

نشریه علمی پژوهشی طنین البرز

طنین البرز

سال هشتم - شماره ۳۰ - تابستان ۹۹

Tanin Alborz Journal of Medical Sciences



بسم الله الرحمن الرحيم

نشریه طنین البرز

صاحب امتیاز: کمیته تحقیقات دانشجویی

مدیر مسئول نشریه: دکتر فاطمه کرمانیان مجرد

سر دبیر نشریه و سرپرست تیم تحریریه: حورا حاجی ملا اسداله

تیم تحریریه: علی ماهرویی، امیر محمد ریحانی، سارینا انصاری، سجاد گرامی

مهسا شایان فر، مائده موسوی پور

طراحی جلد، صفحه آرا و گرافیک: فاطمه کشاورزی

نوبت چاپ: ۳۰

نشریه علمی دانشجویی طنین البرز

سال هشتم - شماره ۳۰ تابستان ۹۹

کرج، ۴۵ متری گلشهر، کوچه صفاریان، معاونت تحقیقات و فناوری

کد پستی: ۳۱۹۸۷۶۴۶۵۳

تلفن: ۰۲۶۳۴۳۳۶۰۰۷

فهرست

2	"باهمه گیر شدن COVID-19 آموزش تغییر کرده است"	دانشکده بهداشت
9	چه اتفاقی خواهد افتاد اگر کووید 19 و فصل آنفولانزا با هم تلاقی پیدا کنند؟!	دانشکده
13	نیتروگلیسرین: اقدامات عمده و باورهای غلط	پرستاری
17	مشکلات قلبی و عروق ناشی از بیماری Covid-19	دانشکده پزشکی
32	بروز بیماری های جدید با انهدام زیستگاه های طبیعی و حیات وحش	دانشکده پیراپزشکی
34	در انتظار واکسن COVID-19	دانشکده
36	تعطیلات کرونایی خود را چگونه گذرانید؟ (طنز)	داروسازی
39	جشنواره آموزشی شهید مطهری	دانشکده دندان پزشکی

"باهمه گیر شدن COVID-۱۹ آموزش تغییر کرده است"

این بیماری پاندمیک، منجر به بسته شدن مدارس در سراسر جهان شده است. در سطح جهان، بیش از ۱.۲ میلیارد کودک خارج از کلاس درس هستند. در نتیجه، با افزایش روز افزون یادگیری الکترونیک، آموزش به طرز چشمگیری تغییر کرده و به موجب آن تدریس از راه دور و بر روی سکوهای دیجیتالی انجام می شود.



مشارکت در یادگیری دیجیتال تلاش می کند. این شکاف در بین کشورها و میان براکت های درآمد در داخل کشورها مشاهده می شود.



در ایالات متحده، شکاف قابل توجهی بین افراد دارای پیشینه ممتاز و محروم وجود دارد:

در حالی که تقریباً همه افراد ۱۵ ساله با سابقه ممتاز گفتند که آنها توانایی کار با رایانه را دارند، نزدیک به ۲۵٪ از افراد با سابقه، ناتوان از این کار هستند. در حالی که برخی مدارس و

نقاط جهان، برخی تعجب می کنند که آیا به کارگیری آموزش آنلاین همچنان بعد از پایان همه گیری ادامه خواهد یافت و چگونه چنین تغییراتی می تواند در بازار جهانی آموزش تأثیر بگذارد؟! حتی قبل از COVID-۱۹، پیشرفت و پذیرش بالایی در فناوری آموزش وجود داشته است، به طوری که سرمایه گذاری جهانی Edtech در سال ۲۰۱۹ به ۱۸.۶۶ میلیارد دلار در سال رسیده است. پیش بینی می شود بازار کلی آموزش آنلاین تا سال ۲۰۲۵ به ۳۵۰ میلیارد دلار برسد.

چالش های یادگیری آنلاین

برخی دانش آموزان بدون دسترسی معتبر به اینترنت و یا فناوری برای

تحقیقات نشان می دهد که آموزش آنلاین، یادگیری و حفظ اطلاعات را افزایش داده و زمان کمتری می برد، به این معنی که این تغییرات باعث شده روند آموزش به کل متحول شود. در حالی که کشورها از نظر آلودگی COVID-۱۹ در نقاط مختلفی قرار دارند، در حال حاضر در سراسر جهان بیش از ۱.۲ میلیارد کودک در ۱۸۶ کشور تحت تأثیر این بیماری همه گیر هستند. در دانمارک، کودکان تا سن ۱۱ سال، پس از تعطیل شدن دوازدهم مارس به مهد کودک ها و مدارس باز می گردند، اما در کره جنوبی دانش آموزان در حال پاسخگویی به تماس تلفنی معلمان خود به صورت آنلاین هستند. با این تغییر ناگهانی در بسیاری از

شوند."

آموزش یک ضرورت در حال تغییر

روشن است که این بیماری همه گیر سیستم آموزشی را به کل مختل کرده و بسیاری ادعا می کنند اهمیت آن از دست رفته است، از جمله نوح هری در کتاب خود با عنوان ۲۱ درس قرن بیست و یکم، چگونگی ادامه روند آموزش بر مهارت های آکادمیک سنتی و یادگیری روتینگ را به جای مهارت هایی مانند تفکر انتقادی و سازگاری در یادگیری آنلاین، بیان می کند که برای موفقیت در آینده از اهمیت بیشتری برخوردار است.

آیا می توان حرکت به سمت یادگیری آنلاین را سدی برای ایجاد یک روش جدید و مؤثرتر برای آموزش دانشجویان دانست؟

در حالی که برخی نگران این هستند که استفاده عجولانه از سیستم آنلاین ممکن است این هدف را مختل کرده باشد، برخی دیگر قصد دارند بعد از تجربه مزایای فاز اول، بخشی از یادگیری الکترونیک را به طور گسترده ای در اقصی نقاط دنیا تثبیت کنند.

«اهمیت انتشار دانش از طریق COVID-۱۹ برجسته می شود.»

رویدادهای بزرگ جهانی اغلب نقطه عطفی برای نوآوری سریع است.

نمونه بارز افزایش تجارت الکترونیکی پس از SARS می باشد، در حالی که هنوز نتوانسته ایم ببینیم که آیا این امر در مورد یادگیری الکترونیکی پس از COVID-۱۹ اعمال می شود یا خیر؟! تجارت الکترونیک یکی از محدود بخش هایی است که می توان بر روی آن سرمایه گذاری کرد! آنچه از طریق این بیماری همه گیر مشخص شده است، اهمیت انتشار دانش در مرزها، شرکت ها و اقصی نقاط جامعه است. اگر فناوری یادگیری آنلاین می تواند در ایجاد جامعه ای بهتر نقشی داشته باشد، همگی ما وظیفه داریم که تمامی پتانسیل های آن را کشف کنیم.

دولت ها تجهیزات دیجیتالی را به دانش آموزان نیازمند، از جمله در نیو ساوت ولز، استرالیا ارائه می دهند، هنوز هم بسیاری نگران هستند که نتوان تمامی مناطق را پوشش داد. آیا یادگیری آنلاین به اندازه یادگیری سنتی مؤثر است؟ به طور متوسط دانشجویان هنگام یادگیری آنلاین ۶۰-۲۵٪ اطلاعات بیشتری را حفظ می کنند در حالی که تحقیقات نشان می دهد تنها ۱۰-۸٪ اطلاعات را در یک کلاس فرا می گیرند. این بیشتر به این دلیل است که دانشجویان می توانند سریعتر به صورت آنلاین یاد بگیرند. یادگیری الکترونیک به ۶۰-۴۰٪ زمان کمتری نسبت به کلاس سنتی نیاز دارد زیرا دانشجویان می توانند با سرعت یاد بگیرند، به عقب برگردند و دوباره بخوانند، رد شوند یا از طریق انتخاب مفاهیم شتاب بیشتری بگیرند.

با این وجود، اثربخشی یادگیری آنلاین در بین گروه های سنی متفاوت است. افکار عمومی در مورد کودکان، به ویژه افراد کوچکتر، این است که محیطی با ساختار ویژه لازم است، زیرا حواس کودکان به راحتی پرت شده و روند آموزش کند می شود.

برای به دست آوردن مزیت کامل یادگیری آنلاین، باید تلاش لازم برای ارائه این ساختار انجام شود و فراتر از تکرار یک کلاس از طریق قابلیت های ویدئویی باشد، در عوض، با استفاده از طیف وسیعی از ابزارهای همکاری و روش های متنوع که باعث تقویت "گنجاندن، شخصی سازی" می شود، میتوان زیرساخت های قوی تری را به وجود آورد.

از آنجا که مطالعات نشان داده است که کودکان به طور گسترده از حواس خود برای یادگیری استفاده می کنند، گفتنی است، یادگیری سرگرم کننده و مؤثر از طریق استفاده از فناوری بسیار مهم است. به گفته معاون ارشد اجرایی Tencent cloud: "در طی یک دوره، ما مشاهده کرده ایم که ادغام هوشمندانه بازی ها باعث افزایش تعامل و انگیزه بیشتر برای یادگیری به ویژه در میان دانش آموزان جوانتر شده است و باعث می شود آنها واقعاً عاشق یادگیری

تاریخ انتشار: ۲۹ آوریل ۲۰۲۰

مولفان: "کتی لی" رئیس رسانه، سرگرمی و صنایع اطلاعات، مجمع جهانی اقتصاد — "فرح لالانی" انجمن

جامعه، رسانه، سرگرمی و صنایع اطلاعات، مجمع جهانی اقتصاد

منبع: <https://www.weforum.org/agenda/2020/04/coronavirus>

فاطمه فلاحی / ترم ۴ مهندسی بهداشت حرفه ای و ایمنی کار



تونل های ضد عفونی کننده مفید یا مضر؟!

با شیوع ویروس کرونا در جهان، همه کشورها و دولت ها به فکر روش هایی برای جلوگیری از شیوع این ویروس در مکان های مختلف به خصوص اماکن عمومی افتادند.

یکی از این روش ها استفاده از تونل یا گیت های ضد عفونی کننده در ورودی اماکنی مثل داروخانه ها، ورزشگاه ها، فرودگاه ها، بیمارستان ها، اداره ها و... می باشد که تصور عموم این است که این گیت ها می تواند مانع انتقال ویروس کرونا از افراد آلوده به سایرین شود!!!

شیوه عمل گیت های ضد عفونی کننده

شیوه عمل این دستگاه ها بدین صورت است که یک ماده گندزدا نظیر کلر، ازن، پراکسید هیدروژن، ترکیبات آمونیم کوآترنر و... به مدت ۶ تا ۳۰ ثانیه از چندین نازل از زوایای مختلف روی لباس و اندام فرد اسپری و مه پاشی میشود.

بعضی از مدل ها محفظه ای مخصوص برای ضد عفونی کردن دست ها نیز در آن تعبیه کرده اند و هولناک تر اینکه بعضی از شرکت ها لامپ های ماورای بنفش را هم در این تونل ها تعبیه و به کار گرفته اند.

حال آیا کارآمدی این دستگاه در نابودی میکروب ها از جمله کرونا ویروس به اثبات رسیده است؟!

در پاسخ باید بگوییم که طراحی و کاربرد این دستگاه ها بدون ارائه شواهد علمی و تنها با استناد به برخی خبرها، فیلم ها و عکس ها در سایت های اینترنتی و شبکه های اجتماعی است. دلایلی که میتوان در مورد معایب و

مخاطرات و عدم ضرورت استفاده از این گونه تجهیزات مطرح کرد به شرح زیر است:

۱) سازمان جهانی بهداشت (WHO) اسپری و مه پاشی مواد ضد عفونی کننده روی افراد (در تونل، کابینت یا اتاق) را تحت هر شرایطی توصیه نمیکند.

سازمان بهداشت جهانی اعلام کرده است که این عمل میتواند از نظر جسمی و روانی زیان آور باشد و توانایی آلوده شدن ویروس به وسیله قطرات یا تماس را کاهش نمیدهد و فاقد اثر بخشی بر کنترل کووید ۱۹ است. علاوه بر این برونش ریه ناشی از استنشاق و اثرات بر دستگاه گوارش مانند تهوع و استفراغ میشود.

۲) سازمان های بهداشتی کاربرد ماورای بنفش (UVC) روی دست و بدن را به علت اثرات بهداشتی شدید منع کرده اند. UVC یکی از عوامل ایجاد سرطان پوست است. ۳) محصولات گندزدایی سمی و محرک تنفسی، پوست و چشم اند. بعضی از ترکیبات نظیر آب اکسیژنه شاید به

لباس باید کاملاً خیس شود که ممکن نیست. (۶) کووید ۱۹ یک بیماری تنفسی است و عمدتاً از طریق قطراتی که شخص آلوده هنگام سرفه، عطسه یا صحبت ایجاد میکند، انتشار می یابد.

بنابراین اسپری گندزدا روی لباس افراد باعث نابودی ویروس در داخل بدن فرد آلوده نخواهد شد. در هر صورت حضور فرد آلوده بدون لوازم حفاظت فردی در اجتماعات موجب انتقال بیماری خواهد شد.

با توجه به منع استفاده این تجهیزات توسط مراجع بهداشتی ملی و بین المللی و همچنین عدم وجود هرگونه شواهدی علمی مبنی بر اثر بخشی، ایمنی و مقرون به صرفه بودن این تجهیزات برای کاهش انتقال بیماری کووید ۱۹، کاربرد آنها قابل قبول نیست و نمی توان آنها را جایگزین راهبرد های موجود و اقدامات کنترلی مانند شستشوی دست و فاصله اجتماعی برای مبارزه با شیوع کرونا ویروس دانست. به همین دلیل مرکز سلامت محیط و کار وزارت بهداشت و جمعی از اساتید بهداشت محیط کشور ناکارآمدی و مشکلات به کارگیری این تونل ها را اعلام کرده اند ولی همچنان طراحان ادعا میکنند این دستگاه ها کار آمد بوده و در ورودی مناطق پرخطر مانند بیمارستان ها، بازار، مجتمع صنعتی و... قابل نصب است که بعضاً نصب و در حال استفاده است!!

ظاهر محرک تنفسی نباشند ولی به واسطه تولید رادیکال های به شدت واکنش پذیر به صورت خاموش بر دستگاه تنفسی و گوارش تاثیر سوء میگذارند.

(۴) غلظتی که از مواد ضد عفونی کننده برای مه پاشی استفاده شده است بیش از حدود تماس مجاز با آلاینده ها و مواد سمی است که توسط سازمان های بهداشتی تدوین شده است. این یکی از دلایل عدم اخذ گواهی از مراجع ذیصلاح است.

(۵) براساس رهنمود های سازمان جهانی بهداشت و دستورالعمل های وزارت بهداشت اغلب گندزدا در غلظت های توصیه شده به زمان تماس حداقل یک تا ۱۰ دقیقه نیاز دارند تا بتوانند کارآمد و موثر باشند، اما تمام این دستگاه ها زمان تماس کمتر از ۳۰ ثانیه نیاز دارند. مضافاً اینکه اغلب محصولات گندزدایی برای سطوح سخت و غیر متخلخل مناسب اند، ولی لباس ها به عنوان سطح متخلخل به حساب می آیند. برای البسه بهترین روش شستشوی با آب گرم است.

محصولاتی که مناسب مواد متخلخل توصیه شده است به زمان تماس حداقل پنج تا ۱۰ دقیقه نیاز دارند تا ویروس کرونا را غیرفعال کنند.

این زمان در هیچ یک از دستگاه های مورد استفاده برقرار نخواهد شد. برای اینکه اگر این زمان تماس ایجاد شود،

منبع: WHO، انجمن علمی بهداشت محیط ایران

پلاسما درمانی و کووید ۱۹

❖ پلاسما نقاهت چیست؟!

پلاسما مایعی شفاف در خون است که وظیفه انتقال سلول های خونی را برعهده دارند. پلاسما حدود نیمی از حجم خون را تشکیل میدهد و گلبول های قرمز، سفید و پلاکت ها را به سراسر بدن میرساند. پس از بهبودی

از یک بیماری ویروسی، پلاسمای خون حاوی پادتن هایی است که به پیشگیری از عفونت های آینده کمک میکند. این پلاسما، پلاسمای نقاهت نامیده میشود.

دکتر مجتبی یعقوبی متخصص بیماری های عفونی و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی البرز در مورد پلاسما درمانی گفت: بیماری

کرونا یک بیماری چند بعدی است و وقتی وارد بدن افراد میشود، دو فاز ویروسی و ایمنی ایجاد میکند. در فاز ایمنی سیستم ایمنی خود فرد علیه ویروس مقابله میکند که در برخی ارگان ها مثل ریه این واکنش بسیار شدیدتر است و گاهی باعث مرگ میشود. اگر ما بتوانیم پادتن هایی که علیه

ویروس مقابله میکنند را زودتر وارد بدن فرد بیمار کنیم میتوانیم این بیماری را کنترل کنیم.

اگر فردی بعد از ابتلا به بیماری کووید ۱۹ بهبود یابد به احتمال زیاد مقادیر زیادی از این آنتی بادی ها در پلاسمای خونس وجود دارد.

بخشی از پلاسمای فرد بهبود یافته را گرفته و آن را به بیماران با بیماری شدید تزریق میکنیم و امیدواریم که این آنتی بادی ها سیستم ایمنی بدن بیمار را تحریک کنند تا ویروس را پیدا کرده و شروع به از بین بردن آن کند.

بهترین زمان برای اهدای پلاسما بهبود یافتگان حداقل ۱۴ و ترجیحا ۲۸ روز بعد از بهبودی است تا در این فاصله زمانی مطمئن شویم که آنها دیگر ناقل نیستند و میتوانند بدون هیچ دغدغه ای آنها را به مراکز اهداء فراخوان داد.

شایان ذکر است که همه ی بهبود یافته ها شرایط اهدای پلاسما را ندارند و سن اهدا باید بین ۱۸ تا ۶۰ سال باشد، همچنین بانوانی که سابقه ی زایمان داشته باشند ممکن است که پلاسمای آنها برای استفاده بیماران مبتلا به کرونا عوارض داشته باشد، اما پلاسمای این بانوان برای تولید دارو میتواند مناسب باشد، اما برای مصرف مستقیم برای بیماران ممنوع است و لذا این گروه از بانوان از اهدای پلاسما برای مصرف مستقیم معاف هستند. همچنین برخی از مبتلایان به کرونا که بهبود یافته اند ولی دارای فشارخون، چاقی، دیابت، ایدز، هپاتیت یا برخی علائم دیگر هستند، شرایط اهدای پلاسما را ندارند.

نتایج پلاسما درمانی

منبع: سلامت نیوز، ایرنا

یگانه رضائی ترم دو مهندسی بهداشت محیط

مدیر عامل سازمان انتقال خون در خصوص نتایج حاصل از پلاسما درمانی بر روی بیماران کرونایی گفت:

مطالعات در این زمینه بر دو نوع است یکی شامل گزارش و دیگری مطالعات کارآزمایی بالینی است. براساس مطالعات گزارش در ۹۵ درصد مطالعات نتایج بسیار مثبت بوده است در ایران هم در بیماران بد حال (در خطر مرگ) در بازه زمانی ۱۴ روز بعد از تزریق زودرس پلاسما تنها ۱۸ درصد در آنها شاهد مرگ بودیم، در حالی که در بیمارانی که با تاخیر دریافت کردند ۵۰ درصد مرگ و میر داشتیم.

درباره زمانی ۳۰ روزه این تفاوت در گروه دریافت کنندگان زود رس و دیر رس پلاسما ۲۶ درصد مرگ و میر در برابر ۵۶ درصد مرگ و میر بوده، بنابراین هرچه پلاسما زودتر به بیمار رسید مرگ و میر هم کمتر اتفاق افتاده است.

شایان ذکر است که اهدای پلاسما به هیچ عنوان ضرر و عوارض برای افراد ندارد و بهبود یافتگان صرفا با مصرف مقداری مایعات پلاسمای اهدا شده را جبران میکنند. اهدای پلاسما حدودا ۴۵ دقیقه زمان می برد و پس از جداسازی پلاسما خون مجدد به بدن فرد اهدا کننده باز میگردد.

سازمان انتقال خون بارها طی فراخوان هایی از بهبود یافتگان کرونا دعوت کرده است که با اهدای پلاسمای خود جان تعدادی زیادی از بیماران کرونایی را نجات دهند، در نتیجه بهبود یافتگان کرونا میتوانند با رعایت پروتکل های بهداشتی به مراکز انتقال خون مراجعه کرده و به شکرانه ی سلامت خود به بهبودی سایر بیماران نیز کمک کنند .

باز این چه نوحه و عزا و چه ماتم است

باز این چه شورش است که در خلق عالم است



۵. ممنوعیت مراسم خاص در برخی از استان ها (نظیر یوم العباس در زنجان ، نخل گردانی در یزد، شیرخوارگان و...)
 ۶. ممنوعیت حضور هیات ها در اماکن مقدس نظیر حرم رضوی، حرم حضرت معصومه (س) و...
 ۷. استفاده از ماسک به صورت مستمر
 ۸. کاهش ساعات برگزاری مراسم (حداکثر دو ساعت)
 ۹. تشدید نظارت بر اجرای پروتکل های بهداشتی مرتبط با عزاداری در شهرهای دارای وضعیت حاد بیماری
 ۱۰. توزیع نذورات در قالب مواد غذایی خشک و یا خام
 ۱۱. برگزاری مراسم دارای مجوز صرفا در اماکن و فضاهای باز با رعایت فاصله گذاری (از هر طرف حداقل دو متر) و تجمعات حداقلی
- به یاد داشته باشیم که در زنجیره انتقال این بیماری تمامی آحاد و اقشار جامعه نقش دارند و کوچک ترین بی مبالاتی و بی توجهی به دستورالعمل های بهداشتی در این ایام عواقب جبران ناپذیری در پی خواهد داشت.

شیوع بیماری کرونا باعث تغییراتی در سبک و سیاق زندگی مردم شده است از جمله این تغییرات میتوان به تغییر در روند برگزاری مراسم سوگواری در ایام محرم و صفر اشاره نمود .

یکی از اهداف اصلی ستاد مبارزه با کرونا در این ایام تعادل بخشی میان حفظ سلامت شهروندان با برگزاری ایام سوگواری سالار شهیدان امام حسین (ع) می باشد . در راستای تحقق این هدف ستاد مبارزه با کرونا به تعیین ضوابط و چارچوب هایی در رابطه با برپایی مراسم محرم و صفر در شرایط شیوع کرونا پرداخته که به شرح ذیل است :

۱. ممنوعیت جا به جایی هیات ها و به راه افتادن دسته های عزاداری
۲. ممنوعیت استفاده از طبل و سنج و وسایل مشابه
۳. ممنوعیت برپایی هر نوع ایستگاه صلواتی و توزیع نذورات و....
۴. ممنوعیت هرگونه پذیرایی در جریان برگزاری مراسم

غزل یوسفی _ ترم ۳ بهداشت محیط

- یادگیری کمک کند.
- ۲) عدم ارسال فیلم آموزشی برای دروس محاسباتی که باعث حذف برخی دروس شد.
 - ۳) عدم در نظر گرفتن امتیاز کافی برای تکالیفی که در طول این مدت به اساتید ارائه شده بود.
 - ۴) عدم وجود خود آزمون در طول ترم
 - ۵) ضعیف بودن سایت امتحان که باعث شد دانشجویان نتوانند به راحتی امتحان دهند و در حین امتحان بارها از سایت خارج میشدند یا هنگام رفتن به سوال بعد در سایت دچار مشکل میشدند.
 - ۶) عدم زمان کافی برای امتحان
 - ۷) عدم اختصاص تایم کافی جهت آپلود کردن فایل صوتی و یا عکس در سامانه

- آیا دانشجویان بازده کافی را از آموزش مجازی داشته اند؟
- به علت شیوع ویروس کرونا چند ماهی است که دانشگاه ها و مدارس برای حفظ سلامتی دانشجویان و دانش آموزان تعطیل شده است و این تعطیلی ها زمینه ی کافی برای ایجاد آموزش مجازی را به عمل آورده است اما متأسفانه به علت عدم زیر ساخت های کافی در جهت آموزش مجازی و نوین دانشجویان متأسفانه یادگیری کافی نداشته و صرفا چند فایل و چند امتحان تنها نتیجه ی حاصل آموزش مجازی است.
- از جمله مشکلاتی در این بازه دانشجویان با آن رو به رو بودند عبارتند از:
- ۱) عدم بازده کافی زیرا ارائه تنها یک فایل نمی تواند به

دهی مسئولین آموزش دانشکده ها به دانشجویان و تشکل های دانشجویی

● تقویت جایگاه و نقش مدیران گروه های آموزشی و همچنین کمک گرفتن از مدیران گروه در موارد لازم و مربوط

● وحدت رویه در آموزش مجازی « تلاش حداکثری در استفاده از سامانه نوید به عنوان مرجع اصلی آموزش دانشجویان»

● فراهم کردن سازکاری جهت نظارت مناسب تر بر بارگذاری فایل های آموزشی و موارد مربوط به آموزش مجازی

● فراهم کردن سازکاری برای نظارت هر چه مناسب تر بر رعایت اخلاق حرفه ای توسط اساتید و مسئولین دانشگاه

● بهبود راه های ارتباطی و اطلاع رسانی مسائل مرتبط با آموزش و افزودن روش های میانبر در سایت دانشگاه برای این منظور و آسان سازی دسترسی دانشجویان به تصمیمات و مصوبات مرتبط

♣ جلسه بسیج دانشجویی با معاونت محترم آموزشی، جناب آقای دکتر یزدانی که در تاریخ ۲۲ مرداد ماه برگزار شد به بررسی مشکلات مذکور در زمینه ی آموزشی، فرهنگی و بهبود شرایط نامناسب در برخی دانشکده ها پرداخت. صورت جلسه ی این جلسه به شرح زیر است:

● ابلاغ نامه در خصوص تامین نیاز اقلام حفاظتی مورد نیاز مراکز پذیرش دانشجو مثل بیمارستان ها

● برگزاری جلسات دانشجویی به صورت فصلی با معاونت آموزشی

● تشکیل شورای مشورتی و اتاق فکر با حضور دانشجویان و تشکل های دانشجویی

● تعیین میزان اهمیت تکالیف از ابتدای ترم و در قالب طرح درس

● فراهم کردن شرایط برای آموزش مجازی در بستر اسکای روم

● ابلاغ حداقل کیفیت های آموزشی مثل نحوه ی ارائه و...
● تقویت و شفاف سازی سلسله مراتب آموزشی و پاسخ

بهار سلگی - مهندسی بهداشت محیط ترم دو

ویراستار: سید احسان پورموسوی - ترم ۶ مهندسی بهداشت حرفه ای و ایمنی کار

مدیر تحریر: مهسا شایان فر، ترم ۴ مهندسی بهداشت حرفه ای و ایمنی کار

چه اتفاقی خواهد افتاد اگر کووید ۱۹ و فصل آنفولانزا با هم تلاقی پیدا کنند؟!



با توجه به تحقیقات صورت گرفته، حداقل دو مورد واضح است: یکی این که وجود یک تست گسترده تر و سریع تر برای تمیز دادن کووید-۱۹ و آنفولانزا از یکدیگر لازم است؛ چرا که حداقل در ابتدا علائم مشترک و مشابه به هم دارند، ولی نیازمند درمان های متفاوت هستند. مهم تر از آن، یک فصل سخت همراه با آنفولانزا بدون واکسیناسیون کافی، در حالی که با اپیدمی کرونا ترکیب شده اند نشانه ای از فروکش بیماری نشان نمی دهد و می تواند واحد های مراقبتی و اورژانسی را در هم بشکند.

همانطور که متخصص ریوی و مراقبت بحرانی، بنجامین سینگر در مقاله اخیر خود نوشته، آنفولانزا و دیگر علل ایجاد کننده پنومونی، هشتمین عامل مرگ و میر در شرایط بدون اپیدمی در آمریکا می باشد. سینگر، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی فینبرگ، اینگونه در انتهای مقاله خود نتیجه گیری می کند: "ما می توانیم انتظار داشته باشیم واقعیت جدید، یعنی کووید-۱۹ می تواند فصل بعدی آنفولانزا را پیچیده کند."

آنفولانزا؛ شبیه اما متفاوت

دکتر سینگر در مصاحبه ای گفت: "تمایز قائل شدن بین آنفولانزا و کووید-۱۹ مستلزم اتفاقاتی است که در آینده

پنج و نیم ماه گذشته از شیوع بیماری کرونای ۲۰۱۹ یا همان کووید-۱۹، نشان می دهد که این بیماری بسیار مرگبارتر از آنفولانزای فصلی است و خیلی کمتر از آن قابل پیش بینی می باشد. برخلاف آنفولانزا، به نظر نمی رسد که کووید-۱۹ به صورت فصلی بروز کند. این گفته بر اساس آمار بسیار بالای ابتلای به این بیماری در همین تابستان در آمریکا قابل اثبات است. بنابراین در آغاز فصل پاییز آتی، کشورهای دنیا باید برای اولین بار با آنفولانزا در حالی که با یک اپیدمی جهانی محصور شده مقابله کنند؛ همانطور که سرفصل مقاله ای که به وسیله ادوارد بلانگی و مایکل استرهولم نوشته شده آن را به عنوان "یک آبر طوفان" تعبیر می کند.

سوالات بسیاری درباره این که آنفولانزای فصلی چگونه ممکن است روی این اپیدمی تاثیر بگذارد باقی می ماند. برای مثال آیا ممکن است عفونت با آنفولانزا، جهت و مسیر کووید-۱۹ را تشدید و بدتر از قبل کند؟ متخصصان همچنین در این باره که آیا واکسیناسیون در برابر آنفولانزا، محافظتی در برابر کووید-۱۹ ایجاد می کند و یا این که آیا اقداماتی که برای کاهش و جلوگیری از شیوع کووید-۱۹ انجام شده در کاهش بار بیماری آنفولانزای فصلی تاثیر دارد، مطمئن نیستند.

خواهد افتاد و به دلایل زیادی این که شما به سرعت متوجه آلودگی بشوید، اهمیت بسیار زیادی دارد. اگرچه دوره بیماری آنفولانزا نسبتاً سریع است ولی درمورد کووید-۱۹ اینگونه نیست و کندتر می باشد. دانستن علت علائم تنفسی یک بیمار به آگاهی شما از آنچه انتظار می رود کمک می کند. البته شناسایی علت و عامل، کمک شایانی به تصمیم گیری برای انتخاب بهترین درمان برای علائم تنفسی هم می کند. اگرچه مراقبت حمایتی برای آنفولانزا و کووید-۱۹ مشابه به هم هستند، ولی در درمان دارویی همپوشانی ندارند." او در ادامه گفت: "ما اگر بدانیم فردی به کووید-۱۹ مبتلا شده و یا اگر کسی آنفولانزا داشته باشد، می توانیم آنتی ویروس نشانه گیری شده به آنها بدهیم. اما درمان اشتباه مددجویان مبتلا به آنفولانزا با فرض این که آنها مبتلا به کروناویروس هستند، بی صرفه و به صورت بالقوه می تواند آسیب رسان باشد. برای مثال، دارو درمانی آزمایشی تصادفی و کنترل شده نشان داده داروی رمدسویر ویدی، که یک آنتی ویروس کارآمد در مقابل گونه های متعددی از میکروارگانیسم هاست و در هیچ کجای دنیا برای هیچ استفاده ای مورد تایید نبوده، از دارونماها در درمان نوع سخت و شدید و همچنین نوع متعادل کووید-۱۹- موثرتر بوده است."

رمدسویر اجازه استفاده اضطراری از FDA را دریافت کرده و همچنین بعضی نمایندگی های تنظیمی در بعضی کشورها از آن استفاده می کنند اما به عنوان یک داروی تایید نشده، تولید آن به صورت گسترده صورت نگرفته است. در این میان، مطالعات اخیر نشان می دهند که رمدسویر اثر ضد ویروسی روی آنفلوئانزای نوع A نیز داشته، ولی این دارو روی بیماران مبتلا به آنفلوئانزای فصلی تست نشده و هیچ مدرکی برای اثبات اثر این دارو بر روی آن وجود ندارد. یک داروی دیگر، یعنی دگزامتازون، کورتیکواستروئیدی است که به نظر می رسد روی بعضی بیماران که به علت کروناویروس بستری شده اند موثر باشد، اما این دارو از طرفی می تواند به کسانی که آنفلوئانزا دارند آسیب برساند. یک گزارش مقدماتی که اخیراً منتشر شده به این موضوع پی برده که دگزامتازون، نرخ مرگ و میر ۲۸ روزه در بیماران بستری کووید-۱۹- را که حمایت تنفسی دریافت می کردند، کاهش داده است. از طرفی در راهبرد بالینی تمرینی ۲۰۱۹ بیماری های عفونی جامعه آمریکا، بر عدم استفاده از کورتیکواستروئیدها برای درمان آنفلوئانزای فصلی به طور ویژه توصیه کرده، مگر به دلایلی مانند آسم. داده های دارو درمانی آزمایشی تصادفی و کنترل شدهی درمان

آنفلوئانزا با کورتیکواستروئیدها، در دسترس نیستند؛ اما دو تحلیل اولیه از مطالعات بصری، اظهار کردند که کورتیکواستروئید درمانی در بیماران بستری به علت آنفلوئانزا با افزایش نرخ مرگ و میر در ارتباط بوده است. یک مطالعه بازنگری شده در ووهان چین، اظهار کرده که ترکیب لوپیناویر-ریتوناویر تراپی، حل سریعتر پنومونی را نسبت به مراقبت استاندارد که به تنهایی ارائه می شود، در بیمارانی که هم به آنفلوئانزا و هم به کووید-۱۹ مبتلا شده اند حاصل کرده است، اگرچه WHO از چهارم جولای ترکیب لوپیناویر-ریتوناویر را از ترایال دارویی خود حذف کرده و ادامه نداده؛ چرا که نتایج مقطعی به دست آمده از این درمان، که برای HIV مورد قبول واقع شده، کاهش بسیار اندک یا صفر در نرخ مرگ و میر بیماران بستری با کووید-۱۹ را حاصل کرده است. یکی دیگر از دلایل تشخیص این که علائم تنفسی، به آنفلوئانزا یا کووید-۱۹- یا هر دو مربوط است، این می باشد که تلاش هایی که برای فرو نشاندن اولی انجام می شود به اندازه دومی سخت و دشوار نیستند. اوسترهولم، موسس و گرداننده ی مرکز تحقیقات بیماری های عفونی دانشگاه مینه سوتا در یک مصاحبه گفت: "ما هیچ وقت به افراد مبتلا به بیماری آنفلوئانزا نگفتیم خودشان را به

تست سیستماتیک و نظام مند از افراد، برای تشخیص درست و به دست آوردن سهم هر یک از این بیماری های جهانی در گنجایش کل بیماری های تنفسی، در فصل آنفلوآنزای پیش رو، نیاز خواهد بود."

که انتقال راحت و بسیار سریعی دارد را انجام ندهند. نویسندگان یک مقاله که اخیراً در این رابطه نوشته شده اظهار کرده است: "تمایز قائل شدن بین علائم کووید-۱۹ و آنفلوآنزا برای مراقبت و نظارت بیماری نیز حیاتی خواهد بود. با وجود همپوشانی علائم، گرفتن

دور از دیگر افراد قرنطینه کنند. اگر مردم به سرعت آگاه نشوند که به کدام ویروس مبتلا شده اند، بعضی افراد مبتلا به کروناویروس ممکن است به اشتباه علائم خود را به آنفلوآنزا نسبت دهند و اقدامات احتیاطی لازم برای جلوگیری از انتشار شدید، سخت و بحرانی SARS-COV-2

محافظت کووید-۱۹ - از شلیک های آنفلوآنزا!؟

بررسی قرار دادند و متوجه شدند بیمارانی که اخیراً واکسیناسیون انجام داده بودند، به طور میانگین ۸٪ کمتر احتمال دریافت مراقبت خاص و شدید داشتند و ۱۸٪ کمتر احتمال دریافت حمایت تنفسی تهاجمی (ونتیلاتور) داشته اند. همچنین کاهش ۱۷٪ ای احتمال مرگ را مشاهده کردند.

دیگر که هنوز بازنگری نشده، نشان داده افرادی که مبتلا به کووید-۱۹ هستند و نسبت به آنفلوآنزا ایمن هستند، به مراتب بسیار راحت تر و بهتر دوره بیماری خود را نسب به آن ها که ایمن نیستند می-گذرانند. مولفان داده های حاصل از ۹۲۶۶۴ بیمار که به طور قطع در برزیل به کووید-۱۹ مبتلا شده بودند را مورد

لویجی مارچیونی، متخصص سرطان و زیست شناس آماری در دانشگاه جان هاپکینز می گوید: "من کاملاً به این واقعیت معتقدم که واکسیناسیون آنفلوآنزا در جمعیت با کاهش مرگ و میر ناشی از کووید-۱۹ در ارتباط است. او گفت تعداد زیادی اثبات و توضیح شنیدنی و معقول برای این موضوع وجود دارد." یک مطالعه

آیا ما می توانیم از آنفلوآنزا به طور موازی با کووید-۱۹ جلوگیری کنیم

پنومونی معمولی را از سال-های ۲۰۱۶ تا ۲۰۲۰ مقایسه کردند. هر سه مورد در سال ۲۰۲۰ با هفته های مشابه در سال های گذشته مقایسه شدند، به خصوص بعد از آن که تایوان استراتژی مقابله با کووید-۱۹ را اجرا کرد. محققان ژاپنی نیز فعالیت کمتر آنفلوآنزا را، در مقایسه ی هفته به هفته در سال ۲۰۲۰ نسبت به پنج فصل گذشته مشاهده کردند. محققان در قطر نیز اخیراً گزارشی در مورد کاهش برجسته و قابل ملاحظه در تست های آزمایشگاهی مثبت

به صورت شهودی که به این موضوع نگاه کنیم، با عقل جور در خواهد آمد که استفاده از ماسک، فاصله گذاری اجتماعی، دورکاری و کار کردن از منزل، بسته شدن مدرسه ها و استراتژی های دیگر برای کاهش شیوع کووید-۱۹، انتقال سایر بیماری های عفونی تنفسی را نیز کاهش می دهد. محققان در تایوان، داده های ۲۵ هفته از آنفلوآنزای نوع شدید، بیماری استرپتوکوکوس پنومونی تهاجمی و

برای آنفولانزای نوع A از ۱۰ مارس که تعطیلی مدارس اعمال شد، اعلام کردند.

استرهولم گفت: "ما در حال مشاهده فصل آنفولانزایی ملایم در نیمکره جنوبی هستیم. ما تاکنون فعالیت‌های اندک این ویروس را دیده ایم. ما نمی دانیم دقیقاً چه اتفاقی در حال رخ دادن است! بهترین سناریویی که می توان برای شدت ملایم فصل آنفولانزا در نیمکره ی جنوبی در نظر گرفت این است که استراتژی های اعمال شده برای جلوگیری از شیوع کروناویروس، باعث کاهش شیوع سایر بیماری های تنفسی شده است."

برندون فلنری، سرپرست تحقیقات مراکز کنترل بیماری

آمریکا، تاثیرگذار بودن واکسن آنفولانزا را نیز بیان کرد. او گفت: "اما بدترین سناریو آن است که سیستم های مراقبت سلامت، فرسوده و در هم شکسته شده باشد و افراد با آنفولانزا، در خانه می مانند و شمارش نمی شوند و مراقبت پیگیری شده نخواهند داشت و در شلوغی بیماران کووید ۱۹- گم خواهند شد."

استرهولم درباره فصل آنفولانزای پیش رو گفت: "ما می توانیم تا زمانیکه با آن مواجه شویم گمانه زنی کنیم، ولی من فکر نمی کنم هنوز دقیقاً بدانیم چه اتفاقی رخ خواهد داد!"

منبع: jamanetwork.com

تهیه مطلب: علی حاتم نژاد - ترم ۴ پرستاری

ترجمه و تنظیم: امیر محمد خلیل پور - ترم ۴ پرستاری

نیتروگلیسرین: اقدامات عمده و باورهای غلط

- Nitroglycerin transdermal paste: Nitro-Bid, applied with a measuring paper, 7.5mg per half inch
- Nitroglycerin transdermal patch: Nitro-Dur, pre-measured self-adhesive patch, 0.2 mg/hr, 0.4 mg/hr, 0.6 mg/hr, 0.8 mg/hr
- Nitroglycerin IV solution: glyceryl trinitrate IV, pre-mixed solutions, typically 25 mg/250mL, 50mg/250mL, 100 mg/250mL that may be administered as loading boluses of up to 600 mcg followed by maintenance infusions beginning at 5 mcg/min as dictated by patient conditions

نیتروگلیسرین یا "نیترو" دارویی است که معمولاً در EMS استفاده می شود، اما ممکن است آنگونه که شما فکر می-کنید کار نکند و مورد مصرف نباشد.

نیتروگلیسرین (NTG)، که به عنوان گلیسرین تری نترات (GTN) هم شناخته می شود، یک داروی نترات است که به طور معمول برای تسکین درد آنژین قفسه سینه و کنترل فشار خون از طریق گشاد شدن عروق، تجویز می شود. داروهای مختلف نیتروگلیسرین نیز ممکن است برای درمان مشکلات کلیوی، کبدی و حتی به عنوان مرهمی برای شکاف های مقعدی یا پارگی استفاده شود.

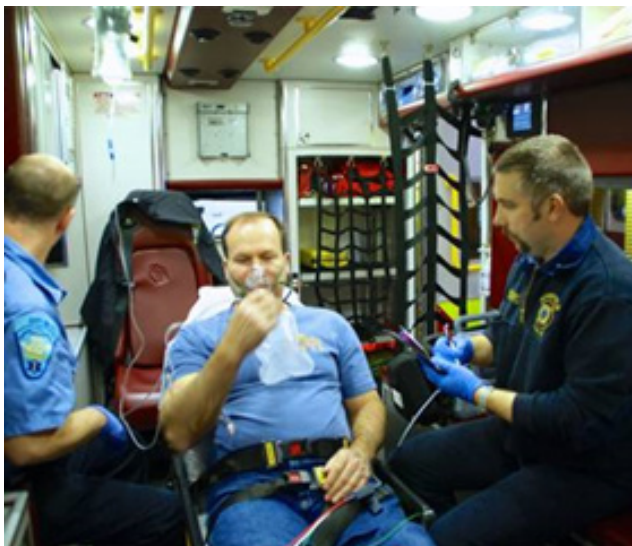
نیتروگلیسرین می تواند از طریق طیف گسترده ای از روش ها تجویز شود، از جمله:

- قرص های زیربانی
- پودر زیربانی
- اسپری زیربانی
- خمیر ترانس درمال (از طریق پوست)
- پچ ترانس درمال
- پماد رکتوم
- تزریق IV
- قرص های خوراکی با انتشار طولانی مدت (نام و مقدار مصرف، بسته به روش تجویز متفاوت است).

روش های تجویز نیتروگلیسرین

دوز نیتروگلیسرین، راه های تجویز و نام تجاری آن شامل موارد زیر است:

- Nitroglycerin sublingual tablets: Nitrostat, individual tablets, 0.3 mg, 0.4 mg or 0.6mg
- Nitroglycerin sublingual spray: Nitrolingual, 1 metered spray, 0.3 mg



اشکال نیتروگلیسرین که به طور معمول توسط ارائه دهندگان EMS در سطوح مختلف تجویز می شود، شامل قرص زیربانی، اسپری و خمیر ترانس درمال است. برای ارائه خدمات پیشرفته تر، از محلول های نیتروگلیسرین

وریدی استفاده می شود.

مکانیسم عمل نیتروگلیسرین

نیتروگلیسرین یک گشاد کننده عروقی است که به ویژه بر عضلات صاف عروقی در رگهای محیطی اثر بسیار قوی دارد. گشاد شدن عروق شریانی نیز ممکن است در دوزهای بالاتر نیتروگلیسرین رخ دهد.

نیتروگلیسرین باعث تشکیل اکسید نیتریک (NO) رادیکال آزاد می شود که در نتیجه مواد شیمیایی موجود در خون را فعال می کند که باعث شل شدن عضلات صاف و در نتیجه گشاد شدن عروق می شود. نیتروگلیسرین در درجه اول توسط آنزیم های کبدی متابولیزه می شود.

اشکال زیرزبانی نیتروگلیسرین در مدت زمان یک تا سه دقیقه سریع جذب می شود و در حدود پنج تا 10 دقیقه بعد به بیشترین اثر خود میرسد. دوزهای زیرزبانی نیتروگلیسرین تقریباً به مدت 30 دقیقه به کار خود ادامه می دهند، اما با اثر کمتر. در مصرف نیتروگلیسرین به صورت زیرزبانی به طور معمول هر پنج دقیقه یک قرص یا اسپری تا سه دوز تجویز می شود. برخی از پروتکل های پیش بیمارستانی ادامه دوز و حتی تجویز دوز بالاتر نیتروگلیسرین با دو تا سه دوز زیرزبانی را در موارد نارسایی احتقانی قلب فشار خون بالا توصیه می کنند. نیتروگلیسرین زیرزبانی معمولاً با دستیابی به اثر مطلوب (معمولاً کاهش درد قفسه سینه یا کاهش علائم نارسایی احتقانی قلب) یا در صورت مشاهده موارد منع مصرف قطع می شود.

اشکال ترانس درمال نیتروگلیسرین کندتر عمل می کنند، اما سطوح درمانی را برای مدت زمان طولانی تری، به طور معمول 12 تا 24 ساعت، حفظ می کنند. نیتروگلیسرین ترانس درمال به طور معمول توسط بیماران برای جلوگیری از ایجاد درد آنژین قفسه سینه و توسط ارائه دهندگان EMS برای کمک به حفظ و ادامه درمان پس از تجویز نیتروگلیسرین زیر زبانی استفاده می شود.

محلول های IV نیتروگلیسرین ممکن است برای اهداف

مختلفی تجویز شود، اما معمولاً توسط ارائه دهندگان EMS برای بیمارانی استفاده می شود که نیتروگلیسرین زیرزبانی را تحمل نمی کنند یا به آن واکنش مثبتی نشان نمی دهند و یا به دوزهای بیشتری از نیتروگلیسرین نیاز دارند.

اثرات مطلوب و اندیکاسیون های مصرف نیتروگلیسرین

گشاد شدن عروق باعث کاهش پیش بار و پس بار قلب و همچنین کاهش فشار خون می شود. این کاهش فشار باعث کاهش کار قلب می شود و به رفع نارسایی قلب کمک می کند. برای ارائه دهندگان EMS، اندیکاسیون های تجویز نیتروگلیسرین شامل درد قفسه سینه یا ناراحتی همراه با آنژین پکتورس یا موارد مشکوک به انفارکتوس میوکارد و همچنین ادم ریوی با فشار خون بالا است. برای بیماران در منزل، اندیکاسیون های NTG شامل پیشگیری یا درمان درد قفسه سینه، یا ناراحتی همراه با آنژین سینه یا موارد مشکوک به انفارکتوس میوکارد است.

موارد منع مصرف نیتروگلیسرین

در موارد زیر مصرف نیتروگلیسرین را قطع نمائید:

- داشتن حساسیت شناخته شده نسبت به داروهای نترات
- مصرف داروهای مختل کننده عملکرد نعوظ مانند Viagra, Cialis, Levitra, Stendra, Staxyn, sildenafil, avanafil, tadalafil یا vardenafil طی 24 ساعت گذشته
- فشار خون پایین (معمولاً $SBP < 90$ یا $MAP < 65$)
- کودکان زیر 12 سال
- فشار داخل جمجمه بالا
- کم خونی شدید

مصرف با احتیاط نیتروگلیسرین در موارد زیر:

- انفارکتوس بطن راست یا مشکوک بودن به آن، که در این شرایط حفظ پیش بار قلبی به شدت مهم است (اگرچه مطالعات اخیر عوارض کمی با تجویز NTG در انفارکتوس RV پیدا کرده است)

گذاشتن و عوض کردن پیچ، از دستکش استفاده کنید. هنگام تعویض پیچ، محل را با گاز به دقت تمیز کرده و گاز را با رعایت مسائل بهداشتی دور بیندازید.

تصورات غلط در رابطه با نیتروگلیسرین

مانند بسیاری از درمان های رایج پیش بیمارستانی، برخی دانسته ها پیرامون مصرف نیتروگلیسرین، بیانگر تصورات غلط و اشتباهات رایجی در رابطه با آن براساس حقایق مبتنی بر شواهد در دسترس می باشند. در این قسمت به برخی از رایج ترین تصورات غلط در رابطه با نیتروگلیسرین و علت نادرست بودن آنها می پردازیم.

1- اگر بیمار به نیتروگلیسرین واکنش نشان ندهد، مشکل بیمار نمی تواند درد قلبی باشد: در حالی که نیتروگلیسرین، عاملی پیشگیری کننده و درمانی از آنژین قفسه سینه بوده، اما همه علائم و نشانه های قلبی را تسکین نمی دهد!

2- نیتروگلیسرین دردکش است: درحالی که نیتروگلیسرین می تواند درد آنژین قفسه سینه را به کمک کاهش بار قلب، کم کند (سپس مصرف اکسیژن را)، ولی این دارو به خودی خود یک مسکن نیست!

3- اگر بیمار درد قفسه سینه داشته باشد، نیتروگلیسرین پیامد درد آن را بهبود می بخشد: اگرچه نیتروگلیسرین ممکن است به کاهش درد ناشی از آنژین قفسه سینه و حتی سکتة قلبی کمک کند، اما با بهبود نتایج همراه نیست. علاوه بر این، قرارگرفتن طولانی مدت در معرض نیتروگلیسرین ممکن است مانع عملکرد آنزیم آلدئید دهیدروژناز (ALDH2) شود، که نقش قابل توجهی در حفاظت از قلب در حوادث قلبی دارد.

4- تجویز نیتروگلیسرین برای بیماری با نارسایی سمت راست قلب، سبب مرگ بیمار خواهد شد: اگرچه بیمارانی که از نارسایی سمت راست قلب رنج می برند (که این نارسایی به ویژه به پیش بار قلبی آنها بستگی دارد) تصمیم به تجویز نیتروگلیسرین را در آنها کاهش می دهد، اما در نظر داشتن منع مصرف مطلق نیتروگلیسرین در این بیماران معمول نیست. پس از تجویز نیتروگلیسرین برای هر بیمار

• برادی کاردی

• تاکی کاردی

• مصرف همزمان داروهای ضد فشار خون، از جمله

بتابلاکرها، فنوتیازین ها یا سایر نیترات ها

• تحت تاثیر مصرف الکل بودن و یا مسمومیت با آن

عوارض جانبی نیتروگلیسرین:

• سردرد

• سرگیجه

• افت فشار خون

• گرگرفتگی

• حالت تهوع

• تاکی کاردی رفلکسی

احتیاطات در مصرف نیتروگلیسرین

- نگهداری درست و مناسب نیتروگلیسرین ضروری است. نیتروگلیسرین به سرعت توسط نور، گرما، تماس هوا و رطوبت غیرفعال می شود.

- بیماران نباید قرص های نیتروگلیسرین را بجوند و بلعند.
- مصرف الکل قبل یا همزمان با مصرف نیتروگلیسرین ممکن است باعث افزایش اثرات گشادکنندگی عروق و کاهش زیاد فشار خون توسط نیتروگلیسرین شود.

- بیماران ممکن است به مرور زمان تحمل یا مقاومت نسبت به نیتروگلیسرین پیدا کنند و همچنین ممکن است به دوزهای بالاتری برای دست یافتن به اثرات درمانی کافی، نیاز داشته باشند.

- تجویز بیش از حد نیترات ممکن است باعث متهموگلوبینمی (شرایطی که مانع اکسیژن رسانی مطلوب گلبول های قرمز به بافت ها می شود) شود.

- هنگام استفاده از اسپری نیتروگلیسرین، مراقب باشید بیمار به درستی از اسپری استفاده کرده و دوزاژ مناسب دارو را دریافت نماید.

- نیتروگلیسرین حاصل از پیچ های پوستی، ممکن است از طریق هرگونه تماس با پوست جذب شود. همیشه هنگام

بیماران اغلب دوزهای مختلف نیتروگلیسیرین را در خانه بدون داشتن راه وریدی، مصرف می‌کنند. مانند هر دارویی، تجویز نیتروگلیسیرین باید به وسیله پروتکل های محلی و دستورات پزشک مرکز اجرا شود.

6 - اگر بیماری به نیتروگلیسیرین پاسخ دهد، قطعاً حادثه قلبی رخ داده است: نیتروگلیسیرین به عنوان عاملی تاثیرگذار در عضله صاف، علائم مرتبط با انسداد یا اسپاسم مثانه و همچنین تحریک و اسپاسم مری را از بین می‌برد.

مبتلا به افت فشار خون، باید مایعات وریدی به صورت آزمایشی برای بیمار تجویز شود. برای تجویز مایعات در هر نوع نارسایی قلبی، باید اقدامات احتیاطی معمول از جمله مانیتورینگ قلبی (کنترل فشارخون) و صداهای ریوی انجام شود.

5- قبل از تجویز نیتروگلیسیرین باید راهی وریدی برقرار کنید: درحالی که برقراری راه وریدی برای هر بیمار مشکوک به سندرم عروق کرونری معمول است، ولی

منبع: www.ems1.com

تهیه و ترجمه: حمیدرضا لاری، سید محمد فاضل پورنیری - ترم ۴ فوریت های پزشکی

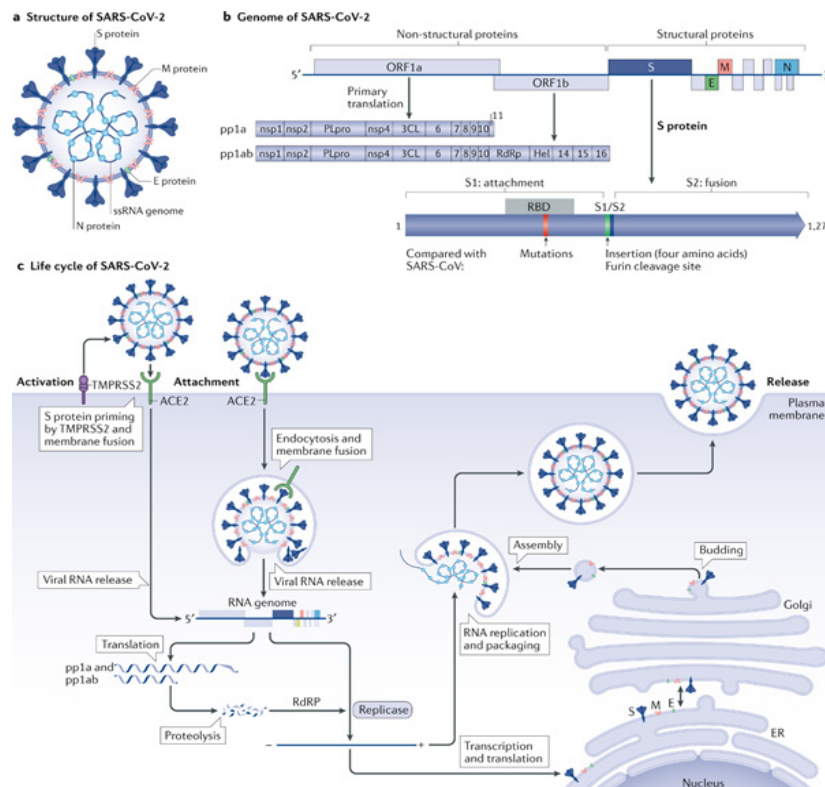
مشکلات قلبی و عروق ناشی از بیماری ۱۹-Covid

کرونا ویروس 2019 (Covid-19) اولین بار در اواخر دسامبر سال 2019 (دی ماه 1398) در شهر ووهان چین گزارش شد. از آن زمان تا الان این بیماری در سراسر جهان گسترش یافته و بیش از 200 کشور و منطقه را آلوده کرده است. این ویروس علاوه بر تاثیر مستقیم بر سلامتی مردم، به صورت غیر مستقیم بر فعالیت های اجتماعی و اقتصادی جامعه نیز اثر گذاشته است.

(شماره 1)

آشنایی با ویژگی های بیولوژیکی ویروس ها، می تواند به پیدا کردن روش های تشخیصی، واکسن ها و درمان های دارویی کمک کند و همچنین Tissue tropism (سلول ها و بافت هایی که هدف پاتوژن است) را نیز مشخص می کند. اطلاعات بالینی اولیه ای که از این ویروس بدست آمده نشان می دهد که ارتباط قوی ای بین بیماری Covid-19 و بیماری های قلبی و عروقی (CVD) وجود دارد و این بیماری ها می توانند در حساسیت و همچنین نتیجه این بیماری موثر باشند. بررسی ها نشان می دهد، که شیوع بیماری Covid-19 در افرادی که یک بیماری CVD قبلی داشتند بسیار بالا است و همچنین احتمال مرگ و میر این افراد در صورت ابتلا به Covid-19 بیشتر از بیماران دیگر است. علاوه بر این به نظر می رسد که Covid-19 می تواند بیماری های قلبی و عروقی در افراد مبتلا ایجاد کند، مانند آسیب به میوکارد، آریتمی، سندروم کرونری حاد (ACS) و ترومبومبولی وریدی. در کودکان مبتلا به Covid-19 نیز شوک hyper-inflammatory با ویژگی های مشابه با بیماری کاواساکی (Kawasaki disease) گزارش شده است. بیماری کاواساکی یک سندروم با اتیولوژی ناشناخته است که معمولاً کودکان زیر 5 سال به آن مبتلا می شوند. برخی از ویژگی های شوک hyper-inflammatory در کودکان، شامل اختلال عملکرد قلب (Cardiac Dysfunction) و اختلالات عروق کرونری (Coronary vessel abnormalities)

بیماری Covid-19 توسط ویروس Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) ایجاد می شود که عضوی از تیره Betacoronavirus است و مانند دو کرونا ویروس دیگر این خانواده (SARS و MERS) باعث پاندمی شده است. این ویروس همانند دو پاندمی قبلی باعث عفونت تنفسی می شود و در نهایت باعث پنومونی ویروسی و سندروم دیسترس تنفسی حاد (ARDS) در برخی از بیماران می شود. علاوه بر علائم ریوی، در صورتی که ویروس SARS-CoV-2 کنترل نشود، می تواند یک طوفان سایتوکاینی در بدن ایجاد کند و در آن سیتوکاینی های پیش التهابی و کموکاین هایی مانند $TNF-\alpha$ ، $IL-1\beta$ و $IL-6$ در عملکرد سیستم ایمنی اختلال ایجاد می کنند. این اتفاق می تواند باعث آسیب multi-organ شود. همچنین، بیماری COVID-19 می تواند منجر به اختلال در انعقاد خون، در تعداد قابل توجهی از بیماران شود، که منجر به وقایع ترومبومبولیک در بدن می شود. از زمان شناسایی این ویروس تا الان مطالعه بر روی Genome sequencing این ویروس صورت گرفته است و اطلاعات بدست آمده حاکی از شباهت 79.6٪ ژنوم SARS-Cov-2 و ژنوم SARS-Cov دارد. یکی از ویژگی های مشترک این دو ویروس، روش ورودشان به داخل سلول است، هر دو ویروس از طریق اتصال پروتئین ویروسی Spike به آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین 2 (ACE2) سطح سلول میزبان وصل می شوند. (شکل



شکل شماره ۱- ساختار، ژنوم و روش ورود به داخل سلول ویروس SARS-CoV-2

در این مقاله یک دیدگاه کلی درباره ۱. اثر بیماری Covid-19 بر روی دستگاه قلبی و عروقی و ۲. درباره رابطه احتمالی بین داروهای رایج بیماری های قلبی و عروقی و حساسیت به ویروس SARS-CoV-2 و همچنین ۳. اثر داروهای قلبی و عروقی ای که در درمان Covid-19 استفاده می شود صحبت خواهیم کرد. در صورت علاقه به مطالعه ویژگی های بیولوژیک ویروس SARS-CoV-2 بر روی لینک زیر کلیک کنید.



۱. اثر بیماری Covid-19 بر روی دستگاه قلبی و عروقی:

بیماری های دستگاه قلبی و عروقی معمولاً در افرادی که

است.

این اطلاعات حاکی از ارتباط دو طرفه بین بیماری Covid-19 و سیستم قلبی و عروقی است ولی هنوز مکانیسم این اتفاق به طور کامل مشخص نیست. التهاب سیستمیک ناشی از Covid-19 فشار زیادی بر بدن می آورد که می تواند منجر به سرعت بخشیدن به پیشرفت بیماری های تحت بالینی (Subclinical) یا آسیب های قلبی و عروقی De novo بشود. آنزیم ACE2 که بخشی از سیستم رنین-آنژیوتانسین RAAS است، همانطور که جلوتر نیز گفتیم، یک پروتئین سطحی کلیدی برای ورود ویروس به درون سلول های بدن می باشد. بر اساس مطالعات حیوانی صورت گرفته بروی این آنزیم به این نتیجه رسیده اند که این مولکول می تواند در ارتباط بین Covid-19 و بیماری های قلبی و عروقی نقش داشته باشد.

نشان می داد که بیماری های قلبی و عروقی و ریسک فاکتور هایش مانند پرفشاری خون و دیابت ملیتوس از جمله بیماری های زمینه ای بودند که قبل از اینکه فرد به Covid-19 مبتلا شود، آن ها را داشته است. از زمان شیوع بیماری Covid-19 مطالعات زیادی راجب

مبتلا به SARS یا MERS بوده اند مشاهده شده بود. (به ترتیب در 10٪ و 30٪ مبتلایان) همچنین در سری مطالعاتی که در بیماران Covid-19 صورت گرفته بود نیز این موضوع مشاهده شد. در اطلاعات اولیه ای که در ووهان چین بدست آمد،

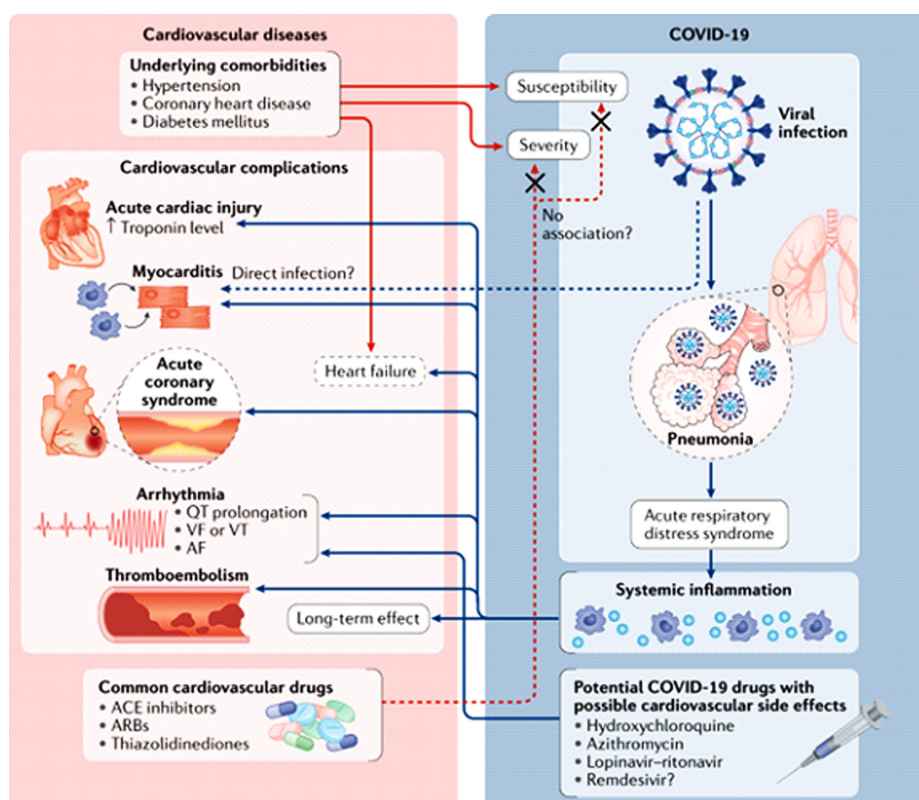
Country	Number of patients	Prevalence of comorbidity among all patients (among patients who were ventilated or in ICU)				Ref.
		Cardiovascular disease (%)	Hypertension (%)	Diabetes (%)	Obesity (%)	
China	41	15 (23)	15 (15)	20 (8)	NR	17
China	138	14.5 (25.0)	31.2 (58.3)	10.1 (22.2)	NR	18
China	191	8 ^a (24) ^{a,b}	30 (48) ^b	19 (31) ^b	NR	19
China	150	8.7 (19.1) ^b	34.7 (42.6) ^b	16.7 (17.6) ^b	NR	22
China	1,099	2.5 ^a (5.8) ^a	15.0 (23.7)	7.4 (16.2)	NR	20
China	44,672	4.2 (22.7)	12.8 (39.7)	5.3 (19.7)	NR	21
Italy	1,591	NR (21)	NR (49)	NR (17)	NR	46
USA	393	13.7 ^a (19.2) ^a	50.1 (53.8)	25.2 (27.7)	35.8 (43.4)	47
USA	5,700	11.1 ^a (NR)	56.6 (NR)	33.8 (NR)	41.7 (NR)	51

Covid-19 دارند. همچنین بر اساس این مطالعات نتیجه می گیریم که افرادی که دارای مشکلات قلبی و عروقی هستند معمولاً به بیماری Covid-19 وخیم تری دچار می شوند و همچنین تعداد بیشتری از آن ها مجبور به بستری در ICU می شوند.

علاوه بر این ها در مطالعاتی که در آمریکا صورت گرفته بود، رابطه چاقی با این بیماری نیز بررسی گردید که در مطالعات قبلی که در چین صورت گرفته بود این فاکتور را بررسی نشده بود. البته دلیل موضوع شاید بالا بودن شیوع چاقی در بین مردم آمریکاست، در حالی که در چین شیوع چاقی بالا نیست. پژوهشگران این مطالعه بیان کردند که چاقی نیز می تواند یک ریسک فاکتور برای نارسایی تنفسی

فاکتور ها موثر در آن صورت گرفته و یکی از فاکتور های موثر بیماری های قلبی و عروقی بوده است. یک سری از اطلاعاتی که از این مطالعات بدست آمده را در جدول زیر قرار داده ایم. (جدول 1)

در این جدول اطلاعاتی راجب مطالعات صورت گرفته درباره رابطه بین بیماری قلبی و عروقی و ریسک فاکتور هایش و بیماری Covid-19 در چین، ایتالیا و آمریکا، آورده شده است. از آنالیز این اطلاعات می فهمیم که بین بیماری های قلبی و عروقی و Covid-19 رابطه معنا داری وجود دارد و همچنین افرادی که یک مشکل قلبی و عروقی دارند، حساسیت بیشتری برای ابتلا به بیماری



شکل شماره ۲- اشکال مختلف قلبی و عروقی مرتبط با Covid-19

و بستری شدن بیماران در ICU باشد.

در ادامه در رابطه با اشکال مختلف بیماری های قلبی و عروقی ناشی یا زمینه ساز Covid-19، صحبت خواهیم کرد. این اشکال در شکل شماره ۲ به صورت خلاصه آورده شده است.

۱. آسیب میوکارد و میوکاردیت:

آسیب میوکاردی حاد که از طریق بیومارکر های قلبی یا الکتروکاردیوگرام غیر طبیعی متوجه آن می شویم، در بین ۷ الی ۲۰٪ بیماران Covid-19 در ووهان مشاهده شده بود. وجود این عارضه به معنای پروگنوز بدتر بیمار می باشد و معمولاً شانس بستری شدنشان در ICU یا احتمال از دست رفتنشان بیشتر می شود. در گزارشات اولیه در ووهان، از ۴۱ بیماری که Covid-19 داشتند، ۵ نفر آسیب میوکاردی به همراه افزایش تروپونین قلبی با حساسیت بالا داشتند و

۴ تا از این ۵ نفر در ICU بستری شدند. تا الان مطالعات بسیاری صورت گرفته که حاکی از بالاتر بودن Mortality rate در بیماران مبتلا دارد و همچنین احتمال بستری شدن این بیماران بیشتر است. علاوه بر این آسیب قلبی یکی از ریسک فاکتور های مستقل برای مرگ و میر افراد بستری است.

اینکه ویژگی های بالینی میوکاردیت در بیماران کرونایی وجود داشته یا نه در مطالعات اولیه مشخص نیست، چون که معمولاً در این مطالعات اکوکاردیوگرافی یا MRI از قلب صورت نگرفته است، در نتیجه اطلاعاتی در این باره وجود ندارد. علائم معمول میوکاردیت شامل ۱. غیر طبیعی بودن حرکت سگمنتال دیواره قلب و ۲. کاهش کسر تخلیه بطن چپ LVEF می باشد.

در مطالعه ای که در ۱۱۲ بیمار Covid-19 که دارای آسیب میوکاردی، سطح تروپونین با حساسیت بالای قلبی بالا و

کانادایی مبتلا به SARS صورت گرفته بود و در آن به دنبال RNA ویروسی در سلول های قلبی می گشتند، در 35٪ از نمونه های قلبی که با کالبد شکافی بدست آمده بود، RNA دیده شد، ولی نوع سلول قلبی ای که درگیر شده بود، مشخص نبود. همچنین افزایش ماکروفاژ های قلبی نیز گزارش شده بود، که در واقع آسیب میوکارد را نشان می داد. این بررسی نشان می دهد که ویروس SARS-Cov می تواند به صورت مستقیم به قلب آسیب بزند.

در مجموع، اطلاعاتی که راجع به آن صحبت کردیم، گویای این است، که آسیب میوکاردی علاوه بر اینکه یکی از علائم Covid-19 است، می تواند یک ریسک فاکتور برای پیش آگهی بد باشد. در حال حاضر ما مکانیسم هایی که باعث آسیب میوکارد در بیماران کرونایی می شود را نمی دانیم ولی بر اساس داده های بالینی موجود، دلیل این واقعه، احتمالاً به خاطر التهاب سیستمیک پیشرفته است. SARS-Cov-2 ممکن است به صورت مستقیم میوکاردیوم را مورد حمله قرار دهد و در گروه کوچکی از مبتلایان به Covid-19 باعث میوکاردیت ویروسی شود.

۲. سندرم کرونری حاد

همانند بیماری های عفونی دیگر، از جمله SARS و آنفلوآنزا، Covid-19 نیز می تواند باعث سندرم کرونری حاد یا ACS (Acute Coronary Syndrome) شود. در مطالعات اولیه ای که در چین صورت گرفت، بخش کوچکی از بیماران Covid-19 با درد قفسه سینه به بیمارستان مراجعه کردند، هر چند ویژگی های این درد به خوبی توصیف نشده بود. در مطالعه ای که در نیویورک بروی 18 بیمار کرونایی با ST segment elevation (نشان دهنده ریسک بوجود آمدن انفارکتوس حاد میوکارد) انجام شد، از این 18 نفر 6 نفر دچار انفارکتوس شدند که 5 نفر از آن ها به مداخله کرونری زیرجلدی نیاز پیدا کردند. مکانیسم ایجاد ACS در اثر کرونا شامل 1. پاره شدن

همچنین الکتروکاردیوگرام غیرعادی بودند، با این وجود دو علامتی که حاکی از میوکاردیت بود را نداشتند. از این موضوع می توان این برداشت را کرد، که آسیب میوکارد به دلیل عفونت ویروسی خود ارگان قلب نیست و احتمالاً به دلیل آسیب ثانویه سیستمیک ایجاد شده است. هر چند کیس ریپورت های فراوان دیگری حاکی از همراه بودن آسیب میوکارد و التهاب میوکارد است.

اطلاعات راجع به پیشینه آسیب میوکارد یا میوکاردیت نیز در بیماران Covid-19 کم است. کالبد شکافی از یک بیمار Covid-19 که ARDS نیز داشته و به دلیل ایست قلبی ناگهانی فوت شده است، هیچ نشانه ای از تغییر ساختار میوکارد نداشت و نشان میداد که Covid-19 به صورت مستقیم باعث اختلال در قلب نشده است.

هر چند در کیس ریپورت دیگری گزارش شد، که در فرد التهاب درجه پایین مشاهده شده و همچنین در اطراف میوکارد ها (خارج از سلول ها) ذرات ویروس کرونا دیده شده بود. با نمونه گیری از اندومیوکارد، متوجه شدند که SARS-Cov-2 ممکن است میوکاردیوم را به صورت مستقیم تحت تاثیر قرار دهد.

همچنین در گزارش کالبدشکافی های صورت گرفته در بیماران، دیده شده که التهاب متوسط و RNA ی ویروسی در قلب بیماران Covid-19 وجود دارد. هرچند اینکه این التهاب قبل از ابتلا به Covid-19 بوده یا به دلیل التهاب سیستمیک ایجاد شده است، هنوز مشخص نیست.

دانش ما در رابطه با Pathophysiology ویروس SARS با توجه به این که ویروس های SARS-Cov و SARS-Cov2 دارای مکانیسم ورود به سلول یکسانی هستند، می تواند به ما کمک کند تا بفهمیم، آیا SARS-Cov2 می تواند مستقیماً سلول های قلبی را آلوده کند یا نه. هر دو ویروس همانطور که قبلاً هم گفته بودیم از طریق اتصال پروتئین ویروسی Spike و پروتئین سطح سلولی ACE2 وارد سلول می شوند و قلب نیز سطح بالایی از ACE2 را بیان می کند. در یک بررسی که در 10 بیمار

پلاک، 2. اسپاسم کرونری یا 3. میکروترومبوز می باشد، که به دلیل التهاب سیستمیک یا طوفان سیتوکاینی ایجاد می شود. برای مثال 1. ماکروفاژ های فعال شده کلاژناز ترشح می کنند که باعث تجزیه شدن کلاژن که یک واحد اصلی برای ساختن کلاهیک فیبروز یا پلاک آترواسکلروتیک است، می شود و این اتفاق می تواند باعث پاره شدن پلاک شود. 2. علاوه بر این ماکروفاژ فعال شده می تواند فاکتور بافتی که یک فاکتور پیش انعقادی است، ترشح کند و باعث آغاز آبشار انعقادی شود. 3. همچنین ویروس SARS-Cov-2 می تواند به صورت مستقیم باعث آسیب اندوتلیالی یا عروقی شود که با افزایش ریسک ترومبوز و ACS همراه است.

با وجود اینکه Covid-19 می تواند باعث افزایش میزان ACS شود، در زمان پاندمی Covid-19 در ایتالیا، اسپانیا و آمریکا نسبت به زمان قبل از این پاندمی به صورت محسوسی این میزان کمتر بود. در زمان پاندمی، میزان بستری شدن افراد برای ACS 42 الی 48٪ کاهش یافت و همچنین میزان مداخله زیرجلدی کرونری برای درمان ST segment elevation در انفارکتوس میوکارد نسبت به قبل از پاندمی کمتر شده بود. در عوض میزان ایست قلبی در خارج از بیمارستان در زمان پاندمی Covid-19 افزایش یافت. این موضوع با توجه به اینکه تمایل افرادی که دچار سکته قلبی می شدند یا در معرض خطر آن بودند، در زمان پاندمی ویروس کرونا، برای مراجعه به بیمارستان بیش از 50٪ کاهش یافته است، قابل توجیه می باشد.

۳. نارسایی قلبی

در یک مطالعه که در اوایل شیوع کرونا در ووهان صورت گرفت 799 بیمار مورد بررسی قرار گرفتند. در این مطالعه نارسایی قلبی یکی از شایع ترین مشکلات در بیماران Covid-19 بود که در 24٪ کل بیماران و در 49٪ افرادی که فوت شدند، دیده شد. افزایش سطح amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide در 49٪ تمام بیماران و 85٪ بیمارانی که فوت شدند دیده

می شد. همچنین در مطالعه دیگری که در 191 بیمار در ووهان انجام شد، نارسایی قلبی در 23٪ کل بیماران و 52٪ بیمارانی که فوت شدند، دیده شد.

علت نارسایی قلبی حاد یا جبران شده در بیماران Covid-19 هنوز مورد بررسی قرار نگرفته است. با توجه به اینکه بیماران کرونایی معمولاً مسن هستند و دارای عوامل زمینه ای مانند بیماری عروق کرونر، HTN و دیابت اند، نارسایی قلبی ممکن است به دلیل بدتر شدن وضعیت یکی از عوامل زمینه ای باشد، این عامل ممکن است قبلاً تشخیص داده شده باشد یا نشده باشد. این اتفاق به طور ویژه در بیماران مسنی مبتلا به Covid-19 که دارای کاهش عملکرد دیاستولی به همراه کسر تخلیه حفظ شده هستند، دیده می شود که با تب شدید، تاکی کاردی، عرق شدید و بهم خوردن عملکرد کلیه ممکن است تحریک شود.

در بیماران کرونایی که نارسایی قلبی همراه با کسر تخلیه حفظ شده دارند، با MRI قلب، می توان تغییرات ناشی از Covid-19 را زیر نظر گرفت. آسیب میوکاردی حاد و سندرم کرونری حاد (ACS) که توسط Covid-19 ایجاد شده است، نیز ممکن است باعث وخیم تر شدن یک مشکل قلبی قدیمی یا ایجاد یک نقص انقباضی در قلب بشود. در مرحله پیشرفته Covid-19، واکنش سیستم ایمنی به عفونت ممکن است باعث ایجاد یک کاردیومیوپاتی ناشی از استرس یا اختلالات میوکاردی مرتبط با سیتوکاین بشود مانند سپسیس ناشی از اختلال قلبی.

با توجه به این که Covid-19 به صورت اولیه می تواند باعث علائم ریوی و پنومونی ریوی با گسترش، bilateral peripheral و قسمت تحتانی بشود، در نتیجه ادم ریوی که در این بیماران مشاهده می شود و معمولاً به دیسترس حاد ریوی منجر می شود، غیر کاردیوژنیک در نظر گرفته می شود. با این وجود، با توجه به این که 25٪ بیمارانی که به دلیل Covid-19 بستری شده اند، نارسایی قلبی می گیرند، باید سهم بالقوه ای نیز برای نارسایی قلبی در ایجاد احتقان ریوی در نظر بگیریم. برای ثابت کردن این رابطه به اطلاعات تکمیلی همودینامیک بیماران نارسایی تنفسی

ناشی از Covid-19 نیاز داریم.

۴. آریتمی و ایست قلبی ناگهانی

آریتمی و ایست قلبی ناگهانی از جمله تظاهرات شایع Covid-19 هستند. در بیماران Covid-19 که تب و سرفه ندارند، تپش قلب به عنوان علامت اصلی این بیماران گزارش شده است. در یک مطالعه کوهورت که در 138 بیمار کرونایی در ووهان چین صورت گرفت، آریتمی قلبی در 17٪ کل بیماران و 44٪ بیمارانی که در ICU بستری شده بودند، گزارش شد، هرچند که نوع آریتمی ثبت نشده بود. در مطالعه دیگری که در 187 بیمار بستری کرونایی در ووهان صورت گرفت، مشاهده شد که بیمارانی که سطوح بالاتری از تروپونین (12٪ T) را داشتند نسبت به افراد نرمال (5٪) این پارامتر، شانس بیشتری برای ایجاد آریتمی بدخیم داشتند، از جمله تاکی کاردی و فیبریلاسیون بطنی. ایست قلبی ناگهانی هم در بیماران بستری و هم غیر بستری Covid-19 گزارش شده است. با توجه به این که آریتمی های قلبی مانند تاکی کاردی و فیبریلاسیون دهلیزی و بطنی می تواند توسط آسیب میوکاردی یا دلایل سیستمیک از جمله تب، سپسیس، هایپوکسی و اختلالات الکترولیتی ایجاد بشوند، در نتیجه سهم Covid-19 در ایجاد آریتمی قلبی هنوز معلوم نیست. علاوه بر این بیمارانی که بیماری Covid-19 پیشرفته دارند، معمولاً از داروهای ضد ویروسی و آنتی بیوتیک هایی که در بعضی از بیماران باعث ایجاد آریتمی می شوند، برای درمانشان استفاده می کنند.

۵. اختلالات انعقادی و ترومبوز

Covid-19 با اختلالات انعقادی ای که می توانند منجر به ایجاد لخته شوند، ارتباط دارد. بیماران کرونایی معمولاً سطح بالایی از D-dimer، کاهش نسبتاً کم سطح پلاکت و مقدار کمی افزایش prothrombin time دارند. در یک مطالعه در اوایل شروع کرونا در 1099 بیمار در چین، سطح D-dimer بالاتر از 0.5 میلی گرم در لیتر در 46٪ کل بیماران و 60٪ بیماران با حال وخیم مشاهده شد. در

مطالعه دیگری در ووهان نیز نتایج مشابهی بدست آمد که نشان می داد سطح D-dimer بالاتر از 1 میلی گرم در لیتر در 42٪ کل بیماران و 81٪ بیمارانی که فوت شده بودند، دیده می شد، این ویژگی اگر در هنگام مراجعه به بیمارستان تشخیص داده می شد، با یک افزایش 18 برابری ریسک مرگ همراه بود. برعکس تغییرات prothrombin time و تعداد پلاکت نسبتاً کم بود. در بین 41 بیمار کرونایی در ووهان تنها 5٪ شان تعداد پلاکشان کم بود (کمتر از 10 میلیارد در لیتر) و افزایش prothrombin time، حتی در بیمارانی که در ICU بستری شده بودند، خفیف بود. هر چند سطوح فیبرینوژن و فاکتور 8 در این بیماران بالا بود که نشان دهنده یک وضعیت انعقاد پذیر شدید است. این یافته ها نشان می دهد که بخش قابل توجهی از بیماران کرونایی اختلالات انعقادی دارند، اما شرایط لازم تعریف شده توسط انجمن بین المللی ترومبوز و هموستاز برای ایجاد انعقاد منتشر داخل عروقی یا DIC را ندارند. با این وجود، ممکن است باعث ایجاد علائم قلبی و عروقی مختلف بشود.

مشاهدات بالینی در رابطه با افزایش لخته در بیماران کرونایی، حاکی از ایجاد یک حالت افزایش انعقادپذیری دارد. ترومبوآمبولی وریدی که شامل ترومبوز وریدهای عمقی و آمبولی ریوی می شود، یک مشکل شایع در بیماران وخیم Covid-19 است. یک بررسی کالبدشکافی نشان داد که از 12 بیمار کرونایی که فوت شدند 7 نفر ترومبوآمبولی وریدی داشتند و این مشکل قبل از مرگشان تشخیص داده نشده بود، در حالی که آمبولی ریوی در 4 تا از این 12 نفر گزارش شده بود. ترومبوز شریانی نیز گزارش شده است. در یک Case series که در نیویورک انجام شد، شامل 5 بیمار بزرگتر از 50 سال بود که همگی به یک بیمارستان مراجعه کرده بودند و سکتة ایسکمیک عروق بزرگ داشتند و همگی تست SARS-CoV-2 شان مثبت شده بود. علاوه بر این ایسکمی حاد اندام نیز در 20 بیمار Covid-19 در یک Case series در ایتالیا گزارش شده است که 90٪ آن ها مرد و متوسط سن آن ها

دیگر باید استفاده کنیم. مطالعات کارآزمایی بالینی رندوم برای اثبات اثر محافظتی درمان های ضد انعقاد ضروری است.

۶. بیماری کاواساکی

گمان می رود که کودکان در مقایسه با بزرگسالان حساسیت کمتری به Covid-19 دارند و بیشتر کودکان مبتلا به این بیماری فاقد علامتند یا علامت های خفیف آن را نشان می دهند. هرچند، گزارش شده که در بخش کوچکی از کودکان مبتلا به Covid-19، این بیماری باعث ایجاد علائم التهابی شدید شده است. در یک Case Series که در انگلستان صورت گرفت، مشاهده کردند که یک گروه هشت نفره از کودکان 4 تا 14 ساله که قبلاً پیشینه بیماری خاصی نیز نداشته اند، علائم سندرم hyperinflammatory را بروز دادند که شبیه به بیماری کاواساکی بود. 5 تا از این 8 نفر که تست SARS-Cov2 شان مثبت شد، احتمالاً این بیماری را از اعضای خانواده شان گرفته بودند. علائم بالینی این گروه شامل تب، بثورات با شکل های مختلف، التهاب ملتحمه، ادم محیطی، درد شدید و علائم گوارشی شدید بود. یک علامت مشترک در اکوکاردیوگرافی این بیماران echo-bright coronary vessels بود، که در یکی از بیماران منجر به یک آنوریسم بزرگ در عروق کرونری شد. در یک مطالعه دیگر در برگامو، ایتالیا یک افزایش 30 برابری در بروز بیماری شبه کاواساکی در کودکان، همزمان با پیک پاندمی کرونا مشاهده شد. این کودکانی که پس از ابتلا به SARS-Cov2، این بیماری را بروز داده بودند، در مقایسه با افرادی که قبل از بروز پاندمی به این بیماری مبتلا شده بودند، درگیری قلبی بیشتری داشتند. از این اطلاعات بدست آمده، می توان نتیجه گرفت که یک پدیده جدید توسط عفونت با SARS-Cov2 در کودکان ایجاد می شود که می تواند باعث سندرم hyperinflammatory شود با ویژگی های شبیه به بیماری کاواساکی شود، از جمله اختلالات عروق کرونری. تا اینجا در رابطه با 6 تا از درگیری های قلبی شایع در

75±9 سال بود. همه شرکت کنندگان در این مطالعه قبل از اینکه ایسکمی اندامشان تشخیص داده شود، دارای پنومونی ناشی از Covid-19 بودند.

مکانیسم اصلی اختلالات انعقادی، به خصوص افزایش انعقادپذیری، در اثر بیماری کرونا هنوز مشخص نیست. یک فرضیه در این رابطه وجود دارد که واکنش التهابی شدید و آسیب اندوتلیالی ناشی از Covid-19 به همراه عوامل زمینه ساز دیگر ممکن است فرد را مستعد وضعیت افزایش انعقادپذیری کند. لازم به ذکر است که یک سری دارو های آنتی وایرال و درمان های تحقیقاتی که به بیماران کرونایی داده می شود ممکن است فرد را به دلیل واکنش های بین دارو ها یا واکنش دارو با فاکتور های ضد پلاکتی یا ضد انعقادی، مستعد ترومبوز یا خونریزی کند.

یک مطالعه گذشته نگر که در نیویورک صورت گرفت نشان داد که مصرف ضد انعقاد سیستمیک باعث افزایش بقا بیماران کرونایی بستری می شود. در بین 2773 بیمار، 786 نفر (28٪) ضد انعقاد سیستمیک دریافت کردند. میان مدت زمان بقا افرادی که ضد انعقاد دریافت کرده بودند (21 روز) بیشتر از افرادی بود که درمان را دریافت نکرده بودند (14 روز) هر چند میزان مرگ و میر در دو گروه شبیه به هم بود (22.5٪ در برابر 22.8٪ این میزان ها در افرادی که نیاز به دستگاه تنفس داشتند ملموس تر بود (به ترتیب 21 روز در برابر 9 روز و 29.1٪ در برابر 62.7٪). مطالعه گذشته نگر دیگری در چین نیز نشان می دهد که میزان مرگ و میر در افراد Coagulopathy که به صورت پیشگیرانه، هپارین دریافت می کردند، کمتر بود. باید توجه کنیم که اطلاعاتی که از این مطالعات بدست می آید، به دلیل Selection bias، عوامل مخدوش کننده و مشخص نبودن دلیل درمان ضدانعقادی، محدودیت دارند. علاوه بر این، عامل ضد انعقادی ایده آل برای جلوگیری از بوجود آمدن ترومبوآمبولی در بیماران Covid-19 هنوز مشخص نیست. مثلاً نمیدونیم باید low-molecular-weight heparin یا unfractionated heparin یا direct oral anticoagulants یا از دارو های ضد انعقادی

از این نتایج می توان فهمید که افرادی که پیوند قلب دریافت می کنند ریسک بیشتری برای بروز مشکلات شدید این بیماری دارند. اما برای اینکه مطمئن شویم که پیوند عضو و یا نقص سیستم ایمنی اثرات سوء بر روی مبتلا Covid-19 دارد یا نه، باید این بررسی ها در سطح گسترده تری صورت بگیرد.

نکته مهم دیگر در این قسمت، این است که باتوجه به اینکه ممکن است مبتلایان به Covid-19 بی علامت باشند، در نتیجه افرادی که اهداء کننده و یا دریافت کننده عضو هستند باید از لحاظ ابتلا به ویروس SARS-Cov2 غربالگری بشوند. اینکار می تواند از بدتر شدن یک عفونت Subclinical در دریافت کنندگان جلوگیری کند.

در رابطه با سرطان، این گمان وجود دارد که افرادی که مبتلا به سرطان هستند، ریسک بالاتری برای شدید شدن علائم Covid-19 دارند. دلیل این موضوع را نیز می توان به تضعیف سیستم ایمنی در اثر شیمی درمانی، یا وجود ریسک فاکتور های قلبی و عروقی مثل HTN و دیابت، Cardiotoxicity درمان های سرطان و یا آسیب های قلبی و عروقی ناشی از Covid-19 و شاید هم مشکلات زمینه ای خود فرد نسبت داد. بنابراین، یک موضوع مهمی که در همزمانی مراقبت از این بیماران سرطانی در پاندمی باید در نظر داشته باشیم، این است که، باید ریسک ابتلا به SARS-Cov2 را تا حد زیادی متعادل کنیم. با توجه به اینکه این افراد نیاز به دریافت درمان دوره ای دارند، پزشکان باید بهترین زمان بندی را برای بیمارانی که سرطان یا بیماری های قلبی و عروقی دارند، مخصوصا اگر مبتلا به Covid-19 هستند یا در معرض آن قرار دارند، انتخاب کنند. در نتیجه لازم است قبل از هر دوره درمان سرطان، فرد را از نظر ابتلا به Covid-19 غربالگری کرد تا از بدتر شدن بیماری Subclinical وی جلوگیری شود.

ACE2 و تظاهرات قلبی و عروقی

مکانیسمی که باعث ایجاد مشکلات قلبی و عروقی در بیماران Covid-19 می شود، هنوز مشخص نیست.

بیماران Covid-19 صحبت کردیم. در ادامه می خواهیم راجب بیمارانی صحبت کنیم که دارای نقص سیستم ایمنی بوده اند و سپس به این بیماری مبتلا شده اند.

بیماران دارای نقص ایمنی

به صورت کلی، بیمارانی که سیستم ایمنیشان سرکوب شده است، در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به بیماری های عفونی هستند. اثر Covid-19 در سیستم قلبی و عروقی بیمارانی که نقص سیستم ایمنی دارند، مانند کسانی که سرطان دارند یا پیوند عضو انجام داده اند، تا حد زیادی نامشخص است. افرادی که پیوند قلب انجام داده اند، باتوجه به اینکه این افراد هم نقص ایمنی دارند و هم یک مشکل قلبی، ممکن است ریسک بیشتری برای ابتلا به Covid-19 داشته باشند. در چین، دو فردی که پیوند قلب انجام داده بودند، مبتلا به بیماری کرونا شدند و هر دو نفر به سلامت کامل برگشتند. در علائم بالینی این دو تفاوتی با بیمارانی که نقص ایمنی نداشتند، دیده نشد. در یک مطالعه گذشته نگر Case series در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان میشیگان در آمریکا که پیوند قلب دریافت کرده بودند و مبتلا به Covid-19 شده بودند، 13 بیمار شناسایی شدند، که همگی آن ها مردان آفریقایی-آمریکایی بودند. 6 نفر از این بیماران در ICU بستری شدند و 2 نفر از بیماران نیز فوت کردند. با وجود اینکه این بیماران به دلیل پیوند صورت گرفته، دستگاه ایمنی شان را تضعیف کرده بودند، با این وجود تفاوت چندانی در بین علائم بالینی این افراد و افراد معمولی دیده نشد. هر چند در یک مطالعه Case series دیگر در نیویورک که 28 نفر دریافت کننده پیوند قلب مبتلا به Covid-19 را شامل می شد، در مقایسه با باقی افراد جامعه، این افراد مشکلات شدیدتری داشتند و میزان مرگ و میرشان بیشتر بود. 22 تا از این بیماران بستری شده بودند که 7 تا از آن ها به دستگاه تنفس مصنوعی وصل شدند و 7 تا از بیماران متأسفانه فوت کردند که حدوداً 25% بیماران را شامل می شود. همچنین 13 تا از 17 بیمار آسیب میوکاردی داشتند که سطح تروپونین خونشان بالا رفته بود.

مطالعات ژنومیک می توان مسیرهای جدیدی که در پاتوژن SARS-Cov2 نقش دارند پیدا کرد.

ورود ویروس SARS-Cov به داخل سلول معمولاً با کاهش بیان ACE2 همراه است. در یک مدل موشی مبتلا به SARS، سطح ACE2 در قلب پس از عفونت با این ویروس به میزان قابل توجهی کاهش یافته بود. همچنین مطالعه دیگری بر روی نمونه های موشی، نشان داد که عدم بیان ACE2 منجر به کاهش قدرت انقباضی قلب می شود. علاوه بر این موش هایی که ACE2- و Apoe- بودند معمولاً پلاک های آترواسکلروتیک بیشتری داشتند و بیان ژن های مولکول های چسبنده و سیتوکاین های التهابی مانند IL6 و CCL2 در آن ها در مقایسه با موش های Apoe- خالی بیشتر بود. این اطلاعات نشان می دهند که ACE2 نقش محافظتی در قلب دارد.

همچنین ACE2 در ریه ها نیز خاصیت مراقبتی دارد و معمولاً در سلول های اپیتلیالی آلوئولی تیپ 2 در ریه بزرگسالان بیان می شود. این سلول ها پروتئین سورفاکتانت را می سازند که باعث کاهش کشش سطحی می شود و از کلاپس شدن آلوئول ها جلوگیری می کند. در یک مدل موشی ARDS، ناک اوت کردن ژن ACE2 آسیب ریوی را بدتر کرد و در عوض درمان با ACE2 باعث بهبود آسیب ریوی شد. بنابراین، SARS-Cov2 همانند SARS-Cov می تواند باعث کاهش بیان ACE2 شود که می تواند منجر به اختلالات قلبی و ایجاد آترواسکلروز بشود همچنین می تواند آسیب ریوی را بدتر کند.

استفاده های درمانی ACE2

آنژیوتانسین 2 یکی از مولکول های عامل اصلی در سیستم RAAS است و همچنین در درمان اختلالات قلبی و عروقی مختلف به کرات استفاده می شود. همانطور که قبلاً نیز گفتیم ACE2 آنژیوتانسین 2 را غیرفعال می کند و آن را تبدیل به آنژیوتانسین می کند. بررسی های میکروسکوپ الکترونی نشان داده است که SARS-Cov2 می تواند از طریق پروتئین S به سلول میزبان بچسبد و این اتصال ممکن

با این وجود بیان ACE2 را یکی از مهم ترین مکانیسم های بیولوژیکی در ایجاد عفونت ویژه هر بافت می دانند. عفونت ناشی از ویروس های SARS-Cov و SARS- Cov 2 در اثر اتصال پروتئین ویروسی S به ACE2 سطح سلول های انسانی ایجاد می شود، که پروتئین S نیز از طریق TMPRSS2، بیانش تشدید می شود. این موضوع مورد توجه افراد بسیار زیادی قرار گرفته است، چونکه برای ACE2 در سیستم قلبی و عروقی و سیستم ایمنی نقش های مهمی در نظر گرفته اند. ACE2 بخشی از RAAS است و در ایجاد دیابت، HTN و نارسایی قلبی نقش دارد. در سطح بافتی، ACE2 به میزان زیادی در ریه، کلیه، قلب و عروق بیان می شود. طبق بررسی های صورت گرفته در مطالعات bulk RNA sequencing در Genotype-Tissue Expression ProjectV8، میزان بیان ACE2 در قلب و عروق کرونری نسبت ریه ها بیشتر است. در سطح سلولی، ACE2 بیشتر در سطح پریمیست های قلب فرد بالغ بیان می شود. طبق بررسی های سکانس تک سلولی، متوجه شده اند کاردیومیوسیت ها مخصوصاً در بطن راست معمولاً ACE2 کمتری در مقایسه با پریمیست ها بیان می کنند. با این وجود هر دو نوع سلول سطح بالایی از Cathepsin B و Cathepsin L بیان می کنند که منجر به افزایش بیان پروتئین S می شوند و ورود ویروس به سلول را از مسیر داخل سلولی تسهیل می کنند. در نتیجه ویروس SARS-Cov2 می تواند به صورت مستقیم چندین نوع سلول قلبی را آلوده کند، از جمله کاردیومیوسیت، سلول های اندوتلیالی و پریمیست ها. نکته جالب اینجاست که بیان ACE2 به تنهایی برای ورود ویروس به داخل سلول کافی نیست و کارایی تکثیر ویروس و آزاد شدنش نیز در عفونت سلول میزبان نقش دارند. تا به امروز هیچ مدرکی در رابطه با آلودگی مستقیم سلول قلبی توسط ویروس SARS-Cov2 وجود ندارد و باتوجه به اینکه، میوکاردیت در عفونت با SARS-Cov2 نادر است، در نتیجه این ویروس احتمالاً به صورت غیر مستقیم بر دستگاه قلبی و عروقی اثر می گذارد. با انجام

اثر مهارکننده های RAAS بر بیماری Covid-19

با توجه به این موضوع که ACE2 گیرنده SARS-Cov2 است، این نگرانی پیش آمده که دارو هایی که باعث افزایش این پروتئین سطح سلول می شوند می توانند مضر باشند. در مدل های موشی، مهار کننده ACE و ARB باعث افزایش بیان ACE2 شده اند. با توجه به اینکه این دو دارو در سراسر جهان برای کنترل فشارخون استفاده می شوند، این موضوع که آیا باید ادامه مصرف این دارو ها را در زمان پاندمی Covid-19 متوقف کرد یا نه، یک سوال شده است. هرچند منع مصرف این دارو برای همه می تواند باعث آسیب به بیماران high risk شود. بسیار از انجمن های پزشکی بیانیه ای صادر کردند، که افرادی که قبلا از مهار کننده ی RAAS استفاده می کردند، به استفاده از این داروها ادامه بدهند. اطلاعاتی که از کارآزمایی های بالینی بدست آمده این تصمیم را تایید می کند.

در رابطه با اثر مهارکننده های RAAS بر Covid-19 ۲ نکته باید مورد توجه قرار بگیرد:

۱. این اثر هنوز تایید نشده است و جای بحث دارد،

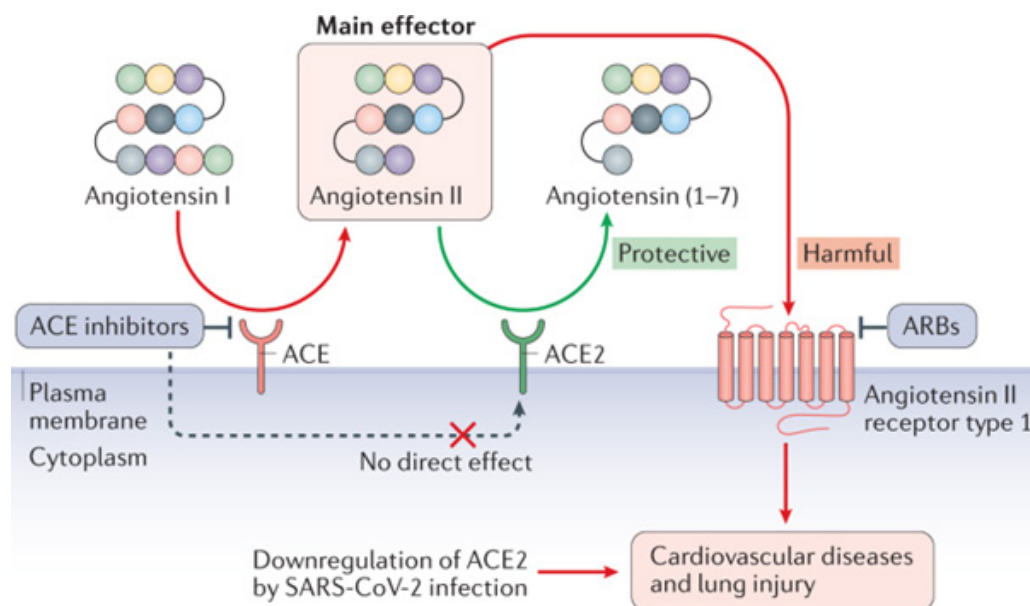
است هم اندازه یا قوی تر از اتصال ویروس SARS-Cov باشد. در یک مطالعه مشخص شد که استفاده از ACE2 نوترکیب می تواند از عفونت SARS-Cov2 پیشگیری کند و این ویروس را بدام بیندازد.

با توجه به اینکه ACE2 نوترکیب، طبق مطالعات صورت گرفته نقش محافظتی در CVD ها دارد، در نتیجه شاید بتوان از این ماده در درمان بیماری ها قلبی و عروقی ناشی از بیماری Covid-19 استفاده کرد.

Interaction های دارو-بیماری احتمالی

امروزه فعل و انفعالات بین دارو-بیماری در بیماری Covid-19 بسیار حائز اهمیت قرار گرفته است. اولاً، اینکه دارو های ضد فشارخون مانند مهار کننده های ACE و مهار کننده های گیرنده Angiotensin2 باعث مهار یا پیشرفت Covid-19 می شوند، هنوز مشخص نیست، ثانياً برخی از داروهای ضد ویروسی که برای مقابله با Covid-19 استفاده می شوند اثرات Cardiotoxic از خود نشان می دهند.

در ادامه راجب این اثرات داروهای رایجی که استفاده می شود صحبت خواهیم کرد.



نشده است که، آیا این وضعیت باعث افزایش حساسیت به عفونت ویروسی می شود یا نه. در مطالعاتی که در موش های ACE2 ناک اوت شده و ACE2 نو ترکیب انجام شده، آنزیم ACE2 را بیشتر یک عامل محافظتی برای آسیب های قلبی و ریوی به شمار آوردند تا مضر. از این اطلاعات می توانیم نتیجه بگیریم که عدم استفاده از دارو های مهار کننده ACE یا ARB تقریباً هیچ فایده ای محافظت در برابر Covid-19 ندارد.

اثرات قلبی و عروقی دارو های ضد ویروسی

امروزه، بسیاری از محققان در سرتاسر جهان دنبال ساخت دارویی هستند که از Covid-19 پیشگیری کند و یا آن را درمان کند. ساخت داروی جدید و آزمایش کردن آن، یک پروسه زمان بر است، که این دو ویژگی باعث می شود استراتژی مناسبی برای مقابله با بیماری Covid-19 نباشد. استفاده از دارو هایی که برای درمان بیماری های دیگر به کار برده می شود، برای یک بیماری جدید، رویکرد پیدا

همانطور که در تصویر مشخص است، هدف های ACE و ACE2 متفاوت هستند، با وجود اینکه این دو آنزیم شباهت های ساختاری زیادی دارند. ACE، آنژیوتانسین 1 را به نوع 2 تبدیل می کند و ACE2، آنژیوتانسین 2 را به آنژیوتانسین تبدیل می کند. مهار کننده های ACE از تبدیل آنژیوتانسین به آنژیوتانسین 2 جلوگیری می کنند و در حالی که ARB ها گیرنده نوع 1 آنژیوتانسین 2 را مهار می کنند. در نتیجه هیچ کدام از این 2 دارو به صورت مستقیم اثری بر ACE2 ندارند. با این وجود برخی از مطالعات حیوانی حاکی از اثر افزایشی مهار کننده های ACE و ARB بر میزان بیان ACE2 دارد. جالب است که مطالعات مختلف اثرات مختلفی برای این 2 دارو بر میزان بیان ACE2 بیان کرده اند که شاید به دلیل تفاوت 1. میزان دوز دارو، 2. میزان پایه بیان ACE2 و ... داشته باشد. 2. اینکه افزایش بیان ACE2 اثر محافظتی دارد یا آسیب رسان، هنوز مشخص نیست. حتی اگر مهار کننده ACE یا ARB ها باعث افزایش بیان ACE2 بشوند، هنوز اثبات

Drug	Mechanism of action	Cardiovascular adverse effects
<i>Inhibitors of endocytosis</i>		
Camostat mesylate	Inhibition of TMPRSS2	Not common
Chloroquine and hydroxychloroquine	Blockade of virus entry by multiple mechanisms	QT interval prolongation
Umifenovir	Inhibition of S protein-ACE2 interaction and membrane fusion	Not common, but limited clinical data
<i>Inhibitors of synthesis of non-structural proteins</i>		
Lopinavir-ritonavir	Inhibition of 3-chymotrypsin-like protease	Atrioventricular block and cytochrome P450 3A4-related drug-drug interaction
<i>Inhibitors of viral RNA replication</i>		
Favipiravir	Inhibition of RdRP	Not common, but limited clinical data
Remdesivir	Inhibition of RdRP	Not common, but limited clinical data
Ribavirin	Inhibition of RdRP	Not common
<i>Others</i>		

علائم بالینی، دما بدن، سرفه و علائم مربوط به پنومونی، در مقایسه با افرادی که درمان استاندارد را دریافت کرده بودند، می شود. علاوه بر این در یک مطالعه گذشته نگر که در ووهان بر روی 550 بیمار وخیم Covid-19 انجام شد، نرخ مرگ و میر در بیمارانی که هیدروکسی کلروکین و درمان استاندارد (که شامل داروهای ضد ویروسی دیگر و آنتی بیوتیک هاست) را دریافت کردند، در مقایسه با بیمارانی که فقط درمان استاندارد را گرفته بودند، کمتر بود (18.8٪ در گروه هیدروکسی کلروکین و 47.7٪ در گروه کنترل). هر چند در مطالعه بزرگ مشاهده ای دیگری که نیویورک بر روی 1376 بیمار صورت گرفت، هیدروکسی کلروکین تغییری در نیاز بیماران به دستگاه تنفس مصنوعی و نرخ مرگ و میر ایجاد نکرد. این اطلاعات نقیض نشان می دهد که باید مطالعات گسترده تر و دقیق تری پیرامون این دارو صورت بگیرد.

با اینکه کلروکین و هیدروکسی کلروکین از گذشته تا به حال در درمان بیماری های زیادی استفاده شده است، این داروها ممکن است، باعث ایجاد آریتمی شوند. آزیترومايسين نیز که در کنار این داروها برای درمان بیماران کرونایی استفاده می شود، باعث افزایش فاصله QT می شود. در یک مطالعه کوهورت در 90 بیمار کرونایی که هیدروکسی کلروکین (با یا بدون آزیترومايسين) دریافت کردند، گروهی که این دو دارو را باهم گرفته بودند، افزایش QT interval بیشتری نسبت به گروهی که هیدروکسی کلروکین به تنهایی گرفته بودند، داشتند. همچنین در یک مطالعه کوهورت گذشته نگر در 1438 بیمار کرونایی بستری شده در نیویورک، بیماران را 4 دسته کردند، 1. هیدروکسی کلروکین، 2. آزیترومايسين، 3. آزیترومايسين و هیدروکسی کلروکین و 4. هیچکدام از این 2 دارو. هیچکدام از این 4 گروه در میزان مرگ و میر بیماران بستری نسبت به دیگری تفاوتی نداشت ولی بیمارانی که هیدروکسی کلروکین و آزیترومايسين به صورت همزمان گرفته بودند، نسب به بیمارانی که هیچکدام از این دو را نگرفته بودند، شانس ایست قلبی ثانویه بالاتری داشتند. باتوجه به این موضوع

کردن روش کنترل بیماری Covid-19 است. هرچند برخی از داروهایی که در حال بررسی هستند، اثرات مختلف قلبی و عروقی ناشناخته یا شناخته شده دارند یا ممکن است تداخلات دارو-دارو یا دارو-بیماری داشته باشند.

در جدول شماره 2 می توانید اثرات قلبی و عروقی داروهایی که پتانسیل ضد بیماری Covid-19 را دارند، ببینید.

1. هیدروکسی کلروکین و آزیترومايسين

کلروکین و هیدروکسی کلروکین یکی از داروهایی هستند، که گفته می شود بهترین گزینه برای درمان بیماری Covid-19 می باشند. این داروها توانایی آن را دارند که از ورود ویروس به داخل سلول، مخصوصا از طریق مسیر اندوزومی، با مهار گلیکوزیلاسیون گیرنده های سلول میزبان، پروتئولیز کردن و اسیدی کردن اندوزوم، ممانعت کنند. همچنین، این دو دارو می توانند از طریق کاهش تولید سابتوکاین ها و مهار اتوفاژی و فعالیت لیزوزومی باعث تعدیل سیستم ایمنی بشوند. هر دو دارو در درمان مالاریا و بیماری های التهابی مزمن مانند لوپوس اریتماتوی سیستمیک و آرتریت روماتوئید استفاده می شوند. در یک مطالعه مشاهده ای در 36 بیماری Covid-19 با دریافت هیدروکسی کلروکین، میزان کلیرانس ویروس بهبود یافته است. علاوه بر این استفاده هیدروکسی کلروکین و آزیترومايسين به صورت همزمان در 6 بیمار کلیرانس ویروسی بیشتری نسبت به مصرف هیدروکسی کلروکین به تنهایی داشت. هر چند نگرانی هایی راجب انتخاب درست بیماران گروه کنترل، که در این مطالعه از یک بیمارستان دیگر انتخاب شده بودند، و همچنین موضوعات اخلاقی این نوع مطالعات، وجود دارد. در یک مطالعه تصادفی که در 62 بیمار Covid-19 در چین صورت گرفت، بیماران گروه درمان هیدروکسی کلروکین را به میزان 400mg/d به مدت 5 روز دریافت کردند، و بیماران گروه کنترل درمان های استاندارد شامل اکسیژن تراپی، دارو های ضد ویروسی، دارو های ضدباکتریایی و ایمونوگلوبولین دریافت کردند (برخی از افراد این گروه کورتیکواستروئید نیز گرفتند). نتایج بدست آمده نشان می دهد که هیدروکسی کلروکین باعث سریع تر شدن بهبود

که برخی از بیماران کرونایی ممکن است به دلیل بیماری سیستمیک در عملکرد کلیه شان اختلال داشته باشند، انجام بررسی ECG مکرر در بیمارانی که هیدروکسی کلروکین به تنهایی یا با آزیترومايسين دریافت می کنند ضروری است.

2. رمدسویر

رمدسویر یک داروی تحقیقاتی آنالوگ نوکلئوتید است، که برای درمان Covid-19 به کار برده می شود. این دارو یک ضد ویروس وسیع الطیف است که RdRP (RNA dependent RNA polymerase) را مورد هدف قرار می دهد. این دارو در ابتدا برای درمان ابولا ساخته شده بود. استفاده از رمدسویر به صورت درمانی و پیشگیرانه در موش های آزمایشگاهی مبتلا به MERS، عملکرد ریوی را بهبود بخشید و بار ویروس را کاهش داد. در یک مطالعه کارآزمایی بالینی دو سو کور، تصادفی، چند مرکزی و پلاسیبو-کنترل که در 273 بیمار کرونایی در چین صورت گرفت، رمدسویر به صورت عددی و نه آماری باعث تسریع علائم بالینی نسبت به گروه پلاسیبو شد. در مطالعه مشابه دیگری که در 1063 بیمار مبتلا به Covid-19 صورت گرفت، نشان داد که بیمارانی که رمدسویر دریافت کرده بودند 31٪ سریعتر از بیمارانی که پلاسیبو گرفته بودند، بهبود می یابند (11 روز رمدسویر، 15 روز پلاسیبو). با توجه به این نتایج اولیه ای که بدست آمد، در ماه May 2020 سازمان FDA اجازه داد که از رمدسویر به صورت اورژانسی برای درمان بیماران بستری نیازمند به اقدام فوری، استفاده شود. در حال حاضر میزان دوز و زمان درمان این دارو در حال بررسی است. در حال حاضر از دوره درمان 10 روزه این دارو استفاده می شود به این صورت که روز اول 200 میلی گرم دارو می دهند و سپس به مدت 9 روز 100 میلی گرم روزانه دارو می دهند. این دوره درمانی برای بیمارانی که به دستگاه تنفس مصنوعی وابسته هستند و یا به اکسیژن رسانی خارج از غشای بدن نیاز دارند، استفاده می شود و در بیمارانی که علائم خفیف تری دارند، دوره درمانی 5 روزه توصیه می شود. تا به امروز اثر سوء ای

رمدسویر بر سیستم قلبی و عروقی دیده نشده است، با این وجود با گسترش مصرف این دارو، این اثرات سوء ممکن است بروز پیدا کنند.

3. لویپناویر-ریتوناویر

این زوج دارو، دارای یک دوز ثابت هستند که برای پیشگیری و درمان عفونت HIV از طریق مهار فعالیت پروتئاز عمل می کنند. لویپناویر فقط به صورت ترکیبی با ریتوناویر وجود دارد، که به صورت آهسته از طریق سائتوکروم P450 3A4، لویپناویر را تخریب می کند. در یک مطالعه کارآزمایی بالینی، تصادفی، کنترل شده در 199 بیمار مبتلا به Covid-19، هیچ تفاوتی بین افرادی که لویپناویر-ریتوناویر دریافت کردند با گروه کنترل دیده نشد. افرادی که لویپناویر-ریتوناویر مصرف کردند در مقایسه با گروه کنترل، از مشکلات گوارشی مختلف، بیشتر شکایت داشتند، ولی در این مطالعه مشکلات قلبی و عروقی در هیچکدام از دو گروه گزارش نشده بود. با این وجود استفاده از این داروی ترکیبی باید با احتیاط صورت بگیرد، چونکه ریتوناویر با استفاده از سائتوکروم P450 3A4 می تواند در متابولیسم شدن داروهای رایج قلبی و عروقی ای که توسط این سیستم متابولیزه می شوند اختلال ایجاد کند از جمله داروهای ضد آریتمی، ضد پلاکتی و ضد انعقادی.

سخن آخر

با توجه به اینکه مطالعات زیادی نشان داده اند که SARS-Cov2 ویژگی های بیولوژیکی مشترک فراوانی با SARS-Cov دارد، اطلاعات پاتوفیزیولوژیک ما در رابطه با SARS می تواند در شناخت پروسه ها و مکانسیم هایی که در بیماری Covid-19 نقش دارند، کمک کننده باشد. در رابطه با مکانسیم بیماری زایی راجب ارتباط بین پروتئین S و ویروسی و ACE2 سطح سلول های میزبان صحبت کردیم که نقش محوری در پاتوژنز این ویروس دارند، به خصوص مشکلات قلبی و عروقی ناشی از این بیماری، و این موضوع در پیدا کردن روشی برای پیشگیری و درمان Covid-19 می تواند کمک کننده باشد.

اجتماعی است. ظرفیت سیستم های سلامتی در سراسر جهان در حال تکمیل شدن است و در برخی از کشور ها این ظرفیت حتی بیش از حد انتظار پر شده است. یکی از دلایلی که احتمال می دهند باعث افزایش بیماری های قلبی و عروقی در زمان پاندمی شده است، قرنطینه شدن افراد و کمتر شدن حرکت آن هاست. ساخت واکسن این بیماری حدودا 12 الی 18 ماه طول می کشد و برای اینکه درمان مناسب و استراتژی های پیشگیرانه مناسب برای این بیماری ایجاد شود، لازم است که پژوهشگران در سرتاسر جهان تحقیقات کنند و بین اطلاعات بیولوژیکی و بالینی این بیماری ارتباط برقرار کنند تا بتوان راه کنترل و سرکوب این بیماری را پیدا کرد. به امید روزی که بتوانیم کرونا را کنترل کنیم.

در این مطلب راجب اختلالات قلبی و عروقی ای که ممکن است زمینه ساز یا ناشی از Covid-19 باشد، صحبت کردیم که برای مطمئن شدن از این اطلاعات، لازم است که با مکانیسم های بیماری زایی SARS-Cov2 بیشتر آشنا شویم. همچنین راجب یک سری داروهای صحبت کردیم که ممکن است در درمان و پیشگیری از این بیماری، کمک کننده باشند ولی برای مطمئن شدن از این موضوع نیز باید مطالعات کارآزمایی بالینی استاندارد و وسیع انجام دهیم، تا بتوانیم روش های درمانی مناسبی برای کنترل این بیماری پیدا کنیم.

پاندمی Covid-19 تقریبا زندگی همه مردم دنیا تحت تاثیر قرار داده است و باتوجه به اینکه هنوز روش های درمانی ایمن و واکسن وجود ندارد، تنها استراتژی ای که درحال حاضر برای مقابله با این بیماری داریم، فاصله گذاری

نویسنده: رامین رضایی نسب-دانشجوی ترم ۶ پزشکی

بروز بیماری های جدید با انهدام زیستگاه های طبیعی و حیات وحش



گونه های حیوانی، از جمله خفاش ها سعی در اختصاصی نمودن محدوده ی زیستگاه طبیعی خود می کنند و در نتیجه احتمال انتقال ویروس ها از خفاش ها به سایر حیوانات و یا احتمال تماس خفاش ها با سایر میکرب های بیماری زای جدید کاهش می یابد. اما با تبدیل زمین های طبیعی به بهره وری انسان، احتمال تماس با این ویروس ها و احتمال جهش ویروس ها از یک گونه حیوانی به گونه دیگر افزایش می یابد.

با نابودی زیستگاه های طبیعی، حیات وحش نهایتاً مجبور به ورود به محیط زیست انسان (مناطق شهری، زراعی، صنعتی) می شود. این موضوع بویژه در مورد خفاش ها که می توانند از حشراتی که به نور چراغ ها و میوه های باغ ها جذب می شوند تغذیه کنند، صادق است.

پژوهشگران دانشگاه مونپلیه (فرانسه) در سال 2018 پیش بینی کردند کرونا ویروس جدیدی از خفاش ها از مناطق

انهدام زیستگاه های طبیعی، حیات وحش را ملزم به ورود به محیط زیست انسان می کند و موجب بروز بیماری های جدید می شود.

اخیراً روزنامه گاردین در مقاله ای با تیتیر فوق می نویسد، پژوهشگرانی که روابط بین ویروس ها، حیات وحش و انهدام زیستگاه های طبیعی را بررسی می کنند، هشدار می دهند چنانچه فعالیت های خودسرانه و بی قید و بند انسان در طبیعت تغییر نکند، پاندمی های کشنده بیشتری نظیر کووید 19- در انتظار ما خواهد بود.

جنگل زدائی و خشک کردن تالاب ها جهت مصارف انسان، گونه های جانوران بیگانه را از گُنام و پناهگاه تکاملی آن ها رانده و وارد محیط زیست انسان و تعامل با انسان می کند و منجر به بروز بیماری های جدید می شود. هرچند سه چهارم بیماری های جدید منشاء حیوانی دارند اما فعالیت های انسان موجب افزایش ریسک بروز بیماری شده است.

مناطق نگران کننده است. مرکز پژوهشی بیوبانک (برزیل)، میزان شیوع ویروس در بین خفاش های جنگل های بکر را در مقایسه با خفاش هایی که در مجاورت جنگل های صاف شده زندگی می کنند، به ترتیب برابر با 3.7٪ و 9.3٪ اندازه گیری کرده اند. همچنین، پژوهش های دانشگاه کالیفرنیا در جنگل های تحت انقراض "میانمار" نشان می دهد گونه های حیوانی که تحت تهدید یا خطر نابودی قرار دارند، در مقایسه با حیواناتی که در خطر کم تری از نظر نابودی زیستگاه یا شکار هستند، به احتمال بیشتری مبتلا به عفونت های ویروسی می شوند.

در طبیعت بکر، بیماری ها توسط روندهای طبیعی، تضعیف و کنترل می شوند. اما وقتی انسان تعادل اقلیمی را بر هم می زند، روند کنترل بیماری مختل می شود. مثلاً بیماری "لایم" در آمریکای جنوبی توسط جانور جونده ای به نام "کاپی بارا" به انسان منتقل می شود. برخی شهرداری ها جهت پیشگیری بیماری، این جوندگان را جمع آوری می کنند. اما در مناطقی که جاگوارها (پلنگ خالدار آمریکائی) زندگی می کنند بیماری لایم مشاهده نمی شود زیرا جمعیت کاپی بارا توسط جاگوارها کنترل می شود. وقتی گونه های ناهمگن که به صورت طبیعی همزیست نیستند، در جوار هم قرار می گیرند، جهش ویروس ها از یک گونه به گونه دیگر و بروز یک بیماری جدید امکان پذیر می شود. در نهایت، درک و آگاهی ما از رابطه تنگاتنگ و حلقه اتصال سلامتی ما با نحوه ی رفتار ما در طبیعت امری حیاتی است. سلامتی ما در گرو نحوه ی رفتار ما با طبیعت است. با تشکر از دکتر یوسف جلالی

پُر تنش محیط زیستی آسیا سر باز خواهد زد. "راجر فروتس" متخصص بیماری های عفونی در این گروه می گوید، پژوهش های متعدد حاکی از افزایش تراکم و تنوع ویروس های منتقله از خفاش ها به مناطق زیستی انسان است. وی اضافه می کند "ما محیط زیست طبیعی خفاش ها را نابود می کنیم و آن ها چاره ای جز تطبیق با محیط جدید دست ساز انسان ندارند. به این ترتیب تبادل گونه های میکروبی بین جاندارانی اتفاق می افتد که در حیات وحش طبیعی رخ نمی دهد.

فروتس می گوید "انهدام زیستگاه طبیعی، یکی از شرایط پایه ای برای بروز ویروس های جدید است". تا کنون حدود 3200 نوع کرونا ویروس در خفاش ها شناسائی شده است ولی اکثراً به انسان آسیب نمی رسانند. اما دو نوع "ساربعوویروس" در آسیای شرقی با خویشاوندی نزدیک، عوامل شیوع بیماری های سارز و کووید-19 بوده اند.

مقاله "تلاقی رویدادهای آبشخور پاندمی، و آموخته هائی جهت خطرات آینده" توسط فروتس و همکاران در نشریه "مرزهای پزشکی" استدلال می کند برای پیشگیری از اپیدمی های آینده، باید اذعان کنیم علت انتشار بیماری از حیوانات، فعالیت های مخرب انسان در طبیعت است. کانون توجه می باید معطوف به تنظیم مناسب فعالیت های انسان باشد. این مقاله ظهور ساربعوویروس در آسیای شرقی را قطعی پیش بینی می کند و اپیدمی های دیگری از سایر نقاط زمین را نیز محتمل می شمارد.

بیماری های جدید با انهدام حیات وحش برزیل به خاطر صاف کردن وسیع جنگل های آمازون جزو

امیر محمد ریحانی-ترم ۵ علوم آزمایشگاهی

در انتظار واکسن ۱۹-COVID

دانشمندان واکسن جدید را روی سلول ها تست می کنند و سپس آن را به حیوانات آزمایشگاهی همچون موش یا میمون تزریق می کنند تا بروز یا عدم بروز پاسخ ایمنی توسط واکسن را بررسی کنند. همانطور که گفته شد، وجود 89 واکسن در این مرحله به تایید رسیده است. برای مثال mRNA واکسن شرکت فرانسوی Sanofi و واکسن شرکت Novartis که بر پایه ژن درمانی می باشد تا به امروز در این مرحله قرار دارند.

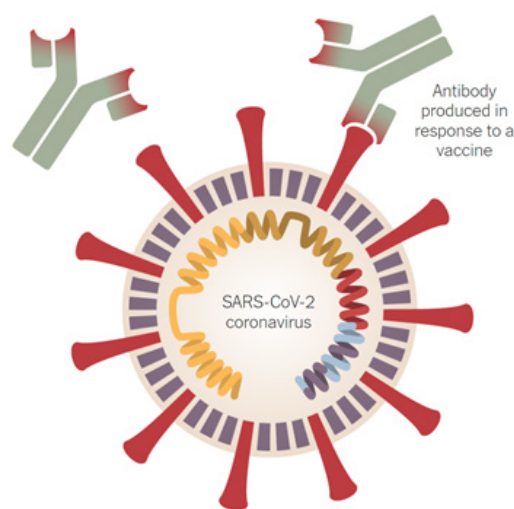
مطالعات بالینی ایمنی فاز 1 (Phase 1 Safety Trials): دانشمندان واکسن را به جمعیت کمی از انسان ها می دهند تا علاوه بر بررسی ایمنی و دوزاژ، از تحریک سیستم ایمنی توسط آن نیز اطمینان حاصل کنند. برای مثال واکسن های بر پایه DNA شرکت آمریکایی Inovio و شرکت کره ای Genexine در این فاز قرار دارند.

مطالعات بالینی گسترده فاز ۲ (Phase 2 Expanded Trials): دانشمندان واکسن را به صد ها نفر از مردم شامل کودکان و افراد مسن می دهند تا مشاهده کنند که آیا واکسن در آنها به طریق متفاوتی عمل می کند یا خیر؟ این مطالعات همچنین بررسی ایمنی و توانایی تحریک سیستم ایمنی توسط واکسن را نیز به پیش می برند. برای مثال واکسن بر پایه DNA شرکت هندی Zydus Cadila و mRNA واکسن شرکت CureVac در این فاز مطالعاتی قرار دارند.

مطالعات بالینی اثرگذاری فاز ۳ (Phase 3 Efficacy Trials): دانشمندان واکسن را به هزاران نفر از مردم می دهند و صبر می کنند تا ببینند چند نفر از آنها در مقایسه با گروهی که پلاسیبو (داروی بی اثر) را دریافت کرده اند، مبتلا به عفونت ویروسی می شوند. این مطالعات می توانند توانایی محافظت واکسن در برابر کروناویروس را مشخص کنند. در ماه ژوئن، سازمان FDA اعلام کرد که واکسن

واکسن ها در حالت معمول قبل از رسیدن به بالین نیاز به سال ها تحقیق و آزمایش دارند، اما دانشمندان برای تولید یک واکسن ایمن و اثرگذار برای کروناویروس تا سال آینده در حال رقابت با یکدیگرند. محققان در حال آزمایش 36 واکسن روی انسان در فاز های مطالعات بالینی بوده و حداقل 89 واکسن در مرحله پیش بالینی (Preclinical) تحت بررسی روی حیوانات قرار دارد.

کار روی واکسن در ژانویه 2020 با رمزگشایی ژنوم SARS-CoV-2 آغاز شد. اولین مطالعات ایمنی واکسن روی انسان از ماه مارس شروع شده، ولی ادامه مسیر هنوز نامشخص می باشد. برخی مطالعات با شکست مواجه خواهند شد و برخی دیگر بدون نتایج واضح به پایان خواهند رسید. ولی تعداد اندکی از واکسن ها ممکن است در تحریک سیستم ایمنی برای تولید آنتی بادی علیه این ویروس موفق عمل کنند.



پروژه تست کردن واکسن ها

آزمایشات پیش بالینی (Preclinical testing):

(phases): یک راه برای تسریع توسعه واکسن ترکیب کردن فاز ها می باشد. برای مثال برخی واکسن های کروناویروس هم اکنون در فاز های مطالعاتی 2/1 قرار دارند؛ بدین معنی که برای اولین بار بر روی صد ها انسان تست می شوند. برای مثال واکسن شرکت Johnson & Johnson در فاز ترکیبی 1 و 2 و واکسن شرکت AstraZeneca در فاز ترکیبی 2 و 3 قرار دارد که هر دو این واکسن ها به صورت وکتور ویروسی اند. mRNA واکسن شرکت Pfizer نیز در فاز ترکیبی 2 و 3 قرار دارد. تصویر زیر آماری را از واکسن های در حال توسعه را با توجه به مرحله ای که در آن قرار دارند نشان می دهد (اعداد مربوط به آخرین داده ها تا 28 آگوست می باشند):

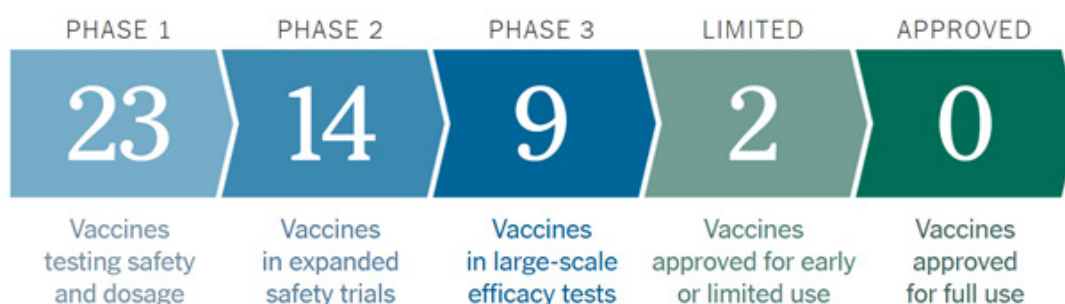
احتمالی جدی را به دنبال داشته باشد. واکسن های شرکت چینی CanSino Biologics و Gamaleya Research Institute در روسیه ، که هر دو با وکتور ویروسی تولید شده اند، در این مرحله قرار دارند.

تاییدیه (Approval): رگولاتورها در هر کشور نتایج فاز های مطالعاتی را بررسی می کنند و تصمیم می گیرند که واکسن را تایید کنند یا نه. در حین بروز یک پاندمی، یک واکسن ممکن است مجوز استفاده اورژانسی را قبل از دریافت تاییدیه رسمی بدست آورد. هنگامی که یک واکسن مجوز استفاده می گیرد، محققان افراد دریافت کننده واکسن را مانیتور می کنند تا از ایمنی و اثرگذاری آن مطمئن شوند. هنوز هیچ واکسنی به مرحله تاییدیه نرسیده است.

فاز های ترکیب شده (Combined)

کروناویروس باید بتواند حداقل از 50٪ افراد واکسینه شده محافظت کند تا بتوان آن را اثرگذار در نظر گرفت. علاوه بر این، مطالعات فاز 3 به حدی جامع هستند که شواهدی از بروز عوارض جانبی نسبتاً نادر را که ممکن است در مراحل پیشین بروز نکرده باشند، شناسایی کنند. برای مثال واکسن شرکت های Moderna mRNA (واکسن) و Wuhan Institute of Biological Products (ویروس غیرفعال شده) در فاز 3 بالینی قرار دارند.

تاییدیه زودهنگام یا محدود (Early or Limited Approval): چین و روسیه واکسن هایی را بدون صبر کردن برای نتایج مطالعات فاز 3 بالینی تایید کرده اند. متخصصان می گویند که چنین عجله ای در پروسه آزمایش واکسن می تواند خطرات



منبع: The New York Times

ترجمه: علی ماهروی - ترم ۷ داروسازی

تعطیلات کرونایی خود را چگونه گذرانید؟ (طنز)

برای طراوت روح و ذهن بهره ببریم. در باب همین قضیه، مشاهده فیلم و سریال های متنوع و خواندن کتاب های گوناگون از تفریحات سالمی به شمار می رود که می تواند در این روند غنی سازی مثر و واقع شود. در ادامه این نوشتار (از قضا به این نوشته های کوتاه درون مجلات نوشتار گفته می شود!) به برخی محتوی های تصویری اشاره می کنیم که علاوه بر پر کردن اوقات فراغت می توانند به عنوان منابع اطلاعاتی مفیدی برای ذکر ارجاعات علمی در جمع های خانوادگی با هدف خودنمایی و عرض اندام (یا در واقع عرض رشته تحصیلی) واقع شوند:

1. Breaking Bad:

کمتر دانشجوی داروسازی را پیدا میکنید که حتی در صورت عدم مشاهده این سریال درام، حداقل یک مرتبه اسم آن را نشنیده باشد. حتی برخی دانشجویان داروسازی با هدف ادامه راه هایزنبرگ و جسی قدم در عرصه شریف داروسازی نهاده و تصویری را از خود در حال ریختن

حدود 7 ماهی از شروع اپیدمی کروناویروس در جهان می گذرد؛ در این مدت زمان در کشور های زیادی از جمله ایران، قرنطینه خانگی به عنوان یک راهکار نسبتا مطمئن برای جلوگیری از ابتلا به ویروس COVID-19 پیشنهاد شده که با مشارکت "چند" درصدی مردم در این دوران مواجه شده است. با توجه به تعطیلی تمامی مراکز آموزشی دولتی شامل دانشگاه ها و مدارس در کشور، خیل کثیری از دانش آموزان و دانشجویان ناچارا در این قرنطینه خانگی شرکت کرده و احتمالا از فرط بی حوصلگی و بیکاری دچار رفتار هایی همچون بررسی مکرر شبکه های اجتماعی، شب بیداری های بیمارگونه، گم کردن زمان، مکان و دیگر ابعاد زندگی در هنگام بیداری و ... شده اند. حال چاره چیست؟ ادامه این روند تا کاهش 50 درصدی بینایی و آتروفی عضلات حرکتی؟ خیر... میزان تعاملات و روابط اجتماعی ما اجبارا کاهش یافته است، اما می توانیم از این زمان اضافی بدست آمده برای غنی کردن مغز مان با مباحث جدید علمی و غیر علمی یا صرفا تفریحی سالم



این سریال در چشمان شما ناآشنا باشد، جملات عمیق و پر از کنایه دکتر هوس تا ماه ها برای استوری های عصر جمعه ای دلگیر یا پست های روشنفکرانه شما کفایت می کند.



3. The Good Doctor:

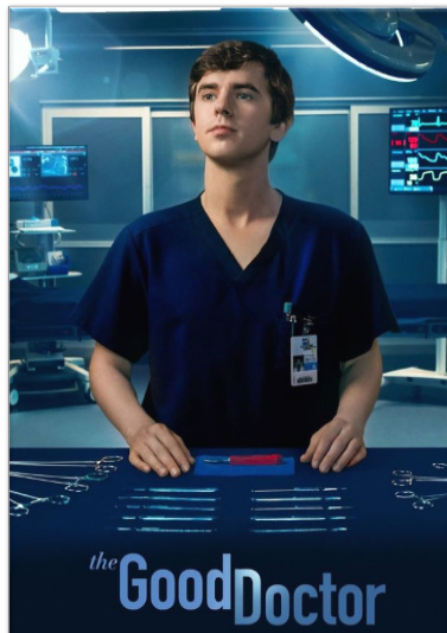
سریال بعدی درباره یک پزشک جراح جوان نابغه بوده که مبتلا به بیماری اوتیسم و سندروم سوانت می باشد. همانطور که می دانید (یا خوب درس نخوانده و نمی دانید)، افراد مبتلا به سندروم سوانت دارای درجاتی از ناتوانی ذهنی اند ولی توانایی های فراانسانی مثل حافظه خارق العاده دارند که از قضا همین حافظه قوی (که آرزوی شب امتحانی هر دانشجوی علوم پزشکی درمانده می باشد) سبب تبدیل شاوون مورفی جوان (نام جراح مذکور) به یک جراح فوق حرفه ای شده است. این درام زیبا نیز سبب برافروختن شعله امید، انگیزه و روحیه قوی و مضاعف در دانشجویان علوم پزشکی برای حضور در بیمارستان و محیط بالینی شده که با رسیدن تان به مراحل کارورزی در بیمارستان، شعله فروزان این امید نیز خاموش یا حداقل تبدیل به آتش یک کبریت بی خطر خواهد شد. بالعکس دو سریال دیگر، این سریال هنوز به اتمام نرسیده و فعلا 3

سیالات رنگی از یک ارلن به یک بشر در درون یک کاروان مسافرتی قدیمی در گوشه ذهن ثبت کرده اند. داستان جذاب و پر فراز و نشیب تبدیل یک معلم شیمی به یک تولید کننده بزرگ مواد مخدر که در عین حال با سرطان دست و پنجه گرم می کند، می تواند هر کسی را تا ساعت ها سرگرم خود کند. حتی اگر به نکات علمی همچون چگونگی مسموم کردن دوستان خود با گیاهان خانگی توجه نکنید، این سریال می تواند درس عبرت/راهنمای خوبی برای آشنایی با مخاطرات ورود به این بازار کار باشد. نهایتا پس از تماشای این سریال، انگیزه قوی برای ایجاد یک استارت آپ با هدف تولید مواد مخدر خواهید کرد که پس از یک هفته به تکرار دیالوگ های معروف این سریال همچون: "Say my name.." تقلیل پیدا کرده و پس از دو تا سه هفته به طور کامل از بین خواهد رفت.

2. House M.D.:

داستان یک پزشک نابغه اجتماع گریز که در تشخیص بیماری ها تخصص داشته و دارای حس طنزی تاریک و طعنه آمیز می باشد. دکتر گرگوری هوس به همراه تیمی از پزشکان دیگری در هر قسمت این سریال به تشخیص امراض گوناگون ناشناخته می پردازد و پس از هر قسمت، وجدان تان شما را به خاطر کم کاری در درس پاتوفیزیولوژی ملامت می کند. با مشاهده این سریال حس همزادپنداری کاذبی با شخصیت هوس توسط دانشجویان پزشکی ایجاد می شود؛ مشابه همان همزادپنداری کاذب دانشجویان داروسازی با شخصیت والتر وایت در Breaking Bad. حسی که به آنان القا می کند که همچون آینده ای در انتظارشان است و قرار است به چنان درجات بالایی در علوم پزشکی برسند که فقط در سریال های تلویزیونی مشاهده می شود!!! فارغ از کلینیک علمی دکتر هوس در این سریال، ابعاد شخصیتی این پزشک نابغه نیز مورد توجه همگان قرار می گیرد؛ طنز تلخ و بی رحمانه ای که از دردی مزمن در عضله ران پای راست او ریشه پیدا می کند و به خاطر آن بر عصای نمادینش تکیه می زند. حتی اگر اشارات پزشکی

فصل از آن پخش شده است و در وبسایت های مختلف، منتظر دانلود قانونی شماست.



4. Contagion:

پیشنهاد نهایی نه یک سریال بلکه فیلمی از استیون سودبرگ ساخته سال 2011 می باشد. این فیلم داستان یک پاندمی ویروسی کشنده می باشد که در تمام نقاط جهان پخش شده و میلیون ها نفر را به کام مرگ می کشد. در ابتدای شروع اپیدمی کرونا ویروس، تئوری توطئه پردازان با اشاره به این فیلم و منابع دیگر و ذکر لفظ "دیدن گفتم کار خودشونه" و گرفتن چهره ای مغرورانه به خود اقدام به ایجاد رعب و وحشت در اجتماع های کوچک کرده و در جواب استدلال های منطقی، عبارت "شما خبر نداری از این چیزها، من اینا رو میشناسم" را به کار می گیرند. این فیلم مراحل طی شده در پروسه یک اپیدمی را به

خوبی نشان می دهد ولی مقایسه آن با اپیدمی کرونا به دلیل کشندگی بالای ویروس مورد بحث در فیلم و اغراق قابل انتظار سینمایی اشتباه می باشد. از شباهت های قابل توجه این فیلم با اپیدمی کرونا، وجود افرادی سودجو و جاهل با ادعای درمان بیماری با استفاده از عصاره های گیاهی می باشد که حداقل در فیلم راه تجویز معقول تری برای این عصاره ها پیشنهاد شده است.

بروز اپیدمی با ابعاد اپیدمی کرونا واقعه رایجی نیست.

ممکن است بسیاری از ما تا به امروز به صورت مستقیم

یا غیر مستقیم با ویروس کرونا دست و پنجه گرم کرده باشیم. شرایط بوجود آمده ناشی از این اپیدمی نیز با روند زندگی طبیعی تفاوت قابل توجهی دارد که البته خوشایند نمی باشد؛ اگرچه اجباری شدن شست و شوی مداوم دست ها بسیاری افراد را به انجام حداقل های نظافت شخصی وادار کرده و رابطه برخی افراد با اتیل الکل به طور کلی متحول شده است. چیزی که واضح است این قضیه می باشد که ما کنترلی بر روی تسریع پروسه اپیدمی نداریم و امید به اتمام وضع موجود همانند امید به ثبت سریع نمرات امتحانی در سامانه سما توسط اساتید، پوچ و واهی خواهد بود. اگرچه، می توان از این زمان برای یادگیری یک مهارت مفید، تقویت یک زبان خارجی، مطالعه کتابی که روی قفسه تان خاک می خورد، تسلط پیدا کردن روی ساز مورد علاقه یا حداقل تمرین فیزیکی برای جلوگیری از بروز یک بیماری مزمن قبل از سن 35 سالگی بهره گرفت. ما کنترلی روی اپیدمی ویروس کرونا نداریم؛ اما تغییر یا ایجاد عادت های جدید در زندگی خودمان، همیشه تحت کنترل ماست.

نویسنده: علی ماهروی ترم ۷ داروسازی

جشنواره آموزشی شهید مطهری

آموزش عالی (ه) توجه به فرآیندهای آموزشی در حال اجراء در دانشگاه های و موسسات آموزش عالی کشور به منظور قدردانی از آنها

این جشنواره در دو سطح دانشگاهی و کشوری برگزار خواهد شد. در سطح دانشگاهی هر یک از اعضاء هیئت علمی یا همکاران ایشان حداکثر دو فرآیند آموزشی را به گروه معرفی می نمایند تا پس از تأیید گروه وارد میدان رقابت گردد. در این مرحله فرآیندهای اخذ شده با فرآیند استاندارد شده توسط وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی مقایسه می گردد و به هر یک از فرآیندها نمره ای اختصاص می یابد. در پایان براساس نمرات اخذ شده هر یک از فرآیندها ترتیب شده و به ترتیب بیشترین نمره اخذ شده رتبه اول فرآیند مربوطه را اخذ می نماید. فرآیندهای منتخب دانشگاهی وارد میدان رقابت کشوری شده و پس

جشنواره آموزشی شهید مطهری به منظور قدردانی از فرآیندهای آموزشی و تجلیل و ارتقاء و توسعه رویه های آموزشی جاری در دانشگاهها با تدوین استانداردها مربوط به هر یک از فرآیندهای آموزشی و تعیین معیارهای سنجش و اعتبار بخشی فرآیندها و نیز توسعه فرآیندها و ابداع و ارائه فرآیندهای جدید آموزشی برگزار می گردد.

گزیده ای از اهداف این جشنواره:

- الف) ارتقاء فرآیندهای جاری آموزشی در دانشگاهها
- ب) ابداع، اصلاح فرآیندها، تجهیزات و دستگاهها و لوازم کمک آموزشی
- ج) ایجاد فضای رقابت سالم در عرصه تولید علم در سطح کشور
- د) شناسائی و طراحی فرآیندهای جدید آموزشی و معرفی آن به عنوان الگو در سطح دانشگاه، دانشکده یا موسسه

Media devices are not allowed over insecure origins

SC 362 2- AGHAKOUCHAKZADEH WP4

فراشه آموزشی

بررسی تأثیر پازل تصاویر میکروسکوپی بر میزان یادگیری دانشجویان دندانپزشکی در دانشگاه علوم پزشکی البرز

The impact of microscopic imaging jigsaw on Dental Students' Learning in Alborz University of Medical Sciences

Arezo Aghakouchakzadeh
Mohsen Khansari Bakhtiari
Sajjad Gerami
Maryam Aghakouchakzadeh

ATTENDEES - 27

Hosts (1)

Ethan Rezassi

Presenters (1)

Arezo Faragpour 2

Mehnaz Geramipour

Sorayah Alben Farad

Participants (23)

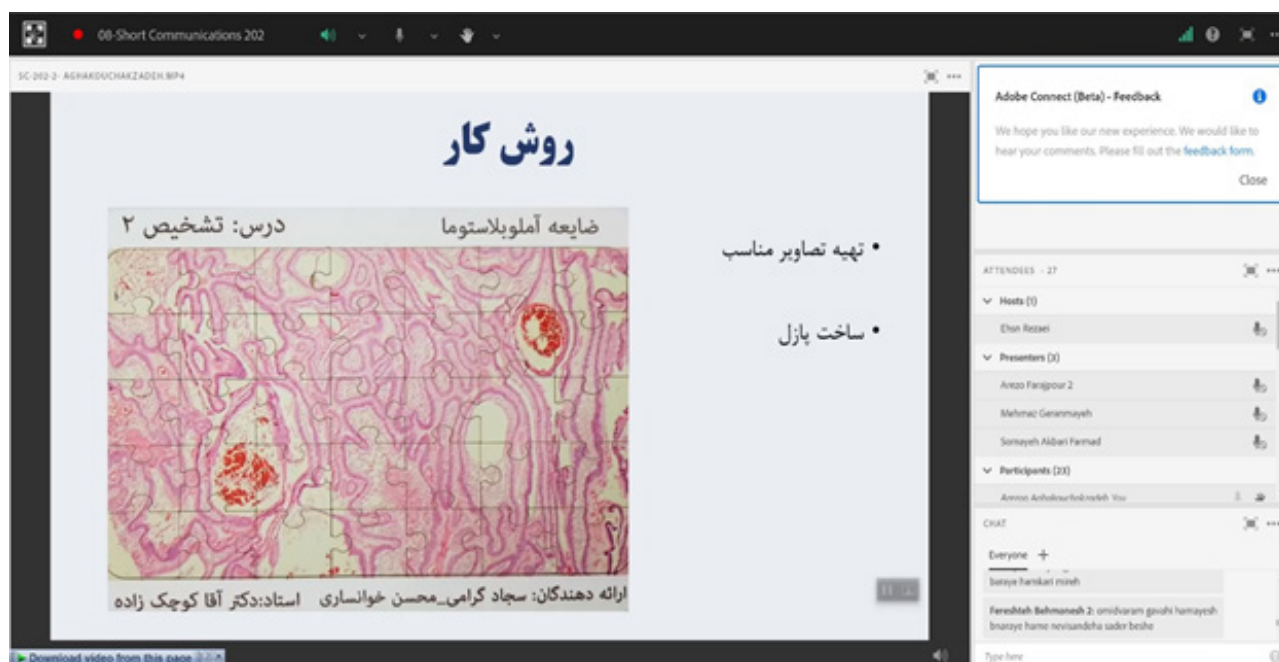
Arezo Aghakouchakzadeh You

CHAT

Everyone +

Fereshteh Behmanesh 2: صبحی در حدیثی برای پی
همیشه میگویند که همیشه همیشه همیشه
برای همیشه همیشه

Type here



و مرکز همایش های رازی نبود و کلیه شرکت کنندگان اعم از مدیران و اعضای هیات رییسه جلسات، برگزار کنندگان رویدادها و همین طور ارایه کنندگان در جریان همایش می توانند از محل سکونت خود به صورت آنلاین در همایش شرکت نمایند. به این ترتیب همایش در روزهای بیستم تیر ماه به صورت آنلاین بر روی نرم افزار Adobe connect برگزار گردید.

از دانشکده دندانپزشکی دو خلاصه مقاله توسط دکتر آرزو آقا کوچک زاده، متخصص پاتولوژی دهان و فک صورت، محسن خوانساری، سجاد گرامی، امید پناهی دانشجویان دندانپزشکی ارسال شد و پس از طی کردن فرایند گفته شده تایید و در بخش سخنرانی کوتاه جشنواره وارد گردیدند. عناوین این دو طرح:

- (1) بررسی تاثیر نرم افزار پاتویار بر میزان یادگیری دانشجویان دندانپزشکی در درس آسیب شناسی فک و صورت عملی در رشته پزشکی
- (2) بررسی تاثیر پازل تصاویر میکروسکوپی بر میزان

از اخذ نمرات در هیئت داوری کشوری و رتبه بندی به فرآیندهای اول تا سوم جوایز، ارزش های علمی و فرصت های مطالعاتی و ... تعلق خواهد گرفت.

در سنوات آتی این جشنواره ظرفیت تبدیل شدن به یک جشنواره آموزشی منطقه ای و بین المللی را خواهد داشت.

فعالیت دانشکده دندانپزشکی در سیزدهمین جشنواره شهید مطهری

قبل از شروع همه گیری کرونا در اسفند ماه ۱۳۹۸، مقرر بود مشابه سنوات گذشته بیست و یکمین همایش کشوری آموزش علوم پزشکی در مرکز بین المللی همایش های رازی دانشگاه علوم پزشکی ایران برگزار شود. به دنبال تداوم شرایط همه گیری کرونا و عدم امکان برگزاری همایش به صورت حضوری، و با عنایت به این که بیست و یکمین همایش کشوری آموزش علوم پزشکی، سیزدهمین جشنواره کشوری شهید مطهری و دومین جشنواره دانشجویی ایده های نوآورانه آموزشی به صورت کاملاً مجازی برگزار می شود لذا نیازی به حضور در شهر تهران

در میزان یادگیری درس پاتولوژی مورد تحقیق و بررسی قرار گیرد. همچنین زمان هر ارائه کننده به بخش های ارائه سخنرانی و سپس پرسش و پاسخ توسط هیات رئیسه تقسیم گردیده بود.

یادگیری دانشجویان دندانپزشکی در دانشگاه علوم پزشکی البرز (در ادامه گزارش جشنواره خلاصه ای هر دو مقاله را مشاهده خواهید کرد).
در این دو طرح سعی شده تاثیر ابزار های کمک آموزشی

متن خوانساری ترم ۹ دندانپزشکی

