

ترومبوز و مدیریت آنتی‌کوآگولاسیون

- ترومبوز همچنان یک ویژگی بارز کووید و پسا-کووید است.
- دوز استاندارد پروفیلاکسی آنتی‌کوآگولانت برای بیماران بستری الزامی است.
- دوز افزایش‌یافته فقط در بیماران بستری غیر بحرانی توصیه می‌شود.
- بیماران پرخطر پس از ترخیص ممکن است از پروفیلاکسی استاندارد بهره ببرند.
- بیماران سرپایی علامت‌دار نیازی به آنتی‌کوآگولاسیون پروفیلاکتیک ندارند.
- واکسن‌های آدنوویروسی با خطر بسیار نادر ترومبوز همراه‌اند، ولی به‌مراتب کمتر از عفونت طبیعی.

پیامدهای قلبی-عروقی در جراحی و مراقبت‌های عروقی

- الف) جراحی عروقی و عمومی**
- افزایش ALI، شدت بالاتر ایسکمی اندام، آمپوتاسیون و مرگ‌ومیر.
 - تشکیل لخته‌های سریع حتی با آنتی‌کوآگولاسیون در برخی بیماران.
 - افزایش عوارض ریوی و قلبی پس از جراحی در دوره نزدیک به عفونت.
- ب) توصیه زمانی برای جراحی الکتنیو**
- اجتناب از جراحی در ۲ هفته اول.
 - ارزیابی فردی ریسک در فاصله ۲ تا ۷ هفته.
 - بهترین زمان ≤ 7 هفته پس از عفونت در صورت بی‌علامتی.
 - تأخیر بیشتر در صورت ادامه علائم یا افزایش مارکرهای التهابی.
- ج) پایش و پیگیری**
- پایش زودهنگام زخم و علائم ایسکمی.
 - ارزیابی سریع علائم ALI، بررسی پرفیوژن و پتنسی گرفت.
 - کنترل دقیق قند خون در بیماران دیابتی.
 - آستانه پایین برای انجام تصویربرداری در شک به ترومبوز.

- سندرم پسا-کووید مجموعه‌ای از علائم پایدار است که ۴ هفته تا ۱۲ هفته پس از عفونت یا بیش از ۱۲ هفته پس از مرحله حاد بروز می‌کند و با علل دیگر قابل توضیح نیست.
- شیوع عوارض قلبی-عروقی در بازماندگان کووید حدود ۱۰-۳۰ درصد گزارش شده و در بیماران جوان‌تر نیز فرم‌های خفیف‌تر ولی پایدار دیده می‌شود.
- این عوارض طیف گسترده‌ای شامل: تاکی‌کاردی، آریتمی‌های جدید، درد قفسه سینه، نارسایی قلب، POTS، فشار خون بالا، میوکاردیت، آسیب ایسکمیک و فشار خون ریوی را شامل می‌شوند.

مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژی قلبی-عروقی

- دیس‌فانکشن اندوتلیال (Endotheliitis): التهاب اندوتلیوم، کاهش NO، افزایش TNF- α و IL-6 و اختلال در رگ‌سازی.
- میکروترومبوز و Hypercoagulation: تشکیل لخته‌های مقاوم، اختلال جریان خون میکروسیرکولیشن، افزایش طولانی‌مدت خطر DVT/PE و حوادث شریانی.
- آسیب مستقیم میوکارد: احتمال آسیب کاردیومیوسیتی القاشده توسط پروتئین Spike
- فعال‌سازی خودایمنی: تولید آنتی‌بادی‌های خودایمن با ایجاد التهاب مزمن.
- اختلال در سیستم عصبی خودمختار: نقش کلیدی در ایجاد POTS و تداوم تاکی‌کاردی.
- فیروز قلبی: در نتیجه طوفان سایتوکینی، کاهش ACE2 و هیپرتروفی دیواره بطن چپ.

عارضه	مکانیسم/عامل کلیدی	تظاهرات مهم	نکات مدیریتی
فیروز قلبی	التهاب - کاهش ACE2	درد قفسه سینه، تاکی‌کاردی	پایش عملکرد قلب
POTS	اختلال ANS	افزایش HR با ایستادن	درمان حمایتی، هیدراتاسیون
HTN	غلبه AT1R	افزایش BP پایدار	کنترل طولانی‌مدت فشار خون
ترومبوآمبولی	میکروترومبوز	ALI، DVT/PE	پروفیلاکسی هدفمند
آسیب ایسکمیک	هیپوکسی، اندوتلیال	درد قفسه سینه، اختلال EF	مانیترینگ MACE
کاردیومیوپاتی	التهاب سیستمیک	تاکوتسوبو، RVAC	ارزیابی دقیق عملکرد قلب
PH	درگیری ریوی	تنگی نفس، کاهش فعالیت	تست‌های ریوی و اکو
میوکاردیت/پریکاردیت	التهاب پایدار	HF، درد تیپیک	پیگیری اکو/EKG

این گزاره برگ،

برگرفته از نشست چهاردهم از سندروم پسا-کووید مورخ ۱۴۰۴/۰۹/۱۰ در بیمارستان امام خمینی (ره) با حضور اساتید سخنران: آقای دکتر محمد حسین نیک نام، آقای دکتر محمد رئیس زاده، خانم دکتر سید حمیده مرتضوی و آقای دکتر پرهام صادقی پوربرگزار شد.