

Diagnosis and treatment recommendations for pediatric respiratory infection caused by the 2019 novel coronavirus

Zhi Min Chen, et al.
World journal of pediatrics. 2020 Feb 5:1-7.

از دسامبر ۲۰۱۹، یک اپیدمی غیرمنتظره به دلیل عفونت ویروس جدید کورونا (nCoV-2019) رخ داد و تا ۸ بعد از ظهر ژانویه ۲۰۲۰، بیش از ۲۰ مورد ابتدای کودکان در چین گزارش شده بود. منبع اصلی عفونت بیماران دارای علامت و یا فاقد علامت هستند. به علاوه، بیماران در دوره‌ی نهفتگی نیز ممکن است توانایی انتقال ویروس را داشته باشند. کودکان ممکن است علائم بالینی خفیف پس از عفونی شدن با ویروس نشان دهند.

دوره‌ی نهفتگی عفونت nCoV-2019 از ۲ تا ۱۴ روز متغیر است؛ اما بیشتر بین ۳ تا ۷ روز طول می‌کشد. در زمان شروع بیماری، کودکان مبتلا عمدتاً علائم تب (خفیف تا متوسط و یا حتی فقدان تب)، کوفتگی و سرفه را نشان می‌دهند که ممکن است با گرفتگی و آبریزش بینی، تولید خلط، اسهال، سردرد و ... همراه شوند. تنگی نفس، سیانوز، علائم سیستمیک مانند بی‌قراری یا خستگی، کاهش اشتها و دریافت غذا و فعالیت کمتر بدنی ممکن است یک هفته پس از شروع بیماری و پیشروی عفونت دیده شوند.

وضعیت برخی از کودکان ممکن است به سرعت وخیم شده و حتی به ناتوانی سیستم تنفسی منجر شود و قابل بهبود یافتن با روش‌های متداول اکسیژن‌دهی (کاتتر بینی و یا ماسک) نباشد که ۱ الی ۳ روز طول می‌کشد. در این موارد شدید، ممکن است شوک سپتیک، اسیدوز متابولیک، خونریزی جبران ناپذیر و اختلالات ایجاد شده به دلیل تشکیل لخته نیز رخ دهند. تعداد بالای تنفس و شنیدن صدای خس‌خس در معاینه با گوشی معمولاً بیانگر پنومونی هستند.

هیپوکسی در دوران حاملگی به دلیل عفونت شدید می‌تواند منجر به اختناق یا آسفیکسی داخل رحمی، زایمان زودرس و ... شود. نوزادان تازه متولد شده و بخصوص نوزادان نارس که علائم واضح و اختصاصی نشان نمی‌دهند، باید تحت مراقبت باشند. باتوجه به موارد گزارش شده تاکنون، کودکان عمدتاً به دلیل تماس با سایر اعضای خانواده بیمار می‌شوند و به همین دلیل پیش‌آگهی خوبی دارند. در موارد خفیف ۱ الی ۲ هفته پس از شروع بیماری بهبود حاصل می‌شود و تاکنون هیچ مرگی در کودکان گزارش نشده است.

روش‌های متداول درمانی شامل استراحت در بستر و درمان‌های علامتی است که در آن از دریافت کالری و آب کافی اطمینان حاصل می‌شود، تعادل آب و الکترولیت‌ها و هئوستازی حفظ می‌شود و در کودکان با سن بالاتر روان‌درمانی در صورت نیاز انجام می‌شود.

از استفاده از کورتیکواستروئیدها در عفونت با این ویروس مگر در موارد خاص باید اجتناب شود؛ در صورت وقوع ARDS، علائم مسمومیت آشکار مانند انسفالیت یا انسفالوپاتی، شوک سپتیک و علائم خس‌خس سینه.

از ایمونوگلوبولین داخل وریدی در صورت مشاهده‌ی موارد شدید بیماری، و به شرط ارزیابی بیشتر می‌توان استفاده کرد. لاواژ برونکوالونولار (BAL) برای بیشتر بیماران مناسب نیست و استفاده از آن در صورت مشاهده‌ی علائم آشکار انسداد مجاری هوا که با تصویر و سایر روش‌های ارزیابی ریه نیز تایید شده است، توصیه می‌شود.

در صورت بروز اختلال در گردش خون، استفاده از داروهای گشادکننده‌ی عروق لازم است و در بیماران دارای آسیب حاد کلیوی باید پاکسازی خون مکرراً انجام شود. توجه به عملکرد مغز نیز در صورت نیاز باید انجام شود؛ در صورت مشاهده‌ی افزایش فشار داخل مغزی و یا تشنج در کودکان، فشار داخل مغزی باید کاهش داده شود و تشنج باید کنترل شود.

در کودکانی که دمای بدنشان به حد نرمال بازگشته و به مدت ۱ الی ۳ روز حفظ شده، بهبود قابل‌توجه در علائم تنفسی مشاهده شده و ۲ تست متوالی اسیدنوکلیتیک نمونه‌ی پاتوژن تنفسی منفی شده (به فاصله‌ی حداقل ۱ روز)، ترخیص می‌تواند انجام بگیرد. در صورت نیاز قرنطینه‌ی خانگی به مدت ۱۴ روز پس از ترخیص توصیه می‌شود.

Clinical and computed tomography characteristics of COVID-19 associated acute pulmonary embolism: A different phenotype of thrombotic disease?

L.F. van Dama, et al.
https://doi.org/10.1016/j.thromres.2020.06.010

مشاهدات این گروه تحقیقاتی نشان می‌دهد تمام ضایعات ترومبوزی در بیماران COVID-19 در محل پارانشیم ریه ای (که توسط نشانه های رادیولوژیکی (CT) محل یابی و شناسایی شده اند) که تحت اثر COVID-19 قرار گرفته میباشند.

در این تحقیق نسبت RV/LV دیامتر شریان پولمونی و total thrombosis load (بر اساس نمره Qanadli) در گروه مطالعه و گروه کنترل (متشکل از ۱۰۰ نفر که قبل از همه گیری COVID-19 وجود آمبولی ریوی در آنان اثبات شده بود) مورد مقایسه قرار گرفتند. یافته های این گروه مطالعاتی حاکی از آن است که thrombosis load در بیماران مبتلا به COVID-19 کمتر است. همچنین دیامتر RV/LV ratio و فراوانی نسبت RV/LV > 1.0 نیز در گروه مبتلایان به COVID-19 کمتر بود.

همچنین یافته های ما در این تحقیق نشان میداد ترومبوز ورید عمقی (DVT) در بیماران COVID-19 یا وجود ندارد یا در حد گروه کنترل است.

بنابر گفته های بالا یافته های ما در این تحقیق نشان دهنده آن است که فنوتیپ pulmonary embolism مرتبط با COVID-19 با فنوتیپ PE در بیمارانی که به COVID-19 آلوده نیستند متفاوت می باشد.

Clinical characteristics of non-ICU hospitalized patients with coronavirus disease 2019 and liver injury: a retrospective study

Xie Hansheng, et al.
https://doi.org/10.1111/liv.14449

تفاوت چندانی نداشت.

در مطالعات قبلی اتوپسی بیماران COVID-19، تحلیل هیاتوسیت ها، نکروز کانونی با ایفیلتراسیون نوتروفیل ها، اینفیلتراسیون لنفوسیتی و مونوسیتی و میکروترومبوز را نشان می دهد. مکانیسم این آسیب تا حد زیادی ناشناخته است. طبق نتایج این پژوهش، میزان التهاب بدن بر عملکرد کبدی در COVID-19 اثرگذار است. ACE2 احتمالاً گیرنده ی اصلی nCoV-2019 می باشد. این رسیپور در حالت نرمال بیشتر در مجرای صفراوی بیان می شود و در آسیب کبدی حاد بیان آن افزایش می یابد. این موضوع ممکن است علت آسیب کبدی در COVID-19 باشد.

محدودیت های این پژوهش گذشته نگر بودن، حجم نمونه ی کوچک و احتمال وجود بیماری های کبدی زمینه ای بود که نتیجه گیری قطعی را تحت تاثیر قرار می دهند.

نتایج این مطالعه پیشنهاد می کند که آسیب کبدی در بیماران COVID-19 غیر ICU، شایع است و با میزان آسیب در CT ریه مرتبط است. در نتیجه، بیمارانی با آسیب شدید در تصویربرداری ریه باید از لحاظ عملکرد کبد به دقت تحت نظر باشند.

Association between high serum total cortisol concentrations and mortality from COVID-19

Tricia Tan, et al.
Lancet Diabetes Endocrinol. 2020;S2213-8587(20)30216-3. doi: 10.1016/S2213-8587(20)30216-3 MLA

۱۱۲ (۲۸) نفر از بیماران مبتلا به کووید فوت نمودند، در مقایسه با بیماران غیر کوویدی، که ۹ نفر فوت کردند.

سطح میانگین کورتیزول در بیماران کووید ۱۹ nmol/lit ۶۱۹ در برابر ۵۱۹ در بیماران غیر کوویدی بود. افراد دارای ۷۵ سال به بالا خطر مرگ بالاتری داشتند. کورتیزول افزایش یافته، CRP، نسبت نوتروفیل به لوکوسیت و کراتینین نشان دهنده احتمال بالای مرگ و میر بودند.

بیماران کوویدی که سطح کورتیزولشان کمتر یا مساوی ۷۴۴nmol /lit بود؛ شانس زنده بودن تقریباً ۳۶ روزه داشتند. در بیماران با سطح کورتیزول ۷۴۴ این عدد به ۱۵ روز کاهش میافت.

مطالعه کوهورت ما لزوماً ناکارآمدی آدرنال در بیماران کووید ۱۹ را ثابت نمیکند. هم چنین این مطالعه تفاوت های فردی در پاسخ فعال افزایشی سطح کورتیزول در برابر استرس را بررسی نمی کند

به دلیل این که ما سطح اولیه یا پایه کورتیزول را ملاک قرار دادیم، این مطالعه به هیچ وجه بررسی رابطه مرگ و میر با سطح کورتیزول ثانویه بیمار را شامل نمی شود و برای این بررسی به مطالعه های بیشتر و با چشم انداز های وسیع تری نیازمندیم.

گروه شدید و بقیه در گروه متوسط طبقه بندی شدند. برای اندازه گیری درجه ی پنومونی، CT scan ها براساس میزان درگیری از ۰ تا ۵ برای هر لوب و ۰ تا ۲۵ در کل ریه نمره دهی شدند.

۷۹ مورد با COVID-19 تایید شده وارد مطالعه شد. میانگین سن ۶۰ سال بود و ۵۶٪ بیماران مرد بودند. ۳۵٪ موارد شدید بود اما هیچ یک به ونتیلیاسیون مکانیکی نیاز نداشتند. علائم مشترک دو گروه سرفه، تب، تنگی نفس بود. بیماران دو گروه تفاوت قابل توجهی از نظر سن، جنسیت، علائم و بیماری های زمینه ای نداشتند. میانگین مدت بستری در بیمارستان ۱۱.۹ روز بود.

بیماران براساس داشتن یا نداشتن آسیب کبدی به دو دسته تقسیم شدند. میزان ALT و AST یا بیلی روبین افزایش یافته، نشانگر آسیب کبدی تعریف شد. طبق نتایج حدود یک سوم از بیماران COVID-19 غیر ICU، دچار آسیب کبدی بودند. بیشتر بیماران با آسیب کبدی مرد بودند، شمارش WBC، نوتروفیل و CRP بالاتری داشتند و مدت زمان بستری را در بیمارستان سپری کردند. همچنین نمره ی CT به طور قابل توجهی در این بیماران بیشتر بود. میزان آنزیم های کبدی دو گروه پس از درمان

COVID-19 اکنون یک فوریت بهداشت عمومی در تمام کشورهاست. مطالعات قبلی گزارش می کنند که بیماران COVID-19 بستری شده در ICU ریسک بالایی برای آسیب کبد دارند اما علت این آسیب بررسی نشده است.

هدف این مطالعه ی گذشته نگر بررسی فاکتورهای تاثیرگذار بر آسیب کبدی و مکانیسم آن در بیماران بستری شده در بخش جنرال، می باشد.

این مطالعه در بخش غیر ICU بیمارستانی در ووهان انجام گرفته است. تمام بیماران درمان شده و مرخص شده از ۲ تا ۲۳ فوریه ۲۰۲۰ بررسی شدند. معیارهای ورود COVID-19 تایید شده با تست های آزمایشگاهی و وجود اطلاعات بالینی کامل بود. بیمارانی با هپاتیت ویروسی، کبد الکلی، بدخیمی های کبد و دیگر بیماری های مزمن کبدی کنار گذاشته شدند. اطلاعات بالینی جمع آوری شده شامل سن، جنسیت، بیماری مزمن، علائم بالینی، یافته های آزمایشگاهی، CT scan قفسه سینه و مدت بستری در بیمارستان بود.

بیمارانی با زجر تنفسی، تعداد تنفس بیش از ۳۰ در دقیقه، درصد اشباع اکسیژن ۹۳٪ در حالت استراحت و فشار نسبی اکسیژن خون شریانی mmHg ۳۰۰، در

در زمان انجام این مطالعه، ۹ مارس تا ۲۲ آوریل ۲۰۲۰، بریتانیا بیشترین میزان مرگ و میر ناشی از پاندمی کووید۱۹ را در کشور های اروپایی داشت.

استرس ناشی از بیماری سطح کورتیزول سرم بیمار را بالا میبرد، با فعالسازی محور هیپوتالاموس-هیپوفیز -آدرنال و هم چنین یک کاهش کلی درسطح binding proteinها، این افزایش کورتیزول مشاهده میشود. اثرات قطعی کووید ۱۹ روی کورتیزول هنوز ناشناخته هست.

SARS-CoV ممکن است یک پاسخ ایمنی را به آدرنوکورتیکوتروپیک هورمون ایجاد کند. مثل یک نارسایی کورتیزولی در نتیجه این بیماری حاد.

ما برای توصیف سطح حاد کورتیزول مشاهده شده در بیماران کووید۱۹ یک مطالعه کوهورت انجام دادیم. از افرادی که مشکوک به کرونا بودند(۶۲۱نفر)، یک آزمایش خون (بعد از ۴۸ ساعت بستری در بیمارستان) گرفته شد؛ که سطح بسیاری از فاکتور ها اندازه گرفته شده بود، من جمله :کراتینین ،CRP. کورتیزول (سطح پایه) ۵۳۵ نفر از این اشخاص نمونه گیری شده آماده بررسی بودند. ۴۰۳ بیمار کووید شناسایی شد (با تست PRC یا شواهد بالینی). میانگین سنی بیمارای ۶۶,۳ سال بود اغلبشان دچار بیماری های زمینه ای من جمله فشار خون بالا، دیابت، بیماری قلبی، بیماری کلیوی و سرطان تازه تشخیص داده شده بودند.