



مسئولیت متن و شکل بدوش نویسنده مضمون میباشد، عقیده نویسنده لزوماً نظر افغان جرمن آنلاين نمی باشد



۲۰۲۱/۰۷/۱۰



نویسنده پوهاند بشیر احمد زکریا  
ترجمه: رحمت آریا

## جنگ های بی پایان راه حلی برای طولانی ترین جنگ امریکا میکانیزم جدید برای صلح دوامدار جهانی نقش کرونا - ۱۹ قسمت بیست و پنجم

پوهاند متقاعد و لکچرر خاص پوهنتون کولمبیا، پوهنخی دکتوران طب و جراحان  
نیویورک

### فصل سیزدهم

#### مرور مختصری بر دوره کلینیکی سارس - کوید - ۲

یک تحقیق اولیه در ماه اپریل سال ۲۰۲۰ در ژورنال طبی نیو انگلیند<sup>۱</sup> به نشر رسید. در این تحقیق از ۳۹۳ تن مریض بستری در دو شفاخانه نیویارک معلوماتی ارائه شده بود که دارای آن نمونه های عمومی مشابهی بودند که در تمام تحقیقات گروه بزرگتر از چین یافت شده بودند.

۳۹۳ تن مریضان کوید - ۱۹ در نیویارک موارد زیر را داشتند: علائم کلینیکی - سن متوسط ۶۲ سال. ۶۱ فیصد شان مرد اند. علائم و نشانه ها: سرفه در ۷۹ فیصد، تب در ۷۷ فیصد؛ نفس تنگی در ۵۶ فیصد؛ درد های عضلاتی در ۲۴ فیصد؛ اسهال در ۲۴ فیصد، استفراغ در ۱۹ فیصد، نتایج لابراتواری: لِمفوپینیا<sup>۲</sup> در ۹۰ فیصد (از بین رفتن لِمفوسیت<sup>۳</sup> ها)، ترامبوسایتوپینیا<sup>۴</sup> در ۲۷ فیصد (از بین رفتن پلاکت<sup>۵</sup> ها). علامت گذار های التهابی بلند؛ فریتین<sup>۶</sup> (یا پروتین آهن اندوز)، D-dimer، پروتین عکس العمل پذیر (C) <sup>۷</sup> (CRP) و پروکال سیتونین<sup>۸</sup>. شیوه تدایوی: (تنفس مصنوعی) یا تهویه یا هوا رسانی میخانیکی تهاجمی<sup>۹</sup> در ۳۳ فیصد؛ که از ۳۳ فیصد شان تیوب هوا رسانی گرفته شد و خود شان تنفس توانستند؛ ۱۰ فیصد شان وفات کردند ۶۶ فیصد شان از شفاخانه رخصت شدند و ۲۴ فیصد شان بدون هیچ نتیجه<sup>۱۰</sup> جدول ذیل از لکچر مؤلف در هایکوی چین به تاریخ ۵ نوامبر سال ۲۰۱۳م در طی اپیدیمی SARS 2012-13 است که شباهت های مرگ و میر وایروس های کرونا انفولنزای مرغی و محل وقوع را نشان می دهد.

<sup>1</sup> - The New England Journal of Medicine (NEJM)

<sup>2</sup> - Lymphopenia

<sup>3</sup> - lymphocytes

<sup>4</sup> - thrombocytopenia

<sup>5</sup> - platelets

<sup>6</sup> - Ferritin

<sup>7</sup> - C-reactive protein (CRP)

<sup>8</sup> - Procalcitonin

<sup>9</sup> - Invasive mechanical ventilation

<sup>10</sup> - Nijenhuis J. Clinical Characteristics of COVID-19. NEJM; 382(18): 1703-07

نوع وایروس	سال	تعداد	مرگ و میر	ناقل	موقعیت	سائر معلومات	یافته ها
H5N1	۱۹۹۷	؟	۲		شرق دور	آتوپسی	درجات خیلی بلند سایتوکاین ها IFN $\alpha$
TNF SARS-CoV	۲۰۰۳	۸۰۹۸ / ۷۷۴	۱۰٪	مرغ ی	شرق دور	نخیر	هیچ
H5N1	۲۰۰۳	۴/۴	۱۰۰٪		ویتنام	نخیر	هیچ
H5N1	۲۰۰۴	۳۲/۴۶	۷۰٪	"	تایلند و ویتنام	نخیر	هیچ
H5N1	۲۰۰۵	۹۸/۴۳	۴۴٪	"	ویتنام، کمبودیا چین	نخیر	هیچ
H5N1	۲۰۰۶	۱۱۵/۷۹	۶۹٪	"	اندونیزیا، چین عراق، مصر	نخیر	هیچ
H5N1	۲۰۰۷	۸۸/۵۹	۶۷٪	"	کمبودیا، چین، اندونیزیا		هیچ
H5N1	۲۰۰۸	۴۴/۳۴	۷۵٪	"	کمبودیا، چین، مصر، اندونیزیا		هیچ
H5N1	۲۰۰۹	۷۳/۳۲	۴۴٪	"	اندونیزیا، کمبودیا، چین، مصر		هیچ
H5N1	۲۰۱۰	۴۸/۲۴	۵۰٪	"	اندونیزیا، چین، جیبوتی، مصر		هیچ
H5N1	۲۰۱۱	۶۲/۳۴	۵۵٪	"	کمبودیا، چین اندونیزیا ، بنگله دیش		هیچ
H5N1	۲۰۱۲	۳۲/۲۰	۶۳٪	"	ویتنام، کمبودیا، چین، مصر		هیچ
H7N9	۲۰۱۳	۱۳۵/۴۵	۳۳٪	"	چین		هیچ
SARS-CoV-1	۱۹۱۸ - ۱۹	۱ بر ۳ نفوس جهان	۵.۲٪ - ۱۰٪		جهانی		هیچ
SARS-CoV-2	۲۰۱۹	۲۵ میلیون	۷.۰٪ - ۵.۳٪		جهانی		هیچ

گزارش سازمان جهانی صحت: ۲۰۰۳ - ۲۰۱۳ مجموع مرگ و میر از H5N1 ۶۰٪  
شکل اول

معلومات جدید سارز - کوید - ۱ و سارز کوید - ۲ در شکل فوق افزوده شده اند

در حالی که علائم و نشانه های کلینیکی سارز - کوید ۲ و سارز - کوید ۱ و ساختمان جینومی آنها کاملاً مشابه است ، ویرانی اقتصادی سارز - کوید ۲، با تأثیرات اجتماعی ، روانی و تکثر سریع آن به طرز حیرت انگیزی با انفوانزای سال ۱۹۱۸م متفاوت است. مگر ما ، در آن زمان WHO ، CDC ، UN ، UNESCO و غیره نداشتیم. در حال حاضر ، مطمئناً با داشته های بسیار بیشتری مانند انتی بیوتیک ها و سائر پیشرفت های دیگر در علوم و تکنالوژی با شیوه هماهنگ و همکاری متحد جهانی برای به کنترل در آوردن این بیماری جهانی در وضعیت بهتری قرار داریم.

### نگاهی به پستو فیزیالوژی سارز - کوید ۲

وایروس های منتقل شده کرونا توسط حیوانات علت امراضی مانند سندروم حاد تنفسی سارز بوده است ، به احتمال زیاد که ناقل این مریضی پرندگان بوده اند؛ حال آنکه زونوتیک یا حیوانی المنشاء بودن مریضی وایروس ایبولا ( CoV- ) EVD 2005-2020 در کانگو ، آفریقا) ، معلوم نیست؛ در سندرم تنفسی شرق میانه ( ۲۰۱۲ - CoV ) MERS در عربستان) ، شترها به عنوان ناقل شناخته شدند، و در وایروس کرونا کوید - ۲۰۱۹ (که به عنوان سارز - کوید ۲ ووهان ، چین تصنیف شده) ، خفاش ها به عنوان محتمل ترین ناقلین آن گفته شده اند. وایروس های خاموش در حیواناتی مانند خفاش ها میوتیشن یا تغییر شکل پیدا می کنند و وقتی به انسان منتقل می شوند میزان شدت بسیار زیادی را از خود نشان می دهند. ما تا حال از ماهیت این میکائیزم مخرب و استفاده از آن اطلاعی در دست نداریم!

به تاریخ یازدهم فبروری سال ۲۰۲۰م ، سندروم شدید تنفسی حاد سارز مربوط به وایروس کرونا توسط WHO با عنوان ( COVID-19 (Corona Virus Infection Disease-2019 نامگذاری شد. دیده شد که یک پاسخ دفاعی کنترل نشده به عفونت کوید - ۱۹ به عنوان یک سندروم پاسخ فوق انتهایی سیستمیک (SIRS) ظاهر می شود ، که قبلاً به عنوان "طوفان سایتوکاین" یا سندروم انتشار سایتوکاین (CRS) خوانده شده بود.

## سندروم انتشار سایتوکاین<sup>11</sup>

میکانیزم عملکرد وایروس «سارز» در اول با موارد زیر شروع می شود: الف) چسپاندن، ب) نفوذ نمودن، ج) همتا سازی<sup>12</sup>، د) مرگ حجرات میزبان، و انتشار هزاران وایروس از درون حجره به فضای مایع خارج حجروی، جایی که سیستم دفاعی ایمنولوژیک میزبان به مجرد تصادم سایتوکاین<sup>13</sup> ها و کیموکاین<sup>14</sup> ها، به خطایی موجب انحراف ایجننت های پیش التهابی<sup>15</sup> و ضد التهابی<sup>16</sup> بی شماری می شوند. در این مرحله از CRS، همیوستیسس<sup>17</sup> میزبان (تعادل بیولوژیکی) می شکند و میزبان را بسیار مریض می سازد که نیاز به بستری شدن در شفاخانه و احتمالاً مراقبت های ICU دارد.

اصطلاح "طوفان سایتوکاین" اولین بار در مقاله ای به عنوان تعارض بین مریضی پیوند در مقابل میزبان<sup>18</sup> منتشر شد. این پدیده در عفونت های سایتومیکالوویروس<sup>19</sup>، ایپستاین بار وایروس<sup>20</sup>، هیموفاگوسایتیک لیمفو-هیستئوسایتس<sup>21</sup>، عفونت گروپ A سترپ توکاکس<sup>22</sup>، سندرم حاد تنفسی حاد با وایروس کرونا (SARS-COV) و عفونت انفولانزای مرعی H5N1 در ۲۰۰۵ مشاهده شده است. باید تأکید کرد که همچنین طوفان در شرایط غیر عفونی مانند پولی تراما<sup>23</sup>، سوختگی های عمده، در بین کریا تایتس<sup>24</sup> شدید و در نارسایی های متعدد اعضای بدن ناشی از سائر دلایل در ICU ها دیده شده است.

سایتوکاین ها مولیکیول های پروتینی با وزن مولیکیولی کم هستند که در علامت دادن یا سیگنال دادن و ارتباط بین - الحجروی نقش دارند، مانند اینترفرون<sup>25</sup> ها (IFN های نوع I، II و نوع III). خانواده مهم دیگر سایتوکاین ها، اینترلوکین<sup>26</sup> ها (IL) هستند که بیشتر به عنوان تنظیم کننده های سیستم دفاعی بدن و در تمایز و فعال سازی حجرات سیستم دفاعی نقش دارند. به عنوان مثال، در پویایی سایتوکاین، TNF (فاکتور نکروز تومور<sup>27</sup>) تولید IL-1 را ایجاد می کند، که باعث ایجاد تغییراتی در فیزیولوژی اندوتلیال<sup>28</sup> در محیط اطراف محلی آن می شود.

در این مرحله، تنظیم پیچیده سایتوکاین های پیش و ضد التهاب، معروض بودن میزبان به طوفان سایتوکاین و جینومیک های طوفان سایتوکاین را به متخصصان می سپاریم.

## افزایش نفوذپذیری یا نشت موی رگی

در لابراتوار تحقیقاتی ما و سائر لابراتور های دیگر نشان داده شده است که تخریب سایتوکاین ها متناسب با میزان نشت مویرگ و آسیب مویرگی است. پیامدهای طوفان سایتوکاین اغلب «آب آوردن و تورم عمومی بدن»<sup>29</sup> (مویرگ های نشتی کلی با تورم عمومی) است، انبساط محفظه های مایع خارج حجره و مایع درون - حجروی یک "فضای مرده" فیزیولوژیکی را ایجاد می کند که در واقع پیش بینی کننده از کار افتیدن پی در پی ارگانهای بدن است. در سال ۱۹۵۲ ام پروفسور توماس راندال<sup>30</sup> به عنوان یک متخصص در تعادل الکترولیت - سیال، این پویایی سیال را "فاصله سوم" نامید.

11 - Cytokine Release Syndrome (CRS)

12 - replication

13 - cytokines

14 - chemokines

15 - pro-inflammatory

16 - anti-inflammatory

17 - homeostasis

18 - graft-vs-host disease یا GVHD زمانی اتفاق می افتد که حجرات T اهداء کننده (پیوند) حجرات سالم مریض (میزبان) را خارجی ببینند و به آنها حمله کرده و آسیب میرسانند. مریضی پیوند در مقابل میزبان می تواند خفیف، متوسط یا شدید باشد. در بعضی موارد می تواند زندگی را تهدید کند. مترجم

19 - cytomegalovirus

20 - Epstein-Bar virus

21 - hemophagocytic lympho-histiocytosis

22 - group A streptococcus

23 - polytrauma

24 - severe pancreatitis

25 - interferons

26 - Interleukins(IL)

27 - tumor necrosis factor

28 - endothelial physiology

29 - anasarca

30 - Professor Thomas Randall

کاهش در پاسخ - دفاع التهابی با این نوع بیش از حد بودن آن ممکن است به عنوان یک هدف بالقوه درمانی برای کنترل عفونت شدید کویید - ۱۹ ، سایر عفونت ها و علل غیر عفونی در نظر گرفته شود.

### ضروریات برای بحران کویید - ۱۹

در حالی که جهان منتظر واکسین های مؤثر است، برای کاهش تخریبات عمیق کویید - ۱۹ ، توضیح و نشان دادن سائز طرق پیشگیرانه و درمانی که از نظر طبی ممکن باشد، نیز یک وسیله معقول پنداشته میشود. بررسی ما در زمینه ادبیات طبی و سالها تجربه در لابراتوار، ما را به عنوان اطبا- سا ینسدانان به نتایج زیر رسانده است:

۱ - مردم باید به سترگی و جدیت حمله کویید - ۱۹ پی ببرند ، و خود را باید از نظر روانی و همچنان شدت سرایت یا اپیدمیولوژیکی آن قادر به مقابله با آن کنند و باید رفتارهای خود را برای حال حاضر و برای آینده نزدیک مطابق با آن تنظیم کنند.

۲ - دولت های ۱۹۳ کشور عضو سازمان ملل متحد ، بشردوستان بزرگ، سازمان های غیردولتی ، همه سازمان های صلح جهانی ، شرکت های بزرگ چند ملیتی و رسانه های خبری باید تلاش چند جانبه ای را انجام دهند تا مردم در سراسر جهان را به رعایت آن " آجندای بین المللی کویید - ۱۹ سازمان ملل متحد" تشویق نمایند که توسط " کنفرانس یا کمیته بین المللی کویید - ۱۹ " تهیه شده است.

۳ - اقدامات صحت عامه و اپیدمیولوژیکی مبتنی بر ساینس باید با شدت هر چه بیشتری در سطح بین المللی انجام شود.

قبل از اینکه بیشتر و مزید تر به وایروس های سازز بپردازیم و تحقیقات بیشتری را در این زمینه ترغیب کنیم ، ما باید تلاش های قبلی برای درمان آنها را ، به عنوان ادویه جات و سائز راه ها و شیوه های که بدون موفقیت آزمایش شده اند بررسی کنیم ، بنابراین وقت گرانها را از دست نمی دهیم!

بیشترین معلومات مربوط به مطالعات گروه های بزرگی که در زیر برشمرده شده از چین است - جایی که آنها اولین رویارویی خود را با کویید - ۱۹ در اوایل دسمبر سال ۲۰۱۹ و SARS H5N1 در اوایل سال ۱۹۹۷ و تجربه تحقیقاتی که از سال ۲۰۰۳ داشتند. در مقالات اواخر ماه مارچ و اوایل اپریل سال ۲۰۲۰ ، سایتوکاین ها و کیموکاین های زیر با غلظت خون بالا یافت شد: IL1-β, IL1RA, IL7, IL8, IL9, IL10, FGF2, GCSF, GMCSF, IFNγ, و . برخی از موارد شدید که در ICU بستری بودند نشاندنده افزایش زیاد سایتوکاینهای پیش التهابی (خود تخریبی) ( IL2, IL7, IL10, GCSF, IP10, MCP1, MIP1α, MIP1β, PDGFB, TNFα ) بودند.

در تعدادی از مقالات طبی، وقوع طوفان سایتوکاین در موارد کویید - ۱۹، از نظر کلینیکی و لابراتواری تأیید شده است. در چنین عکس العمل های مریض ، اتوپسی یا کالبد شکافی، مرگ نسجی بیشتری را به نام "اپوپتوسیس<sup>31</sup>" در مقایسه با مرگ طبیعی "نکروزیس<sup>32</sup>" حجرات نشان داد. در اوایل دهه ۱۹۹۰م اپوپتوسیس به عنوان از بین برنده حجراتی خود مختار بطور جنینیکی پیدا شد که موجب پاسخ التهابی طبیعی نمی شود.

ادامه دارد

فرضیه اسکوربیک اسید به عنوان یک شیوه برای آزمایشات کلینیکی وقایوی و درمانی

<sup>31</sup> - Apoptosis

<sup>32</sup> - Necrosis