



جمهوری اسلامی ایران

وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

معاونت آموزشی

کمیته تحلیل اپیدمیولوژیک

کووید ۱۹

Journal Watch

۵۲

روزنگار کمیته تحلیل اپیدمیولوژیک کووید ۱۹



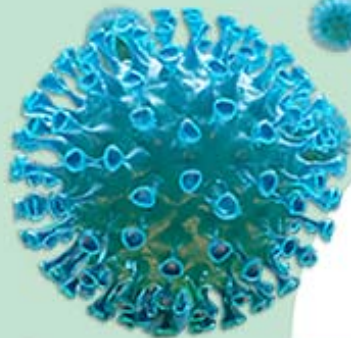
1



۱۳۹۹/۰۲/۲۵



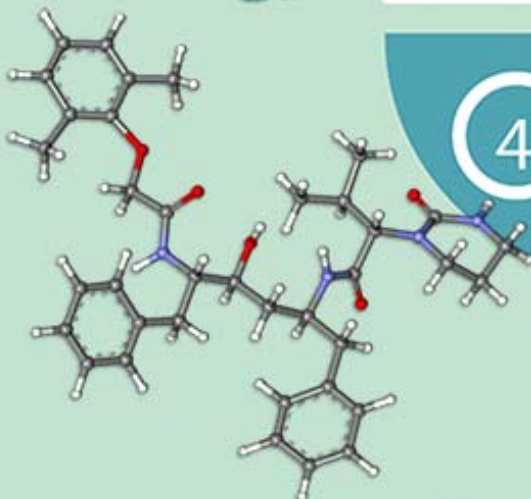
2



3



4



5



corona.behdasht.gov.ir



مطالب این شماره:

مطالعه‌ی مشاهده‌ای: «هیدروکسی کلروکین» در بیماران کووید-۱۹ بستری در بیمارستان

دکتر حسن امینی

استفاده از «تری‌یدوتیرونین (T3)» در درمان بیماران مبتلاء به کووید-۱۹، با حال عمومی وخیم

دکتر محمدرسول قدمی



مطالعه‌ی مشاهده‌ای: «هیدروکسی کلروکین» در بیماران کووید-۱۹ بستری در بیمارستان

دکتر حسن امینی، دستیار تخصصی، پزشک پژوهشگر، دانشگاه علوم پزشکی تبریز



از بیماران وارد مطالعه شده، تعداد ۸۱۱ بیمار (۵۸,۹٪)، هیدروکسی کلروکین دریافت کرده بودند و طول دوره‌ی درمان ۵ روزه بود و ۵۶۵ بیمار (۴۱,۱٪)، این دارو را دریافت نکرده‌اند. برای ۴۵٪ بیماران در ۲۴ ساعت اول و ۸۵,۹٪ بیماران در ۴۸ ساعت اول، هیدروکسی کلروکین شروع شده بود.

بیمارانی که کلروکین دریافت کرده بودند شدت بیماری در آن‌ها، در ابتدا نسبت به بیمارانی که این دارو را دریافت نکرده بودند بیشتر بود (نسبت میانگین PaO_2 به FiO_2 در دو گروه به ترتیب ۲۲۳ به ۳۶۰) و موارد بیشتری دچار انتوباسیون و فوت (۳۲ درصد در مقایسه با ۱۵ درصد) شده بودند؛ که البته بر اساس دستورالعمل‌ها در آن زمان از مطالعه، هیدروکسی کلروکین به بیماران با شدت بیشتر داده می‌شد.

در نهایت بعد از تحلیل این مطالعه، نشان داده شد بین هیدروکسی کلروکین، درمان انتوباسیون و فوت بیماران، ارتباطی وجود ندارد (Hazard ratio, 1.04; 95% CI, 0.82 to 1.32).

- این مطالعه مشاهده‌ای برای بررسی رابطه‌ی بین هیدروکسی کلروکین و درمان، اینتوباسیون و یا مرگ بیماران در یکی از بیمارستان‌های شهر نیویورک انجام و در مجله‌ی NEJM، به چاپ رسیده است. تمام بیمارانی که با تشخیص COVID-19 در بازه‌ی زمانی ۷ مارس تا ۸ آوریل بستری شده بودند، وارد مطالعه شدند. تمام بیمارانی که در ۲۴ ساعت اول پذیرش فوت، انتوبه و یا به بخش دیگری منتقل شده بودند؛ از مطالعه خارج شدند. نقطه‌ی خروج اولیه‌ی مطالعه، زمان انتوباسیون و یا فوت بیماران بوده است. نحوه‌ی درمان بیماران، بر اساس دستورالعمل‌های موجود بوده است.

«نکات کلیدی»

- از ۱۴۴۶ بیمار بستری شده در بیمارستان در دوره‌ی زمانی مطالعه، ۱۳۷۶ بیمار با دوره‌ی پیگیری میانگین ۲۲,۵ روزه وارد مطالعه شدند و ۷۰ بیمار به دلیل فوت و یا انتوباسیون و یا ترخیص در ۲۴ ساعت اول، از مطالعه خارج شدند.

- Geleris J, Sun Y, Platt J, Zucker J, Baldwin M, Hripcsak G, Labella A, Manson D, Kubin C, Barr RG, Sobieszczyk ME. Observational Study of Hydroxychloroquine in Hospitalized Patients with Covid-19. New England Journal of Medicine. 2020 May 7.

استفاده از «تری‌یدوتیرونین (T3)» در درمان بیماران مبتلاء به کووید-۱۹، با حال عمومی وخیم

دکتر محمدرسول قدمی، دستیار تخصصی، پزشک پژوهشگر، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه



در گردش، با افزایش مرگومیر، همراه است. سندرم بیماری غیرتیروئیدی از نظر فیزیولوژیکی در دفاع سلولی، از اهمیت بالایی برخوردار بوده و اکنون مشخص شده هورمون تیروئیدی، می‌تواند تحمل سلول به هیپوکسی را از طریق سرکوب فعال‌سازی p38MAPK، افزایش داده و ترمیم بافت را از طریق فعال‌سازی کنترل شده پروتئین کیناز B (Akt)، افزایش دهد.

هم‌چنین مشاهده شده هورمون تیروئیدی، با افزایش سلول‌های کشنده طبیعی (NK) و تقویت اثر تحریکی اینترفرون بر روی سلول‌های NK، از عفونت ویروس هرپس سیمپلکس جلوگیری و دفاع میزبان را، تقویت می‌کند. در مقابل، کورتیکواستروئیدها که اغلب در درمان‌های ICU مورد استفاده قرار می‌گیرند، التهاب ریه را مهار کرده، اما هم‌چنین پاسخ ایمنی و پاکسازی پاتوژن را مهار می‌کنند؛ و استفاده از آن‌ها، هم‌چنان سؤال برانگیز است. بر اساس این شواهد، یک کارآزمایی تصادفی، دو سو کور، کنترل شده با دارونما،

(Thy-Support, ClinicalTrials.gov Identifier:)
(NCT04348513)

در حال بررسی اثر دوز بالای T3 داخل وریدی، برای بهبود وضعیت بیماران مبتلاء به COVID-19 با حال عمومی وخیم است.

با گسترش بیماری COVID-19، تعداد بیماران با حال عمومی وخیم که نیاز به پشتیبانی بخش مراقبت ویژه (ICU) دارند، افزایش یافته و مرگومیر بسیار زیاد است؛ این موضوع خواستار درمان‌های مؤثر جدید، برای درمان سپسیس و شوک سپتیک، در بیماران مبتلاء به COVID-19 است. از نظر پاتوفیزیولوژی، سپسیس در بیماران آلوده به ویروس منجر به آسیب سلولی ناشی از ورود/ تکثیر غیرقابل کنترل ویروس و هم‌چنین هیپوکسی می‌شود. هیپوکسی و عفونت ویروسی، مسیرهای مشترک سیگنالی پروآپتوتوتیک، مانند پروتئین کیناز فعال شده با میتوزن p38 (p38MAPK)، را نشان می‌دهند. علاوه‌براین، اینوتروپ‌ها و عوامل فعال‌کننده عروق، که اغلب در درمان‌های ICU، مورد استفاده قرار می‌گیرند؛ می‌توانند آسیب بافت و بار ویروسی را از طریق فعال‌سازی p38MAPK، افزایش دهند. بنابراین، یک چرخه معیوب در سپسیس ویروسی ایجاد شده که منجر به مرگومیر بالا- با وجود انجام درمان‌های متداول- می‌شود. گزارش شده است که استفاده از اپی‌نفرین و دوبوتامین در سپسیس با افزایش مرگومیر و فیبریلاسیون دهلیزی، همراه است.

در بیماری حاد مانند سپسیس، انفارکتوس میوکارد و تروما، اختلال در تنظیم متابولیسم هورمون‌های تیروئیدی (سندرم بیماری غیرتیروئیدی) رخ می‌دهد و سطح پایین «تری‌یدوتیرونین» (T3)

- Pantos C, Tseti I, Mourouzis I. Use of triiodothyronine to treat critically ill COVID-19 patients: a new clinical trial. Crit Care. 2020 May 8;24(1):209.