

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

Naghmeh Ziae¹, Parviz Amri²

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 consideration.

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 Ziae, 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

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: ۸۲۴۰-۴۹۳۳-۰۰۰۳-۰۰۰۰-۰۰۰۰.

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

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

چکیده

زمینه و هدف: گرچه در بیماری کووید ۱۹ در گیری ریوی به طور شایع دیده می‌شود؛ ولی گاهی همزمان در گیری قلبی به صورت 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 می‌شود.

معرفی بیمار: خانمی ۴۰ ساله به دلیل دیسترنس تنفسی شدید به ICU داخلی بیمارستان آیت... روحانی بابل منتقل شد. بیمار مضطرب، بی قرار و سیانوتیک بود. دیسترنس تنفسی، هیپوکسی (میزان اشباع اکسیژن ۷۲ درصد) و در گیری قلبی به صورت اختلال عملکرد دیاستولی وجود داشت. ضربان قلب ۱۳۴ در دقیقه، فشار خون ۱۲۲/۷۸ میلی متر جیوه و تعداد نفس ۳۸ در دقیقه بود. بیمار تحت تهویه غیر تهاجمی و داروهای بتا ایسترفون، 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 سی تی اسکن ریه ها و اکو کاردیو گرافی نرمال شد.

نتیجه گیری: تشخیص و درمان همزمان اختلال عملکرد دیاستولی قلب، علاوه بر در گیری 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

مقدمه

تنفسی با آزمایش PCR است. یافته های آزمایشگاهی رایج شامل شمارش

گلوبول های سفید(لنفوپنی) CRP و IL6 بالا است. تعداد لنفوسيت ها و مارکرهای التهابی مثل CRP، LDH، IL-6، فربتین و D-Dimer بالا می تواند با پیش آگهی بد همراه باشد. شواهد در حال حاضر نشان می دهد که بیماری COVID-19 می تواند 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(۷ و ۸).

مراقبت حمایتی از بیمار اصلی ترین 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 برای COVID-19 مورد تائید قرار نگرفته است. مطالعات مختلف اثر بخشی بتا ایترفرون یک بی را که در بیماری مولتیپل اسکلروزیس بکار می رود را نشان داده است(۹-۱۲).

درمان عوارض قلبی بسته به نوع و محل درگیری متفاوت است. به هر حال مناسب نمودن حجم (پرهیز از هیپرولومی و هیپولومی)، ایجاد جریان ادرار مناسب (دوز کم فوروسماید)، به مهار کننده بتا با دوز کم در صورت وجود تاکیکاردي و اسپیرینولاكتون خوراکي اساس درمان اختلال عملکرد دیاستولیک است(۱۳ و ۱۴).

در این مقاله، خانم ۴۰ ساله با تشخیص بیماری کووید ۱۹ 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:

بعد از پاندمی آنفلانزا در سال ۱۹۱۸، همه گیری-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 می شود 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 به صورت پنومونی، سندرم دیسترس تنفسی حاد (ARDS) تظاهر می یابد و باعث بستری در بیمارستان می شود(۲-۵). گرچه در بیماری کووید ۱۹ درگیری ریوی غالب است؛ ولی گاهی درگیری قلبی نیز مشاهده می شود. آسیب حاد قلبی در حدود ۸ تا ۱۲٪ از بیماران کووید ۱۹ اتفاق می افتد. آسیب حاد قلبی، شایع ترین شکل درگیری قلبی این بیماری است که گاهی به صورت اختلال عملکرد دیاستولی مشاهده می شود. 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 افیوزن پریکارد در این بیماری گزارش شده است. به نظر می رسد آسیب میوکارد ثانویه به طوفان سایتوکاینی در مرحله التهابی مرتبط COVID-19 باشد(۵).

معمولأ درگیری قلبی به صورت 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 BNP و تریپونین بالا دیده می شود. درگیری قلبی مرگ و میر بالاتری را در بیماری کووید ۱۹ به همراه دارد. اثربخشی استروییدها در بهبود این عارضه نشان داده شده است(۶ و ۷).

در مطالعات میزان مرگ و میر بیماری کووید ۱۹، ۲ تا ۳ درصد است. تشخیص با نشان دادن ویروس در ترشحات

استرودید 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، آزیترومایسین، کلروکین و ناپروکسن قرار گرفت. در گرافی ساده قفسه سینه انفیلتراسیون منتشر در اکثر مناطق هر دو ریه بیشتر در قاعده ها دیده شد(شکل ۱).

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

بیمار سابقه ای از آسم (تحت کنترل با اسپری سروفلو ۲۵۰) داشت؛ ولی سابقه ای از بستری بدليل آسم و مصرف

جدول ۱. آزمایش های روز اول، طول زمان بستری و زمان ترخیص. در روز اول لنفوپنی واضح وجود دارد؛ ولی به تدریج اصلاح شد. تعداد پلاکت بعد از ۵ روز به صورت 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	۱۷۱۰۰	۱۹۱۰۰	۳۸۱۰۰	۴۰۲۰۰	
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 متري از روز اول بستری تا ترخیص. بیمار تا روز ۱۴ برای نرمال ماندن اکسیژن بیمار به ماسک اکسیژن با رزویر بگ نیاز داشت.

کانول بینی	روز ۱	روز ۲	روز ۳	روز ۶	روز ۱۰	روز ۱۳	روز ۱۵	روز بعد از ترخیص
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

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

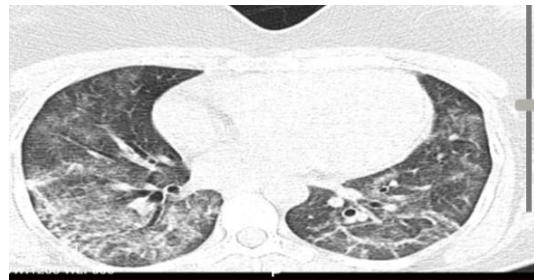
پارامتر	بدو	روز	روز	روز	روز	ترخیص
	ورود	اول	۳	۵	۱۰	
PH	۷,۳۵	۷,۴۶	۷,۴۵	۷,۴۲	۷,۴۱	۷,۴۲
PCo2	۳۰	۲۹	۳۲	۳۴	۳۵	۳۶
Po2	۴۵	۱۴۵	۱۱۰	۱۰۲	۱۰۱	۹۰
Lac	۲,۳	۱,۶	۱,۲	۱,۱	۱,۱	۰,۹
HCo3	۱۹,۵	۲۱,۵	۲۲,۳	۲۲,۴	۲۳,۲	۲۴,۱
Sao2(%)	۷۲	۸۸	۹۲	۹۵	۹۸	۹۹



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



شکل ۲. گرافی قفسه سینه در روز هشتم بستری، بهبودی خفیف وجود دارد اما مناطق ریه دیده می شود



شکل ۲. 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

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 آزمایش ها در روز اول و در طول زمان بستری و ترخیص در جدول ۱ نشان داده شده است. بلا فاصله بیمار تحت تهویه غیر تهاجمی با ونتیلاتور هامیلتون و PSV=14 PEEP= 8 , FiO₂=100% به صورت نیمه نشسته قرار گرفت. بعد از پنج دقیقه %88 SaO₂ شد. تعداد تنفس به ۳۲ در دقیقه رسید. در عرض یک ساعت پاسخ واضحی در میزان اکسیژناتیون و تعداد تنفس مشاهده شد (جدول ۲ و ۳). در ۲۴ ساعت اول بیمار به مدت ۲۰ ساعت تحت تهویه غیر تهاجمی بود. در سایر زمان ها تا روز چهاردهم به ماسک اکسیژن با بگ ذخیره وصل شد. از روز دوم به تدریج میزان استفاده از تهویه غیر تهاجمی کمتر شده و در روز ترخیص به ۵ دقیقه در هر ساعت و بعد از ترخیص به مدت یک ماه هر

در الکتروکاردیوگرام به جز تاکیکارדי سینوسی اختلالی وجود نداشت. در اکوکاردیوگرافی علیرغم اینکه اندازه بطن ها، دریچه ها، دهلیز ها، کسر خروجی (EF=50%) نرمال بود؛ ولی فشار پرشدگی بطن چپ بالا بود (نسبت E/A ≥ 2) و الگوی اختلال عملکرد دیاستولیک گردید III مشاهده شد یعنی نسبت میزان حرکت بافتی به میزان سرعت جریان خون (نسبت E/e¹ برابر با ۱۶) بالا بود که نشان دهنده فشار پرشدگی بالا است. سی تی اسکن ریه ها 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 سی تی اسکن ریه ها انجام گرفت که شروع مرحله ریکاوری بیماری کووید ۱۹ را در ریه ها نشان داد (شکل ۳). آزمایش ها مربوط به

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 می‌شود. 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 می‌دهد 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، D-dایمر 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 نویسندها، 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 پیتیدهای ناتریورتیک را برای تعیین پیش آگهی برسی کنید، اکوکاردیوگرافی قلب برای برسی بیماری زمینه‌ای قلب انجام دهید، از مصرف بیش از حد مایعات داخل وریدی که

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 ادم اندام تحتانی چپ (اختلال 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 ریوارکسبابان ۱۵ میلی‌گرم به مدت ۳ ماه قرار گرفت. سی‌تی‌اسکن ریه‌ها در سه ماه بعد نرمال شد(شکل ۴). اکوکاردیوگرافی کنترل در سه ماه بعد انجام شد. فشارهای E/e' 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 به صورت مستقیم و یا غیر مستقیم باعث آسیب قلبی می‌شود.

که کووید-۱۹ از طریق آن وارد سلول‌ها شده و سپس تکثیر می‌یابد. ACE-2 معمولاً^۳

اثرات ضد التهابی دارد. ویروس کرونا (بیماری کووید-۱۹) این پروتئین را در سلول‌های قلبی غیر فعال کرده و وارد سلول‌های قلب می‌شود و این یکی از دلایل التهاب منتشر قلب و اختلال عملکرد عضلات قلب است. در گیری هم‌زمان ریه در بیمار حاضر باعث هیپوکسمی شده و برای جبران آن قلب باید با افزایش بروون ده قلب (تاکیکارדי) جبران کند. تاکیکاردي 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 فورسمايد 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. D-لوفوبنی، ترومبوستیونینی، افزایش فاکتورهای التهابی مثل D-Dimer، فیرینوژن و همچنین IL-6 به عنوان عوامل مؤثر در پیش آگهی بد بیمار می‌باشدند. افزایش انعقادپذیری که باعث DVT و استروک و یا ایسکمی می‌کارد می‌شود به طور مستقیم با مرگ و میر مرتبط است. طوفان سایتوکین در بدهال شدن بیماری نقش اساسی دارد.^(۱۶) بیمار مانیز در روز هشتم بیماری به ICU آورده شد که با در گیری شدید ریوی، اختلال عملکرد دیاستولی همراه با افزایش شدید فاکتورهای التهابی بود؛ بنابراین متیل پردنیزولون و هم‌چنین ایترافرون برای جلوگیری از ترشح بیشتر عوامل التهابی تجویز شد و به نظر می‌رسد همراه با اقدامات محافظتی و برقراری دیورز مناسب برای درمان رابدو میولیز، در بهبودی نسبی بیمار مؤثر بوده است.

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

ممکن است ادم ریوی را بدتر کند خودداری کنید، آزمایش‌های مربوط به طوفان سیتوکاین (افزايش تروپونین، پیتیدهای ناتریورتیک، CRP)، فریتین سرمی و میزان-6 (IL-6) را اندازه بگیرید، اگر عملکرد قلب کاهش دارد ($LVEF < 0.50\%$)، مراقبت‌های حمایتی با اینوتروپ‌ها و کورتیکوستروییدها 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، به جز در گیری 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 ترومبو میوز و رید عمقی اندام تحتانی شد که می‌تواند ناشی از وضعیت افزایش انعقاد پذیری ناشی از بیماری، بی حرکتی و استاز وریدی باشد. البته با پیگیری مستمر با سونوگرافی داپلر، در گیری 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 در گیری ریوی، اختلال عملکرد دیاستولی گرید III ایجاد شد و تا بهبودی نسبی سه ماه طول کشید. دلیل اصلی هم-زمانی در گیری ریه و قلب این است که سلول‌های ریوی و قلبی دارای مولکول‌های پروتئینی به نام آنزیم مبدل آنزیوتانسین ۲ (ACE-2) هستند. این پروتئین، مسیری است

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 تهويه غير تهاجمی علاوه بر اصلاح هیپوکسی، باعث کاهش کار تحمیلی قلب نیز می‌شود.

در بیمار ما با توجه به تشخیص سریع درگیری هم‌زمان قلبی و ریوی و درمان به موقع درگیری ریوی با تهويه غير تهاجمی که هم‌زمان اثرات مثبت بر عملکرد قلبی نیز دارد و درمان دارویی اختلال عملکرد قلبی با دوز کم فوروسماید، مهار کننده اسپرینولاتون 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... 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. نویسنده‌گان این مقاله هیچ تضاد منافعی ندارند.

شدند که احتمال درگیری قلبی وجود داشت، چون هدف اصلی مطالعه تعیین تأثیر ویروس SARS-CoV-2 بر روی بافت‌های قلب بر اساس پارامترهای آزمایشگاهی (CK، CK-MB، Troponin T، NT pro-BNP) 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 ($> 25\text{mmHg}$) 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 یافته‌های آزمایشگاهی قلب و یا اکوکاردیوگرافی و 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 ۱۹ دیده می‌شود، 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

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

- 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 Eltawee, 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