



مجله علمی-خبری بیمارستان امام رضا(ع) دانشگاه علوم پزشکی تبریز



پیام مدیر مسئول و موسس مجله
(ریاست مرکز)

دکتر مسعود فقیه دینوری

اولین واکسن روسی کرونا، بیست و یکم بهمن ماه ۱۳۹۹ در مرکز آموزشی درمانی امام رضا (ع) دانشگاه علوم پزشکی تبریز با حضور استاندار و رئیس دانشگاه علوم پزشکی تبریز تزریق شد. به گزارش روابط عمومی دانشگاه، اولین داوطلب دریافت واکسن کرونا در تبریز، دکتر علی تقی زاده، استاد بیماری‌های داخلی-ریه و معاون آموزشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز بود.



با آرزوی سالی
سرشار از سلامتی
و عاری از کرونا



با توجه به همه گیری بیماری کوید-۱۹ یا SARS-COV-2 از اواخر سال ۲۰۱۹ میلادی در سراسر جهان که موجبات آشنایی و تنش در سیستم های بهداشتی، اقتصادی و سیاسی گردید، دولت ها و سازمان های بهداشتی مرتبط با آنها را بر آن نهاد که از تولید دارو و واکسن حمایت نمایند. پر واضح است که برای اخذ مجوز تولید و تجاری سازی واکسن از سازمان بهداشت جهانی باید مراحل ویژه ای طی شود و در هر مرحله نتایج موفقیت آمیز آن ثبت و تایید گردد (در طی روند مذکور تعداد زیادی از واکسن ها حذف و تعدادی نیز می توانستند با کسب نتایج ایده آل مجوز نهایی را کسب نمایند). خوشبختانه علی رغم تمامی محدودیت های سیاسی و اقتصادی توانستیم واکسیناسیون علیه ویروس کرونا را در کشور و همپسند در استان آذربایجان شرقی برای اولین بار در بیمارستان امام رضا (ع) تبریز در ۲۱ بهمن ماه ۱۳۹۹ انجام دهیم. امیدواریم واکسن های ایرانی، از جمله واکسنهای برکت و رازی و همچنین واکسن های ساخت مشترک با شرکت های خارجی (واکسن پاستور)، نیز مراحل علمی ثبت خود را با موفقیت گذرانده و به تولید انبوه برسند. اما ذکر این نکته مهم است که واکسن برای پیشگیری است و هیچ تاثیری در درمان بیماران کرونایی ندارد. واکسن ها سبب تحریک سیستم ایمنی و آماده نگه داشتن آن برای مقابله با بیماری احتمالی می شوند. اما آن چه همگان بر آن توافق دارند رعایت فاصله اجتماعی حداقل ۲ متر، استفاده از ماسک های مناسب و شست و شوی مرتب دست ها با آب، صابون و الکل ۷۰ درصد می باشد که بهترین پروتکل بهداشتی جهت پیشگیری از ابتلا به بیماری کرونا به شمار می رود. اینجانب به عنوان رئیس بیمارستان امام رضا(ع) تبریز، پیشاپیش فرا رسیدن سال نو شمسی را حضور همکاران محترم تبریک عرض نموده و امیدوارم سال ۱۴۰۰ هجری شمسی سالی سرشار از صلح و دوستی برای همه ملت ها و عاری از هر گونه بیماری به خصوص بیماری کرونا باشد. در پایان توفیق همگان را از درگاه احدیت آرزو مند.

سر مقاله

پزشکی مبتنی بر شواهد و کوید-۱۹

در بخش مراقبت ویژه

دکتر حسن سلیمانپور

سردبیر
معاون آموزشی و پژوهشی مرکز
استاد مراقبت های ویژه پزشکی



پیامبر اکرم (ص) می فرمایند: أعلم الناس من جمع علم الناس إلى علمه: دانشمندتر از همه مردم کسی است که دانش دیگران را به دانش خود بیفزاید.

استفاده از شواهد معتبر و قوی نقش بسزایی در تصمیم گیری های درست در حوزه علوم پزشکی دارد. به گونه ای که اتخاذ یک رویکرد کلاسیک و یکسان در این خصوص می تواند اشتباه را به حداقل ممکن رسانده و اطمینان نمایم که بهترین تصمیم براساس بهترین شواهد موجود که مورد ارزیابی اولیه قرار گرفته اند، اتخاذ شده است. اولین بار دیوید ساکت (David Sackett) و همکاران وی اصطلاح پزشکی مبتنی بر شواهد را به شرح ذیل بیان نمودند: استفاده دقیق، روشن و عاقلانه از بهترین شواهد موجود برای تصمیم گیری در مورد مراقبت از بیماران و یا تلفیق بهترین شواهد به دست آمده از تحقیق با مهارت های کلینیکی و ارزش های بیمار. پزشکی مبتنی بر شواهد شامل سه رکن است: شواهد منتشر شده، قضاوت بالینی، ارزش ها و ترجیحات بیمار. در ادامه به اهم شواهد نسبتا قوی و قابل استناد در بخش های مراقبت های ویژه در طی بحران کوید می پردازیم. **بار بیماری کوید در بخش های مراقبت های ویژه:** به ازای هر ۵ بیمار بستری در بیمارستان در طی بحران کوید، یک بیمار نیاز به ICU پیدا می کند. ۷۰ درصد بیماران ICU نیاز به حمایت تهویه ای دارند که بیش از ۵۰ درصد آنان نیاز به تهویه مکانیکی خواهند داشت. میانگین سنی بیماران بستری در ICU ۵۹ بوده و ۶۲ درصد آنان مذکر می باشند. میانگین اقامت در بیمارستان و ICU در بیماران به ترتیب ۷.۳ و ۱۲ روز است. در ۲۸ درصد از بیماران ARDS دیده می شود. در مطالعات دیگری استفاده از High-Flow Nasal Oxygen و Non-Invasive Ventilation به ترتیب ۷۳ و ۴۸.۸ درصد بوده و در نهایت ۴۸.۸ درصد از بیماران با میانگین اقامت ۷.۸ روز نیاز به تهویه مکانیکی پیدا کردند. ۸ درصد نیز از ECHMO استفاد کردند. استفاده از RRT (Renal Replacement Therapy) و وازوپرسور به ترتیب ۱۳.۲ و ۴۰.۸ درصد بوده است. در انگلستان تا ۲۰ درصد بیماران نیاز به RRT پیدا کردند. میانگین مرگ و میر در ICU ۳۴.۹ درصد (۷۲-۰ درصد) و میانگین مرگ و میر بیمارستانی تا ۴۵ درصد (۲۲-۵ درصد) است. (ادامه در صفحه دوم)

یافته های رادیولوژیک در کوید-۱۹

دکتر حامد ولی زاده

استاد یار داخلی-ریه



دکتر رضا جواد رشید

استاد رادیولوژی



۱) ضایعات CT-Scan بیمار مبتلا به کوید-۱۹ چه زمانی Resolve میشوند؟ بعد از دو هفته، ضایعات شروع به Resolve شدن میکنند. ۲) یافته های رادیولوژیکی کوید-۱۹ چیست؟ معمولا شروع تصویربرداری از قفسه سینه، با رادیوگرافی ساده است ولی در این بیماری با وجود درگیری ریوی احتمال دارد که رادیوگرافی ساده نرمال باشد. استفاده از رادیوگرافی ساده در مورد این بیماری جهت Follow Up بیماران بستری می باشد. **یافته های اصلی تصویربرداری:** ۱) کدورت Ground Glass. شایعترین یافته، کدورت گراند گلاس می باشد. دانسیته این کدورت به قدری پایین است که ساختار بافت ریه زمینه ای را محو نمی کند. معمولا این کدورت ها دو طرفه بوده و لوب های تحتانی ریه ها را به صورت محیطی درگیر می کنند. ۲) کدورت Crazy Paving. وقتی کدورت گراند گلاس با افزایش ضخامت ضایعات های اینتر لوبولار و در اطراف و داخل این کدورت همراه می شود، Crazy Paving نامیده می شود. ۳) عروق متسع: یک یافته دیپرس نسبت به گراند گلاس و Crazy Paving. عروق متسع در متن آنها می باشد که Vascular Dilatation نامیده می شود. ۴) Halo Sign: Reverse Halo Sign یک دانسیته ایست که که اطراف آن یک ضایعه ی کم رنگ تری (گراند گلاس) دیده می شود. در این بیماری برعکس Halo Sign، Reverse Halo Sign دیده می شود. ۵) ضایعه Band شکل: این ضایعه به صورت دیپرس در قسمت های محیطی و تحتانی ریه ها دیده می شود. در این ضایعه به نظر می رسد که Architectur بافت ریه بهم خورده است. ۶) Consolidation. این ضایعه حاوی Air-Bronchogram می باشد و در مراحل دیپرس بیماری دیده می شود. البته کانسالدیشن ها در زمینه Super-Infection و توسط سایر ارگانیسم ها ایجاد می شوند. در این مورد تطابق با علائم بالینی توصیه می شود. ۷) برونشکتازی: یک علامت که باعث سی تی اسکن مجدد در بیماران کوید-۱۹ می شود، برونشکتازی می باشد. بعضی از بیماران که کوید-۱۹ می گیرند بعدا با فیبروز ریه و برونشکتازی مراجعه میکنند. ۳) **نحوه ی رپورت CT-SCAN به سه دسته کلی تقسیم بندی می شود:** ۱) Typical Appearance (Suggestive for Covid19): بیماری که دارای یافته های تپیک رادیولوژیکی کوید-۱۹ می باشد و اگر سایر یافته های بالینی هم به نفع کوید-۱۹ باشد، می توان بیمار را کوید-۱۹ در نظر گرفت. تصویر ۱ (ادامه در صفحه دوم)

تصویربرداری ریوی بعنوان بخشی از ارزیابی تشخیصی بیمار با احتمال عفونت با کوید مورد استفاده قرار می گیرد. خصوصا در شرایطی که امکان دسترسی به تشخیص مولکولی وجود نداشته باشیم. از سوی دیگر تصویربرداری بعنوان روش تکمیلی در کنار نتایج آزمایشگاهی و ارزیابی بالینی برای بررسی بیماری شدید می تواند در نظر گرفته شود. رادیوگرافی ساده دقت پایینی در تشخیص علائم بخصوص در ابتدای بیماری و در افراد با علامت خفیف دارد لذا وقتی صحبت از اندیکاسیون تصویربرداری است منظورمان سی تی اسکن ریه هست. در هر بیماری با علائم تنفسی فوقانی مثل سرفه و گلودرد و یا لرز همراه با تنگی نفس و هیپوکسی و تعداد تنفس بالای ۲۴ سی تی اسکن اندیکاسیون دارد. و یا در بیماران با ریسک بالا همراه با لکوسیتوز با لکونی و تب باز باید سی تی اسکن انجام بشود. نکته مهم دیگر اینکه تصویربرداری برای غربالگری اندیکاسیون ندارد و باید اجتناب شود. لازم به ذکر است که عموما هر چقدر درگیری ریوی بیشتر باشد شدت هایپوکسی بیشتر خواهد بود ولی همیشه الزام این ارتباط خطی نیست یعنی با درگیری زیاد مریض بی علامت هست یا با درگیری ریوی اندک میزان افت ساجوریشن زیاد می باشد. و این قضیه دلیل محکمی هست که در افراد با علائم اندک نباید سی تی کرد.

اندیکاسیون های تکرار سی تی اسکن:

۱- تداوم افت ساجوریشن بدون استفاده از اکسیژن پس از دو هفته از تشخیص و درمان. ۲- پیشرفت و پیدایش افت ساجوریشن پس از دو هفته از شروع درمان. ۳- تست های عملکرد ریوی غیر طبیعی پس از چهار هفته از درمان. ۴- بیماران بهبود یافته که پس از دوره نقاهت، کاندید درمان ضد سرطان یا ایمونوساپرسیو و یا ایمونومودولاتور هستند. در خصوص سی تی اسکن روتین قبل از پروسیجرهای جراحی هنوز اتفاق نظر وجود ندارد.

تصویر ۱	تصویر ۲	تصویر ۳	تصویر ۴
فاز بهار	فاز بهار	فاز بهار	فاز بهار
فاز بهار	فاز بهار	فاز بهار	فاز بهار
فاز بهار	فاز بهار	فاز بهار	فاز بهار
فاز بهار	فاز بهار	فاز بهار	فاز بهار
فاز بهار	فاز بهار	فاز بهار	فاز بهار
فاز بهار	فاز بهار	فاز بهار	فاز بهار
فاز بهار	فاز بهار	فاز بهار	فاز بهار
فاز بهار	فاز بهار	فاز بهار	فاز بهار
فاز بهار	فاز بهار	فاز بهار	فاز بهار

دکتر حسن سلیمانپور

پزشکی مبتنی بر شواهد و کوید-۱۹ در بخش مراقبت ویژه (ادامه از صفحه اول)

استراتژی برای غلبه بر کمبود ونتیلاتور:

پیشنهاد ما این است که حداقل امکان از (High Flow Nasal Oxygen (HFNO) و Non-Invasive Ventilation (NIV) استفاده شود. بیمارستان ها هم تعداد ونتیلاتورهای با استاندارد کامل را افزایش دهند. در صورت عدم توان در تهیه چنین ونتیلاتورهایی از ونتیلاتورهای مخصوص حمل و نقل بیماران اورژانسی، ماشین های بیهوشی و ونتیلاتورهای مخصوص MRI استفاده کنند.

آیا تهویه چندین بیمار با یک دستگاه تهویه مکانیکی تنها راهکار عملی برای کمبود تهویه مکانیکی می باشد؟ ما قویا مخالف این پیشنهاد هستیم. چون ریه های بیماران کوید دارای مقاومت و کمپلانسهای متفاوت می باشند. لذا عملا نمی توان با حجم های یکسان آنها را تهویه کرد.

استراتژی های موجود نهادهای برای غلبه بر کمبود چیست؟ پرسنل مراقبت های ویژه (پزشکان ، پرستاران و سایر کارکنان) الف- تمامی اعمال الکتیو جراحی و پزشکی تا زمانی که زنجیره انتقال بیماری در استان و کشور ادامه داشته باشد باید تعلیق شوند. ب- تسریع در فرایند اعتبارسنجی برای تأیید سریع کارکنان مراقبت های بهداشتی داخلی و خارجی برای کمک به بخش های ویژه انجام شود. ج- یکارگیری کارکنان آموزش دیده مراقبت های ویژه که در سایر بخش ها هستند و همچنین یکار گیری مجدد افراد بازنشسته آموزش دیده مراقبت های ویژه فوراً در اولویت قرار گیرد. د- استقرار موفق پزشکی مراقبت های بهداشتی و کارآموزان در ICU برای کار در مدل تیم مراقبت انجام گیرد. حتی اگر ICU به طور معمول خارج از حیطه عمل پراکتیس آنها باشد. ی- ارائه جلسات آموزش و شبیه سازی به موقع برای پزشکان غیر ICU برای آماده سازی بهتر آنها برای نقش جدیدی که برای کار در ICU به آنها اختصاص داده شده است. ف- ایجاد و حفظ یک محیط کار ایمن با وسایل مورد نیاز، تجهیزات و آموزش های محافظت شخصی برای محافظت از کارکنان و کارآموزان. نهایتاً، استفاده از پزشکی از راه دور (TELE MEDICINE) و سایر فناوری های برای افزایش تعداد نظارت های ارائه دهندگان مراقبت های ویژه. از چه راهکارهایی می توان برای کاهش مواجهه کارکنان مراقبت های بهداشتی با COVID-19 استفاده کرد؟ الف- در زمینه پوشیدن و دور انداختن لباس های محافظتی آموزش های لازم داده شود. ب- پیشنهاد می شود از کمک های دیداری ، چک لیست ها و ناظران آموزش دیده برای کمک به دفع ایمن وسایل محافظتی استفاده کنند. پ- توصیه می شود تعداد کارکنان ورودی به اتاق بیماران با COVID-19 کمترین میزان را داشته باشد. دسترسی از راه دور به کنترل تجهیزات برای به حداقل رساندن تعداد مواجهه. ت- پیشنهاد می شود حمل و نقل بیماران COVID-19 به خارج از واحدهای مراقبت از بیماران (به عنوان مثال رادیولوژی تشخیصی) به حداقل برسد. ی- پیشنهاد می شود که بیمارستان ها یک برنامه پاسخ سریع برای وضعیت های اورژانس پزشکی مانند انتوباسیون و ایست قلبی راه اندازی نمایند. آیا نمره SOFA برای تریاژ بیماران کوید در ICU پیشنهاد می شود؟ ما توصیه نمی کنیم از نمره SOFA برای تریاژ ICU بیماران مبتلا به COVID-19 استفاده کنید.

راهکارهای حمایت از خانواده در ICU چیست؟ با استفاده از فناوری ارتباطی موجود از جمله تلفن های همراه، الف- کنفرانس ویدیویی و پیام رسانی برای امکان برقراری ارتباط اعضای خانواده با بیماران و کارکنان. ب- استفاده از خط تلفن بیمارستان COVID-19 (این خط در خارج از ایران استفاده می شود و در داخل کشور نیز راه اندازی چنین خطی پیشنهاد می شود) جهت پاسخگویی به سوالات، نگرانی ها ، درخواست ها و ویژه اعضای خانواده ج- درگیر کردن اعضای خانواده در راندها و بحث های مراقبت از بیمار (بصورت مجازی) و ارائه راه حل های فناوری توسط بیمارستان برای فعال سازی این امر د- درگیر کردن روحانیون، مراقبین معنوی، مددکاران اجتماعی، مشاوران اخلاقی و حامیان بیمار جهت حمایت از بیمار و اعضای خانواده اش.

آخرین یافته ها و توصیه ها در مورد Remdesivir و فلوپیروایر الف- FDA فقط مجوز اضطراری برای استفاده از داروی رمدسیویر را داده و آن هم در مورد بیماران با شدت شدید بیماری بستری شده در بیمارستان برای افراد بالغ و کودکان. ب- این دارو را برای توقف بحران کوید-۱۹ در جهان (اصطلاحاً "Molecule of Hope" نام گذاری کردند. ج- در یک مطالعه کارآزمایی بالینی با پلاسبو، رمدسیویر مورتالیتیه ۲۸ روزه مشابه پلاسبو بوده ولی دوره بهبودی را نسبت به پلاسبو کوتاه تر کرده (۱۸ روز در مقابل ۲۳ روز). ضمناً بر روی لود ویروس اندازه گیری شده از طریق سواب نازوفارنکس و اوروفارنکس تأثیری ندارد. د- در کارآزمایی بالینی انجام شده فلوپیروایر و لوپیروایر-ریتونویر، فلوپیروایر از نظر بهبود وضعیت عکس قفسه سینه و یکساز و ویروس از بیمار بهتر بوده است. البته هر دو گروه اینترفرون استنشاقی دریافت

کرده بودند.

نظر WHO در مورد درمان کوید-۱۹: الف- در SOLIDARITY تریال منتشر شده بر روی Remdesivir, Hydroxychloroquine Lopinavir/ritonavir و Interferon) در ۱۵ اکتبر ۲۰۲۰ هر چهار دارو، اثری بر روی مورتالیتیه، شروع تهویه و مدت اقامت در بیمارستان ندارند. فقط کورتیکوستروئید بر روی بیماران با شدت بالای کوید اثر ثابت شده دارد و استفاده از کورتیکوستروئید بر روی بیماران با درگیری خفیف و متوسط توصیه نمی شود. ب- زمان کمون بیماری کوید ۵/۲ روز است و از طریق قطرات تنفسی، مایعات بدن، تماس دهانی-مدفوعی، تماس مستقیم و از طریق سطوح در محیط متقل می شود. ج- انتقال عمودی ویروس در طی حاملگی ذکر نشده است. د- متوسط زمان برای بهبودی از شروع علائم در بیماران با درگیری خفیف ۲ هفته و در بیماران با درگیری شدید ۳ تا ۶ هفته است. ه- مراقبین بهداشتی با سن بالا و بیماری مزمن تنفسی نباید در تماس مستقیم با بیماران کوید قرار بگیرند. و- مورتالیتیه بیماری ۱ تا ۲ درصد است. ی- درمان غیر دارویی در غیاب واکسن، فاصله گذاری اجتماعی، در کنترل تکثیر ویروس بسیار موثر است. ج- توصیه در بیماران شدید: ۱- پذیرش در ICU ۲- NIV ۳- ETI ۴- MV ۵- ECHMO ۶- مایع درمانی و وازوپرسور ۷- استفاده از cpap و bipap جهت جلوگیری از اینتوبیشن و تلاش جهت اکستوبیشن ن- Baricitinib, ruxolitinib و fedratinib داروی ضد التهابی می باشند که Inhibitor JAK-STAT می باشند. غ- پیوند و ریه به عنوان درمان جراحی کوید-۱۹ در ۲۹ فوریه ۲۰۲۰ انجام شده است.

هیپوکسمی خاموش (Silent or 'Happy' Hypoxemia) در بیماران کوید-۱۹: وضعیت است که در آن بیماران ساچوریشن زیر ۹۰ درصد دارند ولی دیسترس تنفسی ندارند از نظر کلینیکی و بالینی خوشحال بنظر می رسند. HPV دیده ای است که در آن بدنبال انقباض شریان های ریهی در ناحیه هیپوکسمیک و درگیر، خون به نواحی دارای تهویه بهتر منتقل می شود و باعث بهبود نسبت تهویه به پرفیوژن و اصطلاحاً V/Q می شود. مکانیسم Happy Hypoxia این است که باعث آسیب میتوکندریال و کاهش حساسیت میتوکندری به اکسیژن می شود به گونه ایکه باعث کاهش عملکرد گلکوکد بازادی بادی می شود، که این خود باعث تضعیف درایو تنفسی و کاهش تنگی تنفس خواهد شد. داروی Baricitinib در کارآزمایی بالینی Kalil AC وهمکارانش بر روی ۱۰۳۳ بیمار جهت بررسی اثر درمانی باریسیتینیب به همراه رمدسیویر در مقایسه با رمدسیویر به تنهایی در بیماران کوید-۱۹ بستری، کاهش تعداد روزه های نیاز به دریافت اکسیژن یا NIV، کاهش مورتالیتی و کاهش عوارض درایو در گروه درمان ترکیبی باریسیتینیب مشاهده شد. بهترین داروی آرمایش در ICU با توجه به خصوصیات نوروپروتکشن، رنوپروتکشن و کاردیوپروتکشن دکسمتودمین که در کوید-۱۹ نیز این درگیری ها مشهود است می تواند یک داروی سدیشن ایده آل باشد. نشان داده شده است که دکس باعث بهبود اکسیژناسیون، جلوگیری از انتوباسیون از طریق بهبود کمپلیانس در بیماران تحت NIV شده است. سدیشن طولانی مدت با بنزودیازپین باعث دلیریوم، با پروپوفول باعث افزایش تری گلیرسید، با اپیوئید باعث وابستگی یا سندرم ترک، با کتامین باعث عوارض روانی، با هالوپریدول باعث اریتمی تهدید کننده حیات می شود. لذا دکس می تواند یک داروی انتخابی در سدیشن بیماران کوید در نظر گرفته شود. نقش هوش مصنوعی در مدیریت کوید در ICU: هوش مصنوعی نیز در حال تغییر بخش مراقبت ویژه است، پذیرش هوش مصنوعی در مراقبت های بهداشتی با توسعه سیستم های خبره در اوایل دهه هفتاد آغاز شد. این سیستم ها برای مونیتورینگ مرکزی (TELE ICU) نظارت خودکار (e.g., VAEs/Ventilator-Associated Events)، مدیریت بالینی ایمن موثر و کارآمد و اخلاقی بیماران COVID-19 در بخش های ICU مستلزم فوری آوردن قابلیت های هوش مصنوعی بر بالین است. هوش مصنوعی می تواند از طریق کمک به رادیولوژیست ها در تشخیص ضایعات گرافی قفسه سینه کوید کمک کند. با توجه به اهمیت محافظت فردی در کوید استفاده از تکنولوژی روبات می تواند در کاهش تماس فرد به فرد موثر باشد. استفاده از روبات در کانتینرهای آنتوباسیون در حال تحقیق است. استفاده از بیمارهای تنفس بازدهی می تواند در تشخیص عفونت های ریوی و پنومونی مرتبط با ونتیلاتور کمک نماید.

جایگاه استروئید: در بزرگترین کارآزمایی بالینی تحت عنوان RECOVERY، مصرف ۶ میلی گرم دکزامتازون روزانه تا ده روز می تواند باعث کاهش ۲.۷ درصدی مورتالیتیه ۲۸ روزه شود. در کارآزمایی بالینی برزیلی تخت عنوان CODEX مقایسه دکزامتازون ۲۰ میلی گرم به مدت ۵ روز و سپس ۱۰ میلی گرم به مدت ۵ روز در مقایسه با پلاسبو می تواند باعث افزایش روزه های بدون نیاز به ونتیلاتور در بیماران تا روز ۲۸ شود (Ventilator-Free-Days)، منتها مورتالیتیه ۲۸ روزه تغییر مهمی نداشت. NIH اخیراً استفاده از دکزامتازون ۶ میلی گرم روزانه (خوراکی یا وریدی) را هییدرکورتیزون ۱۶۰ میلی گرم روزانه را به مدت ۱۰ روز در بیماران نیازمند دریافت اکسیژن از طریق HIGH FLOW و یا NIV و یا MV و ECHMO توصیه می کند. در بیماران بستری در بیمارستان که اکسیژن LOW FLOW دریافت می نمایند استفاده از استروئید

سرعت پاکسازی ویروس به دنبال مصرف کورتون که اتفاق می افتد. ارتباط کلاسترول و شدت کوید: کاهش کلسترول می تواند با پروگنوز ضعیف در کوید باشد. کاهش کلسترول می تواند با واسکولوپاتی در کوید باشد. یک مطالعه سری نشان داده است شدت کوید می تواند با کلسترول در ارتباط باشد. منتها اینکه استاتین ها هم می توانند باعث افزایش شدت کوید شوند باید در تحقیقات اتی مشخص شود. نکاتی در مورد تغذیه: متوکلوپرامید در مقایسه با اریترموپاسین به علت اثرات اریتموژنیک قلبی آن ارجح است. استفاده از سونوگرافی نسبت به روش سنتی جهت اندازه گیری حجم باقی مانده معده جهت جلوگیری از آلودگی توصیه می شود و درایو تنفسی و کاهش تنگی تنفس خواهد شد.

دکتر رضا جواد رشید

یافته های رادیولوژیک در COVID-19

(ادامه از صفحه اول)

۲) Covid indeterminate: یافته هایی که نمی توان به طور قطع گفت کوید-۱۹ هستند یا نه؟ (یافته های غیر اختصاصی). در این موارد بعد از توضیح یافته ها در آخر گزارش indeterminate for covid می نویسیم. ۳) Atypical for Covid-19: یافته هایی که در رادیولوژی به نفع کوید-۱۹ نیستند مانند consolidation یک لوب. درصد کوچکی از این بیماران نیز per مثبت داشتند بنابراین در این موارد باید clinician ها به یافته های بالینی دقت داشته باشند. ۴) نحوه تعیین درصد درگیری ریه چگونگی است؟ روش اصلی کیفی هست ولی یک روش score بندی دیگری نیز وجود دارد به این ترتیب که ریه را به ۵ لوب تقسیم می کنیم (۲ لوب در ریه چپ ، ۳ لوب در ریه راست)

در درگیری هر لوب کمتر از ۵٪ باشد Score=۱

در درگیری هر لوب بین ۵ تا ۲۵٪ باشد Score=۲

در درگیری هر لوب بین ۲۶ تا ۴۹٪ باشد Score=۳

در درگیری هر لوب بین ۵۰ تا ۷۵٪ باشد Score=۴

در درگیری هر لوب بیشتر از ۷۵٪ باشد Score=۵

مجموعه این اعداد Score درگیری را تعیین می کند.

۵) تشخیص های افتراقی: مملدهای کدورت های گراند گلاس: (۱) سی تی فاز بازدهی: سی تی اسکن باید در فاز دمی گرفته شود، ولی اگر در فاز بازدهی گرفته شود، دانسیته ریه به ویژه در قسمت های تحتانی آن افزایش پیدا می کند. (۲) Low Dose CT Scan: پروتکل امروزه برای گرفتن سی تی اسکن Low Dose است. افزایش دانسیته در این نوع سی تی اسکن به صورت کاذب دیده می شود. (به ویژه در افراد چاق) (۳) Mosaic Attenuation: وقتی اختلالات عروقی و راه های هوایی مثل آسم وجود داشته باشد، دانسیته ریه ها به صورت غیر یکپارچه دیده می شود. بعضی از مناطقی با افزایش دانسیته و بعضی دیگر از مناطقی با کاهش دانسیته وجود دارند. تشخیص های افتراقی: (۱) ادم ریه: در بیماران با مشکل قلبی دیده می شود با این تفاوت ها که معمولاً کدورت های گراند گلاس در اطراف ناف ریه و نیز مرکزی هستند و اینکه اندازه قلب بیمار بزرگ است و بیماران پلورال افیوژن دارند و همچنین علامت بالینی کاملاً متفاوتی دارند. (۲) انفارکت های ریوی: بیماران با تنگی نفس و نیز با علایم رادیولوژیکی به ویژه Reverse Halo Sign مراجعه می کنند. تفاوتی بین کویدی نیزمی تواند به این عارضه مبتلا شود. (۳) Alveolar Hemorrhagy: کدورت به صورت گراند گلاس می باشد و می تواند در موارد وسیع دو طرفه باشد ولی توجه به شرح حال کمک کننده است، مثل بیماری لوپوس (البته بیشتر ضایعات در این نوع Centrilobular و مرکزی هست). (۴) Eosinophilic Pneumonitis: مورد شایع در بیماران آسمی می باشد. کدورت های گراند گلس به دلیل خود آئوزینوفیلی خون ایجاد می شود. تفاوت این است که قسمت های فوقانی و محیطی ریه را اکثرآ درگیر می کند و توجه به شرح حال مهم است. (۵) داروها: داروهایی که با آسیب ریه همراه هستند مثل داروهای شیمی درمانی و بیماران پیوندی. از طرفی خود این بیماران در خطر ابتلا به کوید-۱۹ هستند. تفاوتی بین کویدی نیزمی تواند به این عارضه است که آیا با قطع داروها کدورت بهتر میشود یا نه؟ (۶) دنوکارسینوم منتشر ریه (به ویژه آدنوکارسینوم IN SITU): به صورت کدورت های وسیع گراند گلاس دو طرفه دیده می شود ولی توجه به علامت بیمار در زمان مراجعه و زمان شروع این کدورت ها مهم است. (۷) Organizing pneumonia: در بیماران روماتولوژیکی یا حتی بعد از یک سرماخوردگی تبدیل به این حالت می شود. نمای واقعی شبیه کوید است که فقط بالین کمک کننده است. (۸) Influenza: تفاوت واضحی در تظاهرات رادیولوژیکی با کوید وجود ندارد. (۹) پنوموسیستیس کارینی (PCP): نقص ایمنی دیده می شود از طرفی خود این بیماران در معرض خطر ابتلا به کوید-۱۹ هستند. تفاوتی بین کویدی نیزمی تواند به این ضایعات بیشتر مرکزی هستند و یکسری کیست ها (Pneumatocoele) در داخل خود ریه ایجاد می کنند. به طور کلی با توجه به علامت بالینی و نحوه شروع علائم می توان این تشخیص های افتراقی را از هم افتراق داد.



دکتر هاله رضائی

دانشیار داروسازی بالینی
درمانهای دارویی رایج و موارد توصیه شده جهت
استفاده در درمان کوید-۱۹

ویروس کرونا یا جدید در پایان سال ۲۰۱۹، به دلیل ایجاد یک گروه از موارد پنهانی در وهله، چین شناخته شد. متعاقباً به سرعت گسترش یافته و منجر به همه گیری جهانی شد. روش پهنه برای درمان COVID-19 نامشخص است. رویکرد درمانی مبتنی بر داده ها محدود است و با ظهور داده های بالینی به سرعت تکامل می یابد. بسیاری از بیماران مشکوک به COVID-19 بیماری خفیفی دارند که نیازمند مراقبت در سطح بیمارستان نیست. مراقبت از چنین بیماران در خانه ترجیح داده می شود، زیرا از مواجهه باقوه اضافی در محیط بهداشتی جلوگیری می کند و بار سیستم درمانی را کاهش می دهد. در بیماران بستری با COVID-19 باید ویژگی های مرتبط با شدت بیماری ارزیابی شود و اختلال عملکرد ارگان ها یا سایر بیماری های همراه را که می تواند درمان باقوه را پیچیده کند شناسایی گردد. برای بیماران مبتلا به COVID-19، ما به طور معمول درمان تجربی برای پنومونی باکتریال انجام نمی دهیم. داده ها محدود هستند، اما به نظر می رسد عفونت باکتریایی از ویژگی های برجسته COVID-19 نباشد. اگر شک بالینی وجود داشته باشد، ممکن است درمان تجربی پنومونی باکتریال در بیماران با COVID-19 منطقی باشد. اگر درمان آنتی بیوتیکی تجربی آغاز شده، ما سعی می کنیم یک تشخیص میکروبی گشته و نیاز به ادامه آنتی بیوتیک درمانی را روزانه ارزیابی کنیم. بیمارانی که با COVID-19 بستری شده اند، باید پروفیلکسی فارماکولوژیک برای ترومبوآمبولی وریدی دریافت کنند، چرا که COVID-19 با عوارض ترومبوآمبولیک همراه بوده است. اطلاعات مربوط به خطرات داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (NSAIDs) در شرایط COVID-19 کم است. در صورت امکان، استامینوفن را به عنوان عامل تب بر ترجیحی پیشنهاد می دهیم (درجه 2C). در صورت نیاز به NSAID از کمترین دوز موثر استفاده می کنیم. اگر دلایل دیگری برای قطع مصرف این داروها وجود نداشته باشد، NSAID ها را در بیمارانی که به طور مزمز آن آنها استفاده می کنند قطع نمی کنیم. افرادی که با مهار کننده ACE یا ARB یا استفاده می کنند، نباید داروی خود را قطع کنند. ادامه ای استاتین ها در بیماران بستری در COVID-19 که از قبل آنها را مصرف می کنند باید مد نظر قرار گیرد. رویکرد درمانی اختصاصی در COVID-19 در بیماران بستری، به شدت بیماری بستگی دارد. بیماری شدید با هیپوکسی (اشباع $94 \leq O_2$ درصد در هوای اتاق) یا نیاز به اکسیژن رسانی با نیاز به حمایت مکانیکی تهویه مشخص می شود. مراقبت از بیماران مبتلا به کوید غیر شدید در حال اوج، با نظارت دقیق بر پیشرفت بیماری، حمایتی است. هنگامی که کارآزمایی های بالینی برای درمان بیماری غیر شدید در دسترس باشد، ما کسان را که دارای ویژگی های آزمایشگاهی مرتبط با پیشرفت بیماری هستند، در اولویت قرار می دهیم. برای بیماران بستری در بیمارستان با بیماری شدید (به عنوان مثال، آنهایی که هیپوکسی دارند) اما هنوز اکسیژن دریافت نکرده اند، در صورتی که در دسترس باشد Remdesivir می پیشنهاد می کنیم (درجه 2C). پیشنهاد می کنیم در چنین بیمارانی از دگزامتازون استفاده نکنید (درجه 2C). برای بیماران بستری در بیمارستان با بیماری شدید که اکسیژن مکمل دریافت می کنند (از جمله کسانی که اکسیژن جریان بالا و تهویه غیر تهاجمی دارند)، ما دگزامتازون را با دوز کم (۶ میلی گرم در روز به مدت ۱۰ روز یا تا زمان ترخیص، هر کدام کوتاه تر باشد)، در remdesivir در صورت در دسترس بودن (درجه 2C) پیشنهاد می کنیم. برای بیماران بستری در بیمارستان با بیماری شدید که به تهویه مکانیکی نیاز دارند، دگزامتازون را با دوز کم (درجه 2C) توصیه می کنیم. همچنین بیمارانی که برای مدت زمان کوتاهی (مثلاً ۲۴ تا ۴۸ ساعت) لوله گذاری شده اند remdesivir (درجه 2C) پیشنهاد می کنیم. اگر ذخایر Remdesivir محدود باشد، آن را برای بیمارانی که به طور پایه ای از کمترین اکسیژن با جریان کم استفاده می کنند، در اولویت قرار می دهیم. اگر دگزامتازون در دسترس نباشد، سایر داروهای کورتیکوئیدیها با دوزهای معادل (به عنوان مثال، دوزهای روزانه هیدروکورتیزون ۱۵۰ میلی گرم، متیل پردنیزولون ۳۲ میلی گرم، یا پردنیزون ۴۰ میلی گرم) گزینه های معقولی هستند. بیماران دریافت کننده ی گلوکوکورتیکوئید باید از نظر عوارض جانبی کنترل شوند. دوز پیشنهادی remdesivir برای بزرگسالان ۲۰۰ میلی گرم وریدی در روز ۱ و به دنبال آن ۱۰۰ میلی گرم در روز به مدت ۵ روز است (در صورت عدم بهبود بالینی در بیمارانی که دارای تهویه مکانیکی هستند ۱۰ روز افزایش می یابد). اگر بیمار قبل از اتمام دوره آماده ی تغذیه است، می توان درمان را قطع کرد. Remdesivir در بیمارانی که COVID-19 به دلیل اثر در قیقه در ۱/۷۳ مترمربع دوز توصیه نمی شود، مگر اینکه سود بیشتر از خطر باقوه باشد. آنزیم های کبدی باید قبل و در طی تجویز remdesivir بررسی شوند. با افزایش آلانین آمینوترانسفراز به ۱۰ برابر بالاتر از حد طبیعی باید قطع مصرف دارو مورد بررسی قرار گیرد. برای دلائل تداخلات باقوه دارویی، از مصرف همزمان Remdesivir و هیدروکسی کلروکین یا کلروکین پرهیز شود. پلاسما افرادی که از COVID-19 بهبود یافته اند یک گزینه باقوه برای درمان عفونت SARS-CoV-2 در بیماران بستری است. ممکن است این پلاسما اگر حاوی تیر بالای آنتی بادی خنثی کننده باشد و یا در اوایل بیماری تجویز شود یعنی در بیمارانی که نیاز به لوله گذاری مکانیکی ندارند، مزایای بالینی داشته باشد. با این حال، داده های واضحی در مورد اثربخشی آن در کارآزمایی های تصادفی وجود ندارد. چندین ترکیب که مسیر IL-6 را هدف قرار می دهند در کارآزمایی های تصادفی درمان COVID-19 مورد بررسی قرار گرفته اند. این موارد شامل مسدود کننده های گیرنده IL-6 توسیلیزوماب و ساریلوماب و

مهارکننده ی مستقیم IL-6 سیلوتوکسیماب است. با این حال، نتایج حاصل از آزمایشات تصادفی، نشان دهنده ی کاهش مرگ و میر یا سایر مزایای بالینی واضح این ترکیبات نیست. کارآزمایی های بیشتر با توسیلیزوماب و سایر مهارکننده های مسیر IL-6 هر یک در ترکیب با سایر مداخلات، در حال انجام است. استفاده از مهارکننده های مسیر IL-6 ممکن است با افزایش خطر ابتلا به عفونت های ثانویه همراه باشد، اگرچه این مورد در چندین کارآزمایی تصادفی مشاهده شده است. به طور کلی، اینترفرون بتا گزارش شده است که در شرایط آزمایشگاهی از کاهش SARS-CoV-2 جلوگیری می کند. برخی از آزمایشات مزیت بالینی با اینترفرون بتا را برای بیماران مبتلا به COVID-19 پیشنهاد کرده اند، اگرچه محدودیت های متدولوژیک اعتماد به یافته ها را کاهش می دهد. علاوه بر این، نتایج یک کارآزمایی بزرگ چند ملیتی بیماران بستری در COVID-19 هیچ تفاوتی در مرگ و میر ۲۸ روزه با اینترفرون بتا زیر جلدی یا وریدی در مقایسه با استاندارد نشان نداد. همچنین اینترفرون بتا استنشاقی، در بیماران مبتلا به COVID-19 ارزیابی می شود. برای درمان COVID-19 از اینترفرون بتا تنها با همراه هیدروکسی کلروکین استفاده نمی کنیم. مطالعات ترکیب از اینترفرون بتا و هیدروکسی کلروکین را با مراقبت معمول یا با هیدروکسی کلروکین تنها مقایسه کرده اند و اکثریت مزیت بالینی مرتبط را پیشنهاد نکرده اند. علاوه، از اینترفرون بتا و هیدروکسی کلروکین هر دو موجب طولانی شدن QTc می شوند و استفاده ترکیبی ممکن است این اثر سو را تقویت کند. پیشنهاد می کنیم از لوپیناویر-ریتوناویر برای درمان COVID-19 در بیماران بستری استفاده نشود. چندین کارآزمایی بالینی نتوانسته اند اثربخشی آن را نشان دهند. اینکه آیا لوپیناویر-ریتوناویر در بیماران سرپایی غیرشدید نقش دارد، قطعی نیست. پیشنهاد می کنیم از آن فقط در بیماران سرپایی در زمینه ی کارآزمایی بالینی استفاده شود. لوپیناویر-ریتوناویر اگرچه فعالیت آزمایشگاهی در برابر SARS-CoV-2 دارد، بسیار به پروتئین متصل است و به نظر می رسد که به سطح پلاسما نزدیک نیست. EC50 نرسد. ایورمکتین نیز به عنوان یک درمان مبتنی بر فعالیت in vitro علیه SARS-CoV-2 پیشنهاد شده است، اما سطح دارو در شرایط in vitro بسیار بیشتر از آن است که در بدن با دوزهای دارویی میموند بدست آمده است. کارآزمایی های بالینی مختلف با ایورمکتین در حال انجام است. ترکیبات دیگری که برای درمان COVID-19 پیشنهاد شده اند عبارتند از: سوفوسبویروس به علاوه فاکلنسیور، فاموئیدین، کلسی سین، ویتامین D و روی. داده های بالینی تاکنون برای حمایت از نقش این ترکیبات کافی نیستند و همانطور که در بالا ذکر شد، استفاده از آنها برای COVID-19 باید به کارآزمایی های بالینی محدود شود.

دکتر افشین قره خانی

استادیار داروسازی بالینی

مدیریت داروهای ایمنوساپرسیو بیماران پیوند اعضا، مبتلا به COVID-19



بیماری کوید-۱۹ در اکثر کشورها شیوع گسترده ای داشته است. با توجه به اینکه پاندمی کوید-۱۹ همچنان ادامه دارد، تعیین دقیق شیوع این بیماری در جمعیت عمومی نامعلوم است. با این حال، مطالعات نشان می دهد که بیماری ۲-۴ درصد هست. بیماران دریافت کننده ارگان پیوندی احتمالاً ریسک بیشتری برای ابتلا به بیماری کوید-۱۹ شدید داشته باشند و علت این امر مربوط به مصرف داروهای ایمنوساپرسیو و ضعف مزمن سیستم ایمنی این بیماران است. در حال حاضر تجربه درمان بیماران پیوندی مبتلا به کوید-۱۹ محدود است و هنوز در مورد تداوم مصرف داروهای ایمنوساپرسیو در بیمار پیوندی مبتلا به کوید-۱۹ انتخاب دوز هدف و مناسب داروها شک و تردید وجود دارد. علاوه بر این، مداخله درمانی موثر و ثابت شده ای برای کوید-۱۹ بغیر از اقدامات حمایتی هنوز در دسترس نیست. اما با توجه به سرعت شیوع و شدت قابل ملاحظه بیماری در اکثریت بیماران، چندین مداخله فارماکولوژیک معرفی شده است. تحقیقات آزمایشگاهی بیش از ۲۰ داروی بالقوه موثر در برابر کوید-۱۹ را شناسایی کرده است. داروهای که در انسان بررسی شده اند و در حال بررسی هستند عبارتند از: هیدروکسی کلروکین/کلروکین، داروناور/ریتوناویر، ریتوناویر/ریتوناویر، فلوپیراویر، اینترفرون، ریباویرین، رمدسیویر و توسیلیزوماب. در حال حاضر اجماعی برای استفاده از هیچکدام از داروهای نامبرده شده وجود ندارد. انجمن های تخصصی متعددی پیشنهادها گایدلاین هایی برای راهنمایی متخصصین جهت استفاده از این داروهای تحقیقاتی و خارج از اندیکاسیون های شناخته شده تدوین نموده اند. بیماران پیوندی بطور دائم در طول زندگی خود تحت درمان با داروهای ایمنوساپرسیو هستند و فارماکودینامیک و فارماکوکینتیک این داروها ممکن است توسط داروهای ضد ویروسی مورد استفاده برای کوید-۱۹ تحت تاثیر قرار گیرد. علاوه براین، بیماران کوید-۱۹ ممکن است تظاهرات طوفان سیتوکائینی (التهاب تشدید یافته سیستمیک) را نشان دهند که این تظاهرات ممکن است منجر به پدیده Phenoconversion شود؛ بدین معنی که بیماران با توانایی متابولیسم آنزیمی گسترده بطور گذرا فعالیت متابولیسم آنزیمی تضعیف شده نشان دهند. مشخصات اصلی داروهای ایمنوساپرسیو، پنجره درمانی باریک و متغیر بودن فارماکوکینتیک آنها است که نیازمند پایش دقیق غلظت های خونی این داروها می باشد. همچنین مسیرهای متابولیسمی داخل در کلیترانس داروهای ایمنوساپرسیو باعث افزایش مستعد شدن داروهای ایمنوساپرسیو برای تداخلات دارویی شده است. داروهای مهار کننده کلسی نورین و مهار کننده mTOR عمدتاً توسط آنزیم های سیتوکروم P450 رده ۳A (CYP3A) متابولیزه می شوند و فراهمی زیستی خوراکی و پایداری آنها همگی دارند و همچنین فراهمی زیستی این داروها بواسطه

سوپسترای P-گلیکوپروتئین بودن محدود می باشد. **مایکوفنولات مقبلی:** یک پرودرگ (پیش دارو) می باشد که در محیط in vivo تبدیل به مایکوفنولیک اسید می شود. متابولیسم مایکوفنولیک اسید عمدتاً به روش گلوکوناسیون (گلوکونیداسیون) انجام می گیرد. مایکوفنولیک اسید سبکال اتروپهاکتیک دارد و این چرخه نهایی منجر به افزایش نیمه عمر (نهایی) حذفی دارو می شود. دفع کبدی مایکوفنولیک اسید گلوکونید به صورت پراشت از ورید باب می شود. هدف از این چرخه دارو ارائه اطلاعات لازم برای پزشکان در خصوص تداخلات بالقوه بین داروهای مورد استفاده در مقابل کوید-۱۹ با داروهای ایمنوساپرسیو مورد استفاده در بیماران پیوندی می باشد. **هیدروکسی کلروکین:** هیدروکسی کلروکین، مهار کننده های کلسی نورین (سیکلوپورین و تارکولیموس) و مهار کننده های میتوئند باقیمت طولانی، در فاصله QT کوتاه در نوار قلبی بیمار شوند (تداخل فارماکودینامیک). از نظر تئوری، استفاده همزمان از دو داروی عامل افزایش فاصله QT ممکن است منجر به اثرات هم افزایی و افزایش ریسک اریتمی های پشلی torsade de pointes و بطور نادر، مرگ ناگهانی شود. بنابراین هنگام استفاده همزمان از هیدروکسی کلروکین و مهار کننده کلسی نورین و یا مهار کننده mTOR موارد ذیل باستانی مدنظر قرار گیرد: ۱- پایش فاصله QT قویا توصیه می شود. ۲- این داروها فقط زمانی باستانی همزمان تجویز شوند که مانیتورینگ قلبی در دسترس باشد. ۳- غلظت های خونی سیکلوپورین، تارکولیموس، اورولیموس و سیرولیموس باستانی بطور دقیق مانیتور شود. علت این امر احتمال افزایش غلظت این داروها می باشد که احتمالاً کاهش دوز آنها را در پی خواهد داشت. **مهار کننده های پروتئاز (لوسیناویر/ریتوناویر (کلترا):** درمان با رژیم های حاوی مهار کننده های پروتئاز تقویت شده است. باستانی چالش برانگیز است و دلیل این امر طیف پیچیده ای از تداخلات دارویی (تداخلات فارماکوکینتیک) اینها می باشد. لوسیناویر/ریتوناویر سیتوکروم ها و ناقل های متعددی را مهار می کنند و از این طریق اثرات سایر داروها، جمله داروهای ایمنوساپرسیو را نیز تحت تاثیر قرار می دهند. در صورت شروع درمان با مهار کننده های پروتئاز، توصیه می شود دوز داروهای ایمنوساپرسیو به میزان زیادی کاهش یابد و همچنین فواصل بین دوز داروهای ایمنوساپرسیو به یک یا دو بار در هفته افزایش یابد. به عنوان مثال رژیم پیشنهادی مناسب در حضور مهار کننده های پروتئاز برای تارکولیموس بصورت ۱-۵ میلی گرم هفته ای یکبار و برای سیکلوپورین ۲۵ میلی گرم هر یک تا دو روز می باشد. علاوه بر کاهش دوز قابل ملاحظه داروهای ایمنوساپرسیو، مانیتورینگ دارودرمانی باستانی از روز اول آغاز توام درمانی شروع شده و بصورت روزانه تا زمان رسیدن به غلظت هدف ثابت ادامه باید. در حضور مهار کننده های پروتئاز، پیشنهاد شده است که دوز نگهدارنده سیرولیموس به ۰.۲ میلی گرم در هفته کاهش یابد. در خصوص مایکوفنولیک اسید، اطلاعات مشخصی برای تداخل فارماکوکینتیک با مهار کننده های پروتئاز در حال حاضر در دسترس نمی باشد. در بیماران دریافت کننده پیوند قلب، ریه، توقف مصرف مایکوفنولات موقت در صورتی که بیمار با بیماری شدید یا بحرانی بستری شود، توصیه می شود. چنین تصمیمی برای بیماران شدیداً بدحال و ۱۹ مثبت بین باستانی اتخاذ شود (بغیر از بیماران پیوند قلب). کلیترانس گلوکوکورتیکوئیدیها در بیماران تحت درمان با لوسیناویر/ریتوناویر بطور قابل ملاحظه ای کاهش می یابد و در نتیجه غلظت سرمی گلوکوکورتیکوئیدیها افزایش یافته و منجر به عوارض جانبی بیشتری می شود. بنابراین بیماران استفاده کننده از دوز پایین گلوکوکورتیکوئید برای بیماری های مزمن، ممکن است نیاز به کاهش محتاطانه دوز کورتون داشته باشند. **رمدسیویر:** تداخل بالینی بین داروهای ایمنوساپرسیو مذکور و رمدسیویر متصور نیست. با این حال، احتیاط و مانیتورینگ غلظت داروهای ایمنوساپرسیو در تجویز همزمان با رمدسیویر توصیه شده است و علت این امر عدم وجود اطلاعات و مطالعات ارزیابی کننده ایمنی تجویز توام رمدسیویر و داروهای ایمنوساپرسیو می باشد. بنابراین مانیتورینگ دارودرمانی دقیق داروهای ایمنوساپرسیو توصیه می شود. خصوصاً با در نظر گرفتن استفاده از داروهای ایمنوساپرسیو در شرایط حساس و سریعا در حال تغییر، اهمیت مانیتورینگ بیشتر مطرح می شود. **توسیلیزوماب:** تاکنون اطلاعاتی در خصوص تداخلات دارو-دارو بین توسیلیزوماب و داروهای ایمنوساپرسیو در دسترس نمی باشد. با این حال کاهش سطح اینترلوکین ها از طریق برگشت Phenoconversion می تواند فعالیت CYP3A تحت تاثیر قرار دهد. بنابراین استفاده از داروهای ایمنوساپرسیو در صورت وارد شدن توسیلیزوماب به رژیم درمانی بیماران پیوندی باستانی مدنظر قرار گیرد. با توجه به نیمه عمر طولانی توسیلیزوماب، ممکن است مانیتورینگ تداخل برای چندین ماه حتی پس از قطع مصرف توسیلیزوماب ضروری باشد. **فلاویرابور:** اطلاعاتی در خصوص تداخل دارو-دارو بین فلاویرابور و داروهای ایمنوساپرسیو موجود نمی باشد. **اینترفرون آلفا:** این درمان با اینترفرون آلفا به دلیل افزایش ریسک رد پیوند، بعد از انجام پیوند باستانی اجتناب گردد. از طرفی هیچ گونه سودمندی و آسیب بالقوه اثبات شده ای برای استفاده از اینترفرون بتا در بیماران دریافت کننده ارگان پیوندی وجود ندارد و استفاده روتین آن توصیه نمی شود. سایر **درمان ها و مداخلات:** هیچ گونه سودمندی و آسیب بالقوه اثبات شده ای برای سایر داروها مانند اینترلوکین و وریدی از اینترفرون بتا در بیماران دریافت کننده ارگان پیوندی وجود ندارد و بنابراین تجویز روتین آنها توصیه نمی شود. داده ها و اطلاعات اولیه بدست آمده از جمعیت عمومی، حاکی از اثربخشی سرم بیماران نجات یافته در بیماران مبتلا به عفونتهای شدید کوید-۱۹ هستند. اما چنین یافته هایی برای بیماران با ضعف سیستم ایمنی وجود ندارد.



هیئت اجرایی (به ترتیب حروف الفبا)

کریم اکبرزاده
ایمیل: Karim.akbarzadeh@yahoo.com



وحیده امجدی اسکوتی
ایمیل: vahideh_amjadi@yahoo.com



علیحه رشیدی
ایمیل: Maliheh.rashidi@yahoo.com



اعظم عبدالهی
ایمیل: abdollahiazam97@yahoo.com



صادق رنجبری
ایمیل: Ettelaat.tabriz@gmail.com



مهدی محمدی
ایمیل: mahdi.mohammadi1360625@gmail.com



طراحان گرافیک (به ترتیب حروف الفبا)

الهام احمدی
ایمیل: ahmadi4bio@gmail.com



فاطمه علیپور یگانه
ایمیل: dryeg20485@gmail.com



مشاوران IT (به ترتیب حروف الفبا)

مریم حسن خانی
ایمیل: maryamhasankhani1360@gmail.com



علی درخشی
ایمیل: Derakhshi9@gmail.com



ارتباط با ما

پست الکترونیکی: Imam_Reza_ER@tbzmed.ac.ir
تلفن: ۹۸۰۴۱۳۳۲۷۳۹۶۰
آدرس لینک آپارات: IMAMREZAHOSHTABRIZ
آدرس صفحه اینستاگرام: @imam.rezahosp
آدرس معاونت آموزشی و پژوهشی بیمارستان امام رضا(ع)، خیابان دانشگاه، خیابان گلگشت، تبریز، ایران

هیئت تحریریه (به ترتیب حروف الفبا)

دکتر فرید رشیدی
استاد یار داخلی - ریه، بیمارستان امام رضا(ع)،
دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل: fr2652@yahoo.com



دکتر زهرا شیخ علیپور
استاد یار پرستاری، بیمارستان امام رضا(ع)،
دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل: sheikhalipour@gmail.com



دکتر مهدی عدالتی
استاد یار هماتولوژی، بیمارستان امام رضا(ع)، دانشگاه
علوم پزشکی تبریز
ایمیل: edalatim@tbzmed.ac.ir



دکتر علیرضا علا
استاد طب اورژانس، مدیر گروه طب اورژانس،
بیمارستان امام رضا(ع)، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل: ala.alireza@gmail.com



دکتر عطا محمودپور
استاد بیهوشی و مراقبت های ویژه پزشکی، مدیر برنامه
دستیار مراقبت های ویژه پزشکی، بیمارستان امام رضا
(ع)، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل: mahmoodpoora@tbzmed.ac.ir



دکتر مجتبی ورسوجی فرد
استاد بیماری های عفونی، مدیر گروه بیماری های
عفونی بیمارستان امام رضا(ع)، دانشگاه علوم پزشکی
تبریز
ایمیل: varshochim@tbzmed.ac.ir



هیئت تحریریه مهمان

دکتر هاله رضائی
دانشیار داروسازی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل: rezaehaleh91@gmail.com



دکتر افشین قره خانی
استاد یار داروسازی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل: anqarekhani@yahoo.com



دکتر حامد ولی زاده
استاد یار داخلی - ریه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل: H_valley78@yahoo.com



مؤسس و مدیر مسئول
دکتر مسعود فقیه دینوری
استاد یار داخلی - گوارش، رئیس بیمارستان امام
رضا(ع)، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل: dinvarim@tbzmed.ac.ir



سر دبیر
دکتر حسن سلیمانپور
استاد بیهوشی و مراقبت های ویژه پزشکی، معاون
آموزشی و پژوهشی بیمارستان امام رضا(ع)، دانشگاه
علوم پزشکی تبریز
ایمیل: soleimanpourh@tbzmed.ac.ir



دبیر
دکتر هادی همیشه کار
استاد داروسازی بالینی، سرپرست واحد توسعه
تحقیقات بالینی بیمارستان امام رضا(ع)، دانشگاه علوم
پزشکی تبریز
ایمیل: hamishekar@tbzmed.ac.ir



دستیاران سردبیر (به ترتیب حروف الفبا)

دکتر نسرين جعفری
پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل: jafarin95nasrin@gmail.com



دکتر فاطمه علیپور یگانه
پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل: dryeg20485@gmail.com



دکتر احد فردوسی خسروشاهی
دکترای علوم تشریح، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل: a.ferdosi.kh@gmail.com



مدیر داخلی و ویراستار زبان انگلیسی

الهام احمدی
کارشناسی ارشد بیوتکنولوژی پزشکی،
دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل: ahmadi4bio@gmail.com



هیئت تحریریه (به ترتیب حروف الفبا)

دکتر جلال اعتمادی
دانشیار داخلی - کلیه، بیمارستان امام رضا(ع)،
دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل: jalaletemadi@yahoo.com



دکتر رضا جواد رشید
استاد رادیولوژی، مدیر گروه رادیولوژی، بیمارستان
امام رضا(ع)، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل: rjrashid@gmail.com



دکتر صنم دولتی
استاد یار ایمونولوژی پزشکی، بیمارستان امام رضا(ع)،
دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل: sanam.dolati@gmail.com

