



MRI قلب در بیماران مبتلا به عفونت COVID-19



عماد ا.ج. عبدالدائم¹ و بسانت ام رایف موساد¹ و ایا یاسین¹ و احمد س. عبدالرحمن¹

دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ۱۳۹۸، ۲۸ نوامبر / ۲۰۲۲، ۲۸ نوامبر ۲۰۲۲
#نویسنده(های) ۲۰۲۲

ObjectiveCovid-19 عفونت یک بیماری سیستمیک با علائم و عوارض قلبی عروقی مختلف است. MRI قلب با افزایش دیررس گادولینیوم روش انتخابی برای ارزیابی درگیری میوکارد است. نقشه برداری T1 و T2 می تواند دقت تشخیصی را افزایش دهد و مدیریت بیشتر را بهبود بخشد. هدف مطالعه ما ارزیابی جنبه‌های مختلف آسیب میوکارد در موارد عفونت COVID-19 با استفاده از MRI قلب بود.

روش‌ها این مطالعه گذشته‌نگر توصیفی شامل ۸۶ مورد با سابقه عفونت COVID-19 تایید شده با RT-PCR مثبت بود که معیارهای ورود را داشتند. بیماران درد پیشرونده قفسه سینه یا تنگی نفس با علت مشکوک قلبی داشتند، یا با الکتروکاردیوگرام غیرطبیعی یا سطح تروپونین بالا. MRI قلب با تصویربرداری با کنتراست دیررس (LGE) و به دنبال آن نقشه برداری T1 و T2 انجام شد.

ResultsTwenty چهار بیمار hsTnT با مقدار متوسط ۱۳۳ hsTnT نانوگرم در لیتر (IQR: ۱۰۲ تا ۱۵۹ نانوگرم در لیتر) افزایش داده اند. مقدار نرمال ۱۴ < نانوگرم در لیتر. شصت و دو بیمار دیگر افزایش hsTnI با مقدار متوسط ۱۶۳۷ hsTnI نانوگرم در لیتر (IQR: ۱۳۴۰ تا ۲۵۴۰ نانوگرم در لیتر) را نشان دادند. مقدار نرمال ۴۰ < نانوگرم در لیتر. ۵۲ CMR بیمار مبتلا به میوکاردیت حاد، ۲۳ بیمار با کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو و ۱۱ بیمار مبتلا به انفارکتوس میوکارد را نشان داد. آنژیوگرافی عروق کرونر تهاجمی فقط در بیماران منتخب انجام شد.

نتیجه‌گیری آسیب‌های قلبی مرتبط با COVID-19 ممکن است علائم بالینی مشابهی ایجاد کنند. MRI قلب روش انتخابی برای تمایز بین انواع مختلف آسیب میوکارد مانند کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو و کاردیومیوپاتی مرتبط با عفونت یا حتی سندرم حاد کرونری ثانویه به واسکوولیت یا عدم تطابق تقاضای اکسیژن است.

نکات کلیدی • تشخیص زودهنگام آسیب قلبی مرتبط با کووید با استفاده از بیومارکرهای مختلف قلب و تصویربرداری قلبی ضروری است، زیرا تأثیر قابل توجهی بر مدیریت و نتیجه بیمار دارد. MRI قلب روش انتخابی برای تمایز بین جنبه های مختلف آسیب میوکارد مربوط به کووید است.

کلمات کلیدی کرونا ویروس تصویربرداری رزونانس مغناطیسی. میوکاردیت. کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو سندرم حاد کرونری

اختصارات

ACE2 آنزیم مبدل آنژیوتانسین ۲
ACEI مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین
AMCovS سندرم شبه میوکاردیت حاد COVID
CMR تصویربرداری رزونانس مغناطیسی قلب
eGFR بیماری کووید کرونا

نرخ فیلتراسیون گلومرولی تخمینی
تروپونین I با حساسیت hsTnI
تروپونین T با حساسیت بالا
تروپونین با حساسیت بالا

hsTn

LGE لایه‌های دیرنگام افزایش یافته است

INSTEMI انفارکتوس میوکارد بدون افزایش ST
RT-PCR واکنش زنجیره ای پلیمراز رونویسی معکوس
کاردیومیوپاتی TCM Takotsubo

معرفی

کرونا ویروس (COVID-19) در ۱۱ مارس ۲۰۲۰ توسط سازمان جهانی بهداشت به عنوان یک بیماری پاندمیک جهانی اعلام شد. عفونت کووید-۹۱ یک بیماری چند سیستمی است که به دلیل تأثیر مستقیم آن، تظاهرات مختلفی در اندام ها و بافت های مختلف دارد. ویروس یا واسطه های التهابی به ویژه اینترلوکین [۱] (IL-6) شرایط مختلفی می‌تواند بر میوکارد تأثیر بگذارد و ممکن است دارای علائم بالینی مشابهی از جمله تغییرات ECG، افزایش بیومارکرهای قلبی و اختلال در عملکرد قلب باشد. [۲] چندین ویروس مانند

* عماد ج. عبدالدائم

emadhamid30881@yahoo.com

آدنویروس‌ها و انتروویروس‌ها در شروع بیماری نقش دارند
میوکاردیت، آسیب قلبی به عنوان یکی از عوارض عفونت COVID-19 شناخته شده است
[3]. مکانیسم از
میوکاردیت مرتبط با کووید-91 می تواند یک پاسخ یا واسطه ایمنی یا یک عفونت ویروسی
مستقیم و در نتیجه باشد.
آسیب قلبی [4].
میوکاردیت یک فرآیند التهابی عضله قلب است که با نفوذهای التهابی، ادم بینابینی،

و آسیب میوکارد بدون شواهدی از انسداد عروق کرونر
بیماری شریانی [5]. برخی از موارد سندرم شبه کووید میوکاردیت حاد در سال 2020 گزارش
شده است [6]. ابتلا به کووید 19
همچنین گاهی اوقات با واسکولیت شبه کالوازاکی و ترومبواسبولی شریانی و وریدی
سیستمیک همراه بوده است.
و همچنین سایر آسیب های عروقی [7، 8]
کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو (TCM) یک بیماری مهم است
موجودی که با انفارکتوس حاد میوکارد متفاوت است. پیش از این توسط هیپوکینزی گذرا
بطن چپ (LV) ارسال می شود.
اوج و با استرس عاطفی یا فیزیکی همراه است، بیشتر
اغلب در زنان مسن ناهنجاری حرکت دیوار LV
آیکس عموماً گذرا است و در عرض چند روز برطرف می شود
چندین هفته، در ابتدا تصور می‌شد که پیش‌آگهی بدی است، اما مطالعات بعدی نشان داد
که مرگومیر کوتاه‌مدت و بلندمدت بالاتر از حد انتظار بود.

اگرچه پاتوفیزیولوژی TCM به وضوح درک نشده است، اسپاسم کرونر، سمیت کاتکول
آمین، و میوکارد دیت ممکن است در پاتوژنز آن نقش داشته باشند [9]. افزایش یافته است

بروز TCM در جمعیت عمومی توسط مورد توجه قرار گرفت
یک مطالعه کوهورت بزرگ که در کلینیک کلیولند انجام شد [10]
TCM ناشی از افزایش کاتکولامین است که در بیماری COVID-19 به دلیل طوفان سیتوکین
نیز مشاهده می شود.
ارتباطی بین TCM و چرخش COVID-19 وجود دارد
از اثرات نامطلوب روانی اجتماعی این همه گیری و در
بیماران [11]. COVID-19
به طور کلی، تظاهرات بالینی میوکاردیت متفاوت است
از علائم خفیف، مانند خستگی و تنگی نفس، تا دوره کامل مینانت همراه با نارسایی قلبی
و شوک قلبی [12].

تصویربرداری نقش مهمی در شخصیت پردازی افراد مختلف دارد
جنبه های آسیب حاد میوکارد را نشان می دهد و تشخیص قطعی و درمان اولیه را امکان
پذیر می کند. MRI قلب (CMRI) استاندارد مرجع برای ارزیابی بیماران مشکوک به
میوکاردیت است. CMRI تجسم تشریحی دقیق، دقت کمی و سازگاری بین مشاهده‌گر را
با ارزیابی حجمی و عملکردی فراهم می‌کند [13، 14]

تکنیک های نقشه برداری T1 و T2 به دنبال نشانگرهای کمی و عینی بیشتر التهاب در
میوکاردیت برای افزایش دقت تشخیصی مورد بررسی قرار گرفته اند. آنها

ارزش ها نه تنها به عنوان نشانگرهای زیستی قوی شناخته می شوند
برای تشخیص کاردیومیوپاتی ها و همچنین عوامل پیش بینی کننده برای نظارت بر درمان
و پیش آگهی [15، 16]
مطالعه ما با هدف توصیف جنبه های مختلف
آسیب میوکارد در بیماران مبتلا به عفونت COVID-19 با استفاده از
بیومارکهای قلبی و تصویربرداری قلب با تاکید ویژه
در MRI قلب به عنوان روش انتخابی برای افتراق

بین جنبه های مختلف میوکارد مرتبط با کووید
جراحی.

مواد و روش ها

جمعیت بیمار

این مطالعه توصیفی گذشته نگر شامل 123 بیمار معاینه شده بین 1 مارس 2020 و 1
ژوئن ، 2021مراجعه کننده به
موسسه ام آر آی قلب ما معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از a
سابقه عفونت COVID-19 تایید شده توسط PCR، درد پیشرونده قفسه سینه یا تنگی
نفس به مدت 4 تا 10 روز، با مشکوک
علت زمینه ای قلبی که توسط یک یا چند قلب آشکار می شود
تحقیقات، از جمله اکوکاردیوگرافی، سطح تروپونین،
و ECG در عرض 14 روز از شروع علائم تغییر می کند. معیارهای خروج یک یا چند مورد قلبی عروقی
بود

عوامل خطر (n = 22) مانند دیابت، فشار خون بالا، دیس لیپیدمی،
و سیگار کشیدن، عدم وجود PCR برای (n=5) COVID-19 آنژیوگرافی معمولی عروق کرونر
شامل کاتتر
بالون یا مداخله عروق کرونر از راه پوست، (n = 8) (PCI)
یکی به دلیل بیماری شدید کلیوی (eGFR < 30) میلی لیتر در دقیقه / 1.73 متر مربع)،
و یکی به دلیل حساسیت کنتراست.

یک رادیولوژیست با 12 سال تجربه در تصویربرداری قلب مسئول تفسیر تصاویر MRI
قلب در

این مطالعه، او نسبت به داده های نتیجه بیمار و
سایر تحقیقات قلبی، از جمله اکوکاردیوگرافی،
ECG، مشخصات آزمایشگاهی و آنژیوگرافی معمولی عروق کرونر در موارد انتخاب شده.
رادیولوژیست تصاویر را تجزیه و تحلیل کرد
با توجه به تمام دنباله های پالس، از جمله سیاه و سفید
تصاویر خونی، تصاویر سینمایی، و تقویت دیر هنگام گادولینیوم.
او تحلیل عملکردی، از جمله جهش را محاسبه کرد
کسر، حجم انتهای دیاستولیک بطن چپ، ناهنجاری حرکت دیواره منطقه ای و نقشه برداری
T1 و T2 قلب
بخش ها مطابق با خطوط راهنمای انجمن قلب آمریکا (AHA)

سه متخصص قلب با حداقل 10 سال سابقه کار
در این مطالعه شرکت کردند. هر کدام مسئول یک جنبه بودند
ارزیابی قلبی برای جلوگیری از سوگیری بین ناظران. اولین
متخصص قلب مسئول شرح حال بالینی، فیزیکی بود
بررسی و ارزیابی یافته های آزمایشگاهی را
دوم انجام اکوکاردیوگرافی و
تفسیر یافته های ECG سومین آنژیوگرافی معمولی عروق کرونر را در بیماران منتخب انجام
داد

اکوکاردیوگرافی ترکیبی و ناهنجاری های ECG و/یا
علائم توهین ایسکمیک در MRI قلب، همه داده های جمع آوری شده
توسط سه متخصص قلب و عروق برای بیشتر مورد بحث قرار گرفت
مدیریت.

اکوکاردیوگرافی و نوار قلب

همه موارد تحت معاینه اکوکاردیوگرافی قرار گرفتند
خط اول تصویربرداری برای تشخیص هر گونه یافته غیرطبیعی قلبی

با تاکید ویژه بر ناهنجاری حرکت دیوار منطقه ای، محاسبه عملکرد LV و تشخیص سایر قلب ها آسیب شناسی. نوار قلب برای همه بیماران برای تشخیص هر یک انجام شد ناهنجاری.

I سطوح تروپونین T قلبی با حساسیت بالا و تروپونین I قلبی با حساسیت بالا

اینها برای همه 86 بیمار انجام شد تا هرگونه درگیری میوکارد را تشخیص دهند زیرا نشانگرهای خاصی برای آسیب میوکارد هستند.

معاینه ام آر آی قلب

شرح مفصلی از روش MRI قلب دنبال شد

توسط نقشه برداری T1 و T2 (همانطور که در جدول 1 نشان داده شده است)

و موقعیت بیمار: از بیماران خواسته شد تا روی MRI دراز بکشند میز در حالت خوابیده به پشت الکترودهای ECG بودند پس از تمیز کردن پوست قرار داده شد و بیمار از نظر ضربان قلب و فشار خون تحت نظارت قرار گرفت. و یک سیم پیچ آرایه چند فازی (16 کانال) مورد نیاز برای تصویربرداری پارالال استفاده شد. معاینه هم نوار قلب بود و هم دروازه تنفسی اکتساب تصویر با تصاویر بومی ساز در آغاز شد سه صفحه متعامد اکو چرخش سریع خون سیاه توالی (FSE) در نماهای محوری و تاج گرفته شد. استخر خون سفید (GRE) با FISP واقعی توالی یابی می کند در محور عمودی طولانی (VLA)، محور کوتاه گرفته شدند (SA)، و چهار اتاق (4 CH) تصاویر T2-weighted-STIR با استفاده از توالی پالس tech-o توربو-اسپین خون سیاه سه گانه IR در SA و 4 نمای CH گرفته شد.

این روش با تقویت دیرنگام گادولینیوم با استفاده از یک توالی بازایی وارونگی با کنتراست پس از 10 دقیقه پس از تزریق ماده حاجب (0.1 میلی مول / کیلوگرم وزن بدن با استفاده از گادوبوترول IV (Gadovist, Bayer شرینگ فارما)). تصویربرداری از بطن چپ از پایه تا راس انجام شد، و اکتساب در SA و 4 نمای CH انجام شد. تصاویر Cine و LGE

در طول انقباض نفس حبس به دست آمد.

در نهایت، پالس بازایی وارونگی Look-Locker اصلاح شد توالی (MOLLI) برای داده های نقشه برداری T1 و T2 بود در محور کوتاه پایه، بطن میانی و اپیکال به دست می آید هواپیما قبل و 15 دقیقه بعد از تزریق ماده حاجب، بلافاصله پس از انجام تقویت دیرنگام گادولینیوم [17]. تصاویر SSFP تک شات به دست آمد

در زمانهای وارونگی مختلف (الگوی 3-3-3 برای تولید a نقشه T1 و T2 میوکارد از نظر پیکسلی.

تجزیه و تحلیل تصویر MRI قلب:

و پارامترهای چندانگانه اندازه گیری شد: پایان دیاستولیک و حجم انتهای سیستولیک بطن چپ، کسر جهشی، حجم ضربه و توده بطن چپ برای ارزیابی عملکرد بطنی

انواع آناتومیک یا آسیب شناسی در قلب

اتاقک ها (به عنوان مثال، توده ها یا ترومبوس ها) ارزیابی شدند. و حرکت دیواره بطن چپ در هر کدام ارزیابی شد

بخش میوکارد: طبیعی، هیپوکینتیک، غیر فعال یا

دیسکینتیک

و هر ادم میوکارد در تصاویر T2-weighted-STIR

با استفاده از نسبت شدت سیگنال T2 (SI) توسط

تقسیم SI میوکارد بر SI اسکلتی معاینه CMR معمولی و T1 اضافی و عضله در همان پرس. یک هسته کم فشار در یک بالا نقشه برداری T2 با هیپوکینتیک و هیپوکینتیک انجام شد افزایش و شروع علائم قلبی (محدوده 4 روز)، از جمله مازور و از ماهیچه های قدامی قفسه سینه، 1.5 تسلا (زیمنس) (TQR: 3 تا 5 روز) با استفاده از اسپکتر 1.5 تسلا (زیمنس) از ماهیچه های سینه ای جزئی، به عنوان محدوده مرجع برای SI از 0.2 تا 0.4 (زیمنس) بهداشت و درمان).

و هرگونه افزایش دیورس گادولینیوم در 17 بخش قلب بر اساس مدل 17 قطعه شناسایی شد.

توسط AHA توصیه شده است.

تصویر پیکسلی زمان های آرامش مطلق T1

بر روی یک نقشه انجام شد و نقشه های رنگی انجام شد

به دست آمده. سپس ROI بر روی 17 بخش قلب در تصاویر قبل و بعد از کنتراست قرار داده شد.

AHA. علاوه بر این، شش بخش پایه، شش بخش میانی بطن، چهار بخش

اپیکال و راس قلبی

به خون برای به دست آوردن مقادیر T1 و T2 قبل و بعد از کنتراست در هر یک از این بخش ها استفاده شد.

و تشخیص میوکاردیت حاد بر اساس به روز شد

معیارهای لیک لوئیز 2018 و یافته های CMR، از جمله

نشانگرهای میوکارد T1 و T2.

آنژیوگرافی عروق کرونر تهاجمی

این بر روی 14 بیمار با ناهنجاری های ترکیبی اکوکاردیوگرافی و ECG و/یا علائم ایسکمیک انجام شد.

توهین در MRI قلب برای تشخیص وجود هر گونه بیماری انسدادی عروق کرونر (شکل 1).

نتایج

جمعیت بیمار

مطالعه ما شامل 86 بیمار (86 نفر؛ 45 زن و 41 نفر) بود نرها 36 ± 7 سال) که با سابقه درد پیشرونده قفسه سینه (n = 68، 79.1%) و تنگی نفس (n = 18، 20.9%) مراجعه کردند.

جدول 1 پارامترهای تصویربرداری برای بررسی CMR		
مؤلفه های	نام اسپکاهای کسب	
TR ms	خون مجاری در تاج چرخش دنباله اکو (FSE)	1300
TE ms		35
میدان دید 2 mm (FOV)		75.5 x 38
ضخامت مقطع 3 (ST) میلی متر		3
TR ms	محور بلند عمودی (VLA) محور کوتاه (SA) و نمای چهار اتاق (4 CH)	3.2
TE ms		1.07
زاویه چرخش		65 درجه
ماتریس		256 x 128
پهنای باند هرتز		31.25
ضخامت برش میلی متر		6 میلی متر، با فاصله 4 میلی متر (در مجموع 10 میلی متر)
محدوده دید بر حسب میلی متر		340-400 میلی متر
اندازه وکسل		1.7 × 1.7 × 10
زمان وارونگی (TI) ms	محور کوتاه (SA) و نمای چهار اتاق (4 CH) IR توالی پالس اکو توربو اسپین	180
پهنای باند هرتز		504
TE ms		100
ضخامت برش میلی متر	افزایش در برشهای آگایونین با بازبینی و بازبینی شد اوج و کسب در SA انجام شد و 4 نما CH	6 میلی متر، با شکافهای میان اسلایس 4 میلی متری (در مجموع 10 میلی متر)
زمان وارونگی ms	توربو اسپین در 4 نما CH اصلاح شده توالی چیلنس واتیکیان برای تشخیص لخته های حاد و مزمن	550
TR ms		2.6-2.7
TE ms		1.0-1.1
زاویه چرخش		35 درجه
FOV mm2		270 x 360
ماتریس		224*168 تا 208*156
ضخامت برش میلی متر		6 میلی متر، با شکافهای میان اسلایس 4 میلی متری (در مجموع 10 میلی متر)
ترتیب کدگذاری فاز خطی با حداقل TI ms		91 میلی ثانیه

افزایش یافته در پروفیل‌های 19 و 20 در تاج چرخش دیده شده است
تولید شده با ECG

سطوح تروپونین قلبی با حساسیت بالا و تروپونین قلبی با حساسیت بالا

یافته های اکوکاردیوگرافی

ناهنجاری حرکت دیواره منطقه ای در 51 مورد از 86 مشاهده شد
بیماران.

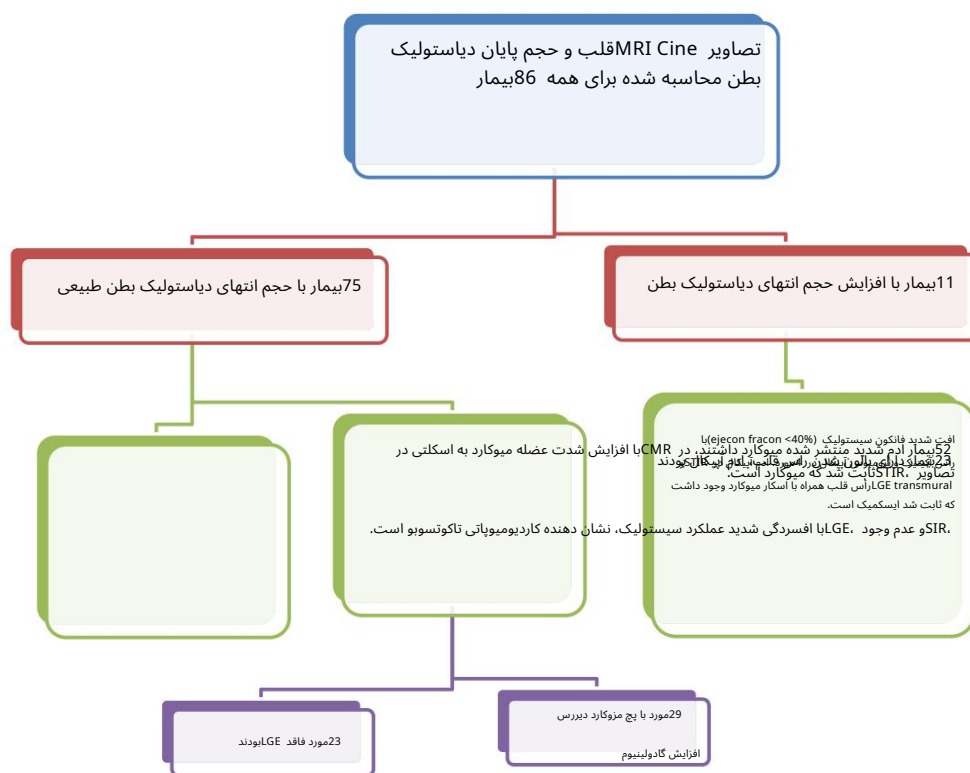
یافته های ECG

یافته غیرطبیعی ECG به شکل بالا بردن قطعه ST در 17 بیمار وجود داشت در حالی
که 15 بیمار ST داشتند.

بیشتر و چهار بیمار افزایش تروپونین قلبی را نشان دادند
(hsTn) با مقدار متوسط 133 hsTn T نانوگرم در لیتر (IQR: 102)
تا 159 نانوگرم در لیتر؛ مقدار نرمال < 14 نانوگرم در لیتر. سایر بیماران (n =
62) افزایش تروپونین قلبی (hsTn I) را با میانه نشان داد
مقدار 1637 ng/L hsTn I (IQR: 1340 تا 2540 ng/L) طبیعی
مقدار < 40 نانوگرم در لیتر. هیچ یک از بیماران به طور همزمان نشان ندادند
افزایش تروپونین قلبی (hsTn) T و تروپونین (hsTn) I.



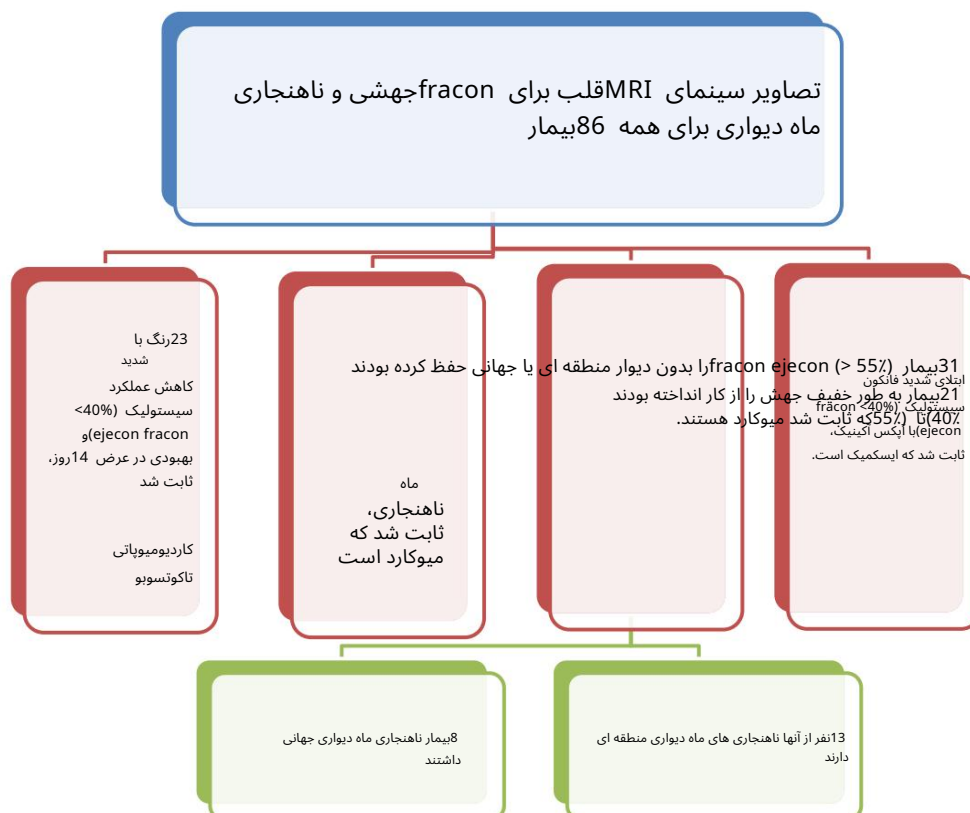
شکل. 2 الگوریتم نشان دهنده طیف تجزیه و تحلیل قلب یافته های MRI در مورد حجم و رویکرد پایان دیاستولیک از طریق یافته غیرعادی به بین قلبی تفاوت قائل شوید عوارض در بیماران مبتلا به ابتلا به کووید 19



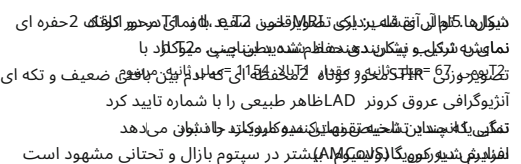
افزایش شدت، که به قلمرو عروقی محدود نمی شد. غالب زیر اپیکارد یا میانه وجود داشت

توزیع میوکارد، با افزایش نسبت شدت عضله میوکارد به عضله اسکلتی در T2-weighted-

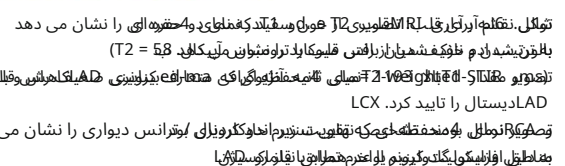
شکل. 3 الگوریتم نشان دهنده طیف تجزیه و تحلیل قلب یافته MRI در مورد کسر جهشی و حرکت دیواره غیر طبیعی برای افتراق بین عوارض قلبی در بیماران مبتلا به COVID-19 عفونت







از التهاب‌های بیماری‌های عفونی، به‌نگارندارتن از عوارض جانبی کاردیوتوکسیک کورتیکواستروئیدها، داروهای ضد ویروسی و عوامل ایمونولوژیک [23] علاوه بر این، فرآیند التهابی مرتبط تعداد کمی بود



عدم وجود یا بسیار کم. LGE. بنابراین، ممکن است مکانیسم غیرمستقیم ایجاد التهاب میوکارد با عدم وجود اسکار میوکارد را پیشنهاد کنیم. [25]

آنتونیو اسپوزیتو و همکاران (2020) اولین سری از بیماران مبتلا به AMCoV، 10 جمله بیمار بالینی مشکوک به میوکاردیت ارجاع شده برای بررسی CMR. CMR میوکاردیت حاد را در هشت بیمار نشان داد. کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو در دو، ادم منتشر میوکارد در تصاویر STIR با وزن T2 و LGE قابل افزایش وجود نداشت که مکانیسم غیرمستقیم ایجاد التهاب میوکارد را نشان می‌دهد. [26].

مطالعه حاضر شامل 86 بیمار مراجعه کننده بود سابقه درد پیشرونده قفسه سینه یا تنگی نفس، با علت مشکوک قلبی بیماران اخیراً داشتند علائم ذات الریه COVID-19 با مثبت تایید شد. PCR. همه بیماران الکترو اکوکاردیوگرافی و سنجش سطح تروپونین معاینات CMR معمولی و نقشه برداری T1 و T2 اضافی در هفت مورد انجام شد. روزهای افزایش تروپونین و شروع علائم قلبی به هر گونه آسیب میوکارد را شناسایی و مشخص کنید. ما توانستیم مکانیسم‌های پیشنهادی آسیب دیاک را از طریق یکی از سه اختلال توضیح دهیم: کاردیو-میوپاتی تاکوتسوبو، سندرم حاد قلبی شبیه میوکاردیت، و کم‌خونی ناشی از واسکولیت یا سایر عرضه-تقاضای اکسیژن.

عدم تطابق

کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو یک کاردیومیوپاتی غیر ایسکمیک است که بیشتر در زنان مسن یائسه دیده می‌شود و

با بالون شدن راس قلب مشخص می‌شود، بالینی آن تظاهرات شبیه به سندرم حاد کرونری است. با این حال، کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو معمولاً با استرس عاطفی همراه است و بهبودی خود به خودی دارد. [27]

[28]. در مطالعه ما افسردگی شدید سیستمیک وجود داشت. عملکرد LGE برای پیشنهاد اسکار یا فیبروز وجود ندارد. همچنین T1 و مقادیر نقشه برداری T2 بالا بود که افزایش را نشان می‌داد. گردان از پایه تا راس این الگو نشان می‌دهد که التهاب میوکارد عمدتاً روی شکم تأثیر می‌گذارد. بخش‌ها این بیماران بهبودی کامل را تجربه کردند. عملکرد LV در 4-6 هفته پس از پیگیری همانطور که آشکار شد با معاینه اکوکاردیوگرافی.

میوکاردیت یک بیماری التهابی غیر ایسکمیک است میوکارد که می‌تواند توسط رویدادهای متغیر از جمله عفونت ویروسی و سموم تحریک شود. روش MRI قلب است

انتخابی برای تشخیص میوکاردیت، با یافته‌های معمولی ادم کانونی یا منتشر میوکارد و آسیب میوکارد،

از جمله وجود افزایش دیررس گادولینیوم [29-32]. در مطالعه خود، ما دریاچه به روز شده 2018 را اعمال کردیم

معیارهای لوئیز برای تشخیص میوکاردیت (یعنی بر اساس T1) معیار و معیار مبتنی بر (T2) عملکرد سیستمیک بود

یا حفظ شده یا به طور خفیف از کار افتاده است. تصاویر سینمایی ناهنجاری حرکت دیواره منطقه ای یا جهانی را در 21 بیمار نشان داد. را

الگوی میوکاردیت، مانند سندرم کرونری حاد، بود مشابه سایر انواع میوکاردیت به شکل منطقه ای

یا ادم کلی میوکارد، نه محدود به قلمرو عروقی.

همچنین در 29 بیمار افزایش گادولینیوم دیررس مزوکاردیال با تمایل به دیواره جانبی و

افزایش سه‌توم پایه همه بیماران مبتلا به میوکاردیت مانند

سندرم حاد کرونری بهبودی کامل LV داشت

عملکرد در معاینه پیگیری توسط اکوکاردیوگرافی.

گروه سوم با ویژگی‌های تصویربرداری ایسکمیک مانند

افزایش حجم انتهای دیاستولی LV و تأثیر شدید عملکرد سیستمیک را نشان داد. ادم آپیکال در T2 وجود داشت

SIR و transmural LGE راس قلب با اسکار میوکارد، بر خلاف کاردیو-میوپاتی

تاکوتسوبو. علاوه بر این، افزایش T1 بومی وجود دارد و

مقادیر T2 همچنین LAD دیستال توسط جراحی تهاجمی کاهش یافت

آزیوگرافی عروق کرونر، وجود یک توهین ایسکمیک را تأیید می‌کند.

تمام بیماران در این مطالعه تروپونین قلبی بالا داشتند

سطوح حساسیت و ویژگی بالای تروپونین قلبی

سطوح تأثیر قابل توجه تشخیص زودهنگام و طبقه بندی خطر در بیمارانی که با درد قفسه

سینه مراجعه می‌کنند. تشخیص تروپونین قلبی برای سندرم حاد کرونری پاتوژنومیک

نیست، بلکه نشان دهنده آسیب میوکارد به هر علتی است.

و ممکن است در شرایط غیر مرتبط با عروق کرونر یافت شود

[33]. یکی از فرضیه‌های پیشنهادی افزایش تروپونین

سطوح شامل تشدید تحت بالینی بیمار است

بیماری عروق کرونر توسط سپسیس و عدم تطابق عرضه و تقاضای اکسیژن، که می‌تواند

ایسکمی را تسریع کند.

در انفارکتوس میوکارد نوع [34]. 2

مشاهده شد که بیماران مبتلا به پنومونی شدید COVID-19 می‌توانند ضایعات پوستی مانند

واسکولیت و ترومبواسیولی شریانی و وریدی سیستمیک ایجاد کنند. بیماری شبه کواوازی در زمینه میوکاردیت حاد شدید، بدون واسکولیت کرونر بیش از حد یا تشکیل آنوریسم گزارش شده است. موارد

کمی از عروق کرونر قابل اثبات گزارش شده است

واسکولیت با فنوتیپ بیماری شبیه کواوازی [35، 6] که در

مطالعه ما، 11 مورد با میوکاردیت و همراه ارائه شد

تغییرات ایسکمیک در قلمرو LAD، احتمالاً به دلیل واسکولیت عروق کرونر یا احتمالاً عدم

تطابق عرضه و تقاضای اکسیژن

با تشکیل انفارکتوس نوع [36، 37]. 2

ام آر آی قلب نقش حیاتی در تشخیص بیماری ایفا می‌کند

جنبه‌های مختلف آسیب میوکارد پس از عفونت کووید-91 و در نتیجه به درمان آسیب

قلبی عروقی می‌افزاید.

مرتبط با عفونت SARS-CoV-2 بیماران کووید با

سابقه شناخته شده بیماری قلبی عروقی از قبل وجود داشته باشد

برای هر گونه علائم و نشانه‌های اختلال عملکرد قلبی عروقی به دقت تحت نظر باشید.

کالچ آمریکایی قلب و عروق

(ACC) اخیراً نشان داد که بیماران مسن ممکن است نیاز داشته باشند

تنبیت کننده‌های پلاک (به عنوان مثال، استاتین‌ها، بتا بلوکرها، مهارکننده‌های ACE،

یا آسپرین)، هنگامی که یک آسیب حاد میوکارد رخ می‌دهد، دارویی برای بهبود

متابولیسم انرژی میوکارد می‌تواند به طور قابل توجهی از عملکرد قلب محافظت

کرده و بهبود بخشد. ترومبولیز است

برای بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد با ارتفاع ST (NSTEMI) یا انفارکتوس میوکارد با

ارتفاع ST ترجیح داده می‌شود.

(STEMI) بدون موارد منع مصرف مرتبط. IPCI اضطرابی

ممکن است در بیماران مبتلا به STEMI حاد با

آمار و بیومتری هیچ روش آماری پیچیده ای برای این مقاله لازم نبود.

بی ثباتی همودینامیک و بیماران مبتلا به NSTEMI تهدید کننده زندگی. [37-40]

برخی از نکات کلیدی از این بررسی آسیب میوکارد پدیدار می شوند. برای تشخیص زودهنگام هر گونه توهین قلبی با استفاده از نشانگرهای زیستی مختلف قلب و تصویربرداری قلبی، باید شک بالینی بالایی برای آسیب قلبی مرتبط با COVID-19 حفظ شود. بررسی ما مکانیسم‌های پیشنهادی متعددی برای آسیب میوکارد ثانویه به عفونت COVID-19 را برجسته می‌کند، اما تحقیقات بیشتری برای تعیین اینکه آیا آسیب ناشی از آسیب مستقیم میوکارد توسط ویروس، ناشی از فرآیند التهابی، واسکولیت یا هر مکانیسم دیگری است، مورد نیاز است.

رضایت کتبی آگاهانه رضایت آگاهانه برای این مطالعه مورد نیاز نبود زیرا یک مطالعه گذشته نگر بود.

تایید اخلاقی این مطالعه در یک بیمارستان خصوصی انجام شد و توسط کمیته اخلاق پژوهشی (REC) بیمارستان تایید شد. پروتکل مطالعه به دقت توسط کارکنان تنظیم کننده پاسخگو برای تحقیقات پزشکی در بیمارستان تجدید نظر شد. تاییدیه اخلاقی مطالعه در یک فایل بایگانی شد و با عنوان مطالعه مشخص شد.

روش شناسی و مطالعه توصیفی گذشته نگر

محدودیت های مطالعه

طرح مطالعه گذشته نگر بود. مشارکت‌های چند مرکزی و داده‌های سایر کشورها در موارد بهتری ارزشمند خواهند بود
ارزیابی عوارض نادر اما شدید پنومونی COVID-19. پیوپسی اندومیوکارد، که استاندارد طلایی میوکاردیت است، به دلیل ماهیت تهاجمی آن انجام نشد.

دسترسی آزاد این مقاله دارای مجوز Creative Commons Attribution 4.0 بین‌المللی است که اجازه استفاده، اشتراک‌گذاری، تطبیق، توزیع و تکثیر را در هر رسانه یا قالبی می‌دهد، تا زمانی که اعتبار مناسب را به نویسنده (نویسندگان) اصلی و منبع، پیوندی به مجوز Creative Commons ارائه دهید و نشان دهید که آیا تغییراتی ایجاد شده است یا خیر. تصاویر یا سایر مطالب شخص ثالث در این مقاله در مجوز Creative Commons مقاله گنجانده شده است، مگر اینکه در خط اعتباری مطالب به گونه دیگری ذکر شده باشد. اگر مطالب در مجوز Creative Commons مقاله گنجانده نشده است و استفاده مورد نظر شما توسط مقررات قانونی مجاز نیست یا از استفاده مجاز فراتر می رود، باید مستقیماً از دارنده حق چاپ مجوز دریافت کنید. برای مشاهده یک کپی از این مجوز، به <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/> مراجعه کنید.

نتیجه

تشخیص آسیب میوکارد با استفاده از معیارهای بالینی و تصویربرداری به دلیل تظاهرات بسیار ناهمگن آن چالش برانگیز است. MRI قلب روش انتخابی برای تمایز بین جنبه های مختلف آسیب میوکارد مانند کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو و سندرم حاد قلبی شبیه میوکاردیت در نظر گرفته می شود. علاوه بر این، طیف درگیری کاردیاک را می توان تا شامل سندرم کرونری حاد ثانویه به واسکولیت یا عدم تطابق نیاز اکسیژن گسترش داد. تشخیص زودهنگام و صحیح تأثیر بسزایی در نتیجه و مدیریت بیشتر بیمار دارد.

تشکر و قدردانی ما می خواهیم از بخش قلب و عروق برای همکاری و پرونده در طول ارجاع کار بیماران خود تشکر کنیم.

تامین مالی بوجه دسترسی آزاد ارائه شده توسط اداره تامین مالی علم، فناوری و نوآوری (STDF) با همکاری بانک دانش مصر (EKB). نویسندگان بیان می کنند که این اثر هیچ بوجه ای دریافت نکرده است.

اعلامیه ها

ضامن ضامن علمی این نشریه دکتر عماد حمید عبدالدائم، MD، دانشیار رادیولوژی دانشگاه عین شمس، قاهره، مصر است.

تضاد منافع نویسندگان این مقاله هیچ رابطه ای با هیچ شرکتی که محصولات یا خدمات آنها ممکن است مرتبط با موضوع مقاله باشد، اعلام نمی کنند.

Vaninov N (2020) در چشم طوفان سینوکین. *Immunol* 20:277. <https://doi.org/10.1038/s41577-020-0305-6>

Arbustini E (2019) COVID-19. *Nat Rev* 3: 127-155. <https://doi.org/10.1146/annurev.pathmechdis.3.121806.1515343>. Caforio AL, Pankuweit S, Annu Rev Pathol و همکاران (2013) وضعیت فعلی دانش در مورد علت، تشخیص، مدیریت و درمان میوکاردیت: بیانیه موضع گروه کاری انجمن قلب و عروق اروپا در مورد بیماری‌های میوکارد و پریکارد. *RD, Cooper LT, Fang JC et al* (2020). *Eur Heart J* 34:2636-2648. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz210> 4. Kociol 5. Siripanthong B, Nazarian S, Muser D (2020) تیراز COVID-19: پانوفیزیولوژی احتمالی و دستورالعمل پیشنهادی برای تشخیص و مدیریت. ریتم قلب *JFM, Watad A* (2021) <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.05.001> 6. McGonagle C, Bridgewood C, Ramanan AV, Meaney 17:1463-1471. COVID-19 و واسکولیت های جدید شبیه سازی شده. *30420-3*. [https://doi.org/10.1016/S2665-9913\(20\)30420-3](https://doi.org/10.1016/S2665-9913(20)30420-3)

Lancet Rheumatol 3:e224-e233. [https://doi.org/10.1016/S2665-9913\(20\)30420-3](https://doi.org/10.1016/S2665-9913(20)30420-3)

Zeng J, Liu Y, Yuan J et al (2020) اولین مورد عفونت COVID-19 با عارضه میوکاردیت برق آسا: گزارش مورد و بینش. *Infection* 48:773-777. <https://doi.org/10.1007/s15010-020-01424-5>

Aikawa T, Ogino J, Hirofujii A, Oyama-Manabe N (2021) ترومب های میکروواسکولار در آسیب عود کننده میوکارد پس از

