تراپی در افرادی با PSA بالا، وجود عفونت ثابت شود. وجود عفونت می‌تواند از طریق EPS، نشانه‌های پروستاتیت یا التهاب پروستات مزمن یا حاد و تشخیص التهاب بعد از برداشتن پروستات اثبات شود. سطح PSA مناسب برای آنتی‌بیوتیک‌تراپی ۱۰-۴ ng/ml است. برخی از مطالعات PSA کمتر از ۴ ng/ml و برخی بیشتر از ۱۰ ng/ml را بررسی کرده‌اند.

برای بیمارانی که از سطح PSA از محدوده مجاز بیشتر است، درمان قطعی نباید به خاطر درمان با آنتی‌بیوتیک به عقب بیفتد. بعد از درمان با آنتی‌بیوتیک‌ها، سطح PSA از ۱۶ درصد تا ۵۹ درصد به حالت نرمال بازمی‌گردد. گذشته از این سطح PSA از ۸۰-۱۷ درصد کاهش داشته است یا دست‌کم بیش از ۲۰ درصد کاهش داشته است. به نظر می‌رسد استفاده از نسبت f/tPSA نسبت به tPSA برای تشخیص سرطان پروستات در بیمارانی که آنتی‌بیوتیک دریافت کرده‌اند مؤثرتر باشد.

میزان تشخیص سرطان بعد از درمان با آنتی‌بیوتیک بین ۲۹-۲ درصد بوده است. کارسینوما در ۵۲-۴۰ درصد بیمارانی که کاهش PSA نداشته‌اند، یافت شد؛ در حالی که در ۳۰/۳-۷/۷ درصد از بیمارانی که کاهش PSA داشته‌اند، یافت شد. در مورد یافته‌های پاتولوژیک بعد از آنتی‌بیوتیک‌تراپی، سرطان پروستات تنها در ۲۵/۵-۲۰/۹ درصد یافت شد؛ در حالی که به ترتیب عفونت مزمن و هیپرپلازی خوش‌خیم پروستات در ۷۴/۴-۵۰/۷ درصد و ۲۱/۸-۴/۷ درصد یافت شد.

سرطان پروستات با توجه به سطح PSA بیمار، به شرح ذیل است: ۱۲ درصد (۳ بیمار از ۲۵ بیمار) با سطح PSA بیشتر از ۲/۵؛ ۲۲/۷ درصد (۶ بیمار از ۴۷ بیمار) با سطح PSA بین ۲/۵-۴ ng/ml؛ ۳۰ درصد (۲۱ بیمار از ۷۰ بیمار) با سطح PSA بیشتر از ۴۰ ng/ml تشخیص داده شده است.

این در حالی است که سرطان پروستات فقط در ۱۲-۱۰/۸ درصد از بیماران با سطح PSA بین ۴-۱۰ ng/ml یافت شده است.

نتیجه

درمان با آنتی‌بیوتیک‌ها از نظر بالینی در بیمارانی با سطح بالای PSA مؤثر است. کاهش سطح PSA یا بازگشت آن به حالت نرمال، بعد از درمان با آنتی‌بیوتیک همراه با NSAIDها یا بدون آن‌ها، به مدت دو هفته یا بیشتر می‌تواند از انجام بیوپسی‌های غیرضروری پروستات جلوگیری کند. درمان با آنتی‌بیوتیک‌ها زمانی که سطح PSA کمتر از ۲۰ ng/ml باشد، مؤثرتر است؛ به خصوص اگر مدرک مشخصی مبنی بر التهاب وجود نداشته باشد.


VITABIOTICS
SCIENCE OF HEALTHY LIVING

High Potency Extract



MADE TO HIGH STANDARDS
OF QUALITY CONTROL



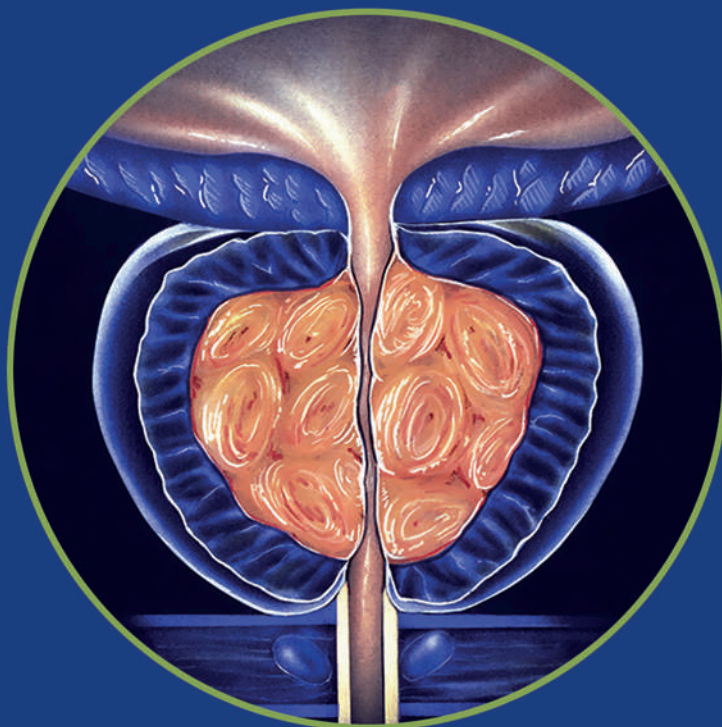
NO ARTIFICIAL COLOURS
OR PRESERVATIVES



قرص اولترا لیکوپین / آنتی اکسیدان قوی

تقویت عملکرد مناسب سیستم ایمنی

کمک به سلامت پوست و کمک به سلامت پروستات و سیستم قلبی - عروقی



Pure Lycopene



Anti-Oxidant & Anti-Inflammatory Effect



Reduction of BPH Symptoms



Reduction of Prostate Cancer



مرکز مشاوره و پاسخگویی: ۰۲۱-۴۱۷۸۲

www.vitabiotics.com / www.vitabiotics.ir



[vitabioticsiran](https://www.instagram.com/vitabioticsiran)



[telegram.me/vitabioticsiran](https://t.me/vitabioticsiran)



NIH National Institutes of Health
Turning Discovery Into Health



دستورالعمل درمانی موسسه ملی سلامت (NIH) در ارتباط با

این دستورالعمل‌های درمانی برای آگاهی دادن به پزشکان درمورد مراقبت از بیماران مبتلا به COVID-19 تهیه شده است. از آنجا که اطلاعات بالینی در مورد مدیریت پهنه COVID-19 به سرعت در حال تکامل است، این دستورالعمل‌ها با انتشار داده‌ها و سایر اطلاعات معتبر بطور مداوم به روز می‌شوند. توصیه‌های این دستورالعمل‌ها بر اساس شواهد علمی و نظر متخصصین می‌باشد. هر توصیه شامل دو رتبه بندی است: حروف (A، B یا C) که نشان دهنده قدرت توصیه (strength of recommendation) است و یک شماره رومی (I، II یا III) که نشان دهنده کیفیت شواهدی است (quality of evidence) که از آن توصیه حمایت می‌کند (به جدول ۱ مراجعه کنید).



بررسی اجمالی و طیف COVID-19

(بروزرسانی ۲۱ آوریل ۲۰۲۰)

● پانل دستورالعمل‌های درمانی COVID 19 استفاده از هیچگونه عاملی را برای پروفیلاکسی پیش از مواجهه (PrEP) در برابر سندرم حاد تنفسی شدید کروناویروس ۲ (SARS-CoV-2) خارج از کارآزمایی‌های بالینی توصیه نمی‌کند (AIII).

● این پانل، استفاده از هیچگونه عاملی را برای

قدرت توصیه	کیفیت شواهد برای توصیه
A: توصیه‌ی قوی در مورد بیانیه	I: یک کارآزمایی تصادفی بالینی یا بیشتر با نتایج بالینی و/یا نتیجه‌ی آزمایشگاهی معتبر
B: توصیه‌ی متوسط در مورد بیانیه	II: یک کارآزمایی غیرتصادفی بالینی معتبر یا مطالعات مشاهده‌ای هم‌گروهی
C: توصیه‌ی اختیاری در مورد بیانیه	III: نظر متخصصین

(جدول ۱)

ملاحظات خاص در کودکان

(بروزرسانی ۲۱ آپریل ۲۰۲۰)

اطلاعات در مورد شدت بیماری و پاتوژن سندرم حاد تنفسی حاد (SARS-CoV-2) در کودکان محدود است. بطور کلی، چندین مطالعه اپیدمیولوژیک بزرگ نشان می دهند که تظاهرات بیماری در کودکان از بزرگسالان خفیف تر است، اگرچه گزارش هایی در مورد کودکان مبتلا به COVID-19 وجود دارد که به مرقتت هایی در حد بخش مراقبت های ویژه (ICU) نیاز پیدا نمودند. اطلاعات مقدماتی CDC همچنین نشان می دهد که میزان بستری در بیمارستان و میزان بستری در بخش مراقبت های ویژه در کودکان نسبت به بزرگسالان پایین تر است. موارد شدید COVID-19 در کودکان با سن پایین تر و بیماری زمینه ای همراه بود؛ اگرچه در هنگام گزارش اولیه، از تعداد قابل توجهی از موارد در کودکان اطلاعات کاملی در دسترس نبود. بدون ارزیابی گسترده، از جمله برای علائم خفیف، میزان واقعی بیماری شدید در کودکان مشخص نیست. اطلاعات مربوط به انتقال عمودی (vertical) پری ناتال به نوزادان، به مطالعات موردی کوچک با نتایج متناقض محدود است؛ برخی از مطالعات عدم انتقال را نشان داده اند، در حالی که برخی دیگر نتوانسته اند به طور قطعی این احتمال را رد کنند.

هیچ اطلاعات خاصی در مورد عوامل خطر ابتلا به بیماری شدید COVID-19 در کودکان وجود ندارد. براساس داده های بزرگسالان و سایر ویروس های تنفسی کودکان، کودکان دچار سرکوب شدید ایمنی و کسانی که بیماری قلبی-ریوی زمینه ای دارند، ممکن است در معرض خطر بیشتری برای بیماری شدید باشند. کودکان که عوامل خطر شناخته شده در بزرگسالان را دارند، از جمله چاقی، دیابت و فشار خون بالا نیز ممکن است در معرض خطر باشند؛ اگرچه هیچ اطلاعات منتشر شده ای از این ارتباط و داده های کافی برای راهنمایی درمانی وجود ندارد. همان طور که داده ها در مورد عوامل خطر برای بیماری شدید پدیدار می شوند، ممکن است امکان ارائه راهنمایی بیشتر برای جمعیت های خاص در معرض خطر بالا برای COVID-19 و توصیه های درمانی متناسب با آن ها فراهم شود.

باردار و شیرده را از مطالعه خارج نمودند.

- تصمیم گیری در مورد استفاده از داروهایی که برای سایر شرایط تأیید شده اند، یا استفاده از عوامل تحت مطالعه برای درمان COVID-19، با توجه به ایمنی دارو و خطر بیماری جدی مادر، باید با تصمیم گیری مشترک انجام شود.
- مشارکت یک تیم چند رشته ای در این تصمیم گیری ها، از جمله متخصصان زنان و زایمان، پزشکی مادر-جنین (maternal-fetal medicine) و متخصص اطفال توصیه می شود.
- ثبت نام زنان باردار و شیرده در کارآزمایی های بالینی (در صورت واجد شرایط بودن) تشویق می گردد.

پس از زایمان

- در حال حاضر، Center for Disease Control and Prevention (CDC) توصیه می کند که تعیین جدایی یا عدم جدایی مادر و شیرخوار مشکوک یا شناخته شده COVID-19 وی، به صورت موردی و با استفاده از تصمیم گیری مشترک بین مادر و تیم بالینی انجام شود.

- American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) از شیردهی نوزادان پشتیبانی می کند. آن ها توصیه می کنند زنانی که تحت بررسی بوده (PUI) و یا دارای عفونت SARS-CoV-2 تأیید شده هستند، تصمیم در مورد اینکه آیا شیردهی توسط مادر انجام شود و چگونه ادامه یابد، با هماهنگی با خانواده و مراقبین بهداشتی انجام شود.

- CDC دستورالعمل موقت را در مورد شیردهی تدوین کرده و توصیه می کند زنانی که قصد شیردهی دارند و زنانی که بطور موقت از شیرخوارشان جدا شده اند، شیر را ترجیحاً توسط یک پمپ اختصاصی دوشیده، قبل و بعد از پمپاژ بهداشت را رعایت نموده و یک فرد سالم را برای خوراندن شیر به نوزاد در نظر داشته باشند.

- CDC توصیه می کند زنان مبتلا به COVID-19 که در ارتباط نزدیک با نوزادان خود بوده و آن ها را از سینه تغذیه می کنند، باید بهداشت را به خوبی رعایت نموده و ماسک صورت بپوشند تا از انتقال ویروس به نوزاد از طریق قطرات تنفسی هنگام شیردهی جلوگیری کنند. SARS-CoV-2 از شیر مادر جدا نشده است.

پروپیلایکسی پس از مواجهه (PEP) در برابر عفونت SARS-CoV-2، خارج از کارآزمایی های بالینی توصیه نمی کند (AIII).

- این پانل، هیچ تست آزمایشگاهی اضافی و هیچ روش درمانی خاصی را برای مبتلایان به عفونت مشکوک یا تأیید شده ی بدون علامت (asymptomatic) یا پیش علامت (presymptomatic) SARS-CoV-2 توصیه نمی کند (AIII).

- در حال حاضر، هیچ داروی بی خطر و موثری برای درمان COVID-19 ثابت نشده است. اطلاعات کافی برای توصیه به نفع یا به ضرر استفاده از هرگونه درمان ضد ویروسی یا تعدیل کننده ایمنی (immunomodulatory) در بیماران مبتلا به COVID-19 که دارای بیماری خفیف، متوسط، شدید یا بحرانی هستند وجود ندارد (AIII).

ملاحظات خاص در بارداری و پس از زایمان

(بروزرسانی ۱۲ می ۲۰۲۰)

زمان بندی زایمان

- در بیشتر موارد، زمان زایمان باید با توجه به اندیکاسیون های زنان و زایمان، فارغ از تشخیص COVID-19 در مادر مشخص شود. در مورد زنان مشکوک یا تأیید شده ی COVID-19 در اوایل بارداری که بهبود می یابند، هیچ تغییری در زمان معمول زایمان لزوم ندارد.

- در مورد زنان مشکوک یا تأیید شده COVID-19 در سه ماهه سوم، منطقی است که تلاش کنید زمان زایمان را به تعویق بیندازید (در صورتی که مسئله پزشکی دیگری پیش نیاید) تا زمانی که نتیجه آزمایش منفی گشته و یا محدودیت های قرنطینه افزایش یابد تا از انتقال ویروس به نوزاد جلوگیری گردد.

- به طور کلی، تشخیص COVID-19 در بارداری اندیکاسیونی برای زایمان زودتر نیست.

- با توجه به داده های محدود در مورد زایمان های سزارین اولیه، به نظر نمی رسد خطر انتقال عمودی SARS-CoV-2 از طریق مسیر پلاسنتال (transplacental) وجود داشته باشد.

مدیریت COVID-19 در بارداری

- هیچ داروی تأیید شده ای از طرف سازمان غذا و دارو (FDA) برای درمان COVID-19 وجود ندارد.
- اکثر کارآزمایی های بالینی تا به امروز، زنان

همانطور که در بالا گفته شد، داده های کافی برای توصیه به نفع یا بر علیه استفاده از ضد ویروس های خاص (specific antivirals) یا تعدیل کننده های سیستم ایمنی (immunomodulatory agents) برای درمان COVID-19 در کودکان وجود ندارد (AIII). طبقه بندی بیماری که در این مقاله مشخص شده است، در درجه اول روی COVID-19 در بزرگسالان متمرکز است. چندین طرح طبقه بندی مختلف برای طبقه بندی بیماران مبتلا به COVID-19 و سایر عفونت های تنفسی بر اساس شدت بیماری و/یا محل اولیه عفونت استفاده شده است. ملاحظات عمومی مانند بیماری زمینه ای، شدت بیماری، احتمال بروز سمیت دارویی یا اثر متقابل دارو ممکن است تصمیمات مدیریت بیماری را به صورت موردی روشن کند. در صورت وجود کار آزمایی، ثبت نام کودکان در کار آزمایی های بالینی باید در اولویت قرار گیرد. تعدادی از داروها برای درمان COVID-19 در بزرگسالان در حال بررسی هستند؛

مراقبت از بیماران بدحال (critically ill) دچار COVID-19

(بروزرسانی ۱۲ می ۲۰۲۰)

کنترل عفونت

● برای کارکنان مراقبت های بهداشتی که پروسه های تولید کننده آئروسل (aerosol-generation procedures) را بر روی بیماران مبتلا به COVID-19 انجام می دهند، پانل توصیه می کند علاوه بر سایر تجهیزات محافظ شخصی (به عنوان مثال دستکش، لباس و محافظ چشم مانند شیلد صورت یا عینک ایمنی)، به جای ماسک های جراحی، از ماسک های تنفسی آزمایش شده (N95) یا ماسک های تقویت شده ی تصفیه کننده هوا استفاده کنند (AIII).

● پانل توصیه می کند که در صورت امکان، لوله گذاری تراشه برای بیماران مبتلا به COVID-19 توسط ارائه دهندگان مراقبت های بهداشتی با تجربه گسترده در مدیریت راه هوایی انجام شود (AIII).

● پانل توصیه می کند که در صورت امکان، لوله گذاری بوسیله ی لارنگوسکوپی ویدیویی انجام شود.

پشتیبانی همدینامیکی

● پانل نورایی نفرین را به عنوان وازوپرسور انتخابی اول توصیه می کند (AIII).

پشتیبانی تهویه ای

● برای بزرگسالان مبتلا به COVID-19 و نارسایی حاد تنفسی هیپوکسمیک حاد، با وجود درمان با اکسیژن مرسوم، پانل کانونلای بینی با جریان بالا (HFNC) را نسبت به تهویه فشار مثبت غیرتهاجمی (NIPPV) توصیه می کند (BI).

● در صورت عدم وجود اندیکاسیونی برای لوله گذاری درون تراشه، پانل برای بزرگسالان مبتلا به COVID-19 و نارسایی حاد تنفسی هیپوکسمیک حاد که HFNC برای آن هادر دسترس نیست، تریال NIPPV تحت نظارت دقیق را توصیه می نماید (BIII).

● برای بزرگسالان مبتلا به COVID-19 که اکسیژن مکمل دریافت می کنند، پانل نظارت دقیق از نظر بدتر شدن وضعیت تنفسی را توصیه می کند؛ و در صورت لزوم لوله گذاری، این عمل توسط یک پزشک باتجربه در یک شرایط کنترل شده انجام گردد (AII).

● برای بزرگسالان دچار COVID-19 با تهویه مکانیکی و سندرم حاد تنفسی (ARDS)، پانل توصیه می کند بجای حجم تهویه (tidal volume) بالا ($8 < Vt$ mL/kg)، از تهویه با حجم کم ($4-6$ mL/kg of predicted body weight) استفاده گردد (AI).

● برای بزرگسالان با تهویه مکانیکی دچار COVID-19 که علیرغم تهویه بهینه، هایپوکسی مقاوم دارند، پانل بجای تهویه در وضعیت غیر Prone، تهویه در وضعیت Prone را به مدت ۱۲ تا ۱۶ ساعت در روز توصیه می نماید (BII).

● برای بزرگسالان با تهویه مکانیکی مبتلا به COVID-19، ARDS، شدید و هیپوکسمی علیرغم تهویه بهینه و سایر راهکارهای نجات، پانل تریال وازودیلاتور ریوی استنشاقی را به عنوان یک درمان نجات توصیه می کند. در صورت عدم بهبود سریع اکسیژن رسانی، درمان بیمار باید قطع (taper) گردد (CIII).

● داده های کافی برای توصیه به نفع یا بر علیه استفاده روتین از اکسیژن رسانی اکستراکورپورال (membrane oxygenation) برای بیماران مبتلا

به COVID-19 و هایپوکسمی مقاوم وجود ندارد (BIII).

دارودرمانی

● اطلاعات کافی برای پانل وجود ندارد که به نفع یا بر علیه درمان ضد ویروسی (antiviral) یا تعدیل کننده سیستم ایمنی (immunomodulatory) در بیماران مبتلا به بیماری شدید COVID-19 توصیه نماید.

● در بیماران مبتلا به COVID-19 و بیماری شدید یا بحرانی، داده های کافی برای توصیه به درمان امپایریک آنتی بیوتیک وسیع الطیف در غیاب وجود یک اندیکاسیون دیگر وجود ندارد (BIII).

● پانل مخالف استفاده روتین از کورتیکواستروئیدهای سیستمیک برای درمان بیماران دچار COVID-19 و تهویه مکانیکی بدون ARDS می باشد (BIII).

● در بزرگسالان دچار COVID-19 و تهویه مکانیکی و ARDS، داده های کافی برای توصیه به نفع یا بر علیه درمان کورتیکواستروئید در غیاب وجود اندیکاسیون دیگر وجود ندارد (CI).

● در بیماران مبتلا به COVID-19 مبتلا به شوک مقاوم، درمان با کورتیکواستروئید با دوز کم به عدم درمان کورتیکواستروئیدی ترجیح داده می شود (BII).

داروهای ضد ویروسی احتمالی تحت ارزیابی برای درمان COVID-19

(بروزرسانی ۱۲ می ۲۰۲۰)

هیچ دارویی توسط FDA برای درمان COVID-19 تایید نگردیده است. اگر چه گزارش هایی در مطالعاتی پزشکی وجود داشته و مطبوعات ادعا می نمایند درمان بیماران دچار COVID-19 توسط عوامل مختلفی موفقیت آمیز بوده، ولی کار آزمایی های بالینی قطعی برای تشخیص ایمنی و اثر گذاری درمان های این بیماری مورد نیاز است.

مدیریت بالینی بیماران دچار COVID-19 بصورت پیشگیری از عفونت، اقدامات کنترلی و مراقبت های حمایتی شامل اکسیژن کمکی و در صورت نیاز، تهویه ی مکانیکی می باشد. مانند مدیریت سایر بیماری ها، تصمیمات درمانی نهایتاً بین بیمار و پزشک وی صورت می گیرد.

ضد ویروس ها

● بر اساس داده های کارآزمایی های بالینی اولیه، پانل دستورالعمل های درمانی COVID-19 (این پانل) توصیه می کند Remdesivir به عنوان عامل ضد ویروسی تحقیقاتی برای درمان COVID-19 در بیماران بستری با بیماری شدید، یعنی $SpO_2 \geq 94\%$ در هوای محیط (در سطح دریا)، نیاز به اکسیژن کمکی، تهویه مکانیکی یا اکسیژن رسانی اکستراکورپورال ممبران، مورد استفاده قرار گیرد (BI).

● Remdesivir توسط FDA تأیید نگردیده است. این دارو از طریق مجوز استفاده اضطراری (FDA EUA)، در کارآزمایی های بالینی یا از طریق برنامه ی دسترسی اضطراری برای کودکان و بیماران باردار در دسترس است.

● پانل، Remdesivir را برای درمان COVID-19 خفیف یا متوسط در خارج از کارآزمایی بالینی توصیه نمی نماید (AIII).

● اطلاعات بالینی کافی برای توصیه به نفع یا بر علیه استفاده از کلروکین (Chloroquine) یا هیدروکسی کلروکین (Hydroxychloroquine) برای درمان COVID-19 وجود ندارد (AIII).

● پانل، مخالف استفاده از کلروکین با دوز بالا (۶۰۰ میلی گرم دو بار در روز به مدت ۱۰ روز) برای درمان COVID-19 می باشد (AI).

● به استثنای استفاده در کارآزمایی های بالینی، پانل مخالف استفاده از داروهای زیر برای درمان COVID-19 می باشد:

- ترکیب هیدروکسی کلروکین به همراه آزیترومایسین (AIII) به دلیل احتمال سمیت.
- لوپیناویر / ریتوناویر (Lopinavir/Ritonavir) یا سایر مهارکننده های پروتئاز (AIII) (HIV protease inhibitors) HIV به دلیل فارماکودینامیک نامطلوب و داده های کارآزمایی بالینی منفی.

درمان مبتنی بر ایمنی (Immune-Based Therapy) تحت ارزیابی برای درمان COVID-19

(بروزرسانی ۱۲ می ۲۰۲۰)

● اطلاعات کافی برای توصیه به نفع یا بر علیه استفاده از پلاسمای COVID-19 (COVID-19 convalescent) یا گلوبول های ایمنی SARS-CoV-2 (SARS-CoV-2 immune globulins)

● برای درمان COVID-19 وجود ندارد (AIII).

● پانل دستورالعمل های درمان COVID-10 (این پانل) مخالف استفاده از non-SARS-CoV-2-specific intravenous immune globulin (IVIg) برای درمان COVID-19 می باشد، مگر در کارآزمایی بالینی (AIII). این امر نباید مانع استفاده از IVIg برای معالجه عوارضی که در طول دوره COVID-19 بوجود می آیند گردد.

● اطلاعات کافی برای توصیه به نفع یا بر علیه استفاده از داروهای زیر برای درمان COVID-19 وجود ندارد (AIII):

- مهارکننده های اینترلوکین-۱ (به عنوان مثال anakinra)
- مهارکننده های اینترلوکین-۶ (به عنوان مثال sarilumab, siltuximab, tocilizuman)
- به استثنای استفاده در کارآزمایی بالینی، پانل مخالف استفاده از سایر تعدیل کننده های ایمنی (immunomodulators) مانند موارد زیر می باشد:

● اینترفرون (AIII) (interferons) به دلیل عدم اثربخشی در درمان سندرم حاد تنفسی حاد (SARS) و سندرم تنفسی خاورمیانه (MERS) و مسمومیت.

● مهارکننده های جانوس کیناز (به عنوان مثال kinase inhibitors) (به عنوان مثال baricitinib) به دلیل اثرات سرکوب کننده سیستم ایمنی گسترده آنها.

درمان ضد انعقادی در بیماران مبتلا به COVID-19

(بروزرسانی ۱۲ می ۲۰۲۰)

تست آزمایشگاهی

● در بیماران غیر بستری دچار COVID-19، در حال حاضر هیچ داده ای برای حمایت از اندازه گیری مارکرهای انعقادی مانند D-dimer، (Prothrombin time (PT)، تعداد پلاکت و فیبرینوژن وجود ندارد (AIII).

● در بیماران بستری دچار COVID-19، پارامترهای هماتولوژی و انعقادی بطور معمول اندازه گیری می شوند، اگرچه در حال حاضر داده های کافی برای توصیه به نفع یا بر علیه استفاده از این اطلاعات برای جهت دهی به مدیریت تصمیمات جود ندارد (BIII).

● درمان ضد انعقادی و ضد پلاکتی مزمن

● بیمارانی که به دلیل بیماری زمینه ای داروهای ضد انعقادی یا ضد پلاکت دریافت می کنند، در صورت تشخیص COVID-19 باید این داروها را ادامه دهند (AIII).

● پیشگیری و غربالگری ترومبوآمبولی وریدی:

● برای بیماران غیر بستری دچار COVID-19، درمان ضد انعقادی و ضد پلاکتی نباید برای جلوگیری از ترومبوآمبولی وریدی (VTE) یا ترومبوز شریانی آغاز شود، مگر اینکه اندیکاسیون دیگری وجود داشته باشد (AIII).

● بزرگسالان بستری دچار COVID-19، باید براساس استاندارد مراقبت سایر بزرگسالان بستری، پروفیلاکسی VTE دریافت کنند. تشخیص COVID-19 نباید بر توصیه های پزشک متخصص اطفال در مورد پیشگیری از VTE در کودکان بستری تأثیر بگذارد (BIII). برای جلوگیری از ترومبوز شریانی نباید از داروهای ضد انعقاد یا ضد پلاکت در خارج از حد استاندارد مراقبت برای بیماران بدون COVID-19 استفاده نمود (AIII).

● شواهد وقوع VTE در بیماران بستری دچار COVID-19 متنوع است. در حال حاضر، داده های کافی برای توصیه به نفع یا بر علیه استفاده از ترومبولیتیک ها یا افزایش دوزهای ضد انعقادی برای پیشگیری از VTE در بیماران مبتلا به COVID-19 بستری در خارج از کارآزمایی بالینی وجود ندارد (BIII).

● بیماران بستری دچار COVID-19 نباید بطور روتین با درمان پروفیلاکسی VTE ترخیص شوند (AIII). با استفاده از رژیم های تأیید شده توسط سازمان غذا و دارو، پروفیلاکسی طولانی مدت از VTE را می توان در بیمارانی که در معرض خطر کم خونریزی و خطر بالا برای VTE قرار دارند، طبق پروتکل بیماران فاقد COVID-19 در نظر گرفت (برای دیدن جزئیات در مورد تعریف بیماران در معرض خطر، به متن مراجعه کنید) (BI).

● در حال حاضر داده های کافی برای توصیه به نفع یا بر علیه غربالگری روتین ترومبوز ورید عمیقی در بیماران مبتلا به COVID-19 بدون علائم و نشانه های VTE، بدون در نظر گرفتن وضعیت مارکرهای انعقادی آن ها وجود ندارد (BIII).

● برای بیماران COVID-19 بستری، در صورت بدتر شدن سریع عملکرد ریوی، قلبی یا عصبی یا از بین رفتن ناگهانی موضعی پرفیوژن محیطی باید

احتمال بیماری ترومبوآمبولیک ارزیابی شود.

درمان

● بیماران مبتلا به COVID-19 که دچار حادثه ترومبوآمبولیک می گردند و یا به شدت مظنون به بیماری ترومبوآمبولیک هستند، در زمانی که تصویربرداری امکان پذیر نیست، باید با دوزهای درمانی ضد انعقادی طبق استاندارد مراقبت از بیماران بدون COVID-19 درمان شوند (AIII).

● بیماران مبتلا به COVID-19 که به اکسیژن رسانی غشاء اکستراکوپورئال (extracorporeal membrane oxygenation) یا درمان جایگزینی کلیوی مداوم نیاز دارند و یا ترومبوز کاتترها یا فیلترهای اکستراکوپورئال دارند، باید با استفاده از داروهای ضد ترومبوتیک بر اساس پروتکل های رسمی استاندارد برای افراد بدون COVID-10 درمان شوند (AIII).

ملاحظات ویژه در دوران بارداری و شیردهی

● مدیریت درمان ضد انعقادی در دوران بارداری و زایمان نیاز به مراقبت و برنامه ریزی تخصصی دارد و باید در بیماران باردار مبتلا به COVID-19، مشابه سایر شرایطی که در بارداری نیاز به ضد انعقاد دارند، مدیریت شود.

● هپارین unfractionated، هپارین با وزن مولکولی کم و وارفارین، در شیر مادر تجمع نمی یابد و اثر ضد انعقادی در نوزاد ایجاد نمی کند. بنابراین، می توان آنها را در زنان شیرده با یا بدون COVID-19 که به پیشگیری یا درمان VTE نیاز دارند، استفاده کرد (AIII). در مقابل، ضد انعقاد های خوراکی با عملکرد مستقیم به دلیل نداشتن داده های ایمنی به طور معمول توصیه نمی شوند (AIII).

ملاحظات برخی از داروهای همزمان در بیماران مبتلا به COVID-19

(بروزرسانی ۲۱ آپریل ۲۰۲۰)

مهارکننده های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین (ACE) و مسدودکننده گیرنده آنژیوتانسین (ARBs)

● افراد مبتلا به COVID-19 که داروهای مهارکننده ACE یا ARB برای بیماریهای قلبی عروقی (یا سایر اندیکاسیون ها) مصرف می کنند

باید این داروها را ادامه دهند (AIII).

● پانل دستورالعمل های درمان COVID-19 (این پانل)، مخالف استفاده از مهارکننده های ACE یا ARB برای درمان COVID-19 در خارج از کارآزمایی بالینی می باشد (AIII).

کورتیکواستروئیدها

برای مبتلایان بدحال به بیماری مبتلا به COVID-19:

● پانل مخالف استفاده روتین از کورتیکواستروئیدهای سیستمیک برای درمان بیماران با تهویه مکانیکی مبتلا به COVID-19، بدون سندرم حاد تنفسی (ARDS) می باشد.

● برای بیماران با تهویه مکانیکی مبتلا به ARDS، شواهد کافی برای توصیه به نفع یا برعکس استفاده از کورتیکواستروئیدهای سیستمیک وجود ندارد (CI).

● در بزرگسالان مبتلا به COVID-19 و شوک مقاوم، پانل توصیه می کند بجای عدم استفاده از کورتیکواستروئیدها، از درمان با دوز کم کورتیکواستروئید (یعنی برگشت شوک (shock reversal)) استفاده شود (BII).

برای بیماران بستری غیر بدحال مبتلا به COVID-19:

● پانل مخالف استفاده روتین از کورتیکواستروئیدهای سیستمیک برای درمان بیماران مبتلا به COVID-19 بستری در بیمارستان می باشد؛ مگر اینکه در بخش مراقبت های ویژه باشند.

برای بیماران تحت درمان با ورتیکواستروئیدهای مزمن

● درمان با کورتیکواستروئید خوراکی قبل از تشخیص COVID-19 برای بیماری زمینه ای دیگری (به عنوان مثال، نارسایی اولیه یا ثانویه آدرنال، بیماری های روماتولوژی) نباید قطع شود (AIII). به صورت موردی، ممکن است استروئیدهای مکمل یا دوز استرس اندیکاسیون داشته باشد (AIII).

● کورتیکواستروئیدهای استنشاقی روزانه برای بیماران مبتلا به آسم و بیماری انسدادی مزمن ریوی (COPD)، برای کنترل التهاب مجاری هوایی، نباید در بیماران مبتلا به COVID-19 قطع شود (AIII).

ملاحظات بارداری

● کورتیکواستروئیدهای بتامتازون و دگزامتازون پیش از تولد از جفت عبور می کنند و بنابراین به طور کلی استفاده از آن ها برای زمانی که برای منافع جنین مورد نیاز است، نگه داشته می شود (BIII). سایر کورتیکواستروئیدهای سیستمیک از جفت عبور نمی کنند و در صورت وجود اندیکاسیون، بارداری دلیلی برای محدود کردن استفاده از آن ها نیست (CIII).

● کالچ زنان و زایمان آمریکا مخالف در نظر گرفتن کورتیکواستروئیدهای پیش از تولد در اواخر بارداری (۳۴ هفته الی ۳۶ هفته و ۶ روز) می باشد، زیرا مزایای کورتیکواستروئیدهای پیش از تولد در اواخر بارداری به خوبی منتشر نشده است (CIII).

● اصلاحات برای مراقبت از این بیماران می تواند با ارزیابی مزایای نوزادی استفاده از کورتیکواستروئید قبل از تولد در مقابل خطرات آسیب احتمالی برای بیمار باردار، شخصی سازی گردد (CIII).

مهارکننده های HMG-CoA Reductase (استاتین ها)

● افراد مبتلا به COVID-19 که برای درمان یا پیشگیری از بیماری های قلبی عروقی استاتین درمانی مصرف می کنند، باید این داروها را ادامه دهند (AIII).

● پانل مخالف استفاده از استاتین ها برای درمان COVID-19 خارج از کارآزمایی بالینی می باشد (AIII).

داروهای ضدالتهابی غیر استروئیدی (NSAIDs):

● افراد مبتلا به COVID-19 که به دلیل بیماری همراه، NSAID مصرف می کنند، باید همانطور که قبلاً توسط پزشک معالج خود تجویز شده بود درمان را ادامه دهند (AIII).

● پانل توصیه می کند که هیچ تفاوتی در استفاده از راهکارهای ضد تب (مثلاً با استامینوفن یا NSAIDs) بین بیماران با یا بدون COVID-19 وجود نداشته باشد (AIII).

منبع:

COVID-19 Treatment Guidelines Panel. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Treatment Guidelines. National Institutes of Health. Available at <https://covid19treatmentguidelines.nih.gov/>. Accessed [2020 may 25].

It's time to support
your **immune system**



ایمیونس (شربت / قرص)

با تقویت سیستم ایمنی بدن خود، در مقابل بیماری‌ها و عفونت‌ها مقاوم و قدرتمند شوید.
مکملی سرشار از آنتی اکسیدان + مولتی ویتامین + مینرال

ویژگی‌های داروهای ضدویروسی تحت ارزیابی برای درمان COVID-19

- فاصله QTc طولانی، Torsades de Points، بلوک AV، آریتمی بطنی
- اثرات گوارشی (مانند تهوع، استفراغ، اسهال و هپاتیت)
- هایپوگلاسمی
- همولیز (به‌خصوص در کمبود G6PD)
- میوپاتی
- راش
- براساس ریسک مشکلات ریتم قلبی، FDA در مورد استفاده از CQ برای COVID-19 در خارج از بیمارستان یا کارآزمایی بالینی هشدار می‌دهد.

مولفه‌های مانیتورینگ:

- CBC، آزمایشات کبدی، گلوکز خون، SCr، پتاسیم، منیزیم
- ECG اولیه / فالوآپ در صورتی که همزمان با داروهای طولانی کننده ی QTc داده شود و یا بیماری زمینه ای قلبی وجود داشته باشد.
- آزمایش G6PD را انجام دهید. کلروکین در بیماران مبتلا به کمبود G6PD توصیه نمی شود. در حالی که منتظر نتایج G6PD هستید به جای کلروکین، استفاده از HCQ را در نظر بگیرید.

احتمال تداخلات دارویی:

- اثر افزاینده با سایر داروهایی که فاصله ی QTc را طولانی می نمایند (شامل AZM) یا باعث هایپوگلاسمی می گردند.
- مهار کننده CYP2D6 (متوسط)
- مهار کننده P-gp

توصیه ها و نظرات پانل و ارتباطات با کارآزمایی های بالینی:

کارآزمایی های بالینی:

- پانل مخالف استفاده از HCQ به علاوه AZM برای درمان COVID-19 بجز در کارآزمایی بالینی می باشد (AIII).
- نیمه عمر تا ۷۲ ساعت



کلروکین (Chloroquine)

اندیکاسیون های تایید شده توسط FDA:

- مالاریا
- آمیبیازیس خارج روده ای

دوز رژیم ها:

- دوز توصیه شده در EUA برای بزرگسالان / نوجوانان با وزن ≤ 50 کیلوگرم: روز اول ۱ گرم خوراکی، سپس روزانه ۵۰۰ میلی گرم خوراکی برای روز ۴-۷ روز درمان کلی براساس ارزیابی بالینی.
- طبق EUA: برخی متخصصین برای $GFR > 10 \text{ mL/min}$ ، همودالز یا دیالیز صفاقی کاهش دوز به ۵۰٪ را توصیه می نمایند.
- برای $GFR < 10 \text{ mL/min}$ ، کاهش دوز توصیه نمی گردد.

عوارض جانبی:



آزیترومایسین (Azithromycin)

(زمانیکه همراه با هیدرکسی کلروکین استفاده گردد)

اندیکاسیون های تایید شده ی آزیترومایسین توسط FDA:

- عفونت مایکوباکتریال (غیر توبرکولوز)
- STIs و عفونت های باکتریال مختلف

دوز رژیم ها:

روز اول ۵۰۰ میلی گرم خوراکی، سپس روزانه ۲۵۰ میلی گرم خوراکی از روز ۲-۵

عوارض جانبی:

- اثرات گوارشی (مانند اسهال، تهوع و استفراغ)

- هپاتوتوکسیسیته

مولفه های مانیتورینگ:

- ECG اولیه / فالوآپ
- آزمایشات کبدی، SCr، پتاسیم، منیزیم

احتمال تداخلات دارویی:

اثر افزاینده با سایر داروهایی که فاصله ی QTc را طولانی می نمایند (شامل HCQ و CQ) توصیه ها و نظرات پانل و ارتباطات با

- اطلاعات کافی برای پانل وجود ندارد که بتواند توصیه ای به نفع یا بر علیه CQ در درمان COVID-19 داشته باشد (AIII).
- پانل، مخالف استفاده از کلروکین با دوز بالا (۶۰۰ میلی گرم دوبار در روز به مدت ۱۰ روز) برای درمان COVID-19 می باشد (AI).
- CQ از طریق EUA برای بیماران بستری دچار COVID-19 که نمی توانند از طریق کارآزمایی بالینی به دارو دسترسی پیدا کنند، در دسترس است.
- سمیت وابسته به دوز



هیدروکسی کلروکین (Hydroxychloroquine)

اندیکاسیون های تایید شده توسط FDA:

- لوپوس اریتماتوز
- مالاریا
- آرتریت روماتوئید

دوز رژیم ها:

- بزرگسالان: دوزهای اولیه و نگهدارنده ی متفاوتی در مطالعات یا مراقبت بالینی گزارش گردیده است.
- دوز توصیه شده در EUA برای بزرگسالان / نوجوانان با وزن ≤ 50 کیلوگرم: روز اول ۸۰۰ میلی گرم خوراکی، سپس روزانه ۴۰۰ میلی گرم خوراکی برای ۴-۷ روز کل درمان براساس ارزیابی بالینی.
- طبق EUA: برخی متخصصین برای $GFR > 10 \text{ mL/min}$ همودیالیز یا دیالیز صفاقی کاهش دوز به ۵۰٪ را توصیه می نمایند.
- برای $GFR < 10 \text{ mL/min}$ ، کاهش دوز توصیه نمی گردد.
- نوزادان (infants)، کودکان و نوجوانان (گزینه های دوز برای درمان مالاریا): الف) ۱۳ میلی گرم/کیلوگرم (حداکثر: ۸۰۰

میلی گرم) خوراکی سپس ۶،۵ میلی گرم/کیلوگرم (حداکثر: ۴۰۰ میلی گرم) خوراکی در ۶ ساعت، ۲۴ ساعت و ۴۸ ساعت پس از دوز اولیه؛ می توان برای طول درمان تا ۵ روز تمدید نمود. ب) ۶،۵ میلی گرم/کیلوگرم/دوز (حداکثر: ۴۰۰ میلی گرم/دوز) خوراکی BID در روز اول، سپس ۳،۲۵ میلی گرم/کیلوگرم/دوز (حداکثر: ۲۰۰ میلی گرم/دوز) خوراکی BID برای کل دوره درمان تا ۵ روز.

- شیرخواران (neonates): دوز منتشر نشده است.

عوارض جانبی:

- فاصله QTc طولانی، Torsades de Points، بلوک AV، آریتمی بطنی
- اثرات گوارشی (مانند تهوع، استفراغ، اسهال و هپاتیت)
- هایپوگلیسمی
- میوپاتی
- اضطراب، پریشانی، توهم (hallucination)، سایکوز
- واکنش آلرژیک / راش
- براساس ریسک مشکلات ریتم قلبی، FDA، درمورد استفاده از HCQ برای COVID-19 خارج از بیمارستان یا کارآزمایی بالینی هشدار می دهد.

مولفه های مانیتورینگ:

- CBC، آزمایشات کبدی، گلوکز خون، SCr، پتاسیم، منیزیم
- ECG اولیه
- ECG فالوآپ در صورتی که همزمان با داروهای طولانی کننده ی QTc داده شود (مانند AZM) و یا بیماری زمینه ای قلبی وجود داشته باشد.

احتمال تداخلات دارویی:

- اثرافزاینده با سایر داروهایی که فاصله ی QTc را طولانی می نمایند (شامل AZM) یا باعث هایپوگلیسمی می گردند.
- مهارکننده CYP2D6 (متوسط)
- مهارکننده P-gp

توصیه ها و نظرات پانل و ارتباطات با

کارآزمایی های بالینی:

- اطلاعات کافی برای پانل وجود ندارد که بتواند توصیه ای به نفع یا بر علیه HCQ در

- درمان COVID-19 داشته باشد (AIII).
- پانل، مخالف استفاده همزمان HCQ و AZM برای درمان COVID-19 غیر از کارآزمایی بالینی می باشد (AIII).
- HCQ از طریق EUA برای بیماران بستری که نمی توانند از طریق کارآزمایی های بالینی به دارو دسترسی پیدا کنند، در دسترس است.
- دفع طولانی مدت: نیمه عمر ۴۰-۵۵ روز
- مسمومیت وابسته به دوز



لوپیناویر / ریتوناویر (Lopinavir / Ritonavir)

دوز رژیم ها:

- بزرگسالان: لوپیناویر ۴۰۰ میلی گرم / ریتوناویر ۱۰۰ میلی گرم خوراکی دوبار در روز برای ۱۰-۱۴ روز.
- شیرخواران با سن ≤ 14 روز با $PMA \leq 42$ هفته و کودکان با سن > 18 سال: لوپیناویر 75 mg/m^2 و ریتوناویر 30 mg/m^2 (حداکثر لوپیناویر ۴۰۰ میلی گرم / ریتوناویر ۱۰۰ میلی گرم به ازای هر دوز) خوراکی دوبار در روز برای ۷ روز.

عوارض جانبی:

- تهوع، استفراغ و اسهال
- افزایش ترانس آمیناز
- طولانی شدن فاصله QTc و Torsades de Pointes گزارش شده است.
- افزایش فاصله PR

مولفه های مانیتورینگ:

- آزمایش آنتی ژن / آنتی بادی HIV اولیه
- سطح سرمی ترانس آمیناز
- مانیتورینگ ECG راهنمایی که همراه با سایر داروهای طولانی کننده ی QTc مصرف می گردد، در نظر بگیرد.

احتمال تداخلات دارویی بالا:

• لوپیناویر: مهار کننده ی CYP3A4 و substrate

• ریتوناویر: الف) CYP3A4 > 2D6 substrate (ج) Potent CYP3A4 and 2D6 inhibitor (ب) Inducer of UGT1A1 and CYPs 1A2, 2C8, 2C9, and 2C19

توصیه ها و نظرات پانل و ارتباطات با کارآزمایی های بالینی:

• بجز کارآزمایی های بالینی، پانل مخالف استفاده از لوپیناویر / ریتوناویر (Lopinavir/Ritonavir) و سایر HIV PIs برای درمان COVID-19 می باشد (AI).

• فرمولاسیون مایع به صورت تجاری در دسترس است. خرد کردن قرص های لوپیناویر / ریتوناویر ممکن است منجر به کاهش قابل توجهی دسترسی دارو شود (Area Under the Curve (AUC) ↓ 45%).

• در بیماران مبتلا به نقص کبدی با احتیاط مصرف شود.



رمدسیویر (Remdesivir) (داروی تحقیقاتی)

رمدسیویر توسط FDA تایید نشده است؛ با این حال بوسیله ی EUS، کارآزمایی بالینی یا برنامه دسترسی اضطراری سازنده در دسترس می باشد.

دوز رژیم ها:

• در بیمارانی که در کارآزمایی بالینی شرکت می کنند: دوز مطابق پروتکل کارآزمایی بالینی

• دوز پیشنهادی در EUAb برای بزرگسالان و کودکان با وزن ≤ 40 کیلوگرم

نیاز به تهویه مکانیکی تهاجمی و/یا ECMO:

• ۲۰۰ میلی گرم IV طی ۳۰-۱۲۰ دقیقه برای ۱ دوز در روز اول، به دنبال آن ۱۰۰ میلی گرم IV روزانه طی ۳۰-۱۲۰ دقیقه در روز ۲ تا روز ۱۰

بدون نیاز به تهویه مکانیکی تهاجمی و/یا ECMO:

• ۲۰۰ میلی گرم IV طی ۳۰-۱۲۰ دقیقه برای ۱ دوز در روز اول، به دنبال آن ۱۰۰ میلی گرم IV روزانه طی ۳۰-۱۲۰ دقیقه در روز ۲ تا روز ۵. در صورت عدم بهبود بالینی، ممکن است درمان تا ۵ روز دیگر تمدید شود (کل درمان مدت زمان ۱۰ روز).

• دوز پیشنهادی در EUAb برای بیماران کودکان با وزن ≥ 3.5 تا < 40 کیلوگرم

نیاز به تهویه مکانیکی تهاجمی و/یا ECMO:

• ۵ میلی گرم/کیلوگرم IV طی ۳۰-۱۲۰ دقیقه برای ۱ دوز در روز اول، به دنبال آن ۲.۵ میلی گرم/کیلوگرم روزانه طی ۳۰-۱۲۰ دقیقه در روز ۲ تا روز ۱۰

بدون نیاز به تهویه مکانیکی تهاجمی و/یا ECMO:

• ۵ میلی گرم/کیلوگرم IV طی ۳۰-۱۲۰ دقیقه برای ۱ دوز در روز اول، به دنبال آن ۲.۵ میلی گرم/کیلوگرم روزانه طی ۳۰-۱۲۰ دقیقه در روز ۲ تا روز ۵. در صورت عدم بهبود بالینی، ممکن است درمان تا ۵ روز دیگر تمدید شود (کل درمان مدت زمان ۱۰ روز).

عوارض جانبی:

• افزایش گذرادر ALT یا AST (درجه ۱ یا ۲)، معمولاً بعد از چند روز درمان

• طولانی شدن خفیف و برگشت پذیر PT بدون تغییر INR یا اثرات کبدی

• حمل کننده ی دارو، (drug vehicle) SBECD است که با سمیت کلیوی در ارتباط است. پتانسیل تجمع SBECD در بیماران مبتلا به نقص متوسط تا شدید کلیوی وجود دارد.

• علائم گوارشی (مثل تهوع، استفراغ)

مولفه های مانیتورینگ:

• بر واکنش های تزریق نظارت نمایید.

• عملکرد کلیه و کبد

• اگر $GFR < 30$ mL/min (یا تحت درمان دیالیز) و یا اگر AST یا ALT بیش از ۵ برابر حداکثر نرمال باشد، RDV را تجویز نکنید.

احتمال تداخلات دارویی:

• بعید است که سطح RDV به طور قابل توجهی توسط آنزیم های CYP2C8، CYP2D6 یا CYP3A4، یا توسط انتقال دهنده های دارویی P-Gp یا OATP تغییر کند. RDV می تواند با القاکننده های ضعیف تا متوسط یا با مهار کننده های قوی OATP، CYP450، یا P-gp مصرف شود.

• انتظار می رود القای شدید P-gp میزان RDV را بطور متوسط کاهش دهد. ارتباط بالینی سطح پایین تر RDW ناشناخته است. استفاده از RDV با القاکننده های شناخته شده ی P-gp (مثل، ریفامپین) توصیه نمی شود.

توصیه ها و نظرات پانل و ارتباطات با کارآزمایی های بالینی:

• بر اساس داده های کارآزمایی بالینی مقدماتی، پانل عامل ضد ویروسی تحقیقاتی RDV را برای درمان COVID-19 در بیماران بستری با بیماری شدید بصورت $SpO_2 \leq 94\%$ در هوای محیط (در سطح دریا)، نیاز به اکسیژن کمکی، تهویه مکانیکی یا ECMO توصیه می نماید (BI).

• پانل RDV را برای درمان COVID-19 خفیف یا متوسط در خارج از کارآزمایی بالینی توصیه نمی کند (AIII).

• RDV از طریق EUA برای معالجه بزرگسالان بستری و کودکان مبتلا به COVID-19 شدید در دسترس است.

• RDV از طریق برنامه های دسترسی گسترده برای سایر بیماران نیز در دسترس است (برای اطلاعات بیشتر به سایت مراجعه نمایید).

هیچ دوز تأیید شده ای برای درمان COVID-19 وجود ندارد. دوز ذکر شده در اینجا، برای اندیکاسیون های تأیید شده و یا از گزارش تجربیات و یا کارآزمایی های بالینی است.

منبع:

COVID-19 Treatment Guidelines Panel. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Treatment Guidelines. National Institutes of Health. Available at <https://covid19treatmentguidelines.nih.gov/>. Accessed [2020 may 25].

MEYER

We think hard to make healthcare simple™

**Calcium + Magnesium
Vit.D3 + ISOFLAVONES**



قرص ایزومکس / بهترین همراه دوران یائسگی

حاوی مقادیر درمانی ایزوفلاون‌های سویا به همراه کلسیم، منیزیم و ویتامین D3
بهبود گرگرفتگی و علائم یائسگی، سلامت استخوان ها و سیستم قلبی-عروقی

VITAARIA

مرکز مشاوره و پاسخگویی: ۰۲۱-۴۱۷۸۲

www.vitaaria.com



هیدروکسی کلروکین سولفات

نام تجاری: Plaquenil

دسته دارویی: آمینوکیلون، ضد مالاریا،

سرکوب کننده سیستم ایمنی

شکل دارویی: قرص ۲۰۰ میلی گرم

موارد مصرف: مالاریا

نکرده است. هیدروکسی کلروکین ممکن است به عنوان بخشی از پروتکل تحقیق برای بیماران مبتلا به COVID-19 در نظر گرفته شود.

Porphyria Cutanea Tarda (Off-label)
100-200 mg (77.5-155 mg base) PO 2-3 times/wk

تداخلات:

• کنتراندیکه:

لفامولین:

لفامولین با تأثیر بر متابولیسم آنزیم کبدی رودهای CYP3A4 باعث افزایش سطح یا اثر هیدروکسی کلروکین سولفات می شود.

• تداخل جدی (از جایگزین استفاده کنید):

adalimumab: این دارو و هیدروکسی کلروکین سولفات هر دو اثرات سرکوب کننده سیستم ایمنی را افزایش می دهند. خطر عفونت وجود دارد.

از مصرف همزمان خودداری کنید یا از داروی جایگزین استفاده کنید.

Alefacept: این دارو و سولفات هیدروکسی

در روز.

هنگامی که پاسخ مناسبی حاصل شد، دوز را به مقدار ۵۰ درصد کاهش دهید. دوز نگهدارنده ۲۰۰-۴۰۰ میلی گرم در روز ۱ یا ۲ بار در روز. دوز مصرفی بیش از ۶۰۰ میلی گرم یا ۶/۵ میلی گرم در کیلو گرم (هر کدام پایین تر باشد) نشود؛ زیرا بیش از این مقدار دوز نگهدارنده، احتمال رتینوپاتی وجود دارد.

از کورتیکواستروئیدها و سالیسیلات ها در کنار هیدروکسی کلروکین استفاده کنید. به تدریج دوز را کاهش داده یا بعد از رسیدن به دوز نگهداری، حذف کنید.

لوپوس اریتماتوی سیستمیک:

۲۰۰-۴۰۰ میلی گرم در روز، یک دوز روزانه یا به دو دوز تقسیم شود. بیشتر از ۴۰۰ میلی گرم در روز توصیه نمی شود. با تجاوز بیش از حد از این دوز، احتمال بروز رتینوپاتی بیشتر می شود.

کوئید ۱۹ (off label):

اطلاعات موجود تا تاریخ ۲۴ مارس ۲۰۲۰ است. توجه: داده های محدودی در دسترس است. هیچ دارویی برای درمان COVID-19 را FDA تأیید

پیشگیری

برای پیشگیری از بیماری مالاریا در مناطق جغرافیایی ای که مقاومت در برابر کلروکین گزارش نشده است. ۴۰۰ میلی گرم خوراکی در هفته، از دو هفته قبل از مواجهه شروع می شود و به مدت چهار هفته پس از عزیمت از منطقه بومی ادامه می یابد.

دوز مبتنی بر وزن: ۶/۵ mg/kg، بیشتر از ۴۰۰ میلی گرم در روز مصرف نشود.

درمان حاد

۸۰۰ میلی گرم خوراکی، سپس ۴۰۰ میلی گرم (۳۱۰ میلی گرم پایه) خوراکی در شش ساعت، ۲۴ ساعت و ۴۸ ساعت پس از دوز اولیه.

دوز مبتنی بر وزن: ۱۳ mg/kg، بیش از ۸۰۰ میلی گرم مصرف نشود؛ پس از آن میلی گرم در کیلو گرم (پایه ۵ میلی گرم در کیلو گرم)، بیش از ۴۰۰ میلی گرم (پایه ۳۱۰ میلی گرم)، PO در شش ساعت، ۲۴ ساعت و ۴۸ ساعت بعد از دوز اولیه.

• آرتریت روماتوئید حاد و مزمن:

۴۰۰-۶۰۰ میلی گرم در روز خوراکی، ۱ یا ۲ بار

آنتاگونیسم فارماکودینامیکی کاهش می‌یابد. خطر ابتلا به عفونت با مصرف هم‌زمان داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی و واکسن‌های زنده افزایش می‌یابد.

Encorafenib: این دارو و هیدروکسی کلروکین سولفات هر دو فاصله QTc را افزایش می‌دهند. از مصرف هم‌زمان خودداری کنید یا از داروی جایگزین استفاده کنید. طولانی شدن فاصله QTc به علت Encorafenib وابسته به دوز است. از مصرف هم‌زمان با داروهای شناخته‌شده که منجر به طولانی شدن فاصله QT می‌شود، خودداری کنید.

Etanercept: این دارو و سولفات هیدروکسی کلروکین هر دو اثرات سرکوب‌کننده سیستم ایمنی را افزایش می‌دهند. خطر عفونت وجود دارد. از مصرف داروی جایگزین خودداری کنید یا از آن استفاده کنید.

Everolimus: این دارو و سولفات هیدروکسی کلروکین هر دو اثرات سرکوب‌کننده سیستم ایمنی را افزایش می‌دهند. خطر عفونت وجود دارد. از مصرف داروی جایگزین خودداری کنید یا از آن استفاده کنید.

Glatiramer: این دارو و سولفات هیدروکسی کلروکین هر دو اثرات سرکوب‌کننده سیستم ایمنی را افزایش می‌دهند. خطر عفونت وجود دارد. از مصرف داروی جایگزین خودداری کنید یا از آن استفاده کنید.

Golimumab: این دارو و سولفات هیدروکسی کلروکین هر دو اثرات سرکوب‌کننده سیستم ایمنی را افزایش می‌دهند. خطر عفونت وجود دارد. از مصرف داروی جایگزین خودداری کنید یا از آن استفاده کنید.

واکسن هیپاتیت A، هیپاتیت B و حصبه: اثرات آن‌ها همراه با هیدروکسی کلروکین سولفات با مکانیسم آنتاگونیسم فارماکودینامیکی کاهش می‌یابد. خطر ابتلا به عفونت با مصرف هم‌زمان داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی و واکسن‌های زنده افزایش می‌یابد.

human papillomavirus vaccine, nonavalent and quadrivalent: اثرات آن‌ها همراه با هیدروکسی کلروکین سولفات با مکانیسم آنتاگونیسم فارماکودینامیکی کاهش می‌یابد. خطر ابتلا به عفونت با مصرف هم‌زمان داروهای

و سولفات هیدروکسی کلروکین هر دو اثرات سرکوب‌کننده سیستم ایمنی را افزایش می‌دهند. خطر عفونت وجود دارد. از مصرف داروی جایگزین خودداری کنید یا از آن استفاده کنید.

Azathioprine: این دارو و سولفات هیدروکسی کلروکین هر دو اثرات سرکوب‌کننده سیستم ایمنی را افزایش می‌دهند. خطر عفونت وجود دارد. از مصرف داروی جایگزین خودداری کنید یا از آن استفاده کنید.

Basiliximab: این دارو و سولفات هیدروکسی کلروکین هر دو اثرات سرکوب‌کننده سیستم ایمنی را افزایش می‌دهند. خطر عفونت وجود دارد. از مصرف داروی جایگزین خودداری کنید یا از آن استفاده کنید.

BCG vaccine live: اثرات واکسن آنتراکس همراه با هیدروکسی کلروکین سولفات با مکانیسم آنتاگونیسم فارماکودینامیکی کاهش می‌یابد. خطر ابتلا به عفونت با مصرف هم‌زمان داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی و واکسن‌های زنده افزایش می‌یابد.

Canakinumab: این دارو و سولفات هیدروکسی کلروکین هر دو اثرات سرکوب‌کننده سیستم ایمنی را افزایش می‌دهند. خطر عفونت وجود دارد. از مصرف داروی جایگزین خودداری کنید یا از آن استفاده کنید.

Cyclosporine: این دارو و سولفات هیدروکسی کلروکین هر دو اثرات سرکوب‌کننده سیستم ایمنی را افزایش می‌دهند. خطر عفونت وجود دارد. از مصرف داروی جایگزین خودداری کنید یا از آن استفاده کنید.

dapsone topical: مکانیسم تداخل نامشخص است. از مصرف دارو خودداری کنید یا از داروی جایگزین استفاده کنید. از تجویز موضعی dapsone همراه با داروهای خوراکی dapsone یا داروهای ضد مالاریا به دلیل احتمال بروز واکنش‌های همولیتیک خودداری کنید.

Digoxin: هیدروکسی کلروکین سولفات سطح دیگوکسین را با مکانیسم ناشناخته‌ای افزایش می‌دهد. از مصرف هم‌زمان آن‌ها خودداری کنید یا از داروی جایگزین استفاده کنید.

واکسن دیفتری، توکسویید کزاز، واکسن سیاه‌سرفه و فلج اطفال: اثرات آن‌ها همراه با هیدروکسی کلروکین سولفات با مکانیسم

کلروکین هر دو اثرات سرکوب‌کننده سیستم ایمنی را افزایش می‌دهند. خطر عفونت وجود دارد.

از مصرف هم‌زمان خودداری کنید یا از داروی جایگزین استفاده کنید.

داروهای زیر و هیدروکسی کلروکین سولفات همگی فاصله QTc را افزایش می‌دهند. لذا از مصرف هم‌زمان خودداری کنید یا از داروی جایگزین استفاده کنید:

Alfuzosin, Amiodarone, Amitriptyline, Amoxapine, Apomorphine, Arformoterol, arsenic trioxide, artemether/lumefantrine, asenapine, Azithromycin, Bedaquiline, Chlorpromazine, Ciprofloxacin, Cisapride, Citalopram, Clofazimine, Clomipramine, Clozapine, Clozapine, Crizotinib, Dasatinib, Degarelix, Desipramine, Deutetrabenazine, Disopyramide, Propafenone, Protriptyline, Quetiapine, Quinidine, Quinine, Ranolazine, Ribociclib, Rilpivirine, Risperidone, Ritonavir, Romidepsin, Saquinavir, Sertraline, Solifenacin, Sorafenib, Sotalol, Sunitinib, Tacrolimus, Telavancin, Tetrabenazine, Thioridazine, Thiothixene, Toremifene, Trimipramine, Vandetanib, Vardenafil, Vemurafenib, Voriconazole, Vorinostat, Ziprasidone, Osilodrostat, Selpercatinib

Anakinra: این دارو و سولفات هیدروکسی کلروکین هر دو اثرات سرکوب‌کننده سیستم ایمنی را افزایش می‌دهند. خطر عفونت وجود دارد.

از مصرف هم‌زمان خودداری کنید یا از داروی جایگزین استفاده کنید.

anthrax vaccine: اثرات واکسن آنتراکس همراه با مصرف سولفات هیدروکسی کلروکین، با مکانیسم آنتاگونیسم فارماکودینامیکی کاهش می‌یابد. خطر ابتلا به عفونت با مصرف هم‌زمان داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی و واکسن‌های زنده افزایش می‌یابد.

antithymocyte globulin equine: این دارو و سولفات هیدروکسی کلروکین هر دو اثرات سرکوب‌کننده سیستم ایمنی را افزایش می‌دهند. خطر عفونت وجود دارد. از مصرف داروی جایگزین خودداری کنید یا از آن استفاده کنید.

antithymocyte globulin rabbit: این دارو

سرکوب کننده سیستم ایمنی و واکسن های زنده افزایش می یابد. درمان های سرکوب کننده سیستم ایمنی، از جمله تابشی، ضد متابولیت ها، مواد آلکیل کننده، داروهای سیتوتوکسیک و کورتیکواستروئیدها (بیشتر از دوزهای فیزیولوژیکی استفاده می شود) ممکن است باعث کاهش پاسخ های ایمنی در مورد واکسن ها شود. **Infliximab**: این دارو و سولفات هیدروکسی کلروکین هر دو اثرات سرکوب کننده سیستم ایمنی را افزایش می دهند. خطر عفونت وجود دارد. از مصرف داروی جایگزین خودداری کنید یا از آن استفاده کنید.

واکسن آنفولانزا: اثرات آن همراه با هیدروکسی کلروکین سولفات با مکانیسم آنتاگونیسم فارماکودینامیکی کاهش می یابد. خطر ابتلا به عفونت با مصرف همزمان داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی و واکسن های زنده افزایش می یابد. **واکسن انسفالیت ژاپنی**: اثرات آن همراه با هیدروکسی کلروکین سولفات با مکانیسم آنتاگونیسم فارماکودینامیکی کاهش می یابد. خطر ابتلا به عفونت با مصرف همزمان داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی و واکسن های زنده افزایش می یابد.

Leflunomide: این دارو و سولفات هیدروکسی کلروکین هر دو اثرات سرکوب کننده سیستم ایمنی را افزایش می دهند. خطر عفونت وجود دارد. از مصرف داروی جایگزین خودداری کنید یا از آن استفاده کنید.

واکسن سرخک، سرخچه، اوریون: اثرات آن ها همراه با هیدروکسی کلروکین سولفات با مکانیسم آنتاگونیسم فارماکودینامیکی کاهش می یابد. خطر ابتلا به عفونت با مصرف همزمان داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی و واکسن های زنده افزایش می یابد.

واکسن مننگوکوک: اثرات آن همراه با هیدروکسی کلروکین سولفات با مکانیسم آنتاگونیسم فارماکودینامیکی کاهش می یابد. خطر ابتلا به عفونت با مصرف همزمان داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی و واکسن های زنده افزایش می یابد.

muromonab CD3: این دارو و سولفات هیدروکسی کلروکین هر دو اثرات سرکوب کننده سیستم ایمنی را افزایش می دهند. خطر عفونت وجود دارد. از مصرف داروی جایگزین خودداری

کنید یا از آن استفاده کنید.

Mycophenolate: این دارو و سولفات هیدروکسی کلروکین هر دو اثرات سرکوب کننده سیستم ایمنی را افزایش می دهند. خطر عفونت وجود دارد. از مصرف داروی جایگزین خودداری کنید یا از آن استفاده کنید.

واکسن پنوموکوک: اثرات آن همراه با هیدروکسی کلروکین سولفات با مکانیسم آنتاگونیسم فارماکودینامیکی کاهش می یابد. خطر ابتلا به عفونت با مصرف همزمان داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی و واکسن های زنده افزایش می یابد.

واکسن هاری: اثرات آن همراه با هیدروکسی کلروکین سولفات با مکانیسم آنتاگونیسم فارماکودینامیکی کاهش می یابد. خطر ابتلا به عفونت با مصرف همزمان داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی و واکسن های زنده افزایش می یابد. **Rilonacept**: این دارو و سولفات هیدروکسی کلروکین هر دو اثرات سرکوب کننده سیستم ایمنی را افزایش می دهند. خطر عفونت وجود دارد. از مصرف داروی جایگزین خودداری کنید یا از آن استفاده کنید.

Sirolimus: این دارو و سولفات هیدروکسی کلروکین هر دو اثرات سرکوب کننده سیستم ایمنی را افزایش می دهند. خطر عفونت وجود دارد. از مصرف داروی جایگزین خودداری کنید یا از آن استفاده کنید.

واکسن ابله و واکسن کزاز: اثرات آن ها همراه با هیدروکسی کلروکین سولفات با مکانیسم آنتاگونیسم فارماکودینامیکی کاهش می یابد. خطر ابتلا به عفونت با مصرف همزمان داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی و واکسن های زنده افزایش می یابد.

Tacrolimus: این دارو و هیدروکسی کلروکین سولفات هر دو فاصله QTC را افزایش می دهند. از مصرف همزمان خودداری کنید یا از داروی جایگزین استفاده کنید؛ به علاوه این دارو و سولفات هیدروکسی کلروکین هر دو اثرات سرکوب کننده سیستم ایمنی را افزایش می دهند. خطر عفونت وجود دارد. از مصرف داروی جایگزین خودداری کنید یا از آن استفاده کنید.

Temsirolimus: این دارو و سولفات هیدروکسی کلروکین هر دو اثرات سرکوب کننده سیستم

ایمنی را افزایش می دهند. خطر عفونت وجود دارد. از مصرف داروی جایگزین خودداری کنید یا از آن استفاده کنید.

واکسن انسفالیت کنه ای و واکسن وبا: اثرات آن ها همراه با هیدروکسی کلروکین سولفات با مکانیسم آنتاگونیسم فارماکودینامیکی کاهش می یابد. خطر ابتلا به عفونت با مصرف همزمان داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی و واکسن های زنده افزایش می یابد.

Tocilizumab: این دارو و سولفات هیدروکسی کلروکین هر دو اثرات سرکوب کننده سیستم ایمنی را افزایش می دهند. خطر عفونت وجود دارد. از مصرف داروی جایگزین خودداری کنید یا از آن استفاده کنید.

Tofacitinib: این دارو و سولفات هیدروکسی کلروکین هر دو اثرات سرکوب کننده سیستم ایمنی را افزایش می دهند. خطر عفونت وجود دارد. از مصرف داروی جایگزین خودداری کنید یا از آن استفاده کنید.

tongkat ali: این دارو و سولفات هیدروکسی کلروکین هر دو اثرات سرکوب کننده سیستم ایمنی را افزایش می دهند. خطر عفونت وجود دارد. از مصرف داروی جایگزین خودداری کنید یا از آن استفاده کنید.

واکسن حصه و ابله مرغان: اثرات آن ها همراه با هیدروکسی کلروکین سولفات با مکانیسم آنتاگونیسم فارماکودینامیکی کاهش می یابد. خطر ابتلا به عفونت با مصرف همزمان داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی و واکسن های زنده افزایش می یابد.

Ustekinumab: این دارو و سولفات هیدروکسی کلروکین هر دو اثرات سرکوب کننده سیستم ایمنی را افزایش می دهند. خطر عفونت وجود دارد. از مصرف داروی جایگزین خودداری کنید یا از آن استفاده کنید.

vilanterol/fluticasone furoate inhaled: این دارو و هیدروکسی کلروکین سولفات هر دو فاصله QTC را افزایش می دهند. از مصرف همزمان خودداری کنید یا از داروی جایگزین استفاده کنید.

voriconazole: این دارو و هیدروکسی کلروکین سولفات هر دو فاصله QTC را افزایش می دهند. از مصرف همزمان خودداری کنید یا از داروی جایگزین استفاده کنید.

واکسن تب زرد و زونا: اثرات آن‌ها همراه با هیدروکسی کلروکین سولفات با مکانیسم آنتاگونیسم فارماکودینامیکی کاهش می‌یابد. خطر ابتلا به عفونت با مصرف هم‌زمان داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی و واکسن‌های زنده افزایش می‌یابد.

تداخلاتی که نیاز به مانیتور دارند

Astragalus: اثرات سرکوب‌کننده سیستم ایمنی را کاهش می‌دهد؛ در حالی که هیدروکسی کلروکین این اثرات را افزایش می‌دهد. خطر عفونت در تأثیر تعامل مشخص نیست. در مصرف هم‌زمان احتیاط کنید.

واکسن وبا و واکسن دانگ: هیدروکسی کلروکین سولفات با اثرات سرکوب‌کننده سیستم ایمنی اثرات واکسن وبا را کاهش می‌دهد. خطر عفونت افزایش می‌یابد. درمان‌های سرکوب‌کننده سیستم ایمنی، از جمله رادیاسیون، ضد متابولیت‌ها، مواد آلیکل‌کننده، داروهای سیتوتوکسیک و کورتیکواستروئیدها (بیشتر از دوزهای فیزیولوژیکی استفاده می‌شود) ممکن است باعث کاهش پاسخ‌های ایمنی در مورد واکسن‌ها شود.

Denosumab: به دلیل افزایش خطر ابتلا به عفونت‌های جدی، باید در بیمارانی که سیستم ایمنی سرکوب‌شده دارند یا هم‌زمان با داروهایی که ایجاد اختلال در سیستم ایمنی می‌کنند احتیاط کرد.

Echinacea: اثرات سرکوب‌کننده سیستم ایمنی را کاهش می‌دهد؛ در حالی که هیدروکسی کلروکین این اثرات را افزایش می‌دهد. خطر عفونت در تأثیر تعامل مشخص نیست. در مصرف هم‌زمان احتیاط کنید.

واکسن آنفولانزا: هیدروکسی کلروکین سولفات اثرات واکسن آنفولانزا را به علت آنتاگونیسم فارماکودینامیک کاهش می‌دهد. در مصرف هم‌زمان احتیاط کنید. پاسخ ایمنی به واکسن ممکن است در افراد دارای نقص ایمنی کاهش یابد. **Maitake:** اثرات سرکوب‌کننده سیستم ایمنی را کاهش می‌دهد؛ در حالی که هیدروکسی کلروکین این اثرات را افزایش می‌دهد. خطر عفونت در تأثیر تعامل مشخص نیست. در مصرف هم‌زمان احتیاط کنید.

Mercaptopurine: هیدروکسی کلروکین

سولفات و مرکاپتوپورین هر دو اثرات سرکوب‌کننده سیستم ایمنی را افزایش می‌دهند. خطر عفونت وجود دارد. با احتیاط استفاده کنید. **Methotrexate:** هیدروکسی کلروکین سولفات با استفاده از مکانیسم ناشناخته‌ای باعث کاهش سطح متوترکسات می‌شود. با احتیاط مصرف کنید. هیدروکسی کلروکین ممکن است کلیرانس کلیوی متوترکسات را کاهش دهد. مکانیسم دقیق این تعامل ناشناخته است. **tobramycin inhaled:** این دارو و هیدروکسی کلروکین هر دو باعث افزایش سمیت کلیوی گوش می‌شوند. مصرف هم‌زمان نیاز به مانیتور دارد. برای کاهش خطر از مصرف پی‌درپی این دو دارو خودداری کنید.

تداخلات مینور

Chloroquine: کلروکین با افزایش فاصله QTc سمیت سولفات هیدروکسی کلروکین را افزایش می‌دهد. جزئی بودن و اهمیت این تداخل ناشناخته است. **Praziquantel:** هیدروکسی کلروکین با مکانیسم نامشخصی سطح این دارو را افزایش می‌دهد. جزئی بودن و اهمیت این تداخل ناشناخته است.

عوارض جانبی

اختلالات خون و سیستم لنفاوی: نارسایی مغز استخوان، آنمی، آنمی آپلاستیک، اگرانولوسیتوز لکوپنی و ترومبوسیتوپنی، همولیز گزارش شده در افراد مبتلا به کمبود گلوکز-6 فسفات دهیدروژناز (G-6-PD).

اختلالات قلبی: کاردیومیوپاتی، طولانی شدن فاصله QT و آریتمی بطنی.

اختلالات گوش: سرگیجه، وزوز گوش

نستاگموس، ناشنوایی عصبی، ناشنوایی.

اختلالات چشم: رتینوپاتی برگشت‌ناپذیر با تغییرات رنگی شبکیه (ظاهر چشم گاو نر)، نقص میدان بینایی و اختلالات بینایی (حدت بینایی)،

ماکولاپاتی‌ها (دژنراسیون ماکولا)، کاهش سازگاری در تاریکی، ناهنجاری‌های بینایی

رنگ‌ها، تغییرات قرنیه (ادم و کدورت‌ها) از جمله رسوب دارو در قرنیه یا بدون علائم همراه (هاله اطراف چراغ، فتوفوبی، تاری دید).

اختلالات دستگاه گوارش: حالت تهوع، استفراغ اسهال، درد شکم.

اختلالات عمومی: خستگی.

اختلالات کبدی: آزمایش‌های عملکرد کبد غیرطبیعی، نارسایی کبدی حاد.

اختلالات سیستم ایمنی: کهیر، آنژیوادم برونکواسپاسم.

متابولیسم و اختلالات تغذیه‌ای: کاهش اشتها کمبود قند خون، پورفیری، کاهش وزن.

اختلالات اسکلتی عضلانی و بافت پیوندی: اختلال حسگر، میوپاتی عضله اسکلتی یا

نورومیوپاتی منجر به ضعف پیش‌رونده و آتروفی عضلانی پروگزیمال، ضعف رفلکس تاندون و هدایت عصبی غیرطبیعی.

اختلالات سیستم عصبی: سردرد، سرگیجه تشنج، آتاکسی و اختلالات اکستراپیرامیدال مانند دیستونی، دیسکینزی، لرز.

اختلالات روان‌پزشکی: ناتوانی عاطفی، عصبی بودن، تحریک‌پذیری، کابوس‌ها، روان‌پریشی رفتارهای خودکشی.

اختلالات پوستی و بافت زیرپوستی: بثورات، خارش، اختلالات رنگ‌دانه در غشاهای پوستی و مخاطی، تغییر رنگ مو، آلوپسی، فوران‌های پوستی درماتیت شامل اریتما مولتیفرم، سندرم استیونز-جانسون و نکرولیز سمی اپیدرمی واکنش دارویی با آئوزینوفیلی و علائم سیستمیک سندرم (DRESS)، حساسیت به نور، لکه‌دار کردن درماتیت و AGEP.

اخطار

• کنترل‌اندیکه:

حساسیت به مشتقات ۴ آمینو کینولین.

• هشدارها:

❖ در برابر مقاومت به کلروکین، در ابتلا به فالسیپاروم مؤثر نیست.

❖ میوپاتی عضلانی اسکلتی یا نوروپاتی منجر به ضعف پیش‌رونده و آتروفی عضلات پروگزیمال کاهش رفلکس‌های تاندونی و هدایت عصبی غیرطبیعی گزارش شده‌اند.

❖ به‌ندرت خودکشی مشاهده شده است.

❖ ممکن است باعث هیپوگلیسمی شدید و از دست دادن هوشیاری شود که می‌تواند زندگی بیمارانی را که با داروهای ضد دیابتی یا بدون آن‌ها درمان می‌شوند، تهدید کند. قند خون را بررسی کرده و در صورت لزوم درمان را تنظیم کنید.

❖ در بیماران مبتلا به بیماری کبدی یا الکلیسم یا

همراه با داروهای شناخته شده با خاصیت سمیت کبدی، احتیاط کنید. کاهش دوز در بیماران مبتلا به بیماری های کبدی یا کلیه، همچنین همزمان با داروهایی که این ارگان ها را تحت تأثیر قرار می دهند، ضروری است.

❖ ترکیبات ضد مالاریا باید با احتیاط در بیماران مبتلا به بیماری کبدی یا الکلیسم یا همراه با داروهایی با خاصیت سمیت کبدی استفاده شوند. اگر بیماری طولانی مدت درمان می شود، شمارش دوره های سلول های خون را انجام دهید. در صورت بروز هر گونه اختلال شدید خون (به عنوان مثال کم خونی آپلاستیک، اگرانولوسیتوز، لکوپنی ترومبوسیتوپنی) که به بیماری تحت درمان وابسته نیست، درمان را قطع کنید.

❖ با احتیاط در بیمارانی که کمبود گلوکز-۶-فسفات دهیدروژناز (G-6-PD) دارند، استفاده کنید

❖ واکنش پوستی ممکن است رخ دهد.

اثرات قلبی

❖ موارد postmarketing که تهدید کننده زندگی باشد و کار دیومیوپاتی کشنده گزارش شده است. ممکن است با بلوک AV، افزایش فشار خون ریوی، سندرم سینوس بیمار یا عوارض قلبی همراه باشد.

❖ یافته های ECG شامل بلوک شاخه های دهلیزی، راست یا چپ است. توصیه می شود علائم و نشانه های کار دیومیوپاتی را مانیتور کنید. ❖ اگر به سمیت قلبی مشکوک هستید، سریعاً درمان را قطع کنید.

سمیت چشمی

آسیب شبکیه برگشتناپذیر مشاهده شده است. عوامل خطر مهم برای آسیب شبکیه به شرح ذیل است:

❖ دوزهای روزانه سولفات هیدروکسی کلروکین < ۵/۶ میلی گرم در کیلوگرم (۵ میلی گرم در کیلوگرم پایه) و زن واقعی بدن؛ ❖ مدت زمان استفاده < ۵ سال؛ ❖ فیلتراسیون گلوبولی غیرطبیعی؛ ❖ استفاده از برخی از داروهای همزمان مانند تاموکسیفن سیترا؛

❖ همزمان با بیماری ماکولا در سال اول درمان. در صورت وجود شرایط بالا، معاینه چشم را توصیه

کنید. آزمون پایه باید شامل بخش های زیر باشد:

❖ بهترین حدت بینایی تصحیح شده از راه دور (BCVA)؛

❖ یک میدان تصویری آستانه خودکار (VF) از ۱۰ درجه مرکزی (با آزمایش مجدد در صورت ذکر ناهنجاری) و توموگرافی انسجام چشمی دامنه طیفی (SD-OCT) در کسانی که نژاد آسیایی دارند؛ ❖ سمیت شبکیه ممکن است ابتدا در خارج از ماکولا مشاهده شود؛

❖ در بیماران با تبار آسیایی، آزمایش میدان دید را در مرکز ۲۴ درجه به جای ۱۰ درجه مرکزی انجام دهید.

اگر بیمار مشکوک به سمیت چشمی است، دارو را قطع کنید؛ همچنین هر گونه تغییر شبکیه و اختلالات بینایی را حتی پس از قطع درمان از نزدیک مشاهده کنید

نمای کلی بر تعامل دارو

❖ از مصرف داروهای دیگری که QT را طولانی می کنند، خودداری کنید. هیدروکسی کلروکین فاصله QT را طولانی تر می کند. آریتمی در بیماران مصرف کننده هیدروکسی کلروکین گزارش شده است.

❖ مصرف همزمان هیدروکسی کلروکین و دیگوکسین ممکن است منجر به افزایش سطح دیگوکسین خون شود. مقدار دیگوکسین سرم را در بیمارانی که تحت درمان ترکیبی قرار دارند، مانیتور کنید.

❖ اثرات درمان، هیپوگلیسمی را افزایش می دهد. ممکن است به کاهش دوز انسولین یا داروهای ضد دیابتی نیاز باشد.

❖ تجویز همزمان با سایر داروهای ضد مالاریای شناخته شده برای کاهش آستانه تشنج (به عنوان مثال مفلوکین) ممکن است خطر تشنج را افزایش دهد.

❖ فعالیت داروهای ضد صرع ممکن است در صورتی که همزمان با هیدروکسی کلروکین مصرف شود، مختل شود.

❖ اگر سیکلوسپورین و هیدروکسی کلروکین همزمان با هم مصرف شوند، سیکلوسپورین پلاسمافزایش می یابد

بارداری:

❖ حاملگی های انسانی که منجر به تولد زنده می شوند، گزارش شده است و هیچ افزایشی در

نقص هنگام تولد اثبات نشده است.

❖ در موش های باردار که دوزهای زیادی از کلروکین دریافت کرده اند مرگ و میرهای جنینی و ناهنجاری های آنوفتالمی و میکروفتالمی در فرزندان گزارش شده است.

شیردهی:

هنگام تجویز هیدروکسی کلروکین در زنان شیرده احتیاط کنید؛ زیرا در شیر انسان ترشح می شود و مشخص شده است نوزادان به اثرات سمی ۴-آمینو کینولین ها بسیار حساس هستند.

فارماکولوژی

مکانیسم اثر:

• مالاریا:

مکانیسم دقیق عمل علیه Plasmodium ناشناخته است.

هیدروکسی کلروکین، مانند کلروکین، یک پایه ضعیف است و با تمرکز دروزیکول های اسیدی انگل و با مهار پلیمریزاسیون اثر خود را اعمال کند؛ همچنین می تواند با اختلال در DNA، آنزیم های خاصی را مهار کند.

• آرتریت روماتوئید و لوپوس اریتماتوز سیستمیک:

مکانیسم اثرات ضدالتهابی و سیستم ایمنی هیدروکسی کلروکین ناشناخته هستند.

جذب:

غلظت پیک پلاسمایی: ۱۲۹/۶ ng/mL (تک دوز ۲۰۰ میلی گرم) است.

زمان پیک پلاسمایی: ۳،۲۶ ساعت (تک دوز ۲۰۰ میلی گرم) ۳-۴ ساعت (تجویز مزمن خوراکی) متابولیسم:

متابولیت: دزاتیل هیدروکسی کلروکین، دزاتیل کلروکین حذف:

نیمه عمر: ۵-۴۰ روز.

نحوه مصرف:

❖ با یک وعده غذایی یا یک لیوان شیر میل کنید؛

❖ قرص را خرد یا تقسیم نکنید.

شرایط نگهداری:

❖ در یک ظرف محکم و مقاوم در برابر نور توزیع کنید؛

❖ دور از دسترس اطفال نگهداری کنید؛

❖ در دمای اتاق نگهداری کنید (۲۰-۲۵ درجه سانتی گراد).

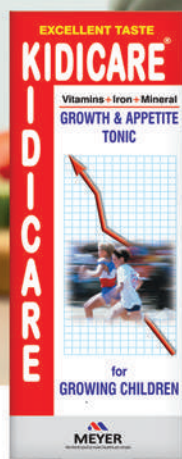
MEYER

We think hard to make healthcare simple™

Vitamins + Iron + Minerals

GROWTH & APPETITE TONIC

for GROWING CHILDREN



شربت کیدیکر

شربت کیدیکر حاوی ویتامین های C، E، D، A و ویتامین های گروه B، آهن، روی و آل لایزین موثر در بهبود رشد و افزایش اشتها اثرگذاری ثابت شده طی مطالعه بالینی

www.vitaaria.com

مرکز مشاوره و پاسخگویی: ۰۲۱-۴۱۷۸۲

VITA ARIA



آقای ۲۴ ساله باتب، سرفه و تنگی نفس

نوکلئیک سوآب نازوفارنکس برای ویروس های آنفلوآنزای A و B و ویروس سینسیتال تنفسی (respiratory syncytial virus) و همینطور آزمایش خون برای آنتی بادی های هتروفیل (heterophile antibodies) منفی بود. رادیوگرافی قفسه سینه، کدورت های بینابینی رتیکولونودولار پراکنده در هر دو ریه را نشان داد. ونکوماایسین (vancomycin)، سفریاکسون (ceftriaxone)، داکسی سایکلین (doxycycline)، متیل پردنیزولون (methyl prednisolone) و مایعات وریدی تجویز شد.

در طی ۳ ساعت بعدی، اشباع اکسیژن به ۸۰٪ کاهش یافت در حالی که بیمار اکسیژن کمکی را از طریق کانولای بینی با سرعت ۶ لیتر در دقیقه دریافت می کرد. تهویه بوسیله ی فشار مثبت هوایی دوسطحی (bilevel positive airway pressure) آغاز شد.

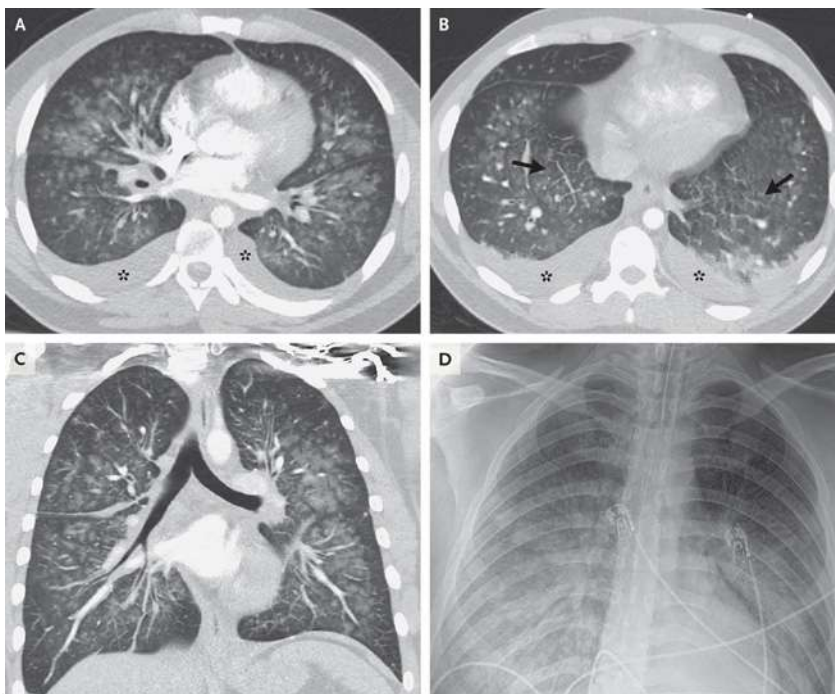
سی تی اسکن قفسه سینه (شکل ۱، A تا C) کدورت های شیشه مات (ground-glass) را در هر دو ریه و ضخیم شدن سپتوم بین لوبولی را نشان داد. پلورال فیوژن دوطرفه کوچکی نیز وجود داشت. خانواده بیمار خواستار انتقال

۱۰۵/۶۶ میلی متر جیوه، ضربان قلب ۷۳ در دقیقه، تنفس ۳۵ در دقیقه و اشباع اکسیژن ۸۸ درصد بود، در حالی که بیمار اکسیژن کمکی را از طریق کانولای بینی (nasal cannula) با میزان ۲ لیتر در دقیقه دریافت می نمود. در معاینه او ناخوشایند بود و دیسترس خفیف داشت. صداهای تنفسی در تمام قسمت های فوقانی و تحتانی ریه کاهش یافته بود و ویزهای بازدمی پراکنده وجود داشت. تعداد گلبول های سفید ۲۱۸۹۰ در میکرولیتر بود (نرمال ۴۸۰۰ تا ۱۰۸۰۰)، با تعداد نوتروفیل ۴۵٪ (۹۸۵۱) در میکرولیتر؛ نرمال ۳۷ تا ۸۰٪ (۱۸۰۰ تا ۷۷۰۰ در میکرولیتر) و تعداد باند ۲۳٪ (۵۰۳۵) در میکرولیتر؛ نرمال ۵٪ تا ۱۰٪ (۱۱۰۰ در میکرولیتر). تعداد پلاکت ۶۰۰۰۰ در میکرولیتر بود (نرمال ۱۵۰۰۰ تا ۴۵۰۰۰)، میزان کراتینین ۱،۳۷ میلی گرم در دسی لیتر (۱۲۱،۱ میکرومول در لیتر؛ نرمال ۰،۶۶ تا ۱،۲۵ میلی گرم در دسی لیتر) (۵۸،۳ تا ۱۱۰،۵ میکرومول در لیتر) و سطح لاکتات ۳،۵۰ میلی مول در لیتر (۳۲ میلی گرم در دسی لیتر؛ نرمال ۰،۷۰ تا ۲،۱۰ میلی مول در لیتر) (۳،۳ تا ۱۸،۹ میلی گرم در دسی لیتر). تست اسید

یک آقای ۲۴ ساله به دلیل تب، خستگی، سرفه و تنگی نفس به این بیمارستان منتقل شد. بیمار تا ۵ روز قبل از این مراجعه، مشکلی نداشته و در آن زمان بود که خستگی، ضعف، تب، لرز و سرفه با خلط قهوه ای ایجاد گردید. سه روز قبل از این مراجعه، وی با تهوع، استفراغ، کاهش اشتها و اسهال به درمانگاه اورژانس مراجعه کرده بود. گزارش رادیوگرافی قفسه سینه طبیعی بود و به بیمار گفته شد که وی بیماری ویروسی دارد. مایعات وریدی تزریق شد و به او توصیه شد در صورت تداوم یا بدتر شدن علائم به درمانگاه برگردد.

روز بعد علائم به شدت افزایش یافت و بیمار به دلیل تهوع و استفراغ مداوم، قادر به خوردن یا آشامیدن نبود. کمر درد، درد گردن، سردرد و فتوفوبی ایجاد گردید. بیمار از درد پوزیشنال قفسه سینه و تنگی نفس شکایت نمود که به سرعت پیشرفت کرد به گونه ای که نتوانست از پله ها بالا رود. روز قبل از مراجعه به این بیمارستان، وی به بیمارستان دیگری مراجعه نموده بود. درجه حرارت ۳۶،۵ درجه سانتیگراد، فشار خون





(شکل ۱)

۵) بدست آمد. رنگ آمیزی گرم تعدادی سلول تک هسته ای را بدون حضور نوتروفیل ها یا ارگانسمی نشان داد. برونکوسکوپی انعطاف پذیر انجام شده در روز اول بیمارستان (شکل ۲)، اریتم پراکنده و التهاب در مجاری هوایی، نواحی پراکنده پتشی ساب موکوسی و خونریزی و کمی ترشحات که در ریه چپ برجسته تر بودند را نشان داد. مایع لاواژ برونکوالوئالار شفاف و زرد بود و نمونه ها برای کشت جمع آوری شد. این یافته ها غیراختصاصی هستند و اغلب در فرایندهای عفونی یا التهابی مشاهده می شوند و بصورت تیپیک با ترومبوسیتوپنی همراه هستند. درمان با وانکومايسين (vancomycin)، سفرياکسون (ceftriaxone) و داکسی سایکلین (doxycycline) ادامه پیدا نمود و جنتامایسین (gentamicin) و فوروزماید (furosemide) شروع شد. یک تست تشخیصی انجام شد.

تشخیص افتراقی

این آقای ۲۴ ساله که قبلاً سالم بود دچار تب خستگی، سرفه و تنگی نفس با پیشرفت سریع به نارسایی تنفسی هیپوکسمیک گردید، بدون

ادرار و همانطور آزمایش سواب نازوفارنکس برای آدنوویروس (adenovirus)، متاپنوموویروس (metapneumovirus) و آنتی ژن های ویروس پاراآنفلوآنزا (parainfluenza virus) منفی بود. غربالگری آنتی بادی های ضد ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV) انواع ۱ و ۲ و آنتی ژن HIV type 1 p24 منفی بود. آنالیز ادرار طبیعی بود. کشت خون بدست آمد. نتایج آزمایشات دیگر در جدول ۱ نشان داده شده است.

رادیوگرافی قفسه سینه هنگام رسیدن به این بیمارستان، کدورت های دو طرفه پراکنده و لوله تراشه و روده در موقعیت مناسب را نشان می دهد (شکل ۱، D).

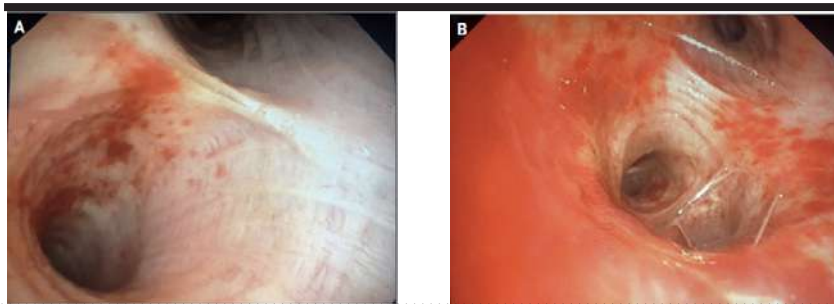
اکوکاردیوگرافی Transthoracic، هیپوکینزی منتشر بطن چپ و برون ده قلبی بطن چپ ۴۵٪ (نرمال ۵۰ الی ۷۵) را نشان داد. پونکسیون کمری (LP) انجام شد. مایع مغزی نخاعی بی رنگ بود. سطح پروتئین کل ۳۱ میلی گرم در هر دسی لیتر (نرمال ۵ تا ۵۵)، سطح گلوکز ۹۳ میلی گرم در دسی لیتر (۵،۲ میلی مول در لیتر؛ نرمال ۵۰ تا ۷۵ میلی گرم در دسی لیتر [۲،۸ تا ۴،۲ میلی-مول در لیتر])، و تعداد سلول های هسته دار ۱ در میکرولیتر (نرمال ۰ تا

بیمار به این بیمارستان شدند. بیمار در شرایط غیراورژانسی، اینتوبه شد. تزریق مداوم نوراپی نفرین (norepinephrine)، پروپوفول (propofol) و هیدرومورفون (hydromorphone) آغاز شد. وی با هلیکوپتر پزشکی به این بیمارستان منتقل شد و تقریباً ۱۷ ساعت پس از مراجعه به بیمارستان اول، به این بیمارستان رسید. با ورود بیمار به این بیمارستان، شرح حال دیگری از اعضای خانواده بدست آمد. بیمار ۹ روز قبل از مراجعه به این بیمارستان، در یک جنگل شمالی نیوانگلند کمپ زده بود. چهار روز قبل از مراجعه به این بیمارستان، او یک کنه ی آزاد روی سر خود پیدا کرد، اما گزش کنه ی مشخصی نداشت؛ با این حال، او گزش های پشه زیادی داشت. بیمار در ساحل اقیانوس اطلس به همراه دو گربه در یک تریلر زندگی می کرد که در آن کپک قارچی وجود داشت. وی از فعالیت در فضای باز مانند دوچرخه سواری در خاک، پیاده روی، قایقرانی، رودگردی و شنادر آب تازه لذت می برد. او در نجاری کار می کرد. در طی یک پروژه نوسازی خانه تقریباً ۲ هفته قبل از این مراجعه، او توسط موش گاز گرفته شد و لی از نظر پزشکی پیگیری نموده بود.

بیمار سابقه درد مزمن کمر را داشت. او هیچ دارویی مصرف نمی کرد و آلرژی دارویی شناخته شده ای نداشت. او به مدت ۱۳ سال سیگار میکشید و ۱ سال قبل ترک کرده بود. در طول سال گذشته، بیمار روزانه سیگار الکترونیکی (e-cigarettes) مصرف می کرد و ماری جوانای تجاری می کشید. پدر و مادر و خواهر و برادر بزرگتر او در قید حیات و خوب بودند. پدر بزرگش مبتلا به سرطان دستگاه گوارش بود.

درجه حرارت ۳۶،۳ درجه سانتی گراد، فشار خون ۹۸/۵۷ میلی متر جیوه، ضربان قلب ۷۸ ضربان در دقیقه و اشباع اکسیژن ۹۹٪ بود؛ در حالی که بیمار از طریق تنفس مکانیکی، اکسیژن دریافت می کرد (فشار انتهای بازدم مثبت (PEEP) ۱۲ سانتی متر آب، حجم ۵۰۰ میلی لیتر؛ کسر اکسیژن (FIO2) ۱،۰؛ تنفس ۱۵ در دقیقه). مردمک ها متقارن و ری اکتیو بودند، سمع ریه ها نرمال بوده و بشوراتی دیده نمی شد. سایر معاینات بدنی طبیعی بود. آزمایشات آنتی ژن های Legionella pneumophila sero-group 1 Streptococcus pneumoniae در

محدوده طبیعی	هنگام مراجعه به این بیمارستان	متغیر
4500-11000	16040	White-cell count (per μ l)
1800-7700	12350	Neutrophils
1120	1000-4800	Lymphocytes
160	0-900	Eosinophils
0	1604	Metamyelocytes
13.5-17.5	16.5	Hemoglobin (g/dl)
41.0-53.0	47.4	Hematocrit (%)
150000-400000	73000	Platelet count (per μ l)
11.5-14.5	14.2	Prothrombin time (sec)
0.9-1.1	1.1	Prothrombin-time international normalized ratio
22.0-36.0	36.9	Activated partial-thromboplastin time (sec)
500>	2243	D-dimer (ng/ml)
150-400	341	Fibrinogen (mg/dl)
145-135	136	Sodium (mmol/liter)
3.4-5.0	5.4	Potassium (mmol/liter)
98-108	104	Chloride (mmol/liter)
23-32	20	Carbon dioxide (mmol/liter)
3-17	12	Anion gap (mmol/liter)
8-25	14	Urea nitrogen (mg/dl)
0.60-1.50	0.92	Creatinine (mg/dl)
74-109	142	Glucose (mg/dl)
8.5-10.5	7.4	Calcium (mg/dl)
1.7-2.4	1.8	Magnesium (mg/dl)
2.6-4.5	2.4	Phosphorus (mg/dl)
6.0-8.3	5.2	Total Protein (g/dl)
3.3-5.0	2.3	Albumin
1.9-4.1	2.9	Globulin
10-55	23	Alanine aminotransferase (U/liter)
10-40	42	Aspartate aminotransferase (U/liter)
45-115	32	Alkaline phosphatase (U/liter)
0.5-2.0	3.3	Lactic acid (mmol/liter)
110-210	656	Lactate dehydrogenase (U/liter)
30-200	208	Haptoglobin (mg/dl)
8.0>	43.7	C-reactive protein (mg/liter)
0-13	5	Erythrocyte sedimentation rate (mm/hr)



(شکل ۲)

آنفلوآنزای قبلی باشد؛ علاوه بر این، آزمایش اسید نوکلئیک برای ویروس آنفلوآنزا منفی بود، و سی تی اسکن قفسه سینه، ویژگی های پنومونی نکروزان را نشان نمی دهد.

باکتریهای گرم منفی مانند *Klebsiella pneumoniae* از علل غیرمتداول پنومونی اکتسابی از جامعه هستند، بجز در بیماران با بیماری زمینه ای. بیماران مبتلا به فیبروز ریوی برونشکتازی، بیماری انسداد مزمن ریوی یا دیابت و همچنین بیمارانی که دچار افت کارکرد ایمنی هستند، در معرض خطر ابتلا به پنومونی اکتسابی از جامعه ناشی از ارگانیسم های گرم منفی قرار دارند. با این حال، این بیمار سالم بود و هیچ کدام این شرایط را نداشت، که این موضوع تشخیص پنومونی اکتسابی از جامعه ناشی از باکتری های گرم منفی را در این بیمار بعید می نماید.

بیمارانی که دچار پنومونی اکتسابی از جامعه ناشی از باکتری های آتپیک مانند مایکوپلازما (*Mycoplasma*) و کلایدوفیلا (*Chlamydia*) هستند معمولاً با انفیلترات ریوی غیر اختصاصی دو طرفه همراه هستند که معمولاً همراه با سرفه هستند که بیشتر از ۵ روز به طول انجامد و تعداد سلولهای سفید خون طبیعی و یا حداقل با آن بالا می رود. نارسایی در برخی بیماران ایجاد می شود، سرعت پیشرفت به ندرت به همان اندازه که در این بیمار بود ناگهانی است.

لژیونلوز تا ۲٪ موارد پنومونی اکتسابی از جامعه را به خود اختصاص داده و با وجود تب بیش از ۳۹ درجه سانتی گراد همراه با برادی کاردی نسبی، افزایش پروتئین C-reactive، هیپوفسفاتی، هیپوناترمی و هماچوری میکروسکوپی تشخیص می شود. این بیمار دارای سطح پروتئین C-reactive بالا و هیپوفسفاتی بود، اما او همچنین دارای میالژی شدید، لنفونی نسبی ترومبوسیتوپنی و تب بدون برادی کاردی بود. علاوه بر این، آزمایش ادرار وی برای آنتی ژن *L.pneumophila* serogroup ۱ منفی بود. این باکتریوم عامل اصلی ۸۴٪ موارد لژیونلوز است. به استثنای میکوبیس های بومی، پنومونی قارچی

پنومونی اکتسابی از جامعه شایع ترین علت تب و نارسایی تنفسی هیپوکسمیک در بین افراد سالم است. پنومونی اکتسابی از جامعه عموماً با یک فیلتراسیون ریوی تازه، همراه با دو یا چند مورد از علائم زیر تعریف می شود: سرفه های جدید یا افزایش یافته، تولید خلط، تنگی نفس درد قفسه سینه پلور تیک، گیجی، تب، رال ریوی و لکوسیتوز. این بیماری می تواند ناشی از پاتوژن های تنفسی باکتریایی رایج در گردش خون در جامعه، باکتری های آتپیک مانند لژیونلا یا مایکوپلازما، ویروس ها یا قارچ ها باشد. هیچ مجموعه ای از یافته های بالینی برای پنومونی اکتسابی از جامعه به دست نیامده است که بتوان بوسیله ی آن، علل مختلف این بیماری را بطور قاطعانه تمایز داد. اگر چه، پنومونی ویروسی با وجود علائم تنفسی فوقانی، تماس با فرد بیمار، فیلتراسیون های ریوی لکه ای و شمارش سلول های سفید طبیعی یا کمی افزایش یافته مشخص می گردد. هیچ یک از این ویژگی هادر این بیمار وجود نداشت.

پنومونی ناشی از پاتوژن های باکتریایی به دست آمده از جامعه بطور معمول با وجود تب، سرفه و نارسایی پیشرونده تنفسی هیپوکسمیک همراه با کدورت های لوب و ترشحات چرکی مشخص می شود. *S.pneumoniae*، مسئول حدود ۵۰٪ کل پنومونی های باکتریایی است. تصویربرداری قفسه سینه این بیمار، هیچ کدورت آلئوولی نشان نداد. علاوه بر این، آزمایش آنتی ژن استرپتوکوکی در ادرار، که دارای ارزش پیش بینی منفی (negative predictive value) بیشتر از ۹۰٪ است، منفی بود؛ بنابراین، تشخیص پنومونی به دلیل یک پاتوژن باکتریایی معمولی در این بیمار، بعید خواهد بود.

گزارش شده است که استافیلوکوک اورئوس از ۱ تا ۲٪ بیماران مبتلا به پنومونی اکتسابی از جامعه جدami گردد. این اتفاق معمولاً در بیمارانی رخ می دهد که از آنفلوآنزا بهبود می یابند و با پنومونی نکروزان شدید همراه است. این بیمار، هیچ علامت تنفسی فوقانی نداشت که مطرح کننده ی عفونت

اینکه علائم تنفسی فوقانی داشته باشد. قبل از بروز علائم، وی چندین مورد در معرض عوامل محیطی قرار گرفت؛ از جمله نیش جوندگان فعالیت های آبی، نیش پشه، کنه ی غیر متصل و استفاده از سیگار الکترونیکی.

بیماری اولیه بیمار غیر اختصاصی بود، تا اینکه بطور ناگهانی یک اختلال قلبی ریوی ایجاد گردید و منجر به اینتوباسیون و شروع درمان وازوپرسور شد. وی دارای لکوسیتوز شدید، باندیمی (bandemia) برجسته و ترومبوسیتوپنی بود اما درگیری کبدی یا کلیوی کمی وجود داشت. علاوه بر این، اختلال عملکرد بطن چپ ایجاد گردید و برونکوسکوپی، آریتم و التهاب پراکنده را نشان داد، اما هیچ گونه چرک یا خونریزی آشکار نگردید. براساس علائم، نشانه ها و در معرض فاکتورهای مختلف قرار گرفتن بیمار، تشخیص افتراقی گسترده است و شامل آسیب های ریه مرتبط با سیگار الکترونیکی، پنومونی کسب شده از جامعه، لپتوسپیروز، تولا رمی (tularemia) پلاک پنومونی (pneumonic plague) و سندرم قلبی ریوی هانتاویروس (hantavirus) است.

● آسیب ریوی مرتبط با سیگار الکترونیکی (E-Cigarette)

از آگوست سال ۲۰۱۹، افزایش سریع آسیب ریه مرتبط با سیگار الکترونیکی در افراد جوانی که از جنبه های دیگر سالم بودند، گزارش شده است. در یک مطالعه گزارش مورد (case series) شامل ۵۳ بیمار مبتلا به آسیب ریه مرتبط با سیگار الکترونیکی، لیدن و همکاران نشان دادند که بیماران مبتلا، تنگی نفس پیش رونده همراه با علائم مرتبط متنوعی دارند. فیلتراسیون های دو طرفه ریه در همه بیماران مبتلا به نارسایی تنفسی هیپوکسمی رخ می دهد، اگر چه کاهش شدید در اشباع اکسیژن شریانی معمولاً پیشرونده است نه ناگهانی؛ و بیماران معمولاً مانند این بیمار، اختلال عملکرد بطن یا افت فشار خون ندارند. به نظر می رسد که طول دوره ی بیماری این بیمار سریع تر از آسیب ریه مرتبط با سیگار الکترونیکی باشد؛ و ایجاد اختلال عملکرد بطن و افت فشار خون با ویژگی های این بیماری ریوی سازگار نیست.

● پنومونی اکتسابی از جامعه (Community-Acquired Pneumonia)

در افراد با سیستم ایمنی سالم، بسیار نادر است؛ و قارچ، هابه طور معمول در تصویربرداری رادیوگرافی از ظاهر ندولار برخوردار هستند. شیوع عفونت قارچی بومی در مناطق آتلانتیک و نیوانگلند که این بیمار در آن اقامت داشته و مسافرت کرده است کم است. عفونت با *Blastomyces dermatitidis* با کدورت های زیاد و ضایعات پوستی مشخص می شود، و عفونت با *Histoplasma capsulatum* با فیلتراسیون های غیر اختصاصی ریوی همراه است. با این حال، تظاهرات در یک میزبان با سیستم ایمنی تضعیف شده می تواند تحت حاد باشد و با وخامت حاد مشخص نشود، همانطور که در این بیمار مشاهده شد.

• لیتوسپیروز (Leptospirosis)

لیتوسپیروز در ایالات متعددی در ایالات متحده گزارش شده است و با قرار گرفتن در معرض آب تازه همراه است. پس از یک دوره کمون از ۲ تا ۲۶ روز، یک بیماری دوفازی ایجاد می شود. مرحله اولیه تقریباً یک هفته طول می کشد و با تب، لرز، سردرد، میالژی شدید، حالت تهوع، استفراغ و قرمزی ملتحمه (conjunctival suffusion) مشخص می شود. بعد از بیماری حاد، بیماران ۳ یا ۴ روز قبل از شروع مرحله ایمنی، نسبتاً بدون علامت هستند. این مرحله دوم با پروتئینوری سردرد شدید و فیلتراسیون های ریوی مشخص می شود. اگرچه فیلتراسیون ریه معمولاً غیر اختصاصی است، بیمارانی که دچار نارسایی ریوی می شوند همیشه دارای فیلتراسیون های هموراژیک هستند. بیماری این بیمار دوفازی نبود و قرمزی ملتحمه، ناهنجاری های ادراری یا فیلتراسیون های هموراژیک نداشت.

• تولارمی (Tularemia)

تولارمی یک عفونت زئونوتیک است که توسط باکتری *Francisella tularensis* ایجاد می شود. انسان ها پس از تماس با حیوان آلوده یا بندپای حامل آلوده می شوند. اگرچه *F. tularensis* می تواند طیف گسترده ای از مهره داران، از جمله جوندگان را آلوده کند، اما این بیماری معمولاً با خرگوش ها ارتباط دارد. سه تابلوی بالینی مختلف برای تولارمی وجود دارد: اولسروگلندولار (ulceroglandular)، تیفوئیدی (typhoid) و پنومونیایی (pneumonic). تولارمی پنومونیایی اولیه از طریق استنشاق مستقیم ذرات آئروسول

حاوی *F. tularensis* رخ می دهد. دوره کمون کوتاه بوده و از ۳ تا ۵ روز متغیر است. اگرچه بیماران معمولاً با شروع ناگهانی علائم شبه آنفلوآنزا، تنگی نفس، سردرد شدید، حالت تهوع، استفراغ، سرفه خشک و فیلتراسیون غیر اختصاصی ریوی مواجه می شوند، اما به ندرت دچار افت شدید عملکرد قلبی ریوی می شوند همانطور که در این بیمار اتفاق افتاد. دوره کمون طولانی، بروز وخامت حدقلبی ریوی و عدم تماس با خرگوش باعث می شود در این بیمار تشخیص تولارمی بعید باشد.

• طاعون ریوی (Pneumonic Plague)

Yersinia pestis یک کوکوباسیلوس گرم منفی است که با سه شکل طاعون زئونوتیک موشی مرتبط است: بوبونیک (bubonic)، سپتی سمی (septicemic) و پنومونیک (pneumonic). بیماران دچار طاعون ریوی بصورت تبییک شروع ناگهانی تنگی نفس، تب بالا، درد قفسه سینه پلوریتیک و سرفه ای که معمولاً چرکی یا خونی است را تجربه می کنند. آنها معمولاً با لکوسیتوز مشخص، باندمی و ترومبوسیتوپنی همراه هستند. با این حال، دوره کمون طاعون ریوی بسیار کوتاه بوده و از چند ساعت تا چند روز متغیر است. در این بیمار، قرار گرفتن در معرض جوندگان تقریباً ۲ هفته قبل از شروع علائم رخ داده است. علاوه بر این، او خلط چرکی یا خونی نداشت.

• عفونت هانتاویروس (Hantavirus Infection)

هانتاویروس ها ویروس های موشی هستند که با دو تظاهر بالینی شدید همراه هستند: تب هموراژیک با سندرم کلیوی و سندرم قلبی ریوی هانتاویروس. هانتاویروس های "دنیای قدیمی" (old world) با تب هموراژیک و سندرم کلیوی همراه هستند، و هانتاویروس های "دنیای جدید" (new world) با سندرم قلبی ریوی هانتاویروس همراه می باشند. سندرم قلبی ریوی هانتاویروس اولین بار در سال ۱۹۹۳ در طی شیوع تب غیر قابل توضیح و سندرم حاد تنفسی (ARDS) در بین اعضای قبیله Navajo در مرز شمالی بین نیومکزیکو و آریزونا توصیف گردید. از سال ۱۹۹۳، در مجموع ۷۲۸ مورد توسط مرکز کنترل و پیشگیری بیماری ها (CDC) گزارش شده است. ویروس Sin Nombre شایع ترین علت سندرم قلبی ریوی هانتاویروس

در ایالات متحده می باشد، و میزبان طبیعی موش گوزنی (deer mouse) است (شکل ۳). قرار گرفتن در معرض ویروس Sin Nombre می تواند بوسیله ی استنشاق ذرات آئروسول از مدفوع آلوده ادرار یا بزاق یا از طریق تلقیح مستقیم از گاز حیوان رخ دهد. دوره کمون ۲ تا ۴ هفته است و پس از آن مرحله پروردرومال اتفاق می افتد که ۳ تا ۵ روز طول می کشد. این مرحله با تب بالا، میالژی، ضعف و بی حالی (malaise)، سردرد شدید با درد گردن درد شکم همراه با حالت تهوع و استفراغ و گاهی اسهال مشخص می شود. لکوسیتوز شدید همراه با باندمی و ترومبوسیتوپنی نیز ایجاد می شود. به طور معمول درگیری کبدی یا کلیه حداقل است یا وجود ندارد. مرحله پروردرومال با پیشرفت ناگهانی به مرحله قلبی ریوی ادامه می یابد، که با سرفه های خلط دار با ترشحات غیر چرکی و تنگی نفس با دیسترس تنفسی شدید مشخص می شود. افت عملکرد میوکارد با افزایش مقاومت عروقی محیطی نیز شایع است. این بیمار تقریباً ۲ هفته قبل از مراجعه به بیمارستان اول، توسط موش گاز گرفته شد. وی علائم غیر اختصاصی از جمله تب، لرز، میالژی و درد شکم را با ترکیبی از لکوسیتوز، باندمی و ترومبوسیتوپنی و درگیری ریوی به مدت ۳ روز نشان داد. پس از آن، طی چند ساعت پس از مراجعه به بیمارستان اول، اختلال قلبی ریوی و افت فشار خون به طور ناگهانی اتفاق افتاد و منجر به لوله گذاری و شروع درمان وازوپرسور شد. مجموعه علائم وی نشان دهنده ی سندرم قلبی ریوی هانتاویروس است.

برای اثبات وجود عفونت ویروس Sin Nombre آزمایشات سرولوژیکی را برای هانتاویروس انجام می دهیم. آنتی بادی ها (IgG و IgM) در برابر ویروس Sin Nombre به سرعت در طی مرحله پروردرومال تشکیل می شوند و تقریباً در سراسر مرحله قلبی ریوی وجود دارند. وجود این آنتی بادی ها تشخیص سندرم قلبی ریوی هانتاویروس را تأیید می کند.

تشخیص نهایی

سندرم قلبی ریوی هانتاویروس.

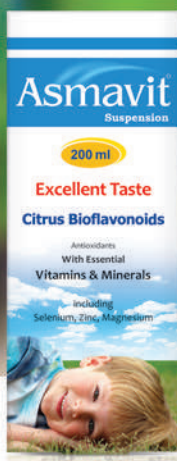
منبع:

Nicolas Barros, Shaunagh McDermott, Alexandra K. Wong and Sarah E. Turbett. Case 12-2020: A 24 Year-Old Man with Fever, Cough, and Dyspnea. N Engl J Med 2020;382:1544-53.

MEYER

We think hard to make healthcare simple™

Full of betacarotene



Excellent Taste

شریت آسماویت

کمک به کاهش علائم ناشی از آلرژی و حساسیت‌های فصلی
کمک به تقویت سیستم ایمنی/ حاوی آنتی اکسیدان‌های طبیعی و ویتامین‌های: A, C, D, E و ب کمپلکس
به همراه مواد معدنی ضروری شامل: سلنیوم، منگنز، زینک، آهن و منیزیم

VITAARIA

مرکز مشاوره و پاسخگویی: ۰۲۱-۴۱۷۸۲

www.vitaaria.com

یونیسف گزارش می دهد:

کووید-۱۹ در ایران: کادر درمان



"نگران بودم که شوهرم به کووید-۱۹ مبتلا نشود، ولی متأسفانه شد، چون خودش کادر درمان و پرستار بخش اورژانس بود." اینها را محدثه رضازاده، پرستار جوانی می گوید که در بیمارستان سینای تهران در بخش بیماران مبتلا به کووید-۱۹ کار می کند. او در ادامه می گوید: "مجبور شدیم همسر را ۱۴ روز قرنطینه کنیم و این مدت خیلی نگران او بودم چون واقعا حالش بد بود، ولی خوشحالی و امیدم این بود که می دیدم مریض های اینجا خوب می شوند، مرخص می شوند و می روند خانه، و من از ته دل برای شان آرزوی خوشی و سلامتی می کردم."



صورت (شیلد)، و عینک های جراحی به حمایت از کادر بهداشت و درمان ایران در این شرایط پرداخته است. بیمارستان سینا به عنوان مرکز مرجع درمان بیماری کووید-۱۹ در قلب شهر تهران یکی از مراکزی است که تجهیزات تهیه شده با حمایت یونیسف را دریافت کرده است و بیشترین خدمات از این مرکز درمانی را اقشار

رسمی منتشر شده، حدود ۱۵ هزار پرسنل پزشکی و حدود ۱۰۰ هزار پرستار در خط مقدم مبارزه با کووید-۱۹ در ایران فعال بودند که متأسفانه تعدادی از آنان در این جدال جان شان را از دست دادند. از زمان شیوع این ویروس، یونیسف با ارسال تجهیزات حفاظت شخصی مانند ماسک، دستکش، لباس، محافظ

جمهوری اسلامی ایران یکی از کشورهایی است که تحت تاثیر زیادی از بیماری کووید-۱۹ قرار گرفته است. این آمار تا ۲۸ اردیبهشت ۱۳۹۹ بیش از ۱۱۸ هزار مبتلا و نزدیک به ۷ هزار مورد مرگ و میر ناشی از آن را نشان می دهد. و در این میان، سنگین ترین بار بر دوش کادر سلامت و درمان کشور بوده است. طبق آمار

در میان ترس، شجاعت و امید



گیلان، اصفهان، خراسان شمالی، سیستم و بلوچستان، آذربایجان غربی، آذربایجان شرقی، تهران، قم، همدان و البرز توزیع شده‌اند. فریبا حاجی محمدی با بیش از ۲۰ سال سابقه سرپرستار بخش در بیمارستان سینا تهران است. او از احساسات متفاوت خود هنگام کار با بیماران مبتلا به کووید-۱۹ در بیمارستان می‌گوید: "اول صبح با نگرانی وارد بخش می‌شویم، استرس داریم ولی وقتی وارد بخش می‌شوی و می‌بینی تعدادی بیمار هستند که به تو نیاز دارند و می‌توانی امیدی برای آنها باشی، راه نجاتی برای آنها باشی، نگرانی‌هایت

بخوایم آن را به بیرون بخش منتقل کنیم." یکی از کارمندان دفتر یونیسف ایران در کنار کادر درمان بیمارستان سینا در تهران، یکی از مراکز مرجع درمان بیماری کووید-۱۹، در حال باز کردن کارتن تجهیزات حفاظت شخصی که با حمایت یونیسف تهیه شده است. تا به امروز و به درخواست وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، یونیسف حدود ۶۳ تن تجهیزات حفاظت شخصی به کشور وارد کرده است که میان بیمارستان‌های تحت نظارت دانشگاه‌های علوم پزشکی و دارای بیمار مبتلا به کووید-۱۹، در استان‌های خوزستان،

با وضعیت اقتصادی پایین دریافت می‌کنند. محدثه می‌گوید دسترسی به تجهیزات حفاظت شخصی برای او واقعاً دلگرم‌کننده و اطمینان بخش بود: "وقتی ماسک می‌زدیم و می‌رفتیم بالای سر مریض‌ها، دیگر مطمئن بودیم که بیماری به ما منتقل نمی‌شود، البته اطمینان کامل که نمی‌شود داشت ولی حداقل دلگرمی بود. یا مثلاً محافظ یا شیلدر را که روی صورت‌مان می‌گذاریم، باعث می‌شد ترشحات بیماران در صورت سرفه یا عطسه منتقل نشود، و یا لباس‌های مخصوص که می‌پوشیم دیگر ویروس به آن نمی‌چسبد که



بهبودی بیماران کووید-۱۹ یک وجه اشتراک داشتند و آن برق چشم‌ها و شوق نهفته در صدای‌شان است. «آن لحظه که می‌بینی مریضی که وقتی به بخش آمده بدحال بوده یا به اکسیژن نیاز داشته، ترخیص می‌شود حالش کاملاً خوب است و بدون اکسیژن و با پای خودش از بخش خارج می‌شود، دیدن چنین صحنه‌ای واقعا حس خوبی است،» فریبا این را می‌گوید و با لبخندی از رضایت به سمت بخش بر می‌گردد.

شیلد، دستکش و لباس مخصوص داریم خیلی راحت‌تر با مریض‌ها در ارتباط هستیم." در کنار تجهیزات حفاظت شخصی، یونیسیف به درخواست کمک از سوی سازمان‌های دولتی برای رفع نیازهای سلامت-محور کودکان در معرض آسیب، از جمله کودکان شیرخوارگاه‌ها، کودکانی که با معلولیت زندگی می‌کنند و کودکان ساکن مناطق کمتر برخوردار، پاسخ می‌دهد. فریبا و محدثه هنگام توصیف احساسات خود از

از بین می‌روند و به مریض رسیدگی می‌کنی، و موقعی که از بخش خارجی می‌شوی، احساس خیلی خوبی داری که توانستی تا جایی که از دستت بر می‌آمده به مریض‌ها خدمت کنی." فریبا می‌گوید، خانواده‌اش با او خیلی همراه بوده‌اند و تا جایی که توانسته‌اند کمکش کرده‌اند تا در خانه به هیچ وجه استرس نداشته باشد. او در ادامه می‌گوید: "تجهیزات حفاظت فردی واقعا برای ما خیلی مهم است و استرس ما را کم می‌کند. وقتی ماسک،

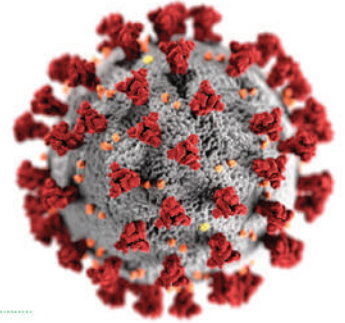
Ten Clinical Tips on COVID-19 for Healthcare Providers Involved in Patient Care

Accessible link: <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/hcp/clinical-tips-for-healthcare-providers.html>

Treatment and Prophylaxis



1. The National Institutes of Health has developed **guidance on treatment** (<https://covid19treatmentguidelines.nih.gov/>), which will be regularly updated as new evidence on the safety and efficacy of drugs and therapeutics emerges from clinical trials and research publications.
2. There is currently **no FDA-approved post-exposure prophylaxis** for people who may have been exposed to COVID-19 (<https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/hcp/faq.html>).



Symptoms and Diagnosis



3. **Non-respiratory symptoms** (<https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/hcp/clinical-guidance-management-patients.html>) of COVID-19 – such as gastrointestinal (e.g., nausea, diarrhea) or neurologic symptoms (e.g., anosmia, ageusia, headache) – might appear before fever and lower respiratory tract symptoms (e.g., cough and shortness of breath).
4. **Children** (<https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/hcp/pediatric-hcp.html>) with COVID-19 may have fever and cough at symptom onset as often as adult patients. Although most children with COVID-19 have not had severe illness, clinicians should maintain a high index of suspicion for SARS-CoV-2 infection in children, particularly infants and children with underlying conditions.
5. **CT scans** (<https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/hcp/faq.html>) **should not be used** to screen for COVID-19 or as a first-line test to diagnose COVID-19. CT should be used sparingly, reserved for hospitalized, symptomatic patients with specific clinical indications for CT (<https://www.acr.org/Advocacy-and-Economics/ACR-Position-Statements/Recommendations-for-Chest-Radiography-and-CT-for-Suspected-COVID19-Infection>).

Coinfections

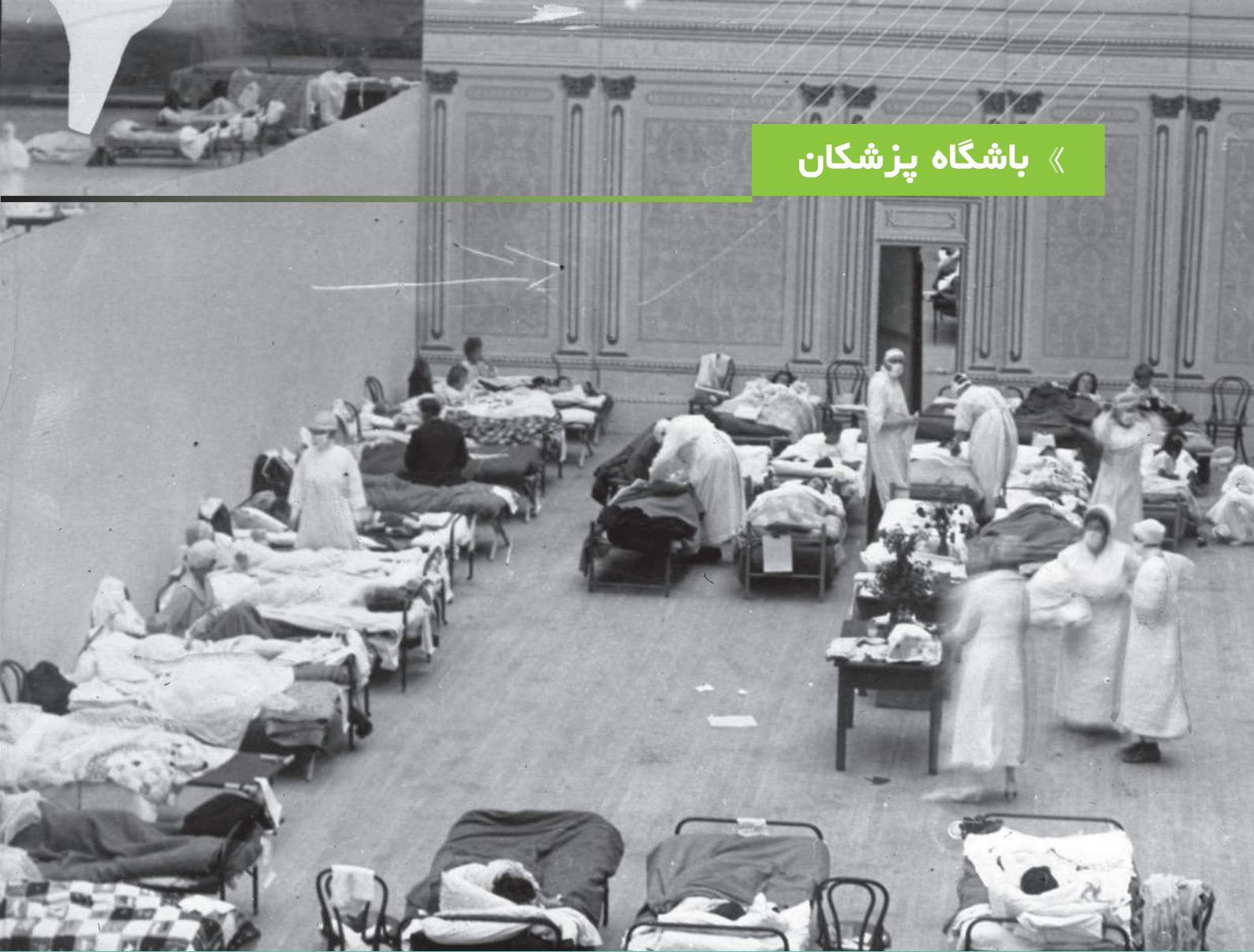


6. Patients can be infected with more than one virus at the same time. **Coinfections with other respiratory viruses** (<https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/hcp/faq.html>) in people with COVID-19 have been reported. Therefore, identifying infection with one respiratory virus does not exclude SARS-CoV-2 virus infection.
7. Several patients with COVID-19 have been reported presenting with **concurrent community-acquired bacterial pneumonia** (<https://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/rccm.201908-1581ST>). Decisions to administer antibiotics to COVID-19 patients should be based on the likelihood of bacterial infection (community-acquired or hospital-acquired), illness severity, and antimicrobial stewardship issues (<https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/hcp/faq.html>).

Severe Illness



8. Clinicians should be aware of the potential for some patients to **rapidly deteriorate** (<https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/hcp/clinical-guidance-management-patients.html>) one week after illness onset.
9. The median **time to acute respiratory distress syndrome (ARDS)** ranges from 8 to 12 days (<https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/hcp/clinical-guidance-management-patients.html>).
10. Lymphopenia, neutrophilia, elevated serum alanine aminotransferase and aspartate aminotransferase levels, elevated lactate dehydrogenase, high CRP, and high ferritin levels may be associated with **greater illness severity** (<https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/hcp/clinical-guidance-management-patients.html>).



« باشگاه پزشکان

تاریخ درباره اپیدمی‌ها به ما چه

آیامی توانیم از تاریخ در مورد چگونگی شیوع
بیماری‌ها و چگونگی پاسخ به آن‌ها بیاموزیم؟

می‌آموزد؟



راهبردهای مقابله با طاعون، اساس سیاست‌های بعدی را تشکیل داده است.

جان هندرسون، استاد تاریخ رنسانس ایتالیایی در بیرکبک، دانشگاه لندن و نویسنده فلورانس تحت محاصره: نجات از طاعون در یک شهر مدرن جدید (پیل، ۲۰۱۹).

اخبار مربوط به شیوع و واکنش‌های ویروس کرونا زندگی روزمره ما را تحت تأثیر قرار می‌دهد و منجر به ترس و عدم اطمینان می‌گردد؛ زیرا رسانه‌های اجتماعی احساس وحشت را برانگیخته می‌کنند در حالی که اطلاعات رسمی تأکید می‌کند که اپیدمی تحت کنترل است.

اما عبارات و مضامینی که بیانات رسمی را توصیف می‌کنند، چیز جدیدی نیستند. آن‌ها منعکس‌کننده سده‌ها واکنش نسبت به اپیدمی‌ها هستند، که هیچ‌یک از طاعون واضح‌تر نیست. در واقع، راهبردهای مقابله با طاعون در اروپا پیش از انقلاب صنعتی، پایه و اساس سیاست‌های بعدی را تشکیل داده و در اقدامات بهداشت عمومی فعلی منعکس شده است.

سیاست‌های مهار (containment)، کاهش (mitigation) و قرنطینه (mitigation) چیز جدیدی نیست. از قضا، با توجه به شیوع فعلی ویروس کرونا در شمال و مرکز ایتالیا، همان‌جا بود که در دوره رنسانس برخی از راهکارهای اصلی بهداشت عمومی برای اولین بار ابداع گردید. محدودیت بهداشتی (cordons sanitaire) که توسط سربازان در خط مقدم به منظور جلوگیری از ورود طاعون به ایالت‌ها اعمال گردید، تأثیر منفی بر اقتصاد گذاشت؛ زیرا محدودیت‌ها بر روی صنایع، تجارت و مبادلات اعمال می‌گشت. شهرها، که شاید بهتر از اکنون توسط دیوارهای قرون وسطایی خود محافظت می‌شدند، نگهبانانی را استخدام می‌نمودند تا هر کسی را که قصد ورود دارد به چالش بکشند.

خیابان‌ها با سوزاندن شاخه‌های گیاهان (juniper) ضد عفونی می‌شدند، در حالی که خانه‌های آلوده، مبلمان و ملاقه‌ها با گوگرد (sulphur) تمیز می‌شدند. پزشکان با پوشیدن ماسک‌های طاعون نوک‌دار، در خیابان‌ها می‌گشتند، همانطور که پرسنل پزشکی امروز ماسک‌های ساده‌تری می‌پوشند. در آن زمان، درست مثل اکنون، نگرانی در مورد افرادی که با هم اجتماع می‌شوند

ابراز شد؛ رویدادهای عمومی ممنوع شد و مدارس و بازارها بسته شدند. بیماران به مراکز وسیع قرنطینه - "لازارتی" (Lazaretti) - منتقل شدند در حالی که ارتباطات در منزل یا در مراکز بزرگ و رای دیوارهای شهر برای ۴۰ روز ایزوله شده بود. این راهبردها ضمن تأکید بر جلوگیری از ایجاد وحشت و ترس، بر نقش دولت‌ها در "مهار" و "کاهش" تأکید داشتند. اگرچه این عصر قبل از رسانه‌های اجتماعی بود، اما شایعاتی منتشر شد و بخش‌های حاشیه‌ای جامعه را متهم به گسترش این بیماری کرد و ابهاماتی در مورد تأثیر سیاست‌های رسمی بر آزادی‌های انسانی مطرح کرد.

اپیدمی‌ها از بیرون حمله کرده و به داخل کشیده می‌شود.

ساموئل کوهن، استاد تاریخ قرون وسطایی، دانشگاه گلاسکو و نویسنده اپیدمی‌ها: نفرت و دلسوزی از طاعون آتن تا ایدز (آکسفورد، ۲۰۱۸)

من روی یک جنبه اپیدمی تمرکز می‌کنم؛ در حقیقت، همان جنبه‌ای که در منابع تاریخی از دوران باستان تا قرن نوزدهم بیشتر از همه گزارش شده است: واکنش‌های انسانی. حداقل از اوایل دهه ۱۹۸۰ و HIV/AIDS، واکنش‌ها تقریباً به طور خاص در طول اپیدمی‌ها شامل شک، سرزنش و خشونت نسبت به فقرا، افراد دیگر و قربانیان بیماری بوده است. تصور این موضوع آسان است. اپیدمی‌ها اغلب از بیرون حمله می‌کنند، توسط میزبانان خارجی به داخل کشیده می‌شوند گمان می‌شود که از فقر و آلودگی منشا می‌گیرد. با این وجود، انواع نفرت و خشونت از آنچه فرض می‌شود متفاوت تر است.

عصبانیت و خشونت بیشتر در جهت مخالف، از فقیر به سمت دولت کشیده می‌شود؛ به ویژه هنگامی که افراد برتر جامعه اشکال وحشیانه‌ای از قرنطینه و جستجوهای نظامی بر کسانی که به عنوان عامل رشد بیماری تلقی می‌شدند - فقیرا - تحمیل می‌کردند؛ همانطور که در در شبه قاره هند با طاعون بوبونیک در پایان ۱۹ قرن اتفاق افتاد. فقرا در اردوگاه‌های تفکیکی غیرانسانی محصور شدند که منجر به شورش و ازدحام متراکم هزاران نفر علیه قشر استعماری و دولت‌های شهری شد. مسیر نفرت می‌تواند در جهات دیگر گسترش یابد، مانند شورش‌های وبا از دهه

۱۸۳۰ تا قرن بیستم. باز هم فقرا مرتکب خشونت شدند، اما کارکنان بهداشت و درمان قربانیان اصلی شدند و متهم گشتند که این بیماری برای حذف جمعیت فقرا اختراع کرده بودند.

با این حال، تاریخ نشان می‌دهد که این واکنش‌های خشونت‌آمیز استثنا بودند، به ویژه قبل از قرن ۱۹. اپیدمی می‌تواند از طرف دیگر به نزاع طبقاتی پایان دهد؛ مانند قشر برتر سناتور و مردم طبقه پایین (plebes) در رم در قرن پنجم. اپیدمی‌ها همچنین می‌توانند سیلی از دلسوزی را به همراه داشته باشند، همانطور که با هجوم گسترده داوطلبی و ایثار در سراسر جهان با آنفولانزای بزرگ در ۱۹۱۸-۲۰ این اتفاق افتاد.

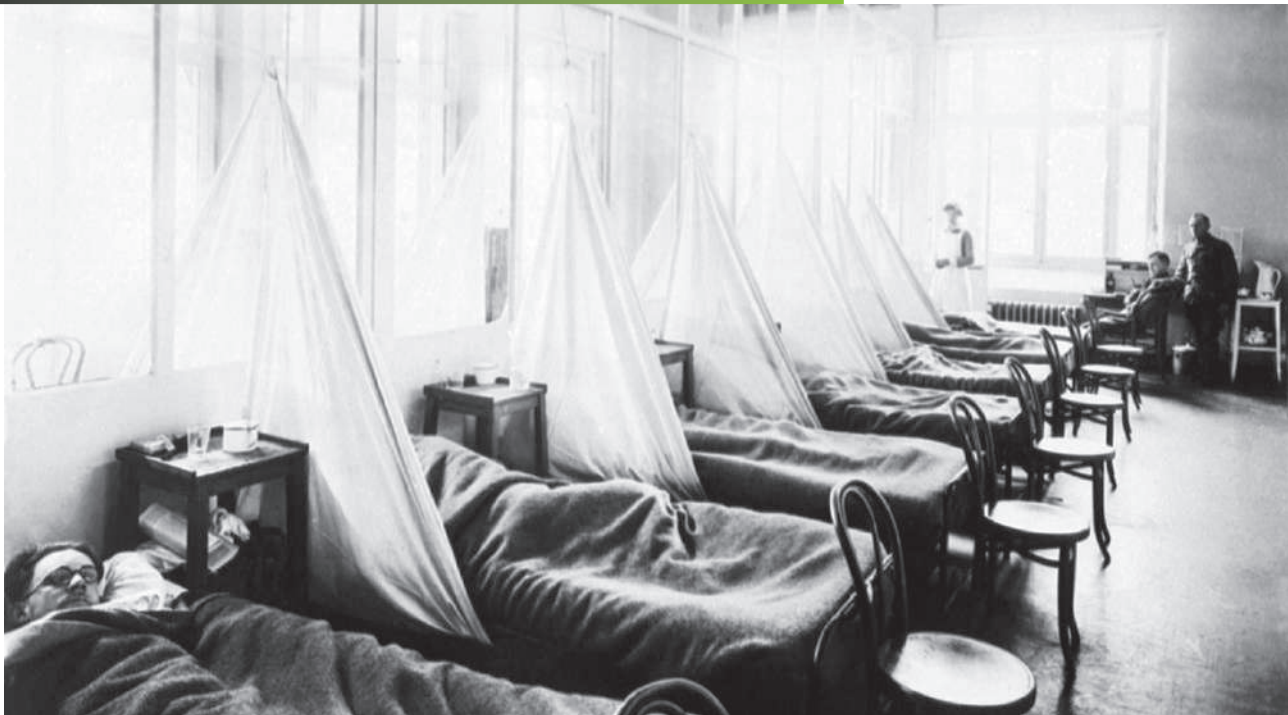
این سؤال مطرح می‌شود: به چه علتی تفاوت وجود دارد؟ در طول ۲۰۰ سال گذشته، یک متغیر قوی است: میزان کشنده بودن (نسبت افراد بیماری که می‌میرند) و نه مرگ و میر. با و با در دهه ۱۸۳۰ و ابولا امروز، حملات علیه کارکنان بهداشت و دولت مشابه تکرار می‌شود: "افراد وارد بیمارستان می‌شوند، اما زنده بیرون نمی‌آیند."

ترس و شک سریع تر از هر ویروسی تکثیر می‌شوند.

پاتریشیا فارا، رئیس پیشین انجمن جامعه انگلیس برای تاریخ علم و عضو برجسته کالج کلار، کمبریج.

اپیدمی‌ها ترس و بدگمانی ایجاد می‌کنند که سریع تر از هر ویروسی تکثیر می‌شوند. هنگامی که یک بیماری مرموز فوران می‌کند، اولین واکنش غیر مفید وحشت است، دومین شناسایی یک مقصر. به جای منجر گشتن به یک راه حل مقصر دانستن منابع مفروض عیوب مقدماتی موجود در جامعه را آشکار می‌کند. در اوایل دهه ۱۹۸۰، هنگامی که علت ایدز هنوز ناشناخته بود مطبوعات آمریکایی آفریقایی‌ها را به داشتن رابطه جنسی با شامپانزه‌ها متهم کردند، در حالی که شوری منشأ آن را در آزمایشگاه‌های تحقیقاتی آمریکا می‌دانستند. اما با افزایش هوموفوبی در سطح بین‌المللی، شرم‌آورترین نفرت علیه بیمار صفر (Patient Zero)، یک مأمور هواپیمایی همجنس‌گرا بود که به طور ناعادلانه‌ای به عنوان منبع بیماری نامیده شد.

در سال ۱۶۶۵، در طول بدترین آلودگی باکتریایی انگلیس، مظنون اصلی خدا بود. با فقدان هر گونه



اولین بار در سال ۱۹۷۶ شناسایی شد، اما پس از درگیری های کوچک در مرکز آفریقا محدود شد؛ سپس ناگهان، در سال ۲۰۱۴ در غرب آفریقا و پس از آن در سراسر جهان اتفاق افتاد. تا سال ۲۰۱۶ پاندمی HIV و ایدز رخ داد که در دهه ۱۹۸۰ مورد توجه جهانیان قرار گرفت، و مسئولیت حداقل ۳۵ میلیون کشته را بر عهده داشت. برای هر چیز قابل قیاسی، باید به قرن چهاردهم و مرگ سیاه (black death) برگردیم.

تظاهرات عجیبی از بیماری های شناخته شده مشاهده شده است. در سال ۱۹۱۶، پولیومیلیت (poliomyelitis) که قبلاً فقط برای شیوع های کوچک و قابل تحمل شناخته می شد، در نیویورک رخ داد و ۶۰۰۰ نفر در سرتاسر آمریکا کشته شد. تا دهه ۱۹۴۰ و ۱۹۵۰، فلج اطفال سالانه بیش از نیم میلیون نفر را در جهان فلج می کرد و یا می کشت. ما هنوز نمی دانیم که چرا در سال ۱۹۱۸، آنفلوآنزا ناگهان شروع به کشتن میلیون ها جوان سالم در اپیدمی جهانی نمود. تا آن زمان، مرگ و میر آنفلوآنزا عمدتاً به افراد سالخورده و ضعیف محدود بود. با وجود پیشرفت های خارق العاده ای در علوم پزشکی از اواخر قرن ۱۹، عوامل بیماری زای مسئول بیماری های همه گیر، انعطاف پذیر، سریع تر و غیرقابل پیش بینی تر از آنچه که پروفیسور دهه ۱۹۷۰ می توانست تصور نماید، گشتند. مبارزه برای غلبه بر آن ها به روشنی مسیر قابل توجهی دارد.

منبع:

History Today- Volume 70 Issue 4 April 2020

یک انسان بی گناه را مقصر بدانیم، بسیاری از افراد ناگزیر آهنگام تغییر شرایط عادی فوت می نمایند.

آبله مرغان تنها بیماری انسان باقی ماند که ریشه کن گردد.

سندرا همپل، نویسنده اطلس بیماری: نقشه اپیدمی های کشنده و آلودگی از طاعون تا ویروس زیکا (شیر سفید، ۲۰۱۸)

در دهه ۱۹۷۰، به دانشجویی که می توانست یکی از مهم ترین میکروبیولوژیست های بالینی جهان شود، توصیه می شد در مورد بیماری های عفونی تحقیق نکند. استادش به او گفت فایده ای ندارد. به لطف واکسیناسیون و آنتی بیوتیک ها بیماری های همه گیر کشنده مانند آبله مرغان طاعون، حصبه و مالاریا سرانجام در عقب نشینی قرار گرفتند.

با این حال، تقریباً ۵۰ سال بعد، آبله مرغان تنها بیماری انسانی باقی مانده است که ریشه کن گردد. در این میان پاتوژن های جدید پدید آمده اند که گونه های مختلف از میزبان حیوانات تا انسان را درگیر نموده و یا از زیستگاه های سنتی خود در مناطق ایزوله جهان رها شده و جهانی می شوند.

در سال ۲۰۰۲، یک نوع پنومونی ناشناخته در چین ظاهر شد. سندرم شدید تنفسی حاد یا SARS، یک کروناویروس مانند COVID-۱۹ و سرماخوردگی موجب کشته شدن بیش از ۷۰۰ نفر در آمریکای شمالی و جنوبی، اروپا و آسیا شد. ابولا برای

توضیح دیگری، جمعیت به کلیساها رفتند و برای نجات از آنچه که آن ها عذاب الهی را برای گناهان خود تعبیر کردند، دعا کردند. دانیل دفو در نیمه-رمان خود، وقایع یک سال طاعون (Journal of a Plague year)، هرج و مرج را به عنوان اثر نامطلوب اجباری ایزوله توصیف می نماید. او غالباً استدلال می کرد که "شرارت خصوصی" در نبرد با "منافع عمومی" پیروز میشد. با نگرانی از آلوده بودن، زندانیان سالم مشکوک، درهای قفل شده را برای به دست آوردن غذا، غارت املاک متروکه و یا فرار به حومه شهرها شکسته و گسترش این بیماری را بیشتر گسترده می نمودند.

برای کسانی که می توانستند از تجمعات برخوردار باشند، انزوای روستایی گاهی معادل یک یکشنبه ی مفید بود. میکروسکوپیست رابرت هوک که از وظایف خود در انجمن سلطنتی رهایی یافته بود، با آزمایشات سرگرم شد و درباره فسیل های دریایی که در سووری داونز یافته بود تحقیق نمود. در همین حال، یک کارشناس ارشد کمبریج به طور موقت در کلبه خود در لینکلنشر محدود شد و ظاهراً زیر یک درخت سیب نشسته بود تا تاثیری گراناش را تصور کند و از منشورهای برای اثبات اینکه نور خورشید حاوی رنگ های رنگین کمان است استفاده کرد.

با این حال، علم قادر به توضیح طاعون نبود. هوک علی رغم ترسیم دقیق کک ها، تأثیر آن ها را انکار کرد و دانشمندان مدرن هنوز هم نمی توانند تضمین کننده حفاظت باشند. چه خدا را و چه

MEYER

We think hard to make healthcare simple™

**The Perfect balance for
Physical & Mental Growth**



شربت میم اورنج / قطره میم

قطره میم حاوی آهن، ویتامین A + D به همراه ویتامین C و B-complex
شربت میم حاوی ید، آهن و سلنیوم برای کارکرد موثر ذهنی، تیروئید و ایمنی بدن

VITAARIA

مرکز مشاوره و پاسخگویی: ۰۲۱-۴۱۷۸۲

www.vitaaria.com

بهداشت روان و همه‌گیری Covid-19



بیش آگهی‌های نامشخص، وجود کمبود شدید منابع برای آزمایش و درمان و محافظت ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی از عفونت، تحمیل اقدامات بهداشتی ناآشنا برای عموم که به اقدامات سلیقه‌ای منجر می‌شود، ضررهای مالی بزرگ و رو به رشد و پیام‌های متناقض از نهادهای از جمله عوامل اصلی استرس‌زا هستند که بدون شک به پریشانی عاطفی گسترده و افزایش خطر ابتلا به بیماری روانی مرتبط با کووید ۱۹ کمک خواهد کرد. ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی به عنوان بخشی از پاسخ به همه‌گیر نقش مهمی در پرداختن به این پیامدهای عاطفی دارند.



هستند و کسانی که در محیط شلوغ زندگی می‌کنند و با مراقبت می‌شوند، و افرادی که از نظر پزشکی، روان پزشکی یا مصرف مواد مشکلات قبلی دارند، در معرض خطر بیشتری برای پیامدهای روانی اجتماعی نامطلوب هستند. ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی همچنین با توجه به در معرض خطر ویروس قرار گرفتن نگرانی در مورد آلوده شدن و مراقبت از عزیزانشان کمبود تجهیزات محافظ شخصی (PPE)، ساعات کار طولانی‌تر و درگیر شدن با آسیب‌های عاطفی در این بیماری بسیار آسیب‌پذیر هستند. تلاش‌ها برای پیشگیری مانند غربال‌گری برای مشکلات سلامت روان، آموزش روانی و پشتیبانی روانی-اجتماعی باید روی این گروه‌ها و سایر گروه‌های در معرض خطر برای پیامدهای روانی اجتماعی منفی، متمرکز شود. فراتر از استرس‌های ذاتی در خود بیماری دستورالعمل‌های محدودکننده در منازل

آسیب‌روانشناسی قرار نمی‌گیرند. در واقع، برخی افراد نقاط قوت جدیدی پیدا می‌کنند. اگرچه، در حوادث طبیعی "مرسوم" (conventional)، تصادفات مربوط به فن‌آوری و همچنین در اقدامات عمدی نابودی جمعی، نگرانی اصلی اختلال استرس پس از سانحه (PTSD) ناشی از قرار گرفتن در معرض تروما است. مشکلات پزشکی ناشی از دلایل طبیعی مانند عفونت و ویروسی تهدیدکننده زندگی، معیارهای فعلی مورد نیاز برای تشخیص PTSD را ندارد، اما آسیب‌های روانشناسی دیگر، از جمله افسردگی و اضطراب ممکن است به وجود آید. برخی از گروه‌ها ممکن است نسبت به سایرین نسبت به تأثیرات روانی اجتماعی همه‌گیری‌ها آسیب‌پذیر باشند. به ویژه افرادی که به این بیماری مبتلا می‌شوند، افرادی که در معرض خطر آن قرار دارند (از جمله افراد سال‌خورده، افرادی که دارای عملکرد سیستم ایمنی ضعیف

موارد اضطرابی بهداشتی عمومی ممکن است بر سلامتی، ایمنی و رفاه افراد (به دلیل عدم امنیت، سردرگمی، انزوای عاطفی و پریشانی) و جوامع (به دلیل ضرر اقتصادی، تعطیلی کار و مدرسه، منابع ناکافی برای پزشکی و ضعف توزیع منابع) تأثیرگذار باشد. این تأثیرات ممکن است به طیف وسیعی از واکنش‌های عاطفی (مانند پریشانی یا مشکلات روانپزشکی)، رفتارهای ناسالم (مانند استفاده بیش از حد از مواد) و عدم رعایت دستورالعمل‌های بهداشت عمومی (مانند قرنطینه‌خانی و واکسیناسیون) چه در افرادی که به این بیماری مبتلا می‌شوند و چه در جمعیت عمومی معنا شود. تحقیقات گسترده در مورد سلامت روان نشان داده است که پریشانی عاطفی در جمعیت‌های آسیب‌دیده فراگیر است - یافته‌ای که در جمعیت‌های تحت تأثیر همه‌گیری Covid-۱۹ تکرار می‌شود. بعد از فاجعه‌ها، بیشتر افراد مقاوم بوده و در معرض

منبع:

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE.
April 13, 2020

عملکرد، تغییر وظایف و برنامه‌ها، اصلاح انتظارات و ایجاد مکانیزم‌هایی برای ارائه پشتیبانی روانی اجتماعی در صورت لزوم، به استرس ارائه‌دهندگان و اپراتورهای عمومی بپردازند.

با توجه به اینکه بیشتر موارد Covid-19 توسط افرادی که آموزش کمی در زمینه بهداشت روان دیده‌اند، در مراکز مراقبت‌های بهداشتی شناسایی و تحت درمان قرار می‌گیرند، لازم است ارزیابی و مداخله برای نگرانی‌های روانی-اجتماعی در آن شرایط انجام شود. در حالت ایده‌آل، ادغام ملاحظات بهداشت روان در مراقبت Covid-19 در سطح سازمانی و از طریق برنامه‌ریزی ایالتی و محلی مورد بررسی قرار می‌گیرد؛ که شامل مکانیسم‌های شناسایی، ارجاع و درمان پیامدهای شدید روانی-اجتماعی و اطمینان از ظرفیت مشاوره با متخصصان است.

آموزش در مورد مسائل روان شناختی باید در اختیار رهبران نظام سلامت، خط اول مواجهه و متخصصان مراقبت‌های بهداشتی قرار گیرد. انجمن‌های بهداشت روان و مدیریت اضطرابی باید برای شناسایی، توسعه و انتشار منابع مبتنی بر شواهد مربوط به سلامت روان در اثر بلایای طبیعی، تربیای بهداشت روان و مراجعه به آن‌ها، نیازهای جمعیت‌های خاص و اطلاع‌رسانی در مورد مرگ و مراقبت از داغ‌داران با یکدیگر همکاری کنند. تلاش‌های مرتبط با این خطر باید پیچیدگی‌های موضوعات نوظهور مانند دستورالعمل‌های پیشگیری، در دسترس بودن واکسن و قابل قبول بودن آن و مداخلات مورد نیاز مبتنی بر شواهد را که مربوط به همه‌گیری‌ها است پیش‌بینی کند و باید طیف وسیعی از نگرانی‌های روانی را برطرف سازد. متخصصان بهداشت روان می‌توانند در تدوین پیام‌های منتشره توسط رهبران قابل اعتماد کمک نمایند. همه‌گیری Covid-19 پیامدهای نگران‌کننده‌ای برای سلامت فردی و جمعی و عملکرد عاطفی و اجتماعی دارد. علاوه بر ارائه خدمات پزشکی ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی در حال حاضر نقش مهمی نیز در نظارت بر نیازهای روانی اجتماعی و ارائه پشتیبانی روانی اجتماعی به بیماران خود، ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی دیگر و عموم دارند؛ فعالیت‌هایی که باید در مراقبت‌های بهداشتی همه‌گیری‌ها دخیل شوند.

برای ارزیابی رسمی و مراقبت از سلامت روان، نیاز به مراجعه دارند؛ در حالی که برخی دیگر ممکن است از مداخلات حمایتی که برای ارتقاء سلامتی و تقویت مقابله استفاده می‌شود (مانند آموزش روان شناختی یا تکنیک‌های رفتاری) بهره ببرند. با توجه به گسترش بحران اقتصادی و ابهامات بی‌شمار پیرامون این بیماری، ممکن است ایده خودکشی پدید آمده و نیاز به مشاوره فوری با یک متخصص بهداشت روان یا بستری احتمالی در اورژانس روان پزشکی وجود داشته باشد.

در طیف خفیف‌تر مداخلات روان شناختی، با در اختیار قرار دادن اطلاعاتی درباره واکنش‌های معمول نسبت به این نوع استرس و با بیان اینکه افراد می‌توانند شرایط را حتی در وخیم‌ترین موارد مدیریت کنند، می‌توان بسیاری از تجربیات بیماران، اعضای خانواده و عموم مردم را می‌توان به طور مناسبی طبیعی نمود. ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی می‌توانند پیشنهادهایی را برای مدیریت و مقابله با استرس ارائه داده (مانند فعالیت‌های مفید و حفظ روال عادی) بیماران را با خدمات بهداشت اجتماعی و روانی آشنا ساخته و بیماران را در صورت لزوم از مشاوره حرفه‌ای بهداشت روان بهره‌مند سازند. آنجا که گزارش‌های رسانه‌ای می‌توانند از نظر عاطفی نگران‌کننده باشند، تماس با اخبار مرتبط با همه‌گیری باید پایش و محدود شود. از آنجا که والدین معمولاً پریشانی فرزندان خود را دست کم می‌گیرند، برای پرداختن به واکنش‌ها و نگرانی‌های کودکان باید مباحثه‌ای باز انجام شود.

در مورد خود ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی، ماهیت جدید SARS-CoV-2، آزمایشات ناکافی، گزینه‌های درمانی محدود، PPE و سایر تجهیزات پزشکی ناکافی، بار کاری گسترده و سایر نگرانی‌های نوظهور، منبع استرس بوده و پتانسیل غلبه بر سیستم‌ها را دارد. مراقبت از خود (self-care) برای ارائه‌دهندگان، از جمله ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی روان، شامل آگاهی از بیماری و خطرات، نظارت بر واکنش‌های استرس خود شخص، و جستجوی کمک مناسب در مورد مسئولیت‌ها و نگرانی‌های شخصی و حرفه‌ای - از جمله مداخلات بهداشت روان در صورت وجود اندیکاسیون - است. سیستم‌های مراقبت‌های بهداشتی باید با نظارت بر واکنش‌ها و

(از جمله توصیه‌ی در خانه ماندن، قرنطینه و ایزوله‌سازی) برای افراد جدید است و نگرانی در مورد نحوه واکنش فردی و جمعی را ایجاد می‌کند. بررسی اخیر عواقب روان شناختی در نمونه‌های افراد قرنطینه شده و ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی ممکن است آموزنده باشد؛ که عواقب عاطفی بی‌شماری از جمله استرس افسردگی، تحریک پذیری، بی‌خوابی، ترس سردرد، گمی، عصبانیت، سرخوردگی، کسالت و پریشانی در ارتباط با قرنطینه را آشکار کرد. برخی از آن‌ها پس از برداشته شدن قرنطینه همچنان ادامه داشتند. عوامل استرس‌زای خاص شامل مدت زمان طولانی تر بستری، نداشتن لوازم کافی، مشکل در تهیه مراقبت پزشکی و داروها و خسارات مالی هستند. در همه‌گیری کنونی بستری در خانه جمعیت زیادی برای دوره‌های نامحدود، اختلاف در بین توصیه به در خانه ماندن از سمت نهادهای مختلف و پیام‌های متناقض از طرف دولت و مقامات بهداشت عمومی به احتمال زیاد پریشانی را تشدید می‌کند. مطالعه‌ای که در اوایل دهه ۲۰۰۰ در جوامع مبتلا به سندرم حاد تنفسی شدید (SARS) انجام شد، نشان داد که اگرچه اعضای جامعه، افراد متأثر و کارکنان مراقبت‌های بهداشتی برای کاهش خطر ابتلا و محافظت از سلامت جامعه تشویق شدند قرنطینه را رعایت کنند، پریشانی عاطفی عده‌ای را وسوسه کرد که از این توصیه سر باز بزنند.

فرصت برای نظارت بر نیازهای روانی اجتماعی و ارائه پشتیبانی در هنگام مواجهه مستقیم با بیمار در بالین، به دلیل حصر در منزل در مقیاس بزرگ، در این بحران بسیار محدود است. خدمات روان شناختی، که به طور فزاینده‌ای در مراکز مراقبت‌های اولیه ارائه می‌شوند، از طریق تله پزشکی (telemedicine) پیشنهاد می‌گردد. در زمینه Covid-19، ارزیابی و نظارت روانی باید شامل پرس و جوهای مربوط به عوامل استرس‌زای Covid-19 (از جمله مواجهه با منابع آلوده، اعضای خانواده آلوده، از دست دادن عزیزان و فاصله فیزیکی)، مشکلات ثانویه (برای مثال ضرر اقتصادی)، اثرات روانی اجتماعی (مانند افسردگی، اضطراب، نگرانی‌های روانی بی‌خوابی، افزایش مصرف مواد و خشونت خانگی) و شاخص‌های آسیب‌پذیری (مانند وجود شرایط جسمی یا روانی موجود) باشد. برخی از بیماران


VITABIOTICS
SCIENCE OF HEALTHY LIVING

Gentle Iron

for growth & energy,
health & vitality

Liquid
GENTLE
Iron

Specially
formulated
drops for
Babies

Great taste
100% Natural
Strawberry
flavour



قطره فروگلوبین

قطره فروگلوبین، با تامین ۱۵ میلی گرم آهن المنتال (قابل جذب) به همراه ویتامین C جذب و اثرگذاری تضمین شده آهن / تضمین رشد و نمو طبیعی نوزادان و شیرخواران با طعم توت فرنگی و پذیرش بالای نوزادان

45
YEARS
VITABIOTICS
Est. 1971


THE QUEEN'S AWARDS
FOR ENTERPRISE
2018


Britain's leading
supplements
for specific life stages

UK's
No1
MENOPAUSE
FORMULA

مرکز مشاوره و پاسخگویی: ۰۲۱-۴۱۷۸۲

www.vitabiotics.com / www.vitabiotics.ir

 [vitabioticsiran](https://www.instagram.com/vitabioticsiran)  [telegram.me/vitabioticsiran](https://t.me/vitabioticsiran)



چاپ مقاله علمی شما در مجله بهداشت

ماهنامه بهداشت به منظور بالا بردن سطح علمی هرچه بیشتر این مجله و ایجاد ارتباط موثر در میان اعضای محترم جامعه پزشکی، اقدام به چاپ مقالات پزشکان و داروسازان گرامی می نماید. لازم به ذکر است این ماهنامه جدیدترین مقالات روز دنیا را از معتبرترین ژورنال های تخصصی به چاپ می رساند. همکاران گرانمایه در صورت تمایل می توانند در زمینه چاپ مقالات خود در حوزه های اطفال، زنان، عمومی، داخلی، تغذیه، غدد، پوست و مو، ریه، آسم و آلرژی، ایمونولوژی، عفونی، ارتوپدی، مغز و اعصاب، گوارش و قلب و عروق اقدام نمایند. مزید امتنان خواهد بود برای ارسال مقالات و یا دریافت اطلاعات بیشتر در این زمینه با آدرس زیر مکاتبه فرمائید.

info@onlinebehdasht.ir

It's time to support
your **immune system**



شربت ایمنوس

با تقویت سیستم ایمنی بدن خود، در مقابل بیماری‌ها و عفونت‌ها مقاوم و قدرتمند شوید.

مکملی سرشار از **آنتی اکسیدان + مولتی ویتامین + مینرال**