نشریه پرستاری قلب و عروق، دوره دهم، شماره ۱، سال ۱۴۰۰
Cardiovascular Nursing Journal, 10(1), 2021

مقاله مروری

بیماری کووید-۱۹ و عوارض قلبی و عروقی ناشی از آن

حمیدرضا قاضی‌زاده[۱]، کارشناسی پرستاری
*** معصومه ذاکری‌مقدم[۲]، دکترای پرستاری**

خلاصه

هدف. این مطالعه با هدف مروری بر اختلالات و عوارض قلبی‌عروقی ناشی از بیماری کووید-۱۹ انجام شد.

زمینه. بیماری کرونا ویروس (کووید-۱۹) نوعی بیماری ویروسی است که توسط ویروس سارس-کووید-۲ ایجاد می‌شود. این ویروس اولین بار در ووهان چین کشف شد و با توجه به شیوع گسترده آن، به عنوان یک بیماری با همه‌گیری جهانی اعلام شد. تا کنون حدود ۵۰۰ میلیون مبتلا و ۶ میلیون مورد فوت در اثر این بیماری در سراسر جهان ثبت شده است. سارس-کووید-۲ به طور عمده سبب بروز بیماری‌های تنفسی می‌شود و تب، سرفه، تنگی نفس، درد عضلانی، خستگی، و اسهال از علایم شایع آن هستند. کووید-۱۹ سبب بروز اختلالات قلبی‌عروقی نیز می‌شود که با توجه به اهمیت تاثیر این اختلالات بر سلامت افراد جامعه، در این مقاله مطالعات و پژوهش‌های انجام شده در این زمینه مورد بررسی قرار گرفتند.

روش کار. مطالعه مروری حاضر از طریق جستجو در پایگاه‌های داده‌ای Web of Science، Scopus، PubMed و Google Scholar با کلید واژه های Covid-19، Coronavirus، Cardiovascular Complication و همچنین، بدون محدودیت زمانی انجام شد. از مجموع ۸۴ مقاله مروری، ۳۳ مقاله که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفتند و وارد مطالعه شدند.

یافته‌ها. بررسی‌ها نشان داد بیماری کووید-۱۹ می‌تواند سبب بروز عوارض قلبی‌عروقی مانند آریتمی‌های قلبی، سندرم کرونری حاد، آسیب حاد میوکارد، میوکاردیت و نارسایی قلبی شود.

نتیجه‌گیری. با توجه به همه‌گیری بیماری کووید-۱۹ و شیوع بالای موارد ابتلا در سراسر جهان، آشنایی با اختلالات قلبی‌عروقی ناشی از این بیماری و نحوه درمان و مدیریت این اختلالات دارای اهمیت است.

کلیدواژه‌ها: کووید-۱۹، اختلالات قلبی‌عروقی، عوارض

۱ کارشناسی پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۲ دانشیار، گروه پرستاری داخلی جراحی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران (*نویسنده مسئول) پست الکترونیک:
zakerimo@tums.ac.ir

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-24]

مقدمه

کرونا ویروس ۲۰۱۹ (کووید-۱۹) یک بیماری عفونی نوپدید است که اولین موارد آن در اواخر سال ۲۰۱۹ در شهر ووهان چین مشاهده شد (هوانگ و همکاران، ۲۰۲۰). با توجه به شیوع سریع این ویروس و عواقب زیان‌بار آن در مقیاس بین‌المللی، کووید-۱۹ در مارس ۲۰۲۰ توسط سازمان بهداشت جهانی به عنوان یک بیماری همه‌گیر اعلام شد (سازمان بهداشت جهانی، ۲۰۲۰). ویروس کرونا از نوع دارای RNA تک‌رشته‌ای، پوشش‌دار و با قطر تا ۸۰ تا ۱۲۰ نانومتر است (استیو سول و همکاران، ۲۰۲۱). سارس-کووید-۲ به طور عمده باعث بیماری تنفسی با بروز طیف وسیعی از علایم می‌شود که از بدون علامت یا بروز علایم خفیف (تب، سرفه، تنگی نفس، درد عضلانی، خستگی، و اسهال) تا بروز سندرم دیسترس تنفسی حاد و نارسایی کشنده چند اندام در تعداد زیادی از بیماران مبتلا متغیر است (ژو و همکاران، ۲۰۲۰). اگرچه علایم تنفسی معمولا از تظاهرات بالینی غالب هستند، اما اکنون مشخص شده است که کووید-۱۹ دارای پیامدهای قلبی‌عروقی بالقوه جدی، از جمله آسیب قلبی، میوکاردیت، سندرم کرونری حاد، آمبولی ریوی، سکته مغزی، آریتمی، نارسایی قلبی، و شوک قلبی است. تظاهرات قلبی کووید-۱۹ می‌تواند مربوط به تحریک آدرنرژیک، التهاب محیطی سیستمیک، سندرم رهش سایتوکاین ناشی از سارس-کووید-۲، عفونت ویروسی مستقیم سلول‌های میوکارد و اندوتلیال، هایپوکسی به دلیل نارسایی تنفسی، عدم تعادل الکترولیتی، اضافه بار مایعات، و عوارض جانبی برخی از داروهای کووید-۱۹ باشد (بوخریس و همکاران، ۲۰۲۰). در مطالعه‌ای که توسط شی و همکاران (۲۰۲۰) بر روی ۴۱۶ بیمار مبتلا به کووید-۱۹ انجام شد، افزایش تروپونین در ۱۹/۷ درصد بیماران هنگام بستری در بیمارستان وجود داشت که به عنوان یک عامل خطر مستقل برای مرگ در بیمارستان شناخته شد (شی و همکاران، ۲۰۲۰). افزایش میزان آسیب قلبی در بین افرادی که دارای سندرم پاسخ التهابی سیستمیک شدید و بروز شوک در مقابله با کووید-۱۹ هستند نیز رابطه مهمی بین پاسخ ایمنی به ویروس و سیستم قلبی‌عروقی را نمایان می‌سازد. علاوه بر این، وجود بیماری‌های قلبی-متابولیکی قبلی در مبتلایان به کووید-۱۹ بسیار شایع است و احتمال مرگ در بیماران با سابقه بیماری قلبی‌عروقی بیشتر است (ژو و همکاران، ۲۰۲۰). عوارض قلبی نه تنها شایع است، بلکه نشان‌دهنده پیش‌آگهی ضعیف است و ممکن است در اواخر دوره بیماری، موارد شدیدتر بیماری ایجاد شود (بندیوپادیای و همکاران، ۲۰۲۰). با توجه به گستردگی عوارض قلبی‌عروقی ناشی از بیماری کووید-۱۹ و همچنین، شیوع جهانی این بیماری، انجام مطالعه مروری جهت جمع‌بندی نتایج و کسب دانش لازم در این زمینه ضروری به نظر می‌رسد. این مطالعه با هدف مروری بر اختلالات و عوارض قلبی‌عروقی ناشی از بیماری کووید-۱۹ انجام شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه مروری حاضر از طریق جستجو در پایگاه‌های داده‌ای Web of Science، Scopus، PubMed و Google Scholar با کلیدواژه‌های Covid-19، Coronavirus، Cardiovascular Complication و همچنین، بدون محدودیت زمانی انجام شد. معیارهای ورود شامل انتشار مقاله در پایگاه‌های معتبر علمی، انتشار مقاله به زبان انگلیسی، و دسترسی به متن کامل مقاله بود. معیارهای خروج شامل نامه به سردبیر و چاپ مقاله در نشریات غیر معتبر در نظر گرفته شد. از مجموع ۸۴ مقاله مروری، ۴۴ مقاله به دلیل عدم دسترسی به متن کامل از مطالعه خارج شد، ۵۰ مقاله وارد مرحله بررسی کیفی شدند که از بین آنها ۳۳ مقاله مروری وارد مطالعه شدند.

یافته‌ها

کووید-۱۹ و بیماری‌های قلبی‌عروقی. ویروس کرونا یک سندرم شبیه آنفلوآنزا ایجاد می‌کند که به طور عمده بر سیستم تنفسی تاثیر می‌گذارد. کووید-۱۹ مانند هر عفونت ویروسی مجاری تنفسی می‌تواند پیامدهای نامطلوب‌تر را در افراد دارای عوامل خطر ابتلا به بیماری قلبی‌عروقی یا بیماران مبتلا به بیماری قلبی‌عروقی ایجاد کند. این امر به دلیل ضعف عملکرد قلبی تنفسی این بیماران یا بدتر شدن بیماری قلبی‌عروقی زمینه‌ای به دلیل اثرات سیستمیک بیماری یا تحریک عوارض قلبی جدید است. بررسی‌ها نشان داده است که ویروس کووید-۱۹ با بیماری‌های قلبی‌عروقی متعددی در ارتباط است.

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-24]

آریتمی. آریتمی‌های بطنی مداوم از ویژگی‌های بالینی قابل توجه میوکاردیت حاد است که به طور فزاینده‌ای به عنوان یک عارضه بالینی کووید-۱۹ گزارش می‌شود. گو و همکاران (۲۰۲۰) در مطالعه‌ای تاکی‌کاردی بطنی پایدار یا فیبریلاسیون بطنی را در ۵/۹ درصد از ۱۸۷ بیمار در یک بیمارستان در چین گزارش کردند (جیو و همکاران، ۲۰۲۰). آریتمی‌ها همچنین می‌توانند با ایجاد عدم تعادل الکترولیت‌هایی که در جمعیت‌های مبتلا به کووید-۱۹ مشاهده شده‌اند، همراه گردند. فعل و انفعال سارس-کووید-۲ با سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون باعث افزایش نگرانی در مورد اختلالات سدیم و پتاسیم شده است که ممکن است آسیب‌پذیری در انواع تاکی‌آریتمی‌ها را افزایش دهد. علاوه بر این، هایپوکسی، یک تظاهر بالینی شدید متداول کووید-۱۹ با تغییر در عملکرد نواحی جانکشنال قلب همراه است که می‌تواند به ایجاد آریتمی دهلیزی، به ویژه فیبریلاسیون دهلیزی کمک کند. مطالعه‌ای در دو بیمارستان شهر نیویورک نشان داد که بیمارانی که تهویه مکانیکی دریافت می‌کنند بیشتر دچار آریتمی دهلیزی می‌شوند. همچنین، در روش‌های جدید درمان کووید-۱۹، بروز آریتمی مشاهده شده است. با وجود داده‌های نامشخص در مورد تاثیر کلروکین فسفات و هیدروکسی کلروکین سولفات برای درمان کووید-۱۹، سازمان غذا و داروی ایالات متحده آمریکا مجوز اضطراری را برای استفاده در شرایط تعیین‌شده در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ صادر کرد. هر دو عامل ممکن است خطر تورساد-دی-پوینتس یا سایر آریتمی‌های بطنی را از طریق طولانی شدن قطعه QT افزایش دهند و همچنین، می‌توانند منجر به انواع پیشرفته بلوک دهلیزی-بطنی شوند (جیو و همکاران، ۲۰۲۰؛ لازاردیس و همکاران، ۲۰۲۰).

آریتمی‌های قلبی را می‌توان به آسیب مستقیم میوکارد یا ثانویه به تغییرات سیستمیک ناشی از وایرمی حاد نسبت داد (به عنوان مثال، اختلال در متابولیسم، هایپوکسی، تغییرات نوروهورمونی و استرس التهابی). بیماران مبتلا به کووید-۱۹ که در وضعیت "بیش از حد التهابی" قرار دارند، دارای هایپرسایتوکاینمی و پتانسیل آریتموژنیک هستند. طوفان سایتوکاین و افزایش سطح اینترلوکین-۱، اینترلوکین-۲، اینترلوکین-بتا۱، اینترلوکین-۶، پروتئین مونوسایت کیمو اترکتانت و فاکتور نکروز تومور آلفا با آریتمی‌های کشنده همراه است. این سایتوکاین‌ها، به ویژه اینترلوکین-۶ از طریق تاثیر مستقیم بر کانال‌های یونی قلب و اثر غیرمستقیم بر مهیا شدن CYP3A4 و بیش از حد فعال کردن سیستم سمپاتیک قلب، مقدار QTc را طولانی می‌کنند (طلاساز و همکاران، ۲۰۲۰). بیماران با سطح تروپونین T بالا بیشتر در معرض خطر آریتمی بطنی هستند. اعتقاد بر این است که علاوه بر آریتمی اکتسابی، بیماران مبتلا به سندرم آریتمی ارثی، از جمله سندرم QT طولانی و کوتاه، سندرم بروگادا و تاکی‌کاردی بطنی چند شکلی کاتکول آمینرژیک، بیشتر مستعد ابتلا به آریتمی و سایر اثرات ویروس هستند (وو و همکاران، ۲۰۲۰). گزارش شده است که تپش قلب اصلی‌ترین علامت کووید-۱۹ در بیمارانی است که تب و سرفه ندارند. مطالعه گو و همکاران (۲۰۲۰) نشان داد کسانی که دارای سطح بالایی از تروپونین T بودند، بیشتر از کسانی که دارای سطح طبیعی T تروپونین هستند، دچار آریتمی‌های بدخیم مانند تاکی‌کاردی بطنی و فیبریلاسیون می‌شوند (۱۲ درصد در مقابل ۵ درصد). با این حال، با توجه به اینکه آریتمی‌ها، مانند تاکی‌کاردی دهلیزی و بطنی و فیبریلاسیون، می‌توانند در اثر آسیب میوکارد یا سایر دلایل سیستمیک مانند تب، سپسیس، هایپوکسی و ناهنجاری‌های الکترولیتی ایجاد شوند، سهم دقیق کووید-۱۹ در آریتمی‌های قلبی همچنان نامشخص است. علاوه بر این، بیماران مبتلا به کووید-۱۹ پیشرفته اغلب تحت درمان با داروهای ضد ویروسی و آنتی‌بیوتیک‌هایی هستند که در برخی بیماران باعث ایجاد آریتمی می‌شوند (جیو و همکاران، ۲۰۲۰؛ نیشیگا و همکاران، ۲۰۲۰).

اولین اصل در مدیریت آریتمی دهلیزی با پاسخ سریع بطنی در شرایط کووید-۱۹ این است که اگر وضعیت همودینامیک بیمار پایدار باشند، نیازی به کاهش حاد ضربان قلب در این بیماران نیست. کاهش ناراحتی تنفسی آنها با اکسیژن، و درمان تب آنها ممکن است برخی از زمینه‌های فیبریلاسیون دهلیزی را در آنها کاهش دهد. علاوه بر این، توصیه می‌شود در صورت اختلال در انعقاد خون، خونریزی یا سایر موارد منع مصرف، درمان بیماران با ضد انعقاد مناسب شروع شود. برای جلوگیری از افت فشار خون ناشی از اقدامات درمانی، برادی‌کاردی یا جبران فشار خون سیستولیک توصیه می‌شود از انسداد کانال‌های کلسیم وریدی جلوگیری شود. اگر بیمار از نظر همودینامیکی پایدار و فاقد شواهدی از نارسایی قلبی باشد، می‌توان بتابلوکرهای خوراکی را به آرامی تجویز کرد. اگر نگرانی برای نارسایی قلبی حاد، افت فشار خون یا سایر اختلالات همودینامیکی وجود دارد، آمیودارون داروی انتخابی ضد آریتمی است. بیمارانی که مبتلا به آریتمی دهلیزی ناپایدار یا آریتمی‌های بطنی بدخیم هستند باید تحت راهنمایی‌های پیشرفته حمایت از قلب با مشاوره فوری قلب‌وعروق درمان شوند (لونگانی و همکاران، ۲۰۲۰).

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-24]

سندرم کرونری حاد. همانند سایر بیماری‌های عفونی، از جمله سارس و آنفلوآنزا، بیماری کووید-۱۹ می‌تواند موجب بروز سندرم کرونری حاد شود. مشاهدات نشان می‌دهند که کووید-۱۹ حتی در صورت عدم ایجاد التهاب سیستمیک قابل توجه می‌تواند باعث سندرم کرونری حاد شود. با این حال، میزان بروز سندرم کرونری حاد در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ هنوز ناشناخته است. سازوکارهای زمینه‌ساز سندرم کرونری حاد ناشی از کووید-۱۹ ممکن است پارگی پلاک، اسپاسم عروق کرونر یا میکروترومبوس به دلیل التهاب سیستمیک یا طوفان سایتوکاین باشد. به عنوان مثال، ماکروفاژهای فعال، کلاژنازهایی ترشح می‌کنند که کلاژن- ماده اصلی تشکیل‌دهنده درپوش الیافی پلاک‌های آترواسکلروتیک- را تخریب می‌کند و می‌تواند منجر به پارگی پلاک شود. همچنین، ماکروفاژهای فعال‌شده فاکتور بافتی را ترشح می‌کنند (یک ماده پیش‌انعقادی قوی که هنگام پارگی پلاک باعث تشکیل ترومبوس می‌شود). آسیب مستقیم اندوتلیال یا عروقی ناشی از عفونت سارس-کووید-۲ همچنین ممکن است خطر تشکیل ترومبوز و سندرم کرونری حاد را افزایش دهد (نیشیگا و همکاران، ۲۰۲۰).

بروز سندرم کرونری حاد در موارد بروز عفونت ویروسی افزایش می‌یابد که احتمالا به دلیل بی‌ثباتی پلاک‌های ناشی از التهاب است. در مورد مراقبت از انفارکتوس میوکارد بدون بالا رفتن قطعه ST، نتایج آزمایش کووید-۱۹ را معمولا می‌توان قبل از تعیین برنامه مراقبت از بیمار به دست آورد. مراقبت از انفارکتوس میوکارد همراه با بالا رفتن قطعه ST از ظرافت بیشتری برخوردار است. توانایی محدود آزمایش سریع کووید-۱۹ با توجه به فوریت مراقبت از انفارکتوس میوکارد همراه با بالا رفتن قطعه ST یک چالش است. علاوه بر این، چندین گزارش از تقلیدهای انفارکتوس میوکارد همراه با بالا رفتن قطعه ST، مانند میوپریکاردیت وجود دارد. با این حال، بیماران مبتلا به کووید-۱۹ ممکن است علائم کلاسیک آنژین نداشته باشند. ممکن است برای کمک به تصمیم‌گیری بالینی، از طبقه‌بندی خطر، معاینه دقیق نوار قلب و معاینه دقیق اکوکاردیوگرام در تخت یا از سونوگرافی استفاده شود (رانارد و همکاران، ۲۰۲۰). بیماری کووید-۱۹ ممکن است یک واکنش التهابی شدید ایجاد کند که می‌تواند خطر پارگی پلاک کرونر را افزایش دهد. علاوه بر انفارکتوس میوکارد، میوکاردیت و کاردیومیوپاتی استرسی، ترومبوز عروقی نیز با توجه به اختلال عملکرد اندوتلیال و حالت فوق انعقادی مرتبط با کووید-۱۹ به عنوان مکانیسمی که تقلیدکننده انفارکتوس میوکارد همراه با بالا رفتن قطعه ST بدون بیماری انسدادی عروق کرونر است، فرض شده است (بوخریس و همکاران، ۲۰۲۰).

میوکاردیت. شیوع واقعی میوکاردیت حاد ناشی از کووید-۱۹ ناشناخته است. چندین مورد از میوکاردیت بالینی در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ گزارش شده است، اما تعداد کالبدشکافی‌ها و موارد اثبات‌شده توسط بیوپسی اندومیوکارد محدود است. کاربرد بیوپسی اندومیوکارد و تصویربرداری رزونانس مغناطیسی قلب‌وعروق در مدیریت این بیماران محدود است. به‌علاوه، تصویربرداری تشدید مغناطیسی ممکن است به لحاظ کنترل عفونت، در بسیاری از مراکز امکان‌پذیر نباشد؛ بنابراین، تشخیص باید به ادغام داده‌های بالینی، آزمایشگاهی (نشانگرهای زیستی قلبی)، الکتروکاردیوگرافی (تغییرات قطعه ST) و اکوکاردیوگرافی (ناهنجاری‌های حرکتی دیواره، کسر جهشی و افیوژن پریکارد) متکی باشد. داده‌های محدودی برای مدیریت درمان میوکاردیت ناشی از کووید-۱۹ در دسترس است، اما داروهای ضد ویروسی متعدد (به عنوان مثال، رمدسویر، ریباویرین، لوپیناویر، و هیدروکسی کلروکین) و داروهای ضد التهاب (به عنوان مثال، اینترفرون، کورتیکواستروئیدها، توسیلی‌زوماب، ساری‌لوماب، سیلتوکسی‌ماب، آناکینرا، و استاتین) جهت درمان در دست بررسی است. اخیرا داروی هیدروکسی کلروکین در یک مطالعه گذشته‌نگر توسط وود و همکاران (۲۰۲۰) به خوبی ضعف در درمان بیماری کووید-۱۹ را نشان داده است. پژوهش‌ها در زمینه میوکاردیت شدید نتایج مثبتی را با استفاده زودرس از ایمیونوگلوبولین، کورتیکواستروئید و درمان ضد التهاب گزارش کرده‌اند. در موارد شوک مقاوم، حمایت مکانیکی از گردش خون باید مورد توجه قرار گیرد (ولت و همکاران، ۲۰۲۰؛ هان و همکاران، ۲۰۲۰؛ وود و همکاران، ۲۰۲۰).

مطالعات قبلی وجود میوکاردیت را در بیماران مبتلا به مرس (MERS) با استفاده از تشدید مغناطیسی قلب نشان داده است. کالبدشکافی‌ها در مبتلایان به کووید-۱۹ نفوذ بینابینی قابل توجهی در سلول‌های تک‌هسته‌ای پیش‌التهابی را در بافت‌های قلب نشان داده است که وجود التهاب و صدمه قلب را با عفونت سارس-کووید-۲ تایید می‌کند. تاوازی و همکاران (۲۰۲۰) اولین مورد وجود ذرات ویروسی سارس-کووید-۲ در قلب و نکروز کاردیومیوسیت‌ها را با استفاده از بیوپسی اندومیوکارد گزارش کردند. این داده‌ها حاکی از آن است که قلب می‌تواند به‌طور مستقیم به سارس-کووید-۲ آلوده شود. چندین مورد از میوکاردیت پس از عفونت سارس-کووید-۲ گزارش شد (تاوازی و همکاران، ۲۰۲۰). در یک بیمار ۵۳ ساله مبتلا به کووید-۱۹ که به دلیل اختلال عملکرد سیستولیک در بخش مراقبت ویژه بستری شده بود، میوکاردیت تایید شد و افزایش سطح پپتید ناتری‌یورتیک پروستوم مغزی (NT-proBNP) و

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-24]

نشانگرهای زیستی قلب (کراتین‌کیناز-مگابایت)، حساسیت بالای تروپونین T و هایپوکاینزی بطنی منتشر، ادم بینابینی و افیوژن پریکاردیوم محیطی (با استفاده از تصویربرداری رزونانس مغناطیسی قلب) مشاهده گردید. در تحلیل ۶۸ مورد کشنده با کووید-۱۹، پنج بیمار (۷ درصد) با میوکاردیت کشنده همراه با نارسایی گردش خون شناسایی شدند و ۲۲ مورد فوت (۳۳ درصد)، هم به میوکاردیت و هم به نارسایی تنفسی نسبت داده شد. وقوع میوکاردیت در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ می‌تواند ناشی از محلی‌سازی مستقیم سارس-کووید-۲ در میوکارد و پاسخ التهابی سیستمیک باشد (وو و همکاران، ۲۰۲۰؛ وتا و همکاران، ۲۰۲۰). مطالعه ژو و همکاران (۲۰۲۰) این یافته را تایید کرد و گزارش داد که میزان مرگ در بیماران با افزایش سطح تروپونین قلبی، ۳۷/۵ درصد بود، در حالی که در بیماران مبتلا به بیماری‌های قلبی‌عروقی زمینه‌ای به علاوه افزایش میزان تروپونین T قلبی، تقریباً دو برابر بود (۶۹/۴ درصد) (ژو و همکاران، ۲۰۲۰).

میوکاردیت مانند ناهنجاری حرکتی دیواره سگمنتال یا کاهش کسر جهشی بطن چپ، نشان می‌دهد که آسیب میوکارد ثانویه به دلایل سیستمیک است تا اینکه بخواهد پیامد عفونت ویروسی مستقیم قلب باشد. در مجموع، یافته‌ها نشان می‌دهند که آسیب میوکارد نه تنها یک تظاهر شایع بیماری کووید-۱۹ است، بلکه یک عامل خطر برای پیش‌آگهی ضعیف است. بر اساس شواهد بالینی موجود به نظر می‌رسد آسیب میوکارد تا حد زیادی ناشی از التهاب سیستمیک پیشرفته است. بیماری سارس-کووید-۲ همچنین می‌تواند به طور مستقیم میوکارد را آلوده کند و در نتیجه، در تعداد کمی از بیماران مبتلا به کووید-۱۹ میوکاردیت ویروسی ایجاد می‌شود (نیشیگا و همکاران، ۲۰۲۰).

پریکاردیت. علت بیشتر موارد پریکاردیت در کشورهای توسعه‌یافته، ناشناخته است که اغلب تصور می‌شود توسط عوامل ویروسی، مانند پارووویروس B19، کوکساکی ویروس، اکو ویروس و غیره ایجاد شوند. پریکاردیت حاد در اثر پاسخ التهابی به آسیب حاد سلول-های مزوتلیال لایه‌های پریکارد ایجاد می‌شود. التهاب، توسط خود ویروس‌ها یا انتشار بقایای سلولی آغاز می‌شود که باعث تشکیل گیرنده پروتئین التهابی NLRP3 می‌گردد. این گیرنده پروتئینی یک پاسخ التهابی موضعی و سیستمیک را که به‌طور عمده توسط اینترلوکین-β۱ هدایت می‌شود، تشدید می‌کند (ایمازیو و همکاران، ۲۰۱۷). سارس-کووید-۱۹ منجر به تولید بیش از حد سایتوکاین-های پیش‌التهابی در برخی از بیماران می‌شود و در نتیجه آن، طوفان سایتوکاین رخ می‌دهد. این افزایش پاسخ التهابی ممکن است نقشی در تظاهرات مختلف قلبی‌عروقی مرتبط با کووید-۱۹، از جمله پریکاردیت و مایوپریکاردیت داشته باشد (تانگ و همکاران، ۲۰۲۰). آموزگار و همکاران، ۸ مورد از بیماری کووید-۱۹ را گزارش کردند که در آن، بیمار، مبتلا به افیوژن پریکارد بزرگ‌شده بود. در بیوپسی پریکارد، یک پریکارد ضخیم با سلول‌های مزوتلیال، لنفوسیت‌ها و هیستیوسایت‌های فعال یافت شد. علاوه بر این، تشخیص ژنوم سارس-کووید-۱۹ در مایع پریکارد دو بیمار مبتلا به کووید-۱۹ را گزارش کردند. به طور کلی، این یافته‌ها نشان می‌دهد که کووید-۱۹ احتمالا مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیکی مشابهی دارد که در سایر عفونت‌های ویروسی کاردیوتروپیک دیده می‌شود (آموزگار و همکاران، ۲۰۲۰).

با توجه به فقدان شواهد قوی در مورد نقش مستقیم سارس-کووید-۱۹ برای التهاب پریکارد در همه بیماران مبتلا به کووید-۱۹، سایر علل پریکاردیت نیز باید در نظر گرفته شود. الکتروکاردیوگرام در پریکاردیت حاد و مایوپریکاردیت معمولا در چهار مرحله تغییر می‌یابد: بالا رفتن قطعه ST، پایین رفتن قطعه PR، بازگشت قطعه ST و PR به وضعیت طبیعی، و برعکس شدن T (ایمازیو و همکاران، ۲۰۱۵). در حال حاضر، درمان ضد التهابی اصلی برای پریکاردیت حاد، ترکیب داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی با کلشی‌سین است. کلشی‌سین یک داروی ضد التهابی با مشخصات ایمنی خوب است که با مسدود کردن پلیمریزاسیون میکروتوبول و فعالیت التهابی NLRP3 در سلول‌های التهابی عمل می‌کند. برخی از مطالعات مشاهده‌ای گزارش کرده‌اند که استفاده از کلشی‌سین باعث کاهش مرگ در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ می‌شود (برونتی و همکاران، ۲۰۲۰: ساندهو و همکاران، ۲۰۲۰: اسکارسی و همکاران، ۲۰۲۰).

آسیب حاد میوکارد. علت آسیب حاد میوکارد در بیماری کووید-۱۹ مکانیسم‌های چند عاملی است که با یکدیگر هم‌پوشانی نیز دارند. وجود آسیب حاد میوکارد در تقریبا یک چهارم بیماران بستری در بیمارستان گزارش شده است که سطح تروپونین قلبی بالاتری در آنها وجود دارد. مکانیسم‌های آسیب مستقیم میوکارد شامل پارگی حاد پلاک و حمله ویروسی است. گیرنده ACE-2 که توسط سارس -کووید-۱۹ برای ورود به سلول استفاده می‌شود، به طور گسترده‌ای در ریه‌ها، میوسیت‌ها و سلول‌های اندوتلیال عروقی وجود دارد. اطلاعات هیستوپاتولوژیک جدیدی از حمله مستقیم ویروس به اندوتلیال وجود دارد که سبب عفونت منشر اندوتلین می‌شود. مشخص

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-24]

شده است که اندوتلیت، عملکرد گردش خون میکرو را مختل می‌کند و باعث ایجاد پاسخ التهابی بافتی و ایسکمی عضو می‌شود (ژو و همکاران، ۲۰۲۰).

آسیب میوکارد غیرمستقیم ممکن است در اثر طوفان سایتوکاین، میکروآنژیوپاتی، یا عدم تطابق اکسیژن و نیاز اکسیژن میوکارد رخ دهد. پاسخ التهابی و طوفان سایتوکاین در بیماری شدید کووید-۱۹ ممکن است استرس و آسیب قلبی را تقویت کند. این می‌تواند از طریق تاثیرات محیطی بر مقاومت عروقی سیستمیک و همچنین، اثرات ناشی از کاتکول‌آمین‌ها، مانند عملکردهای ناشی از کاردیومیوپاتی ناشی از استرس، به طور غیر مستقیم عملکرد قلب را مختل کند. فعال‌سازی نامناسب سلول‌های T-helper نوع ۱ با یک واکنش ایمنی با واسطه سلول بعدی و یک پاسخ سایتوکاین قابل توجه می‌تواند مکانیسم جایگزینی آسیب قلبی در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ باشد (رانارد و همکاران، ۲۰۲۰).

نارسایی قلبی. ویروس‌ها می‌توانند از طریق آسیب میوکارد به وسیله واسطه‌های ایمنی و التهابی، به بروز نارسایی قلبی کمک کنند. التهاب سیستمیک حاد و شوک سپتیک می‌تواند منجر به افزایش حجم انتهایی دیاستولیک بطن چپ همراه با کاهش عملکرد میوکارد شود. علاوه بر این، گزارش شده است که پاسخ بیش از حد لنفوسیت T در میوکاردیت ناشی از آنتروویروس باعث اتساع بطن چپ یا اختلال عملکرد می‌شود. مشخص شده است که سطوح بالای سایتوکاین‌ها، مانند فاکتور نکروز تومور a، اینترلوکین 1-b، و اینترلوکین-۶ باعث اختلال در دپولاریزاسیون و رپولاریزاسیون سلول‌های قلبی در شرایط آزمایشگاهی می‌شوند و ممکن است رابطه بالقوه‌ای بین کووید-۱۹ و سندرم التهاب بیش از حد و اختلال عملکرد میوکارد وجود داشته باشد (لازاردیس و همکاران، ۲۰۲۰).

یک مطالعه گذشته‌نگر توسط ژو و همکاران (۲۰۲۰) در ووهان چین، نارسایی احتقانی قلب را به عنوان یک عارضه در ۲۳ درصد از بیماران به طور کلی گزارش کرد (ژو و همکاران، ۲۰۲۰). در سندرم دیسترس تنفسی حاد، نشان داده شده است که سطح بالاتری از پپتید ناتریورتیک مغز با ادم ریوی قلبی مرتبط است. بیماران مبتلا به کووید-۱۹ ممکن است در غیاب اختلال عملکرد قابل توجه در بطن، پپتید ناتریورتیک مغزی زیادی داشته باشند. حضور بیومارکرهای قلبی، به خصوص تروپونین، شک بالینی برای نارسایی قلبی را بالا می‌برد (رانارد و همکاران، ۲۰۲۰).

با توجه به اینکه بیماران مبتلا به کووید-۱۹ احتمالا مسن‌تر هستند و بیماری های قبلی از قبیل بیماری عروق کرونر، پرفشاری خون و دیابت دارند، نارسایی قلبی ممکن است نتیجه تشدید این شرایط از قبل باشد، چه از قبل تشخیص داده شده باشند و چه ناشناخته باشند. به طور خاص، بیماران مسن با عملکرد دیاستولیک کاهش‌یافته، ممکن است در طی بیماری کووید-۱۹ با کسر جهشی حفظ-شده به نارسایی قلبی مبتلا شوند که می‌تواند در اثر تب بالا، تاکی‌کاردی، هیدراسیون بیش از حد، و اختلال عملکرد کلیه ایجاد شود. در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با کسر جهشی حفظ‌شده، تصویربرداری تشدیدشده مغناطیسی قلب ممکن است به تشخیص تغییرات ناشی از کووید-۱۹ کمک کند. آسیب حاد میوکارد و سندروم کرونری حاد ناشی از کووید-۱۹ همچنین می‌تواند بیماری قلبی قبلی را تشدید کند یا موجب بروز اختلال انقباضی شود. در مراحل پیشرفته بیماری کووید-۱۹ پاسخ سیستم ایمنی بدن به عفونت ممکن است باعث بروز کاردیومیوپاتی ناشی از استرس یا اختلال عملکرد میوکارد مرتبط با سایتوکاین، مانند اختلال عملکرد قلبی مرتبط با سپسیس شود (کلرکین و همکاران، ۲۰۲۰).

در شرایط بیماری کووید-۱۹، نارسایی قلبی می‌تواند ناشی از تشدید بیماری زمینه‌ای قلب‌وعروق یا بروز کاردیومیوپاتی (به ویژه میوکاردیت یا کاردیومیوپاتی استرسی) باشد. در شرایط پرفشاری خون ریوی شدید یا آمبولی ریوی، می‌توان با وجود پرفشاری خون ریوی ایزوله، نارسایی قلب ایزوله را مشاهده کرد (مای و همکاران، ۲۰۲۰).

علاوه بر این، افراد مسن مبتلا به بیماری‌های قلبی‌عروقی اغلب دچار هایپرتروفی بطن چپ و اختلال عملکرد دیاستولیک هستند؛ بنابراین، این بیماران ممکن است در معرض ابتلا به ادم ریوی قرار گیرند که به آنها مقدار زیادی مایعات داخل وریدی برای حفظ فشار خون یا به عنوان وسیله‌ای برای تزریق دارو داده شود. تظاهر یک آسیب عروقی ریوی که ممکن است مستقیم یا با واسطه افزایش بیش از حد آنژیوتانسین ۲ ایجاد شود، باعث ایجاد انقباض عروقی شدید و اختلال عملکرد عروقی می‌شود و روند التهاب را فعال می‌کند (بروماژ و همکاران، ۲۰۲۰).

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-24]

بحث

بررسی‌ها نشان داده است در بیمارانی که شدت درگیری آنها با ویروس کووید-۱۹ شدید بوده است، شیوع پرفشاری خون حدود دو برابر، بیماری‌های قلبی‌عروقی حدود سه برابر، و دیابت حدود دو برابر بیشتر از بیماران با درگیری خفیف است. بروز مرگ در بیماران مبتلا به ویروس کووید-۱۹ که از قبل بیماری قلبی‌عروقی داشته‌اند نسبت به سایرین افزایش می‌یابد. موارد مرگ، ۶ درصد برای افراد مبتلا به پرفشاری خون، ۷/۳ درصد برای بیماران مبتلا به دیابت، و ۱۰/۵ درصد در مبتلایان به بیماری قلبی‌عروقی گزارش شده است، در حالی که موارد مرگ به‌طور کلی فقط ۲/۳ درصد است (هاریکریشنان و همکاران، ۲۰۲۰؛ لی و همکاران، ۲۰۲۰).

فشار خون بیماران تحت درمان در بخش مراقبت ویژه به طور قابل توجهی بالاتر از بیمارانی است که در این بخش بستری نیستند. (میانگین فشار خون سیستولیک، ۱۴۵ میلی‌متر جیوه در مقابل ۱۲۲ میلی‌متر جیوه) (هاونگ و همکاران، ۲۰۲۰). علاوه بر این، در میان موارد تایید شده عفونت سارس-کووید-۲ که توسط کمیسیون بهداشت ملی چین گزارش شده است، برخی از بیماران مبتلا به کووید-۱۹ ابتدا به دلیل علائم قلبی‌عروقی به پزشک مراجعه کردند. بیماران به جای علائم تنفسی، تب و سرفه، با تپش قلب و تنگی قفسه سینه مواجه شدند، اما بعدا کووید-۱۹ تشخیص داده شد (ژنگ و همکاران، ۲۰۲۰).

بیماری قلبی‌عروقی با بیماری کووید-۱۹ رابطه دو طرفه دارد. از یک سو، بیماری مزمن قلبی‌عروقی از قبل یک عامل خطر اصلی برای کووید-۱۹ شدید است، و از سوی دیگر، عوارض قلبی‌عروقی نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی این بیماری دارد. شواهد محدودی وجود دارد مبنی بر اینکه قلب خود به‌طور مستقیم تحت تاثیر سارس-کووید-۲ قرار گرفته است، آسیب خفیف تا متوسط میوکارد یک ویژگی شایع و نامطلوب برای پیش‌آگهی بیماری کووید-۱۹ شدید است. علل چنین آسیب میوکارد چند عاملی است و شامل التهاب سیستمیک، ترومبوز میکروواسکولار، هایپوکسی و حساسیت بالاتر در افراد مبتلا به بیماری قبلی است. نارسایی قلبی ممکن است اختلال عملکرد ریوی را تشدید کند (ژو و همکاران، ۲۰۲۰؛ لی و همکاران، ۲۰۲۰).

با توجه گستردگی و اهمیت عوارض قلبی‌عروقی بیماری کرونا، اعضای کادر سلامت و درمان به‌ویژه پرستاران که بیشترین زمان را صرف مراقبت از بیماران مبتلا به کرونا می‌کنند، باید با علایم این عوارض و راهکارهای مقابله با آنها آشنا باشند و با تشخیص زودهنگام علایم به بهبود وضعیت سلامت بیماران کمک کنند.

نتیجه‌گیری

از زمان ظهور بیماری کووید-۱۹ محققان متعددی عوارض قلبی‌عروقی مرتبط با عفونت سارس-کووید-۲ را گزارش کرده‌اند. میوکاردیت، سندرم کرونری حاد، آمبولی ریوی، سکته مغزی، آریتمی، و نارسایی قلبی از جمله اختلالات قلبی‌عروقی هستند که ممکن است در پی ابتلا به کووید-۱۹ مشاهده شوند. مکانیسم دقیق عوارض قلبی‌عروقی ناشی از کووید-۱۹ نامشخص است، اما احتمالا ترکیبی از فرآیندها شامل عفونت مستقیم ویروسی، هایپوکسمی، تورم شدید، پاسخ ایمنی، طوفان سایتوکاین، انعقاد منتشر داخل عروقی، و کاردیومیوپاتی ناشی از استرس است. سارس-کووید-۱۹ به‌طور بالقوه می‌تواند منجر به آسیب حاد میوکارد شود. همچنین، آریتمی‌های قلبی که شایع‌ترین آنها تاکی‌آریتمی و فیبریلاسیون دهلیزی و بطنی است در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ مشاهده شده است؛ بنابراین، این باید از نظر حوادث قلبی‌عروقی تحت نظر باشند، به ویژه بیمارانی که سابقه پزشکی قبلی بیماری قلبی‌عروقی دارند. برای غربالگری و درمان بیمارانی که در معرض خطر عوارض قلبی‌عروقی هستند و مکانیسم‌هایی که توسط آن سارس-کووید-۱۹ سیستم قلبی‌عروقی را درگیر می‌کند، به بررسی‌های بیشتری نیاز است. در تشخیص افراد در معرض خطر، با توجه به اینکه عوارض قلبی‌عروقی مرتبط با کووید-۱۹ به‌طور بالقوه می‌تواند ناتوان‌کننده و گاهی تهدیدکننده زندگی باشد، پروتکل‌های غربالگری معمول (شامل نوار قلب، نشانگرهای قلبی، اکوکاردیوگرافی) باید برای شناسایی بیماران در معرض خطر ابتلا به میوکاردیت ایجاد شود. با توجه به اینکه علایم در افراد مسن شدت و پیش‌آگهی بدتری دارد، مراقبت‌های پرستاری درست از قبیل بررسی و پایش عوارض قلبی‌عروقی و اقدام به موقع جهت تخفیف علایم، از اهمیت بالایی برخوردار است.

References

Amoozgar B, Kaushal V, Mubashar U, Sen S, Yousaf S, Yotsuya M. Symptomatic pericardial effusion in the setting of asymptomatic COVID-19 infection: a case report. Medicine. 2020 Sep 9;99(37).

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-24]

Bandyopadhyay D, Akhtar T, Hajra A, Gupta M, Das A, Chakraborty S, Pal I, Patel N, Amgai B, Ghosh RK, Fonarow GC. COVID-19 pandemic: cardiovascular complications and future implications. American Journal of Cardiovascular Drugs. 2020 Aug;20(4):311-24.
Bromage DI, Cannatà A, Rind IA, Gregorio C, Piper S, Shah AM, McDonagh TA. The impact of COVID-19 on heart failure hospitalization and management: report from a Heart Failure Unit in London during the peak of the pandemic. European journal of heart failure. 2020 Jun;22(6):978-84.
Boukhris M, Hillani A, Moroni F, Annabi MS, Addad F, Ribeiro MH, et al. Cardiovascular implications of the COVID-19 pandemic: a global perspective. Canadian Journal of Cardiology. 2020.
Brunetti L, Diawara O, Tsai A, Firestein BL, Nahass RG, Poiani G, Schlesinger N. Colchicine to weather the cytokine storm in hospitalized patients with COVID-19. Journal of clinical medicine. 2020 Sep 14;9 (9):2961.
Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J, Sayer G, Griffin JM, Masoumi A, Jain SS, Burkhoff D, Kumaraiah D, Rabbani L, Schwartz A. COVID-19 and cardiovascular disease. Circulation. 2020 May 19;141(20):1648-55.
Esteve-Sole A, Anton J, Pino-Ramirez RM, Sanchez-Manubens J, Fumadó V, Fortuny C, Rios-Barnes M, Sanchez-de-Toledo J, Girona-Alarcón M, Mosquera JM, Ricart S. Similarities and differences between the immunopathogenesis of COVID-19–related pediatric multisystem inflammatory syndrome and Kawasaki disease. The Journal of clinical investigation. 2021 Mar 15;131(6).
Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). JAMA Cardiol. 2020. Online ahead of pring DOI. 2020;10.
Han Y, Zeng H, Jiang H, Yang Y, Yuan Z, Cheng X, et al. CSC expert consensus on principles of clinical management of patients with severe emergent cardiovascular diseases during the COVID-19 epidemic. Circulation. 2020;141(20):e810-e6.
Harikrishnan S, Mohanan P, Chopra V, Ambuj R, Sanjay G, Manish B, et al. Cardiological society of India position statement on COVID-19 and heart failure. Indian heart journal. 2020.
Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. The lancet. 2020;395(10223):497-506.
Imazio M, Gaita F. Acute and recurrent pericarditis. Cardiology Clinics. 2017 Nov 1;35(4):505-13.
Imazio M, Gaita F. Diagnosis and treatment of pericarditis. Heart. 2015 Jul 15;101(14):1159-68.
Lazaridis C, Vlachogiannis NI, Bakogiannis C, Spyridopoulos I, Stamatelopoulos K, Kanakakis I, et al. Involvement of cardiovascular system as the critical point in coronavirus disease 2019 (COVID-19) prognosis and recovery. Hellenic Journal of Cardiology. 2020.
Li B, Yang J, Zhao F, Zhi L, Wang X, Liu L, et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. Clinical Research in Cardiology. 2020;109(5):531-8.
Loungani RS, Rehorn MR, Newby LK, Katz JN, Klem I, Mentz RJ, et al. A care pathway for the cardiovascular complications of COVID-19: insights from an institutional response. American heart journal. 2020;225:3-9.
Mai F, Del Pinto R, Ferri C. COVID-19 and cardiovascular diseases. Journal of Cardiology. 2020 Nov 1;76 (5):453-8.
Nishiga M, Wang DW, Han Y, Lewis DB, Wu JC. COVID-19 and cardiovascular disease: from basic mechanisms to clinical perspectives. Nature Reviews Cardiology. 2020;17(9):543-58.
Organization WH. Virtual press conference on COVID-19-11 March 2020. 2020.
Ranard LS, Fried JA, Abdalla M, Anstey DE, Givens RC, Kumaraiah D, et al. Approach to acute cardiovascular complications in COVID-19 infection. Circulation: Heart Failure. 2020;13(7):e007220.
Sandhu T, Tieng A, Chilimuri S, Franchin G. A case control study to evaluate the impact of colchicine on patients admitted to the hospital with moderate to severe COVID-19 infection. Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology. 2020 Oct 27;2020.
Scarsi M, Piantoni S, Colombo E, Airó P, Richini D, Miclini M, Bertasi V, Bianchi M, Bottone D, Civelli P, Cotelli MS. Association between treatment with colchicine and improved survival in a single-centre cohort of adult hospitalised patients with COVID-19 pneumonia and acute respiratory distress syndrome. Annals of the rheumatic diseases. 2020 Oct 1;79(10):1286-9.
Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. JAMA cardiology. 2020;5(7):802-10.
Talasaz AH, Kakavand H, Van Tassell B, Aghakouchakzadeh M, Sadeghipour P, Dunn S, et al. Cardiovascular complications of COVID-19: Pharmacotherapy perspective. Cardiovascular drugs and therapy. 2020:1-11.
Tavazzi G, Pellegrini C, Maurelli M, Belliato M, Sciutti F, Bottazzi A, et al. Myocardial localization of coronavirus in COVID-19 cardiogenic shock. European journal of heart failure. 2020;22(5):911-5.

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-24]

Tong Y, Bao A, Chen H, Huang J, Lv Z, Feng L, Cheng Y, Wang Y, Bai L, Rao W, Zheng H. Necessity for detection of SARS-CoV-2 RNA in multiple types of specimens for the discharge of the patients with COVID-19. Journal of Translational Medicine. 2020 Dec;18(1):1-8.

Vetta F, Vetta G, Marinaccio L. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and cardiovascular disease: a vicious circle. J Cardiol Cardiovasc Res. 2020;1(2):1-12.

Welt FG, Shah PB, Aronow HD, Bortnick AE, Henry TD, Sherwood MW, et al. Catheterization laboratory considerations during the coronavirus (COVID-19) pandemic: from the ACC's Interventional Council and SCAI. Journal of the American College of Cardiology. 2020;75(18):2372-5.

Wood DA, Sathananthan J, Gin K, Mansour S, Ly HQ, Lavoie A, et al. Precautions and procedures for coronary and structural cardiac interventions during the COVID-19 pandemic: guidance from Canadian Association of Interventional Cardiology. Canadian Journal of Cardiology. 2020;36(5):780-3.

Wu L, O'Kane AM, Peng H, Bi Y, Motriuk-Smith D, Ren J. SARS-CoV-2 and cardiovascular complications: from molecular mechanisms to pharmaceutical management. Biochemical Pharmacology. 2020:114114.

Zheng Y-Y, Ma Y-T, Zhang J-Y, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. Nature Reviews Cardiology. 2020;17(5):259-60.

Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. The lancet. 2020;395 (10229):1054-62.

Zhu H, Rhee J-W, Cheng P, Waliany S, Chang A, Witteles RM, et al. Cardiovascular complications in patients with COVID-19: consequences of viral toxicities and host immune response. Current cardiology reports. 2020;22(5):1-9.

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-24]

نشریه پرستاری قلب و عروق، دوره دهم، شماره ۱، سال ۱۴۰۰
Cardiovascular Nursing Journal, 10(1), 2021

Review Article

COVID-19 and cardiovascular complications

Hamidreza Ghazizadeh[1], BSc
*** Masoumeh Zakerimoghadam[2], PhD**

Abstract
Aim. The aim of this study was to review the cardiovascular disorders and complications caused by COVID-19.
Background. Coronavirus (COVID-19) disease is a viral disease caused by the SARS-CoV-2 virus. The virus was first discovered in Wuhan, China, and was declared a global pandemic due to its widespread prevalence. So far, about 500 million cases of and 6 million deaths from the disease have been reported worldwide. SARS-CoV-2 mainly causes respiratory problems, and fever, cough, shortness of breath, myalgia, fatigue and diarrhea are common symptoms of the disease. COVID-19 also causes cardiovascular disorders, which due to the importance of the impact of these disorders on the health of people in the community, in this article, studies and research conducted in this field were reviewed.
Method. The keywords "Covid-19", "Coronavirus", and "Cardiovascular complication" were searched out in databases, Web of Science, Scopus, PubMed, and Google Scholar. Out of 84 articles that were found the more relevant ones to the research topic were selected. After reviewing the studies thoroughly, 33 papers that were in line with the purpose of the study were selected and reviewed.
Findings. Studies and findings have shown that COVID-19 can cause cardiovascular complications such as cardiac arrhythmias, acute coronary syndrome, acute myocardial injury, myocarditis and heart failure.
Conclusion. Given the prevalence of COVID-19 and its high prevalence worldwide, it is important to be familiar with the cardiovascular disorders caused by the disease and how to treat and manage these disorders.

Keywords: Corona, Covid-19, and Cardiovascular complications

1 BSc in Nursing, School of Nursing and Midwifery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
2 Associate Professor, Medical-Surgical Nursing Department, School of Nursing and Midwifery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran (*Corresponding Author) email: zakerimo@tums.ac.ir

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-24]