

بررسی شیوع افزایش فشارخون در بیماران مبتلا به کرونا و ارتباط آن با شدت درگیری ریوی در بیماران بستری

چکیده

دریافت: ۱۴۰۴/۰۶/۰۲ ویرایش: ۱۴۰۴/۰۶/۰۹ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۷/۲۳ آنلاین: ۱۴۰۴/۰۸/۰۱

عسکر صوفی نیا^۱، عباس قیصوری^{۲*}،
علی زینی‌وند^۱

۱- گروه قلب و عروق، بیمارستان شهید

مصطفی خمینی (ره)، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران.

۲- گروه ریه، مرکز تحقیقات سل و بیماری‌های ریوی، بیمارستان امام خمینی (ره)، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران.

* نویسنده مسئول: ایلام، بیمارستان امام خمینی (ره)، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات سل و بیماری‌های ریوی، گروه ریه.

تلفن: ۰۸۴-۳۳۳۴۰۶۰
E-mail: gheisoori8491@yahoo.com

زمینه و هدف: اپیدمی کووید-۱۹ باعث ایجاد یک اپیدمی دیگر از بیماری‌های غیرواگیر شود. تاکنون هیچ مطالعه‌ای در مورد شیوع فشارخون بالا در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر قلب و ارتباط آن با درگیری ریوی انجام نشده است.

روش بررسی: این مطالعه گذشته‌نگر بر روی پرونده‌های بیماران بستری در بیمارستان شهید مصطفی خمینی ایلام با تشخیص کووید-۱۹ در تابستان ۱۴۰۰ تا تابستان ۱۴۰۱ انجام شد. در زمان بستری، فشارخون بیماران طبق معیارهای استاندارد محاسبه و ثبت شد. میزان هایپوکسی نیز با استفاده از پالس اکسیمتر طبق معیارهای تعیین شده ارزیابی شد.

یافته‌ها: در این مطالعه، میانگین سنی بیماران ۵۴/۶۵ سال در محدوده سنی ۱۸ تا ۹۵ سال بود ضریب همبستگی فشارخون سیستولیک با درگیری ریوی رابطه مستقیم دارد، در سن کمتر از ۶۰ سال، ضریب همبستگی بین فشارخون سیستولیک و درگیری ریوی با سن مثبت و معنادار است، ضریب همبستگی خطی بین فشارخون سیستولیک و درگیری ریوی با سابقه فشارخون مستقیم گزارش شد، اما این رابطه معنادار نبود. رابطه بین سابقه مصرف داروهای مهارکننده گیرنده آنژیوتانسین (ARB) و شدت درگیری ریوی مثبت ارزیابی شد، اما تفاوت معناداری در میانگین درگیری ریوی گروه‌ها مشاهده نشد و این رابطه معنادار نبود.

نتیجه‌گیری: برای پی بردن هرچه دقیق‌تر به ارتباط فشارخون بالا با سیر بالینی و شدت بروز علائم بیماری COVID-19، در مطالعات بعدی که روی بیماران مبتلا به COVID-19 دارای فشارخون بالا انجام می‌شود علاوه بر شدت درگیری ریوی، شدت علائم بالینی نیز با گروه فاقد فشارخون بالا مورد مقایسه قرار گیرد.

کلمات کلیدی: فشارخون، کرونا، شیوع، درگیری ریوی.

مقدمه

نظر ما را نسبت به سلامتی و بیماری‌ها تغییر داده است. در واقع بیماری‌های واگیر می‌توانند به‌طور جدی تمام جنبه‌های زندگی از جمله بهداشت، اقتصاد، آموزش و روابط انسانی را تهدید کنند.^۱ پیش‌بینی شده است که همه‌گیری COVID-19، همه‌گیری دیگری از NCDs را ایجاد خواهد کرد.^۲ به‌عنوان مثال در زلزله بزرگ ژاپن فشارخون مهاجران به‌طور متوسط ۵-۴ mmHg افزایش یافته که مقدار قابل توجهی است و پیش‌بینی می‌شود در سایر مخاطرات طبیعی و

در سال‌های اخیر به‌خوبی مشخص شده است که بیماری‌های غیرواگیر (Non-communicable diseases, NCDs) از جمله فشارخون بالا، مسئله اصلی بهداشت و درمان است و تقریباً ۷۰٪ از علت مرگ‌ومیر در جهان به NCD منتسب می‌شود. با این حال ظهور ناگهانی COVID-19 یک بیماری واگیر (Communicable diseases, CD)،

نقش پیش‌آگهی آن همچنان نامشخص است.^{۱۰} اولین تجزیه و تحلیل روی مقیاس وسیعی از جمعیت چین که تحت تأثیر COVID-19 بودند نشان داد که ۱۵٪ دارای فشارخون بالا هستند. با این حال، تنها درصد کمی در حدود یک‌چهارم از این بیماران تحت درمان با ACEI/ARB بودند.^{۱۲} در واقع، در جمعیت عمومی چین، شیوع فشارخون بالا از ۱۸ تا ۲۵٪ است و فقط نیمی از این افراد تحت درمان هستند. در کشورهای غربی میزان فشارخون بالا در مقایسه با چین بیشتر است و از ۲۰٪ تا ۳۵٪ وابسته به سن، قومیت، منطقه و خطر ابتلا به بیماری‌های قلب و عروق می‌باشد.^{۱۳} فشارخون بالا ریسک فاکتور اصلی مرتبط با عواقب نامطلوب در طی بستری برای COVID-19 می‌باشد. شیوع COVID-19 در کشورهای اروپایی افزایش میزان آن در افراد مسن (۷۰-۶۰ ساله) را نشان می‌دهد که معمولاً تحت درمان فشارخون قرار دارند. فشارخون بالا به عروق آسیب زده و جریان خون ورودی به قلب را کاهش می‌دهد. اگرچه التهاب ریه شایع‌ترین عارضه ویروس کرونا است اما می‌تواند به سیستم قلبی-عروقی نیز صدمه زده و به همین دلیل است که افراد با فشارخون بالا و نارسایی قلبی بیشتر در معرض خطر هستند. این واقعیت که فشارخون بالا و نیز سایر اشکال بیماری‌های قلبی-عروقی به‌طور مکرر در بیماران COVID-19 مشاهده می‌شود سبب شده که اغلب بیماران مبتلا به SARS-COV-2 با مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACEI) و مسدودکننده‌های گیرنده آنژیوتانسین (ARB) درمان شوند. تاکنون مطالعاتی مبنی بر شیوع فشارخون در بیماران مبتلا به کرونا و ارتباط آن با درگیری ریوی انجام نشده است لذا بر آن شدیم شیوع افزایش فشارخون در بیماران مبتلا به کرونا و ارتباط آن با شدت درگیری ریوی را انجام دهیم.

روش بررسی

این مطالعه به‌صورت مقطعی-مقایسه‌ای گذشته‌نگر و بر روی پرونده بیماران بستری شده در بیمارستان شهید مصطفی خمینی شهر ایلام با تشخیص COVID-19 انجام شد. پرسشنامه محقق ساخته شامل مشخصات دموگرافیک، یافته‌های آزمایشگاهی و نتایج عکسبرداری قفسه سینه نوع و مشخصات ابزار گردآوری داده‌ها بود. اطلاعات به‌دست آمده پس از ورود به SPSS software, version 25

اجتماعی نیز شاهد بروز فشارخون بالا یا سایر بیماری‌های غیرواگیر در منطقه مورد مطالعه باشیم.^۳ برای کنار آمدن با این بیماری جدید، لازم است که با توجه به علایم بیماری COVID-19 و بیماری‌های واگیر (NCDs)، از ریسک فاکتورها مطلع شوید. این امر خصوصاً در مورد فشارخون بالا صادق است، زیرا سندرم حاد تنفسی کروناویروس ۲ (SARS-COV-2) یک بیماری جدید است که عامل ایجاد آن COVID-19 می‌باشد و این عامل از آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین (ACE) که یکی از اجزای تشکیل‌دهنده سیستم رنین-آنژیوتانسین و موثر در کنترل فشارخون است، استفاده می‌کند. اگرچه گزارش‌های جدید، شیوع فشارخون بالا را در بین بیماران مبتلا به COVID-19 نشان داده‌اند، اما شواهد هنوز ناکافی است.^{۱۴} به‌عنوان مثال، ۵۸ نفر از ۱۹۱ بیمار چینی مبتلا به COVID-19 (۳۰٪ موارد با سن متوسط ۵۶ سال) و ۵۰۹ نفر از ۱۰۴۳ بیمار ایتالیایی با داده‌های موجود (۶۵٪-۴۶٪، میانگین سنی ۶۳ سال) دارای فشارخون بالا بودند و محققان در این مطالعه شیوع فشارخون بالا را در بین بیماران مبتلا به COVID-19 گزارش کردند.^۴ SARS-COV-2 یک بیماری حاد تنفسی همه‌گیر جهانی است که در اثر COVID-19 ایجاد می‌شود، که با درگیری ریوی واضح مشخص می‌شود.^۱ یافته‌های پاتولوژیک در مراحل اولیه بیماری شامل ادم ریه، ضخیم شدن سپتوم آلوئولار، نفوذهای التهابی و احتقان عروقی می‌شود.^۲ به‌همین ترتیب مطالعات توموگرافی کامپیوتری قفسه سینه (CT) ناهنجاری‌های ریه را در افراد بدون علامت SARS-COV-2 نشان می‌دهد.^۳ آسیب پارانشیمی ریه و تغییر همودینامیک ریوی ممکن است فشارخون ریوی (PH) و درگیری ثانویه بطن راست (RV) را در بیماران مبتلا به COVID-19 ایجاد کند، حتی در مراحل غیرپیشرفته بیماری استفاده از فشار مثبت بازدم (PEEP) در تهویه مکانیکی می‌تواند سبب‌ساز آسیب اندوتلیال ریوی و فرآیندهای التهابی موضعی ترومبوتیک یا ترومبوآمبولیک در نتیجه‌ی Hypoxic pulmonary vasoconstriction (HPV) باشد که HPV خود می‌تواند به PH و نارسایی RV بی‌انجامد.^{۶-۴} نکته قابل‌توجه این است که مطالعات اولیه، آسیب میوکارد را در تقریباً ۳۰-۲۰٪ بیماران بستری به علت COVID-19 گزارش کرده‌اند.^{۹-۷} این درگیری قلبی تحت بالینی را می‌توان حداقل تا حدی با PH و نقص در RV توضیح داد. داده‌های اولیه نشان می‌دهد که شیوع واقعی PH در بیماران مبتلا به کرونا ویروس ممکن است حدود ۱۳٪ باشد اما

(IBM SPSS, Armonk, NY, USA) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و ارتباط شدت درگیری با افزایش فشارخون افراد با آزمون دو نمونه‌ای Independent samples t-test مقایسه شدند. متغیرهای طبقه‌ای به صورت اعداد و درصد ارائه شده و با Chi-square test با هم مقایسه شدند. این مطالعه به صورت مقطعی - مقایسه‌ای گذشته‌نگر، بر روی پرونده بیماران بستری شده در بیمارستان شهید مصطفی خمینی شهر ایلام با تشخیص COVID-19 انجام می‌شود. در هنگام بستری شدن در بیمارستان فشارخون بیماران طبق معیارهای استاندارد محاسبه و به ثبت می‌رسد. درجه هایپوکسی نیز با استفاده از دستگاه پالس اکسیمتر مطابق با معیارهای تعیین شده ارزیابی شد.^{۱۰۹} شدت درگیری ریوی به وسیله مطالعات تصویربرداری قفسه سینه (Chest CT scan) ارزیابی می‌شود. اطلاعات تصویربرداری شامل سی‌تی‌اسکن و عکسبرداری با اشعه ایکس از قفسه سینه همراه با متغیرهای بالینی و آزمایشگاهی جمع‌آوری می‌شود و براساس آن، بیماران به سه گروه تقسیم می‌شوند: گروه اول دارای فشارخون طبیعی، گروه دوم دارای فشارخون بالا بدون سابقه بیماری فشارخون و گروه سوم دارای فشارخون بالا با سابقه بیماری فشارخون. اطلاعات به دست آمده پس از ورود به SPSS software, version 25 (IBM SPSS, Armonk, NY, USA) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. متغیرهای طبقه‌ای به صورت اعداد و درصد ارائه شده و با Chi-square test با هم مقایسه می‌شوند. مقادیر $P < 0.05$ معنادار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه میانگین سنی بیماران ۵۴/۶۵ سال که در دامنه سنی

۹۵-۱۸ سال قرار داشتند، بیشترین فراوانی در گروه سنی ۶۰-۳۰ مشاهده شد و ۵۱/۹٪ بیماران مرد بودند و ۱۹/۵٪ بیماران دارای فشارخون بالا بودند. ۷۰/۵٪ بیماران سابقه مصرف دارو نداشتند و از ۲۹/۵٪ باقیمانده ۱۵/۸٪ داروهای گروه ARBs استفاده می‌کردند. جدول ۱ شاخص‌های آماری نمونه‌های پژوهش نشان داده شده است. نتایج نشان داد بیماران در بدو ورود فشارسیستولیک ۱۲۴/۷۲ و دیاستولیک ۷۹/۵۵ mmHg داشتند. شیوع فشارخون بالا در جامعه آماری ۱۹/۵٪ گزارش شد. در جدول ۲ تعیین ارتباط بین فشارخون بیماران و درگیری ریوی با سن و جنسیت و سابقه فشارخون در بیماران COVID-19 به طور کامل نشان داده شده است. آزمون همبستگی پیرسون نشان داد بین ضریب همبستگی فشارخون سیستولیک با درگیری ریوی ارتباط مستقیم برقرار است ولی از نظر آماری این ارتباط معنادار نیست ($P=0.91$). نتایج آزمون همبستگی خطی پیرسون (Pearson linear correlation test) نشان داد که در سن کمتر از ۶۰ سال ضریب همبستگی بین فشارخون سیستولیک و درگیری ریوی با سن مثبت و معنادار است ($P=0.02$), ولی در سن بالاتر از ۶۰ سال این ارتباط معکوس است و معنادار نیست ($P=0.61$). آزمون همبستگی پیرسون نشان داد ارتباط بین فشارخون سیستولیک و درگیری ریوی با جنس مستقیم و معنادار است ($P=0.02$) برای جنس مرد. ضریب همبستگی خطی بین فشارخون سیستولیک و درگیری ریوی با سابقه فشارخون مستقیم گزارش شد ولی این ارتباط معنادار نیست ($P=0.45$) در گروه با سابقه منفی و $P=0.23$ در گروه با سابقه مثبت. با استفاده از آزمون تحلیل واریانس (ANOVA) در گروه‌های جدول ۳، ارتباط بین سابقه مصرف ARBs با شدت درگیری ریوی مستقیم ارزیابی شد ولی تفاوت چشمگیری در میانگین درگیری ریوی گروه‌ها مشاهده نشد و این ارتباط معنادار نیست ($P>0.05$).

جدول ۱: شاخص‌های آماری

سن	فشارخون سیستولیک	فشارخون دیاستولیک	اکسیژن خون	درگیری ریوی
میانگین	۱۲۴/۷۲	۷۹/۵۵	۸۷/۲۹	۵۶/۶۳۹
میانه	۱۲۵/۰۰	۸۰/۰۰	۹۰/۰۰	۵۵/۰۰۰۰
انحراف معیار	۱۷/۴۴۴	۱۱/۸۰۴	۱۰/۱۳۵	۱۷/۲۰۱۷۲
کمترین	۸۵	۴۴	۳۰	۱۵/۰۰
بیشترین	۱۹۰	۱۲۵	۹۹	۹۹/۰۰

جدول ۲: تعیین ارتباط بین فشارخون بیماران و درگیری ریوی با سن و جنسیت و سابقه فشارخون در بیماران COVID-19

درگیری ریوی			
سن < ۶۰	فشارخون سیستولیک	همبستگی پیرسون	۰/۲۵۳*
		سطح معناداری	۰/۰۰۲
		تعداد	۱۴۵
سن > ۶۰	فشارخون سیستولیک	همبستگی پیرسون	-۰/۰۵۲
		سطح معناداری	۰/۶۱۸
		تعداد	۹۶
مرد	فشارخون سیستولیک	همبستگی پیرسون	۰/۱۹۹*
		سطح معناداری	۰/۰۲۶
		تعداد	۱۲۵
زن	فشارخون سیستولیک	همبستگی پیرسون	۰/۰۴۴
		سطح معناداری	۰/۶۴۰
		تعداد	۱۱۶
منفی	فشارخون سیستولیک	همبستگی پیرسون	۰/۰۵۸
		سطح معناداری	۰/۴۵۶
		تعداد	۱۶۹
مثبت	فشارخون سیستولیک	همبستگی پیرسون	۰/۱۴۱
		سطح معناداری	۰/۲۳۶
		تعداد	۷۲

جدول ۳: ارتباط بین سابقه مصرف داروهای ARB و شدت درگیری ریوی در بیماران COVID-19

مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	P
۲۲۴/۶۳۹	۲	۱۱۲/۳۲۰	۰/۳۷۸	۰/۶۸۶
۷۰۷۹۱/۱۳۷	۲۳۸	۲۹۷/۴۴۲		
۷۱۰۱۵/۷۷۶	۲۴۰			

بحث

خصوصاً در پنوموسیت‌های موجود در آلوئول‌ها بوده که منجر به تسهیل ورود ویروس می‌گردد.^۲ با این حال، ویروس کرونا قابلیت ایجاد عارضه در هریک از سیستم‌های بدن را دارا می‌باشد.^۳ مطالعه Pagnsi و همکاران به صورت مقطعی-مشاهده‌ای روی ۲۱۱ بیمار مبتلا به COVID-19 پذیرفته شده در بخش‌های غیر ICU انجام شد که بیماران تحت یک اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک (TTe) نیز قرار گرفتند. یافته‌های بالینی، تصویربرداری، آزمایشگاهی

بیماری COVID-19 ناشی از عفونت با ویروس جدید SARS-COV-2، به سرعت تبدیل به پاندمی شده و علیرغم تلاش‌های بسیار، همچنان باعث مرگ و میر فراوان می‌شود.^۱ ریه ارگان اصلی درگیر در عفونت COVID-19 می‌باشد. علت شیوع بالای درگیری ریه در بیماران، وجود مقادیر فراوان گیرنده آنژیوتانسین II در پارانشیم ریه

نفر که مبتلا به نارسایی قلبی پایدار بود و افت کسر جهشی (EF) داشت. علیرغم اینکه تنها ۲۳ نفر از بیماران سابقه HTN داشتند، همه بیماران حتی آنها که مورد ونتیلاسیون تهاجمی قرار گرفتند، یک کاهش نسبت $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ و $\text{PAO}_2\text{-PaO}_2$ همراه با افزایش BP و افت کلی غلظت K^+ پلاسما را نشان دادند. طبق تغییرات همودینامیکی و تنفسی، بیماران به‌صورت زیر گروه‌بندی شدند: گروه ۱ ($8/40$ بیمار، $4/8$ با preHTN) و گروه ۲ ($32/40$ بیمار، $15/32$ با preHTN). گروه اول یک نوسان نسبی بین فشارخون بالا و تغییرات عملکردی ریه به‌صورت معکوس نشان دادند (بهترین در مقابل بدترین وضعیت: $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2=311$ versus 130 mmHg، $\text{PA-aO}_2=107$ versus 312 mmHg، $\text{mean BP}=83$ versus 89 mmHg). این بیماران بعد از ۲۸ روز، حتی بعد از حمایت تهویه‌ای تهاجمی (دو مورد)، نتایج بهتری را نشان دادند، یعنی مورتالیتی گزارش نشد و وضعیت بالینی رو به بهبود نهاد. بیماران در گروه ۲ وضعیت بالینی وخیمی داشتند (بهترین وضعیت: $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2=286$ mmHg، $\text{PA-aO}_2=158$ mmHg، $\text{mean BP}=88$ mmHg). این بیماران با افزایش خطی BP و بدتر شدن تدریجی تبادل گاز، وخیم شدن سریع شرایط بالینی را تجربه کردند (بدترین وضعیت: $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2=122$ mmHg، $\text{PA-aO}_2=364$ mmHg، $\text{mean BP}=111$ mmHg). بعد از ۲۸ روز، در مقایسه با گروه یک، گروه دو در مدت زمان بسیار کوتاهی ($6/1$ روز) نیاز ضروری‌تری به مراقبت‌های ویژه پیدا کردند (شش از ۳۲) و مرگ‌ومیر بالاتری (16 از ۳۲) نیز مشاهده شد.^{۱۰}

مطالعات حیوانی نشان داده است که گیرنده ACE2 یک مسیر بالقوه برای عفونت میزبان با سندرم حاد تنفسی کروناویروس ۲ (SARS-COV-2)، عامل ایجاد کننده COVID-19 است. علت شیوع بالای درگیری ریه در بیماران، وجود مقادیر فراوان گیرنده آنژیوتانسین II در پارانشیم ریه خصوصاً در پنوموسیت‌های موجود در آلوئول‌ها بوده که منجر به تسهیل ورود ویروس می‌گردد. از آنجا که دو سوم بیماران مبتلا به فشارخون بالا از مهار کننده‌های ACE و ARBs استفاده می‌کنند، نگرانی‌های زیادی در مورد نقش مخرب داروهای ضدفشارخون فعلی در COVID-19 مطرح شده است و لزوم انجام مطالعات بیشتر در زمینه نقش مخرب احتمالی این داروها در سیر بیماری COVID-19 را نشان می‌دهد.^{۱۱}

در مطالعه کنونی بین سابقه مصرف گروه دارویی ARBs با شدت

و TTe در بیماران با و بدون PH (فشار شریان ریوی سیستمیک >35 mmHg) و در مقابل بدون RVD (تورم سیستمیک صفحه حلقوی سه حلقه‌ای >17 mm یا >9.5 cm/s موج S) مقایسه شد. نقطه پایانی اولیه مرگ در بیمارستان یا بستری در ICU بود. در مجموع ۲۰۰ بیمار در تجزیه و تحلیل نهایی (سن متوسط ۶۲ (۷۴-۵۲) سال، $65/5\%$ مردان) قرار گرفتند. شیوع PH و RVD به‌ترتیب $12/0\%$ ($24/200$) و $14/5\%$ ($29/200$) بود. بیماران مبتلا به PH مسن‌تر بودند و دارای بار بیشتری از بیماری‌های قلبی از قبل موجود بودند و علائم شدیدتری از سندرم حاد تنفسی کروناویروس ۲ (SARS-COV-2) (درگیری رادیولوژی ریه، یافته‌های آزمایشگاهی و وضعیت اکسیژن رسانی) در مقایسه با بیماران بدون PH داشتند. برعکس، بیماران با RVD بار بیشتری از بیماری‌های قلبی از قبل موجود داشتند اما هیچ شواهدی از عفونت شدیدتر SARS-COV-2 در مقایسه با بیماران بدون RVD وجود نداشت. وجود PH با میزان بالاتری از مرگ در بیمارستان یا بستری در ICU همراه بود ($41/7\%$ در مقابل $11/5\%$ ، $P<0/001$)، بدون حضور RVD ($17/2\%$ در مقابل $11/7\%$ ، $P=0/4$).^{۱۴}

در مطالعه حاضر بین ضریب همبستگی فشارخون سیستمیک و دیاستولیک با درگیری ریوی ارتباط مستقیم برقرار است ولی از نظر آماری این ارتباط معنادار نشد، باتوجه به کمی بودن متغیر فشارخون و درگیری ریوی از آنالیز همبستگی خطی به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد. در آنالیزهای این مطالعه، کتگوری‌هایی از متغیرها با مقدار ضریب رگرسیون یک به‌عنوان طبقه مبنا در نظر گرفته شده‌اند و مقادیر سایر متغیرها نسبت به آنها سنجیده شده‌اند.

در مطالعه Vicenzi و همکاران داده‌های بالینی حاصل از یک مطالعه مشاهده‌ای بر روی ۴۰ بیمار مبتلا به COVID-19 مورد بررسی قرار گرفت. ۴۰ بیمار متوالی با COVID-19 وارد مطالعه شده و در آن زمان، درمان استاندارد هیدروکسی کلروکین و لوپیناویر/ریتوناویر دریافت می‌کردند. فشارخون (BP)، کسر فشار شریانی اکسیژن ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$) و اختلاف فشار اکسیژن آلوئولی-شریانی ($\text{PAO}_2\text{-PaO}_2$) دو بار در روز طبق پروتکل بالینی استاندارد اندازه‌گیری شد. مقدار متوسط غلظت پتاسیم پلاسما (K^+ پلاسما) نیز مورد بررسی قرار گرفت. ترکیب مرگ‌ومیر و تهویه تهاجمی پس از ۲۸ روز بستری در بیمارستان ارزیابی شد. سن متوسط 64 ± 11 سال بود و از ۴۰ بیمار ۲۹ نفر مرد بودند. قلب همه بیماران عملکرد طبیعی داشت، بجز یک

نتایج نشان می‌دهد که سطح التهاب بالاتر، سن بالاتر، نسبت نوتروفیل به لنفوسیت بالاتر (NLR) و بالا بودن درصد درگیری ریوی در CT scan زمان پذیرش از عوامل خطر مستقل برای پیشرفت کوتاه مدت بیماری هستند.^{۱۸}

در مطالعه حاضر شیوع فشارخون ۱۹/۵٪ گزارش شد و با استفاده از آزمون همبستگی خطی پیرسون (Pearson linear correlation test) نشان داده شد که بین ضریب همبستگی فشارخون با درگیری ریوی ارتباط مستقیم برقرار است ولی این ارتباط از نظر آماری معنادار نشد. این ارتباط برای گروه سنی کمتر از ۶۰ سال مستقیم و معنادار گزارش شد. همچنین در جنس مرد نیز مستقیم و معنادار بود.

پیشنهاد می‌شود برای پی بردن هرچه دقیق‌تر به ارتباط فشارخون بالا با سیر بالینی و شدت بروز علائم بیماری COVID-19، در مطالعات بعدی که روی بیماران مبتلا به COVID-19 دارای فشارخون بالا انجام می‌شود علاوه بر شدت درگیری ریوی، شدت علائم بالینی نیز با گروه فاقد فشارخون بالا مورد مقایسه قرار گیرد.

سپاسگزاری: مقاله حاضر حاصل پایان‌نامه مقطع عمومی پزشکی با کد اخلاق IR.MEDILAM.REC.1401.82 می‌باشد، نویسندگان این مقاله از کلیه بیماران شرکت‌کننده در پژوهش و معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی ایلام و مدیریت مرکز درمانی شهید مصطفی خمینی (ره) شهر ایلام به‌منظور همکاری در این مطالعه کمال تشکر و قدردانی را دارند.

تضاد منافع: بنابر اظهار نویسندگان این مقاله تعارض منافع ندارد. ملاحظات اخلاقی: در تمام مراحل پژوهش قاعده هلسینکی، نورنبرگ به‌طور کامل رعایت شد و هیچ‌گونه هزینه و ضرر مالی بر نمونه‌های پژوهش وارد نشد و در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی ایلام با شماره IR.MEDILAM.REC.1401.82 مصوب شد.

درگیری ریوی مستقیم ارزیابی شد ولی تفاوت چشمگیری در میانگین درگیری ریوی گروه‌ها مشاهده نشد و این ارتباط معنادار گزارش نشد.

در مطالعه Verity و همکاران با استفاده از داده‌های مربوط به ۲۴ مرگ در کشور چین و ۱۶۵ مورد بهبودی در خارج از چین، میانگین مدت زمان شروع علائم تا مرگ ۱۷/۸ روز و تا ترخیص از بیمارستان ۲۴/۷ روز تخمین زده شد. در تمام موارد آزمایشگاهی تایید شده و بالینی تشخیص داده شده از کشور چین (n=۷۰۱۱۷)، نسبت مرگ‌ومیر ۳/۶۷٪ تخمین زده می‌شود. با این حال، در گروه‌های سنی بالاتر نسبت مرگ‌ومیر نسبتاً بالاتری به‌دست آوردیم (۳۲٪ در سن کمتر از ۶۰ سال، در مقابل ۴۵٪ در سن بالای ۶۰ سال). به‌همین ترتیب در افراد بالای ۸۰ سال، مورتالیتی تا حداقل ۱۸/۴٪ افزایش یافت که نشان‌دهنده نقش فاکتور سن در روند و پیامد بیماری‌زایی COVID-19 می‌باشد.^{۱۷}

مطالعه کنونی نشان داد که بین فشارخون سیستولیک و درگیری ریوی با سن مستقیم و معنادار است، ولی در سن بالای ۶۰ سال این ارتباط معکوس است و معنادار نیست، از دیگر موارد مشاهده شده در مطالعه کنونی می‌توان به این مورد اشاره کرد که در بیماران با سابقه قبلی بیماری فشارخون که تحت درمان دارویی ACEI/ARB قرار داشتند به‌ندرت نمای درگیری ریوی به‌صورت نمای شیشه مات (ground glass) مشاهده شد و درگیری ریوی در این موارد غالباً به‌صورت برونشکتازی بروز پیدا کرده است.

در مطالعه Feng و همکاران به‌صورت گذشته‌نگر چند مرکز را شامل بیماران مبتلا به پنومونی متوسط COVID-19 برای بررسی کاربرد توموگرافی کامپیوتری قفسه سینه (CT Scan) و ویژگی مشخصه‌های بالینی برای طبقه بندی بیماران مورد مطالعه قرار دادند.

References

1. Itoh H. A new normal for hypertension medicine with coronavirus disease-2019 (COVID-19): proposal from the president of the Japanese Society of Hypertension. *Hypertension Research*. 2020;43(9):857-8.
2. Hall G, Laddu DR, Phillips SA, Lavie CJ, Arena R. A tale of two pandemics: How will COVID-19 and global trends in physical inactivity and sedentary behavior affect one another? *Prog Cardiovasc Dis*. 2021;64:108-110.
3. Ohira T, Hosoya M, Yasumura S, Satoh H, Suzuki H, Sakai A, et al. Evacuation and risk of hypertension after the Great East Japan earthquake: the Fukushima health management survey. *Hypertension*. 2016;68(3):558-64.
4. Grasselli G, Zangrillo A, Zanella A, Antonelli M, Cabrini L, Castelli A, et al. Baseline characteristics and outcomes of 1591 patients infected with SARS-COV-2 admitted to ICUs of the Lombardy Region, Italy. *Jama*. 2020;323(16):1574-81.
5. Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, Crawford JM, McGinn T, Davidson KW, et al. Presenting characteristics, comorbidities, and outcomes among 5700 patients hospitalized with COVID-19 in the New York City area. *Jama*. 2020;323(20):2052-9.

6. Wang Z, Chen Z, Zhang L, Wang X, Hao G, Zhang Z, et al. Status of hypertension in China: results from the China hypertension survey, 2012–2015. *Circulation*. 2018;137(22):2344–56.
7. Tocci G, Nati G, Cricelli C, Parretti D, Lapi F, Ferrucci A, et al. Prevalence and control of hypertension in the general practice in Italy: updated analysis of a large database. *Journal of human hypertension*. 2017;31(4):258–62.
8. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, DePalma SM, Gidding S, Jamerson KA, Jones DW, MacLaughlin EJ, Muntner P, Ovbigele B, Smith SC Jr, Spencer CC, Stafford RS, Taler SJ, Thomas RJ, Williams KA Sr, Williamson JD, Wright JT Jr. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/P CNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018 Jun;71(6):1269–324.
9. Amin A, Amraci M, Moradifar N. A review of cardiovascular disease during coronavirus disease (COVID-19) pandemic. *Yaffe*. 2021; 23(1):319–334.
10. Force ADT, Ranieri V, Rubenfeld G, Thompson B, Ferguson N, Caldwell E. Acute respiratory distress syndrome. *Jama*. 2012;307(23):2526–33.
11. Zhang L, Yan X, Fan Q, Liu H, Liu X, Liu Z, et al. D-dimer levels on admission to predict in-hospital mortality in patients with Covid-19. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2020;18(6):1324–9.
12. Guan W-j, Ni Z-y, Hu Y, Liang W-h, Ou C-q, He J-x, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *New England journal of medicine*. 2020;382(18):1708–20.
13. Williams VR, Scholey JW. Angiotensin-converting enzyme 2 and renal disease. *Current opinion in nephrology and hypertension*. 2018;27(1):35–41.
14. Pagnesi M, Baldetti L, Beneduce A, Calvo F, Gramegna M, Pazzanese V, et al. Pulmonary hypertension and right ventricular involvement in hospitalised patients with COVID-19. *Heart*. 2020;106(17):1324–31.
15. Vicenzi M, Di Cosola R, Ruscica M, Ratti A, Rota I, Rota F, Bollati V, Aliberti S, Blasi F. The liaison between respiratory failure and high blood pressure: evidence from COVID-19 patients. *Eur Respir J*. 2020 Jul 30;56(1):2001157. doi: 10.1183/13993003.01157-2020.
16. GaetanoRuoccoa, MauroFeola, AlbertoPalazzuoli. Hypertension prevalence in human corona virus disease: the role of ACE system in infections preadands everity. *International Journal of InfectiousDiseases*. 2020;95:373–5.
17. Verity R, Okell LC, Dorigatti I, Winskill P, Whittaker C, Imai N, Cuomo-Dannenburg G, Thompson H, Walker PGT, Fu H, Dighe A, Griffin JT, Baguelin M, Bhatia S, Boonyasiri A, Cori A, Cucunubá Z, FitzJohn R, Gaythorpe K, Green W, Hamlet A, Hinsley W, Laydon D, Nedjati-Gilani G, Riley S, van Elsland S, Volz E, Wang H, Wang Y, Xi X, Donnelly CA, Ghani AC, Ferguson NM. Estimates of the severity of coronavirus disease 2019: a model-based analysis. *Lancet Infect Dis*. 2020 Jun;20(6):669–677.
18. Feng Z, Yu Q, Yao S, Luo L, Zhou W, Mao X, et al. Early prediction of disease progression in COVID-19 pneumonia patients with chest CT and clinical characteristics. *Nature communications*. 2020;11(1):1–9.

Prevalence of hypertension in patients with coronary artery disease and its relationship with the severity of pulmonary involvement in patients admitted to Shahid Mostafa Khomeini Hospital in Ilam

Aakar Sofineai M.D.¹
Abbas Ghaisouri M.D.^{2*}
Ali Zeinyvand M.D.¹

1- Department of Cardiology,
Shahid Mostafa Khomeini Hospital,
Faculty of Medicine, Ilam
University of Medical Sciences,
Ilam, Iran.

2- Department of Pulmonary
Medicine, Tuberculosis and
Pulmonary Diseases Research
Center, Imam Khomeini Hospital,
Faculty of Medicine, Ilam
University of Medical Sciences,
Ilam, Iran.

* Corresponding author: Department of
Pulmonary Medicine, Tuberculosis and
Pulmonary Diseases Research Center,
Imam Khomeini Hospital, Faculty of
Medicine, Ilam University of Medical
Sciences, Ilam, Iran.
Tel: +98-84-333334060
E-mail: gheisoori8491@yahoo.com

Abstract

Received: 24 Aug. 2025 Revised: 31 Aug. 2025 Accepted: 15 Oct. 2025 Available online: 23 Oct. 2025

Background: The COVID-19 epidemic is predicted to cause another NCDs epidemic. The fact that hypertension, as well as other forms of cardiovascular disease, is frequently seen in COVID-19 patients has led to the fact that most patients with SARS-COV-2 are treated with angiotensin converting enzyme inhibitors (ACEIs) and blockers. Angiotensin receptor (ARB) be treated. So far, no study has been conducted on the prevalence of hypertension in patients with coronary heart disease and its relationship with pulmonary involvement. Let's do it.

Methods: This retrospective cross-sectional comparative study is performed on the records of patients admitted to Shahid Mostafa Khomeini Hospital in Ilam with a diagnosis of COVID-19. It was carried out in the summer of 2021 to the summer of 2023. At the time of hospitalization, patients' blood pressure is calculated and recorded according to standard criteria. The degree of hypoxia is also assessed using a pulse oximeter according to the set criteria.

Results: In this study, the mean age of patients aged 54.65 years in the age range of 18-95 years. The correlation coefficient of systolic blood pressure is directly related to pulmonary involvement, but this relationship is not statistically significant. At the age of less than 60 years, the correlation coefficient between systolic blood pressure and pulmonary involvement with age is positive and significant, but at the age of more than 60 years, this relationship is inverse and not significant. The relationship between systolic blood pressure and pulmonary involvement is direct and significant. A linear correlation coefficient was reported between systolic blood pressure and pulmonary involvement with a history of direct hypertension.

Conclusion: In the present study, the prevalence of hypertension was 19.5% and using Pearson linear correlation test, it was shown that there is a direct relationship between blood pressure correlation coefficient with pulmonary involvement, but this relationship was not statistically significant. This relationship was reported to be direct and significant for the age group under 60 years. It was also direct and significant in men.

Keywords: blood pressure, corona, prevalence, pulmonary involvement.