# Concomitant Treatment of Severe Acute Respiratory Failure and Cardiac diastolic dysfunction due to Covid 19: A Case Report

**Naghmeh Ziaie[1], Parviz Amri [2]**

1. Assistant Professor, Department of Cardiology, Faculty of Medicine, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran. ORCID ID: 0000-0003-4933-8240

2. Associate Professor, Clinical Research Development Unit of Ayatollah Rouhani Hospital, Faculty of Medicine, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran., (Corresponding Author), Tel: +989113234365, Email: pamrimaleh@gmail.com. ORCID ID: 0000-0003-2648-9820

## ABSTRACT

**Background and Aim:** Although pulmonary involvement is common in Covid 19 disease, sometimes concomitant cardiac involvement is seen as diastolic dysfunction. This case report describes a patient who received simultaneous treatment for severe acute respiratory failure and cardiac diastolic dysfunction due to Covid 19.

**Case report:** A 40-year-old woman was transferred to the internal ICU of Ayatollah Rouhani Hospital in Babol because of severe respiratory distress. The patient was anxious, restless ,and cyanotic. There was respiratory distress, hypoxia (72% oxygen saturation), and cardiac involvement as diastolic dysfunction. Heart rate was 134/min, blood pressure 122/78 mm Hg, and respiratory rate 38/min. The patient underwent non-invasive ventilation, and received beta-interferon, low-dose furosemide, bisoprolol, and spironolactone. During the course of treatment, despite receiving a prophylactic dose of subcutaneous heparin, the patient developed deep vein thrombosis of the left lower extremity and was treated with intravenous heparin. After two weeks, the patient was discharged in relatively good condition with non-invasive ventilation, spironolactone, and oral rivaroxaban .After three months, CT scan of the lungs and echocardiography became normal.

**Conclusion:** Examination of the patients for cardiac diastolic dysfunction as a concomitant disease is recommended. In case of occurrence of this disorder in Covid 19 patients, treatment of cardiac diastolic dysfunction in addition to severe pulmonary involvement should be taken into concideation.

**Keywords:** COVID-19, Diastolic dysfunction, Non-invasive ventilation, Acute respiratory failure

**Received:** Oct 19, 2020 **Accepted:** June 30, 2021

**How to cite the article:** Naghmeh Ziaie, Parviz Amri**.** Concomitant Treatment of Severe Acute Respiratory Failure and Cardiac diastolic dysfunction due to Covid 19: A Case Report. SJKU 2022;27(2):128-137.

Copyright © 2018 the Author (s). Published by Kurdistan University of Medical Sciences. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-Non Commercial License 4.0 (CCBYNC), where it is permissible to download, share, remix, transform, and buildup the work provided it is properly cited. The work cannot be used commercially without permission from the journal

[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-15 ]

[ DOI: 10.52547/sjku.27.2.128 ]

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان / دوره بیست و هفت / خرداد و تیر ۱۴۰۱/۱۳۷-۱۲۸

# درمان هم‌زمان نارسایی حاد تنفسی شدید و اختلال عملکرد دیاستولی قلبی ناشی از کووید ۱۹: معرفی بیمار

**نغمه ضیایی** [۱]، **پرویز امری** [۲]

۱. استادیار، گروه آموزشی قلب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران. کد ارکید: ۰۰۰۰-۰۰۰۳-۴۹۳۳-۸۲۴۰

۲. دانشیار، واحد توسعه تحقیقات بیمارستان روحانی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران.

پست الکترونیک: pamrimaleh@gmail.com، **تلفن:** ۰۹۱۱۳۲۳۴۳۶۵، کد ارکید: ۰۰۰۰-۰۰۰۳-۲۶۴۸-۹۸۲۰

## چکیده

**زمینه و هدف:** گرچه در بیماری کووید ۱۹ درگیری ریوی به طور شایع دیده می‌شود؛ ولی گاهی هم‌زمان درگیری قلبی به‌صورت اختلال عملکرد دیاستولی دیده می‌شود. در این مقاله بیماری که تحت درمان هم زمان نارسایی حاد تنفسی شدید و اختلال عملکرد دیاستولی قلبی ناشی از کووید ۱۹ قرار گرفت، معرفی می شود.

**معرفی بیمار:** خانمی ۴۰ ساله به دلیل دیسترس تنفسی شدید به ICU داخلی بیمارستان آیت ا... روحانی بابل منتقل شد. بیمار مضطرب، بی‌قرار و سیانوتیک بود. دیسترس تنفسی، هیپوکسی (میزان اشباع اکسیژن ۷۲ درصد) و درگیری قلبی به‌صورت اختلال عملکرد دیاستولی وجود داشت. ضربان قلب ۱۳۴ در دقیقه، فشار خون ۱۲۲/۷۸ میلی‌متر جیوه و تعداد نفس ۳۸ در دقیقه بود. بیمار تحت تهویه غیر تهاجمی و داروهای بتا اینترفرون، دوز کم فوروسماید، بیزوپرولول و اسپیرینولاکتون و اقدامات محافظتی قرار گرفت. بیمار در سیر درمان علی رغم تجویز دوز پروفیلاکسی هپارین زیرجلدی، دچار ترومبوز وریدهای عمقی اندام تحتانی چپ شد و تحت درمان با هپارین وریدی قرار گرفت. بعد از دو هفته بیمار با حال نسبتاً خوب همراه با تهویه غیر تهاجمی، اسپیرینولاکتون و ریوارکسابان خوراکی مرخص شد و بعد از سه ماه سی‌تی‌اسکن ریه ها و اکوکاردیوگرافی نرمال شد.

**نتیجه‌گیری:** تشخیص و درمان هم‌زمان اختلال عملکرد دیاستولی قلب، علاوه بر درگیری شدید ریوی در بیماران کووید ۱۹ توصیه می‌شود.

**کلمات کلیدی**: کووید ۱۹، دیاستولیک دیسفانکشن، تهویه غیر تهاجمی، نارسایی حاد تنفسی

وصول مقاله:۹۹/۷/۲۸ اصلاحیه نهایی:۱۴۰۰/۲/۲۲ پذیرش:۱۴۰۰/۴/۹

[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-15 ]

[ DOI: 10.52547/sjku.27.2.128 ]

**مقدمه**

بعد از پاندمی آنفولانزا در سال ۱۹۱۸، همه‌گیری COVID-19 در سال ۲۰۱۹ بزرگترین بحران بهداشت جهان است(۱). بیماری کووید ۱۹ از طریق استنشاقی و تماس با قطرات آلوده به ویروس منتقل می‌شود و دوره کمون آن ۲ تا ۱۴ روز است. علائم آن شامل تب، خستگی، ضعف عضلانی، سرفه، گلودرد، تنگی نفس و درد قفسه سینه است. این بیماری در بیشتر افراد بدون علامت است؛ اما در بعضی افراد به‌صورت پنومونی، سندرم دیسترس تنفسی حاد (ARDS) تظاهر می یابد و باعث بستری در بیمارستان می شود (۵-۲).

گرچه در بیماری کووید ۱۹ درگیری ریوی غالب است؛ ولی گاهی درگیری قلبی نیز مشاهده می‌شود. آسیب حاد قلبی در حدود ۸ تا ۱۲٪ از بیماران کووید ۱۹ اتفاق می‌افتد. آسیب حاد قلبی، شایع‌ترین شکل درگیری قلبی این بیماری است که گاهی به‌صورت اختلال عملکرد دیاستولی مشاهده می‌شود. عوامل خطر درگیری قلبی شامل سابقه دیابت، فشارخون بالا و بیماری عروق کرونر است. مطالعات نشان داده است که وجود درد قفسه سینه با آسیب قلبی قابل توجه همراه است. آریتمی و شواهدی از میوکاردیت و افیوژن پریکارد در این بیماری گزارش شده است. به نظر می‌رسد آسیب میوکارد ثانویه به طوفان سایتوکاینی در مرحله التهابی مرتبط COVID-19 باشد(۵).

معمولاً درگیری قلبی به‌صورت آسیب میوکارد همراه با درگیری سایر اندام‌ها مرتبط با طوفان سایتوکینی که شامل ARDS، نارسایی حاد کلیه است. درگیری قلبی گاهی همراه با افزایش لاکتات دهیدروژناز (LDH)، کراتینین کیناز (CK)، کراتینین کیناز MB، D – دایمر، افزایش Pro-BNP و تروپونین بالا دیده می شود. درگیری قلبی مرگ‌ومیر بالاتری را در بیماری کووید ۱۹ به همراه دارد. اثربخشی استرویید‌ها در بهبود این عارضه نشان داده شده است(۶ و۵).

در مطالعات میزان مرگ ومیر بیماری کووید ۱۹، ۲ تا ۳ درصداست. تشخیص با نشان دادن ویروس درترشحات تنفسی با آزمایش PCR است. یافته های آزمایشگاهی رایج شامل شمارش

گلبول‌های سفید(لنفوپنی) CRP و Il6 بالا است. تعداد لنفوسیت‌ها و مارکرهای التهابی مثل LDH،CRP، IL-6، فریتین و D- Dimer بالا می‌تواند با پیش‌آگهی بد همراه باشد. شواهد در حال حاضر نشان می‌دهد که بیماری (COVID-19) می‌تواند با افزایش انعقاد پذیری خون، به صورت DVT و خطر بالای ترومبوآمبولی وریدی همراه باشد. سی تی اسکن قفسه سینه معمولاً حتی در افرادی که علائم یا بیماری خفیف ندارند، غیرطبیعی است(۸ و۷).

مراقبت حمایتی از بیمار اصلی‌ترین پایه درمانی است. پروفیلاکسی برای آمبولی با هپارین خصوصاً در بیمارانی که D-Dimer بالا دارند در مطالعات مختلف توصیه شده است. درمان نارسایی تنفسی شامل اکسیژن با ماسک معمولی، ماسک همراه با بگ ذخیره، تهویه غیرتهاجمی و نهایتاً لوله گذاری و تهویه مکانیکی است. در حال حاضر هنوز داروی ضد ویروسی خاصی برایCOVID-19 مورد تائید قرار نگرفته است. مطالعات مختلف اثر بخشی بتا اینترفرون یک بی را که در بیماری مولتیپل اسکلروزیس بکار می رود را نشان داده است(۱۲-۹).

درمان عوارض قلبی بسته به نوع و محل درگیری متفاوت است. به هر حال مناسب نمودن حجم (پرهیز از هیپرولومی و هیپوولومی)، ایجاد جریان ادرار مناسب (دوز کم فوروسماید)، به مهار کننده بتا با دوز کم در صورت وجود تاکیکاردی و اسپیرینولاکتون خوراکی اساس درمان اختلال عملکرد دیاستولیک است(۱۳و۴).

در این مقاله، خانمی ۴۰ ساله با تشخیص بیماری کووید۱۹ و درگیری ریوی شدید همراه با درگیری قلبی به صورت اختلال عملکرد دیاستولی که با تهویه غیر تهاجمی و اقدامات محافظتی و دارویی تحت درمان قرار گرفت، معرفی می شود.

معرفی بیمار:



[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-15 ]

[ DOI: 10.52547/sjku.27.2.128 ]

خانمی ۴۰ ساله به دلیل دیسترس تنفسی شدید به ICU داخلی بیمارستان آیت ا... روحانی بابل منتقل شد. بیمار مضطرب، بی‌قرار و سیانوتیک بود. میزان اشباع اکسیژن ۷۰ درصد، ضربان قلب ۱۳۴ در دقیقه، فشارخون ۱۲۲/۷۸ میلی‌متر جیوه و تعداد نفس ۳۸ در دقیقه بود.

بیمارسابقه ای از آسم (تحت کنترل با اسپری سروفلو ۲۵۰) داشت؛ ولی سابقه ای از بستری بدلیل آسم و مصرف استروئید سیستمیک را ذکر نمی کرد. بیمار از یک هفته قبل علایم تب، تعریق، لرز، ضعف و بیحالی، سرفه، تنگی نفس و درد سینه داشت که تحت درمان با اکسیژن، آزیترومایسن، کلروکین و ناپروکسن قرارگرفت. در گرافی ساده قفسه سینه انفیلتراسیون منتشر دراکثر مناطق هر دو ریه بیشتر در قاعده ها دیده شد(شکل ۱).

**جدول ۱. آزمایش های روز اول، طول زمان بستری و زمان ترخیص. در روز اول لنفوپنی واضح وجود دارد؛ ولی به‌تدریج اصلاح شد. تعداد پلاکت بعد از ده روز به‌صورت واکنشی بالا رفت.**

| پارامتر | روز اول | روز پنجم | روز یازدهم | روز پانزدهم |
|---|---|---|---|---|
| WBC | ۷۵۰۰ | ۱۱۹۰۰ | ۶۱۰۰ | – |
| Lymphocyte | ۸۰۰ | ۱۴۰۰ | ۱۹۰۰ | ۲۱۰۰ |
| Neutrophils | ۶۲۰۰ | ۱۰۲۰۰ | ۳۸۰۰ | ۴۳۰۰ |
| HB | ۱۰ | ۱۰,۷ | ۱۰,۸ | ۱۱ |
| HCT | ۲۹,۴ | ۳۰,۹ | ۳۳,۴ | ۳۳,۸ |
| PLT | ۱۷۱۰۰۰ | ۱۹۱۰۰۰ | ۳۸۱۰۰۰ | ۴۰۲۰۰۰ |
| BUN | ۱۸ | ۲۴ | ۱۹ | – |
| Cr | ۰,۷ | ۰,۶ | ۰,۸ | – |
| Na | ۱۴۰ | ۱۳۶ | ۱۳۷ | – |
| K | ۴,۳ | ۳,۹ | ۴,۸ | – |
| Ca | ۸,۲ | ۸ | ۸,۶ | ۹ |
| P | ۴,۴ | ۳,۶ | ۳,۷ | – |
| Alb | ۲,۷ | ۲,۷ | ۳,۳ | ۳,۷ |
| Mg | ۲,۶ | ۲,۲ | ۲,۸ | ۲,۵ |
| SGOT | ۶۴ | ۶۷ | ۱۱۵ | – |
| SGPT | ۳۱ | ۲۷ | ۶۵ | – |
| ALP | ۲۳۵ | ۲۷۳ | – | ۲۸۷ |

**جدول ۲. میزان Sao2 (٪) با پالس اکسی متری از روز اول بستری تا ترخیص. بیمار تا روز ۱۴ برای نرمال ماندن اکسیژن بیمار به ماسک اکسیژن با رزرویربگ نیاز داشت.**

| وسایل اکسیژن رسانی | روز اول | روز ۲ | روز ۳ | روز ۶ | روز ۱۰ | روز ۱۳ | روز ۱۵ | روز بعد از ترخیص |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| کانول بینی | ۷۷ | ۷۸ | ۸۲ | ۸۵ | ۸۶ | ۸۸ | ۹۴ | ۹۶ |
| با ماسک معمولی | – | – | – | – | – | – | ۹۸ | – |
| ماسک با بگ ذخیره | ۸۴ | ۸۶ | ۸۸ | ۹۰ | ۹۶ | ۹۷ | – | – |
| تهویه غیر تهاجمی | ۸۸ | ۸۹ | ۹۲ | ۹۵ | ۹۸ | ۹۹ | ۹۸ | ۹۹ |

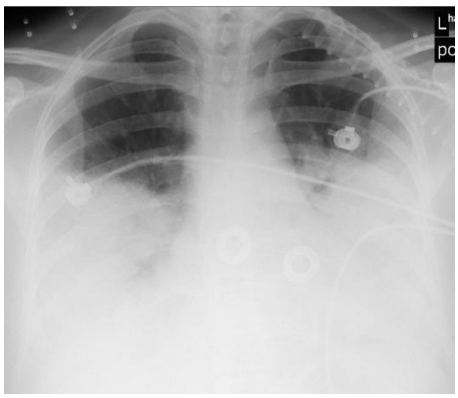


[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-15 ]

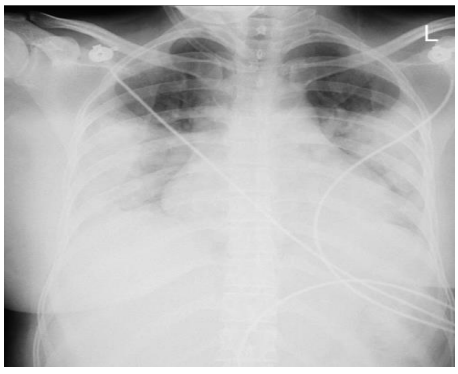
[ DOI: 10.52547/sjku.27.2.128 ]

**جدول ۳. آنالیز گازهای شریانی در حین بستری و روز ترخیص. هیپوکسی شدید بیمار در بدو ورود در عرض ۲۴ ساعت به درمان هم‌زمان اختلال عملکرد دیاستول قلبی و تهویه غیر تهاجمی جواب داده است.**

| پارامتر | بدو ورود | روز اول | روز ۳ | روز۵ | روز ۱۰ | روز ترخیص |
|---|---|---|---|---|---|---|
| PH | ۷,۳۵ | ۷,۴۶ | ۷,۴۵ | ۷,۴۲ | ۷,۴۱ | ۷,۴۲ |
| PCo2 | ۳۰ | ۲۹ | ۳۲ | ۳۴ | ۳۵ | ۳۶ |
| Po2 | ۴۵ | ۱۴۵ | ۱۱۰ | ۱۰۲ | ۱۰۱ | ۹۰ |
| Lac | ۲,۳ | ۱,۶ | ۱,۲ | ۱,۱ | ۱,۱ | ۰,۹ |
| HCo3 | ۱۹,۵ | ۲۱,۵ | ۲۲,۳ | ۲۲,۴ | ۲۳,۲ | ۲۴,۱ |
| Sao2(%) | ۷۲ | ۸۸ | ۹۲ | ۹۵ | ۹۸ | ۹۹ |



**شکل ۱.گرافی قفسه سینه در روز اول بستری، ادم ریه بیشتر در قاعده هر دو ریه دیده می شود.**

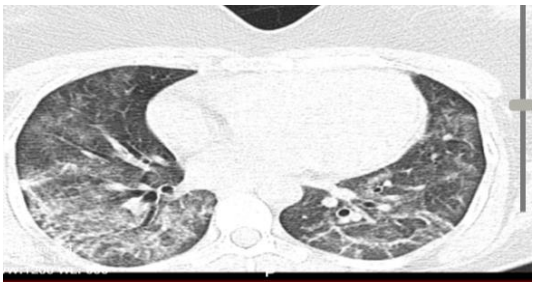


**شکل ۲.گرافی قفسه سینه در روز هشتم بستری، بهبودی خفیف و وجود هوا در بعضی از مناطق ریه دیده می شود**

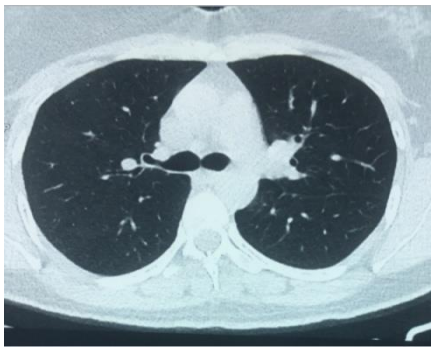


[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-15 ]

[ DOI: 10.52547/sjku.27.2.128 ]



**شکل ۳.سی تی اسکن ریه در روز دهم بستری، مرحله شروع ریکاوری ریه ها را نشان می دهد**



**شکل ۴. سی تی اسکن ریه ها در سه ماه بعد، کاملاً نرمال است**

در الکتروکاردیوگرام به‌جز تاکیکاردی سینوسی اختلالی وجود نداشت. دراکوکاردیوگرافی علیرغم اینکه اندازه بطن‌ها، دریچه ها، دهلیزها، کسر خروجی (EF=50%) نرمال بود؛ ولی فشار پرشدگی بطن چپ بالا بود (نسبت E/A ≥2) و الگوی اختلال عملکرد دیاستولیک گرید III مشاهده شد یعنی نسبت میزان حرکت بافتی به میزان سرعت جریان خون (نسبت E/e' برابر با ۱۶) بالا بود که نشان دهنده فشار پرشدگی بالا است. سی‌تی‌اسکن ریه‌ها به دلیل وجود دیسترس تنفسی و هیپوکسمی شدید و نیاز مداوم به تهویه غیر تهاجمی در بیمار در چند روز اول بستری انجام نگرفت. گرافی ساده قفسه سینه در روزهای بعد، کمتر شدن بسیار تدریجی انفیلتراسیون ریوی را نشان داد (شکل ۲). در روز دهم بستری با بهبود نسبی وضعیت تنفسی سی‌تی‌اسکن ریه‌ها انجام گرفت که شروع مرحله ریکاوری بیماری کووید ۱۹ را در ریه ها نشان داد (شکل ۳). آزمایش ها مربوط به مارکرهای فاز التهابی و آزمایش های انعقادی در روز اول بستری بصورت زیر بود:

LDH=1640, Ferritine=1844 ng/ml, CPK=204, D-Dimer= 2320, PRO-BNP=781,IL6=69, CRP=210, PT=15.2, INR=1.4, PTT=45

سایر آزمایش‌ها در روز اول و در طول زمان بستری و ترخیص در جدول ۱ نشان داده شده است. بلافاصله بیمار تحت تهویه غیر تهاجمی با ونتیلاتور هامیلتون و PSV=14 PEEP= 8 , Fio2=100% به‌صورت نیمه نشسته قرار گرفت. بعد از پنج دقیقه Sao2= %88 شد. تعداد تنفس به ۳۲ در دقیقه رسید. در عرض یک ساعت پاسخ واضحی در میزان اکسیژناسیون و تعداد تنفس مشاهده شد (جدول ۲ و۳). در ۲۴ ساعت اول بیمار به مدت ۲۰ ساعت تحت تهویه غیرتهاجمی بود. در سایر زمان‌ها تا روز چهاردهم به ماسک اکسیژن با بگ ذخیره وصل شد. از روز دوم به‌تدریج میزان استفاده از تهویه غیرتهاجمی کمتر شده و در روز ترخیص به ۵ دقیقه در هر ساعت و بعد از ترخیص به مدت یک ماه هر



[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-15 ]

[ DOI: 10.52547/sjku.27.2.128 ]

۲ تا ۴ ساعت به مدت ۵ دقیقه تحت تهویه غیر تهاجمی قرار گرفت. داروهایی که بیمار دریافت
نمود عبارت‌اند از: فوروسماید وریدی ۱۰ میلی‌گرم هر ۶ ساعت و سپس ۱۰ میلی‌گرم هر ۸ ساعت به مدت ۱۰ روز، اسپیرونولاکتون ۱۲/۵ میلی‌گرم روزانه خوراکی به مدت سه ماه، قرص بیزوپرولول ۲/۵ میلی‌گرم هر ۱۲ ساعت به مدت سه ماه با کنترل ضربان قلب، متیل پردنیزولون ۱۲۵ میلی‌گرم روزانه به مدت ۵ روز بود. از روز هفتم بیمار ابتدا روی لبه تخت و از روز دهم بستری در کنار تخت روی صندلی نشست. ایستادن و راه رفتن به تدریج بعد از دو هفته شروع شد. از روز چهارم بستری ادم اندام تحتانی چپ (اختلاف با اندام سمت راست ۴ سانتی‌متر) ایجاد شد. در سونوگرافی داپلر DVT پای چپ مشخص شد. بیمار تحت دوز درمانی هپارین قرار گرفت. بعد از ترخیص هم تحت درمان با ریوارکسابان ۱۵ میلی‌گرم به مدت ۳ ماه قرار گرفت. سی‌تی‌اسکن ریه‌ها در سه ماه بعد نرمال شد(شکل ۴). اکوکاردیو گرافی کنترل در سه ماه بعد انجام شد. فشارهای پرشدگی بطن‌ها نرمال شد، نسبت $E/A \leq 0.8$ و نسبت $E/e'$ کمتر از ۱۰ (دیاستولیک دیسفانکشن گرید I) بود. بیمار به مدت شش ماه تحت پیگیری قرار گرفت و از علامت بالینی خاصی شاکی نبود.

## بحث

در این مقاله بیمار مبتلا به کوید ۱۹ که دچار نارسایی حاد تنفسی (ضایعات شدید ریوی) همراه با آسیب قلبی به صورت اختلال عملکرد دیاستولی و افزایش شدید فاکتورهای التهابی شده بود و با درمان‌های دارویی و تهویه غیر تهاجمی به مدت طولانی تحت مراقبت قرار گرفت و بهبود کامل پیدا کرد را معرفی کردیم.
Adu-Amankwaah و همکاران در مقاله مروری، جنبه‌های قلبی عروقی بیماری COVID-19 را مورد بررسی قرار دادند. بررسی‌ها نشان داد که ویروس کرونا به‌صورت مستقیم و یا غیر مستقیم باعث آسیب قلبی می‌شود. آسیب غیرمستقیم قلبی به دلیل درگیری ریوی، ایجاد هیپوکسمی و اسیدوز ایجاد می‌شود. آسیب مستقیم قلبی ناشی از SARS-CoV-2 احتمالاً با هدف قرار دادن سلول‌های بیان کننده ACE2 ایجاد می‌شود. آسیب‌های مستقیم به قلب باعث میوکاردیت، آسیب میوکارد، انفارکتوس میوکارد و سندروم کرونری حاد می شود. گرچه در آسیب‌های شدید، اختلال عملکرد سیستول داریم ولی در موارد خفیف‌تر، اختلال عملکرد دیاستول با حفظ عملکرد سیستول ایجاد می‌شود. به هر حال، داده‌ها برای اثبات میوکاردیت در COVID-19 و میزان شیوع نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی (HFrEF) و یا نارسایی قلبی با کسر جهشی نرمال(HFpEF) کافی نیست. البته بررسی‌ها نشان داد وجود سابقه بیماری قلبی عروقی خطر ایجاد نارسایی قلبی را در بیماری کوید ۱۹ افزایش می دهد و مدیریت صحیح بیماران کووید ۱۹ با سابقه
بیماری قلبی برای کاهش مورتالیتی از اهمیت بالایی برخوردار است (۱۴). گرچه بیمار ما سابقه بیماری قلبی نداشته؛ ولی با توجه به وجود هیپوکسی طولانی مدت قبل از رسیدن به بخش مراقبت ویژه و احتمالاً وجود التهاب میوکارد به دلیل سطح بسیار بالای فاکتورهای التهابی مثل Pro-BNP، دی-دایمر و اینترلوکین ۶ می‌توان پیش‌بینی کرد که بخشی از هیپوکسی و درگیری ریوی به دلیل ادم ریه ناشی از اختلال عملکرد دیاستولیک گرید III باشد.
Mehra و همکاران در گزارش کوتاه در مورد بیماری کووید ۱۹ و نارسایی قلبی، سابقه بیماری‌های پرفشاری و دیابت را از عوامل خطر اصلی نارسایی قلبی همراه با کووید ۱۹ معرفی کردند. در این مقاله نویسندگان، در بیماری کووید ۱۹ متوسط تا شدید موارد زیر را توصیه کردند: بهتر است از داروهای NSAID اجتناب شود، اگر شواهدی از آسیب میوکارد وجود دارد سطح تروپونین و پپتیدهای ناتریورتیک را برای تعیین پیش آگهی بررسی کنید، اکوکاردیوگرافی قلب برای بررسی بیماری زمینه‌ای قلب انجام دهید، از مصرف بیش از حد مایعات داخل وریدی که



[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-15 ]
[ DOI: 10.52547/sjku.27.2.128 ]

ممکن است ادم ریوی را بدتر کند خودداری کنید، آزمایش های مربوط به طوفان سیتوکاین (افزایش تروپونین، پپتیدهای ناتریورتیک، CRP، فریتین سرمی و میزان IL-6) را اندازه بگیرید، اگر عملکرد قلب کاهش دارد (LVEF <0.50٪)، مراقبت های حمایتی با اینوتروپ ها و کورتیکواستروییدها را مد نظر قرار دهید(۴). به نظر می‌رسد تجویز متیل پردنیزولون در بیمار ما با توجه به سطح بالای فاکتورهای التهابی در کنترل شرایط بیمار مؤثر بوده است.

Lodigiani و همکاران در یک مطالعه در میلان بر روی ۳۸۸ بیمار مبتلا به کووید ۱۹ که تحت پروفیلاکسی ضد انعقادی قرار داشتند، ۲۸ بیمار

دچار حوادث ترومبوآمبولی شامل، سکته مغزی ایسکمیک، سندروم حاد کرونری، انفارکتوس میوکارد، آمبولی ریوی شدند. آن‌ها نتیجه گرفتند که استراتژی تشخیصی و درمانی برای حوادث ترومبوآمبولی در بیماری کووید ۱۹ شدید از اهمیت بالایی برخوردار است(۱۵). در بیمار ما علیرغم بالا بودن شدید فاکتورهای التهابی خصوصاً CRP بالا، به‌جز درگیری ریوی و قلبی به صورت اختلال عملکرد دیاستولی و DVT، تظاهراتی از استروک و یا ایسکمی قلبی وجود نداشت. بیمار ما علیرغم دریافت دوز پروفیلاکسی هپارین (۵۰۰۰ واحد زیر جلدی دو بار در روز) دچار ترومبوز ورید عمقی اندام تحتانی شد که می تواند ناشی از وضعیت افزایش انعقاد پذیری ناشی از بیماری، بی حرکتی و استاز وریدی باشد. البته با پیگیری مستمر با سونوگرافی داپلر، درگیری شریانی اندام تحتانی مشاهده نشد. در بیمار ما دلیل تجویز ریوارکسابان به مدت ۳ ماه پس از ترخیص برای پیشگیری از عود مجدد DVT بود. در بیمار ما علاوه بر درگیری ریوی، اختلال عملکرد دیاستولی گریدIII ایجاد شد و تا بهبودی نسبی سه ماه طول کشید. دلیل اصلی هم-زمانی درگیری ریه و قلب این است که سلول های ریوی و قلبی دارای مولکول‌های پروتئینی به نام آنزیم مبدل آنژیوتانسین۲ (ACE-2) هستند. این پروتئین، مسیری است که کووید- ۱۹ از طریق آن وارد سلول ها شده و سپس تکثیر می یابد.ACE-2 معمولاً

اثرات ضد التهابی دارد. ویروس کرونا (بیماری کووید-۱۹) این پروتئین را در سلول‌های قلبی غیر فعال کرده و وارد سلول های قلب می شود و این یکی از دلایل التهاب منتشر قلب و اختلال عملکرد عضلات قلب است. درگیری هم‌زمان ریه در بیمار حاضر باعث هیپوکسمی شده و برای جبران آن قلب باید با افزایش برون ده قلب (تاکیکاردی) جبران کند. تاکیکاردی باعث افزایش نیاز بیشتر سلول‌های قلبی به اکسیژن نیز می‌شود. این سیکل معیوب با تهویه غیر تهاجمی و تجویز مهار کننده بتا و دوز کم فورسماید برای کم کردن ادم ریوی قابل قبول است(۴).

Kau و همکاران اثرات بیماری کووید ۱۹ بر اندام‌های مختلف بدن را در یک مقاله مروری بررسی نمودند. مورتالیتی این بیماری را ۸ تا ۱۲ درصد گزارش کردند. لنفوپنی، ترومبوسیتوپنی، افزایش فاکتورهای التهابی مثل D-Dimer، فیبرینوژن و همچنین IL-6 به عنوان عوامل مؤثر در پیش آگهی بد بیمار می باشند. افزایش انعقادپذیری که باعث DVT و استروک و یا ایسکمی میوکارد می‌شود به‌طور مستقیم با مرگ ومیر مرتبط است. طوفان سایتوکین در بدحال شدن بیماری نقش اساسی دارد(۱۶). بیمار ما نیز در روز هشتم بیماری به ICU آورده شد که با درگیری شدید ریوی، اختلال عملکرد دیاستولی همراه با افزایش شدید فاکتورهای التهابی بود؛ بنابراین متیل پردنیزولون و هم‌چنین اینترفرون برای جلوگیری از ترشح بیشتر عوامل التهابی تجویز شد و به نظر می‌رسد همراه با اقدامات محافظتی و برقراری دیورز مناسب برای درمان رابدومیولیز، در بهبودی نسبی بیمار مؤثر بوده است.

Salehو همکاران مطالعه‌ای را با هدف ارزیابی درگیری قلب در بیماری COVID-19 انجام دادند. این مطالعه به‌صورت کوهورت آینده نگر بر روی ۴۰ بیمار بالای ۱۸ سال در دو مرکز در آلمان انجام شد. بیمارانی وارد مطالعه



[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-15 ]

[ DOI: 10.52547/sjku.27.2.128 ]

شدند که احتمال درگیری قلبی وجود داشت، چون هدف اصلی مطالعه تعیین تأثیر ویروس SARS-CoV-2 بر روی بافت های قلب بر اساس پارامترهای آزمایشگاهی (CK, CK-MB, Troponin T, NT pro-BNP) و همچنین الکتروکاردیوگرافی و اکوکاردیوگرافی بود. از ۴۰ بیمار در مجموع ۲۱ بیمار توسط اکوکاردیوگرافی مورد بررسی قرار گرفتند. پنج بیمار از ۲۱ بیمار EF<0.50% بطن چپ داشتند. ۴ بیمار فشار شریان ریوی بالا داشتند (> 25mmHg) و پنج بیمار اختلال عملکرد دیاستولی داشتند (نسبت E/e' > 15). این مطالعه وجود آسیب حاد قلبی در COVID-19 را تأیید کرد. به هر حال هیچ ارتباط دقیقی بین یافته های آزمایشگاهی قلب و یا اکوکاردیوگرافی و مرگ و میر پیدا نشد. مونیتورینگ قلبی در بیمار COVID-19 برای تعیین شدت درگیری قلبی بسیار مهم است (۱۷). اکوکاردیوگرافی اولیه از بیمار ما از نظر میزان کسر جهشی بطن چپ، نرمال بود؛ ولی با بررسی دقیق‌تر از نظر پارامترهای دیاستولی، اختلال عملکرد دیاستولی درجه III مشخص شد؛ لذا با توجه به شیوع اختلال عملکرد دیاستولی قلبی در مطالعه Saleh و همکاران، مشاوره با همکاران قلب و در صورت لزوم بررسی دقیق از نظر اختلال عملکرد دیاستولی قلب باید مد نظر قرار گیرد.

بر اساس مطالعات گاهی آسیب قلبی همراه با افزایش سطح تروپونین در بیماری کووید ۱۹دیده می شود، همچنین افزایش قابل توجه سطح Pro-BNP به دلیل احتمال هیپوکسی و یا التهاب در عضله قلب در بیماران کووید ۱۹ دیده می‌شود. بر اساس تجربیات ما در مواردی که افزایش مارکرهای التهابی و مارکرهای فشار بر میوکارد (مثل Pro-BNP) وجود دارد، علاوه بر اقدامات حمایتی، ورودی و خروجی مایعات بدن باید کنترل دقیق شود و تعادل خروجی بیشتر از ورودی می‌تواند در بهبود شرایط قلبی و ریوی بیمار کمک کننده باشد. علاوه بر این کنترل سیستم سمپاتیک (ضربان قلب و فشار خون) با دوز کم به مهار کننده بتا جهت کم کردن فشار بر میوکارد کمک کننده است. درمان با تهویه غیر تهاجمی علاوه بر اصلاح هیپوکسی، باعث کاهش کار تحمیلی قلب نیز می شود.

در بیمار ما با توجه به تشخیص سریع درگیری هم‌زمان قلبی و ریوی و درمان به‌موقع درگیری ریوی با تهویه غیر تهاجمی که هم‌زمان اثرات مثبت بر عملکرد قلبی نیز دارد و درمان دارویی اختلال عملکرد قلبی با دوز کم فوروسماید، مهار کننده اسپیرینولاکتون پاسخ مناسب مشاهده شد.

## نتیجه‌گیری

تشخیص و درمان هم‌زمان اختلال عملکرد دیاستولی قلب، علاوه بر درگیری شدید ریوی در بیماران کووید ۱۹ توصیه می‌شود.

## تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از کارکنان محترم بخش مراقبت ویژه داخلی آیت ا... روحانی، همکاران واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان آیت‌الله روحانی، معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی بابل با تصویب کد اخلاق به شماره IR.MUBABOL.REC.1399.307 و تمامی همکارانی که در درمان این بیمار ما را یاری کردند، تشکر و قدردانی می‌گردد. نویسندگان این مقاله هیچ تضاد منافعی ندارند.

## منابع

1.Esposito S, Noviello S, Pagliano P. Update on treatment of COVID-19: ongoing studies between promising and disappointing results. Infez Med. 2020 Ahead of print Jun 1;28(2):198-211. Review. PMID: 32335561

2.Goh KJ, Choong MC, Cheong EH, Kalimuddin S, Duu Wen S, Phua GC, Chan KS, Haja Mohideen S. Rapid Progression to Acute Respiratory Distress Syndrome: Review of Current Understanding of



[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-15 ]

[ DOI: 10.52547/sjku.27.2.128 ]

Critical Illness from COVID-19 Infection. Ann Acad Med Singapore. 2020 Mar 16;49(3):108-118. PMID: 32200400
3. Terpos E, Ntanasis-Stathopoulos I, Elalamy I, Kastritis E, Sergentanis TN, Politou M, Psaltopoulou T, Gerotziafas G, Dimopoulos MA. Hematological findings and complications of COVID-19. Am J Hematol. 2020 Apr 13. doi: 10.1002/ajh.25829. [Epub ahead of print] Review.PMID: 32282949.
4. Mehra MR, Ruschitzka F. COVID-19 illness and heart failure: a missing link? JACC Heart Fail. 2020: 1248.
5. Ajay Kumar Mishra, Kamal Kant Sahu, Anu Anna George, Amos Lal. A review of cardiac manifestations and predictors of outcome in patients with COVID – 19. Heart Lung. 2020 May 3 doi: 10.1016/j.hrtlng.2020.04.019 [Epub ahead of print
6. Hu H, Ma F, Wei X, Fang Y. Coronavirus fulminant myocarditis saved with glucocorticoid and human immunoglobulin. Eur Heart J. doi:10.1093/eurheartj/ehaa190 [Ref list]
7. Singhal T.A Review of Coronavirus Disease-2019 (COVID-19).Indian J Pediatr. 2020 Apr;87(4):281-286. doi: 10.1007/s12098-020-03263-6. Epub 2020 Mar 13. Review.PMID: 32166607
8.Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM, Arbous MS, Gommers DAMPJ, Kant KM, Kaptein FHJ, van Paassen J, Stals MAM, Huisman MV, Endeman H. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19.Thromb Res. 2020 Apr 10. pii: S0049-3848(20)30120-1. doi: 10.1016/j.thromres.2020.04.013. [Epub ahead of print]. PMID: 32291094
9. Xu Y, Mao N, Chirikov V, Du F, Yeh YC, Liu L, Liu R, Gao X. Cost-effectiveness of Teriflunomide Compared to Interferon Beta-1b for Relapsing Multiple Sclerosis Patients in China.Clin Drug Investig. 2019 Mar;39(3):331-340. doi: 10.1007/s40261-019-00750-3.PMID: 30684251
10. Amin Moradi Hasan-Abad1, Elham Adabi1, Esmaeil Sadroddiny1, Mohammad Reza Khorramizadeh1, Mohammad Ali Mazlomi1, Saeed Mehravar2, and Gholam Ali Kardar.Functional Deimmunization of Interferon Beta-1b by Identifying and Silencing Human T Cells Epitopes.Iran J Allergy Asthma Immunol. August 2019; 18(4):427-440.
11. Sallard E, Lescure FX, Yazdanpanah Y, Mentre F, Peiffer-Smadja N.Type 1 interferons as a potential treatment against COVID-19.Antiviral Res. 2020 Apr 7;178:104791. doi: 10.1016/j.antiviral.2020.104791. [Epub ahead of print].PMID: 32275914.
12. Şimşek Yavuz S, Ünal S. Antiviral treatment of COVID-19.Turk J Med Sci. 2020 Apr 21;50(SI-1):611-619. doi: 10.3906/sag-2004-145. Review.PMID: 3229383.
13. Jong-Won Ha, Jae K. Oh.Therapeutic Strategies for Diastolic Dysfunction: A Clinical Perspective.J Cardiovasc Ultrasound. 2009 Sep; 17(3): 86–95. Published online 2009 Sep 30. doi: 10.4250/jcu.2009.17.3.86. PMCID:PMC2889378.
14. Joseph Adu-Amankwaah, Richard Mprah, Adebayo Oluwafemi Adekunle, Marie Louise Ndzie Noah, Gabriel Komla Adzika, Jeremiah Ong'achwa Machuki, Hong Sun.The cardiovascular aspect of COVID-19. Ann Med. 2021; 53(1): 227–236. Published online 2020 Dec 21. doi: 10.1080/07853890.2020.186164416.
15.Lodigiani C, Iapichino G, Carenzo L, Cecconi M, Ferrazzi P, Sebastian T, Kucher N, Studt JD, thromboembolic complications in COVID-19 patients admitted to an academic hospital in Milan, Italy.Thromb Res. 2020 Apr 23;191:9-14. doi: 10.1016/j.thromres.2020.04.024. [Epub ahead of print]. PMID: 32353746
16. Supreet Kaur, Rashika Bansal, Sudarsan Kollimuttathuillam, Anusha Manje Gowda, Balraj Singh, Dhruv Mehta, Michael Maroules. The looming storm: Blood and cytokines in COVID-19. Blood Rev. 2020 Aug 18 : 100743. doi: 10.1016/j.blre.2020.100743 [Epub ahead of print]. PMCID: PMC7431319
17. Ahmed Saleh, Akira Matsumori, Sherif Abdelrazek, Sara Eltaweel, Amjad Salous, Franz-Josef Neumann, Matthias Antz Herz. Myocardial involvement in coronavirus disease 19 .2020 Nov 20 : 1–7. doi: 10.1007/s00059-020-05001-2 [Epub ahead of print]. PMCID: PMC7677904

[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-15 ]

[ DOI: 10.52547/sjku.27.2.128 ]