Original

The Prevalence of Hepatopancreas Injury and Its Clinical Outcome in Patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19)

Mehdi Torabi[1*], Sara Azizi Shoul[1] , Shiva Soltani Nejad[2]

1. Afzalipour Hospital Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran.
2. Medical Student, Faculty of Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran.
*.Corresponding Author: Mehdi Torabi. E-mail: mtorabi1390@yahoo.com

(Received --- Accepted ----)

Abstract

Background and purpose: This study aimed to examine the prevalence of hepatopancreas injury and its associated clinical outcomes in patients with COVID-19.

Materials and Methods: This cross-sectional study included patients with COVID-19 admitted to the hospital within six months. Liver injury was defined as an aspartate aminotransferase (AST) or an alanine aminotransferase (ALT) level exceeding 37 or 50 units per liter (U/L), respectively. Pancreatic injury was defined as an amylase exceeding 115 U/L. The data were analyzed using GraphPad Prism.

Results: A total of 71 patients were included. The prevalence of hepatopancreas injury in patients with COVID-19 was reported to be 61.97%. The mortality rate was 32.39%. The most prevalent chronic disease was diabetes (32.39%). A significant correlation was observed between hepatopancreas injury and gender, as well as liver enzymes (AST, ALT, and lactate dehydrogenase [LDH]) (*P*-value < 0.05). Nevertheless, no significant correlation was observed between remdesivir consumption and liver enzyme levels, amylase levels, or mortality.

Conclusion: More than 60% of patients with COVID-19, especially men with diabetes, develop hepatopancreatic injury. The possibility of this injury is suggested by increased liver enzymes (AST, ALT, LDH), but their predictive value for mortality was not confirmed in this study.

Keywords: *Coronavirus disease 2019 (COVID-19), Hepatopancreas injury, Outcome, Mortality, Remdesivir.*

ClinExc 2025;15(81-91) (Persian).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-17]

بررسی تعیین آسیب هپاتوپانکراس و پیامد کلینیکی آن در بیماران مبتلا به کووید۱۹

مهدی ترابی[1*]، سارا عزیزی شول[1]، شیوا سلطانی‌نژاد[2]

چکیده

مقدمه: هدف مطالعه تعیین شیوع آسیب هپاتوپانکراس و پیامد کلینیکی آن در بیماران مبتلابه کووید۱۹ است.

مواد و روش‌ها: این مطالعهٔ مقطعی شامل بیماران مبتلابه کووید۱۹ بستری در بیمارستان در بازهٔ زمانی شش‌ماهه است. آسیب کبدی به‌صورت مقادیر AST بالاتر از U/L۳۷ یا مقدار ALT بالاتر از U/L۵۰ و آسیب پانکراس به‌عنوان مقدار آمیلاز بالای U/L۱۱۵ تعریف شد. به‌منظور آنالیز داده‌ها، از نسخهٔ ۱۰ نرم‌افزار آماری GraphPad Prism استفاده شد.

یافته‌ها: تعداد ۷۱ بیمار وارد مطالعه شدند. شیوع آسیب هپاتوپانکراس در بیماران مبتلابه کووید۱۹، به‌میزان ۶۱/۹۷ درصد گزارش شد. میزان مرگ‌ومیر در بیماران ۳۲/۳۹ درصد بود. بیشترین بیماری زمینه‌ای، دیابت (۳۲/۳۹ درصد) بود. بین آسیب هپاتوپانکراس با جنس و آنزیم‌های کبدی (AST, ALT, LDH) ارتباط معنی‌داری وجود داشت (P<۰/۰۵)، اما بین آنزیم‌های کبدی، آمیلاز و مصرف رمدسیویر با مورتالیتی، رابطهٔ معنی‌داری به دست نیامد.

نتیجه‌گیری: بیش از ۶۰ درصد از بیماران مبتلابه بیماری کووید۱۹، به‌ویژه مردان دیابتی، به آسیب هپاتوپانکراس دچار می‌شوند. احتمال این آسیب با افزایش آنزیم‌های کبدی (AST, ALT, LDH) مطرح می‌شود، ولی نقش پیشگویی‌کنندهٔ مورتالیتی با آن‌ها در این مطالعه تأیید نشد.

واژه‌های کلیدی: آسیب هپاتوپانکراس، پیامد، کووید۱۹، مورتالیتی، رمدسیویر.

۱. مرکز تحقیقات بیمارستان افضلی‌پور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران.
۲. دانشجوی پزشکی، دانشکدهٔ پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران.
*نویسنده مسئول: دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان
Email: mtorabi1390@yahoo.com

تاریخ دریافت:---- تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۴۰۴/۰۵/۳۰ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۸/۰۴

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-17]

مقدمه

بیماری کووید۱۹ پنجمین همه‌گیری پس از همه‌گیری آنفولانزای ۱۹۱۸ است. انتقال آن بیشتر از طریق قطرات تنفسی است و کمتر با آئروسل صورت می‌گیرد (۱). بیماری‌زایی آن به ریه محدود نیست؛ چراکه گیرنده‌ای که ویروس به آن متصل می‌شود، در بافت‌هایی مثل قلب، توبول‌های کلیه، سطح لومینال رودۀ کوچک و رگ‌های خونی هم بیان می‌شود (۲). از پیامدهای کشندۀ این بیماری می‌توان به نارسایی تنفسی، سندرم حاد تنفسی، پنومونی، آسیب به قلب، آسیب کبدی و پانکراس اشاره کرد (۳).

براساس آمار جهانی، شیوع آسیب کبدی در بیماران کووید۱۹ بین ۱۵ تا ۶۵ درصد متغیر است و در موارد شدید، تا ۷۴/۴ درصد می‌رسد (۴)، درحالی‌که آسیب پانکراسی بین ۰/۲۷ تا ۱۷ درصد گزارش شده است. بروز این آسیب‌ها می‌تواند به افزایش طول بستری، نیاز به مراقبت‌های ویژه و کاهش کیفیت زندگی منجر شود (۵). آسیب کبدی می‌تواند با مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک متعدد، ازجمله آثار سیتوپاتیک مستقیم ناشی از ویروس، آسیب ناشی از سیستم ایمنی به‌دلیل پاسخ‌های التهابی بیش از حد، تغییرات هیپوکسیک ناشی از نارسایی تنفسی، تغییرات عروقی ناشی از کواگولوپاتی، اندوتلیت، احتقان قلبی ناشی از نارسایی قلب راست و آسیب ناشی از دارو حین درمان ایجاد شود (۶).

همچنین، می‌توان آسیب کبدی ناشی از دارو و تشدید بیماری زمینه‌ای کبدی را از دیگر موارد ذکر کرد (۷). ویروس به گیرندۀ آنزیم مبدل آنژیوتانسین ۲ (ACE2) متصل به غشا، متصل می‌شود تا وارد سلول‌ها شود؛ چون بیان گیرنده‌های ACE2 روی کلانژیوسیت‌ها شبیه به سلول‌های آلوئولی نوع ۲ است (۶، ۸)، بنابراین کووید۱۹ به‌طور بالقوه می‌تواند باعث آسیب کبدی به همان درجه‌ای شود که در ریه‌ها دیده می‌شود. همچنین، گیرنده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین ۲ روی سلول‌های پانکراس نیز بیان می‌شوند (۹). بنابراین، ویروس کرونا می‌تواند باعث آسیب پانکراس نیز بشود. بدین صورت که سلول‌های تولیدکنندۀ انسولین در پانکراس با پیشرفت بیماری، آلوده و متعاقباً باعث به‌وجودآمدن علائم دیابت می‌شوند. به‌عبارتی، بین کووید۱۹ و دیابت رابطۀ دوطرفه وجود دارد (۱۰). از یک طرف، دیابت با افزایش خطر ابتلا به کووید۱۹ شدید همراه است و از طرف دیگر، دیابت ناگهانی و عوارض متابولیک شدید دیابت از قبیل کتواسیدوز دیابتی، در بیماران مبتلابه کووید ۱۹ مشاهده شده است (۱۱).

هدف اصلی این مطالعه تعیین دقیق شیوع آسیب هپاتوپانکراس و ارزیابی پیامدهای کلینیکی آن در بیماران مبتلابه کووید۱۹ است تا با شناسایی عوامل خطر و الگوهای بالینی، به بهبود راهبردهای تشخیصی و درمانی کمک کند و از غفلت دربارۀ عوارض غیرریوی این بیماری جلوگیری شود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه نوعی مطالعۀ گذشته‌نگر مقطعی به‌صورت توصیفی ـ تحلیلی است. جمعیت مورد مطالعه شامل تمامی بیماران مبتلابه بیماری کووید۱۹ بستری در بیمارستان افضلی‌پور کرمان، مرکز بیماری‌های داخلی و عفونی جنوب شرقی ایران، در محدودۀ زمانی شش‌ماهه، از اسفند ۱۳۹۹ تا پایان مرداد ۱۴۰۰ است که به روش سرشماری وارد مطالعه شدند. معیارهای ورود شامل تمامی افراد بالای هجده سال بود که با تشخیص بیماری کووید۱۹ با تست پی‌سی‌آر مثبت در بیمارستان بستری شده بودند. معیارهای خروج شامل نبود پروندۀ بیمار یا ناقص‌بودن پرونده از نظر اطلاعات مورد نیاز بود.

بعد از اخذ مجوزهای لازم و انجام هماهنگی‌ها، به بایگانی بیمارستان افضلی‌پور مراجعه و اطلاعات مربوط به بیماران شرکت‌کننده در مطالعه از پروندۀ بستری و گزارش آزمایش‌های پاراکلینیک ایشان برطبق چک‌لیست، جمع‌آوری شد. آسیب کبدی به‌صورت مقادیر AST بالاتر از U/L۳۷ یا مقدار ALT بالاتر از U/L۵۰ تعریف شد (۱۲). با توجه به بررسی‌نشدن لیپار

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-17]

در بیمارستان در بازهٔ زمانی مطالعه، آسیب پانکراس به‌عنوان مقدار آمیلاز بالای U/L۱۱۵ تعریف شد (۱۳). همچنین، آزمایش‌های آلکالن فسفاتاز (Alk/P)، زمان پروترومبین (PT)، لاکتات دهیدروژناز (LDH) و بیلی‌روبین ارزیابی و ثبت شد. پیامد نهایی به‌صورت بهبودی و ترخیص یا مرگ‌ومیر تعریف شد. اینترن تمامی اطلاعات بیماران را در چک لیست ازقبل‌تهیه‌شده ثبت می‌کرد. در نهایت، ارتباط بین متغیرهای مطالعه براساس اهداف مدنظر، بررسی و تجزیه‌وتحلیل شدند. به‌منظور بررسی و تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از نسخهٔ ۱۰ نرم‌افزار آماری GraphPad Prism استفاده شد. داده‌های کیفی با فراوانی و درصد، داده‌های کمی در موارد توزیع نرمال با میانگین و انحراف معیار و در موارد توزیع غیرنرمال با میانه و دامنهٔ میان‌چارکی توصیف شدند. برای بررسی اختلاف متغیرها بین گروه‌های مورد بررسی، از ضریب تی مستقل استفاده شد. اندازهٔ $P<۰/۰۵$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

تعداد ۳۰۸۱ بیمار مبتلابه کووید۱۹ در بازهٔ زمانی شش‌ماهه وارد مطالعه شدند و پس از حذف تعدادی از بیماران به‌دنبال ناقص‌بودن اطلاعات یا منفی‌بودن تست پی‌سی‌آر، سرانجام تعداد ۷۱ بیمار مبتلابه کووید۱۹ وارد مطالعه شدند. میانگین سنی این افراد ۱۹/۰۷ ± ۵۶/۸۶ سال بود و اکثریت آن‌ها را مردان تشکیل می‌دادند (۵۲/۱۱ درصد). همچنین، میانگین طول مدت بستری این بیماران ۶/۲۰ ± ۱۴/۳۰ روز بود. برحسب پیامد بیماری، اکثریت بیماران با بهبودی بیمارستان را ترک کردند (۶۳/۳۸ درصد). میزان مرگ‌ومیر در بیماران ۲۳ نفر (۳۲/۳۹ درصد) بود. از نظر بیماری‌های زمینه‌ای، اکثر بیماران مورد بررسی حداقل یک بیماری زمینه‌ای داشتند (۶۷/۶۰ درصد). بیشترین بیماری زمینه‌ای دیابت با ۳۹/۳۲ درصد بود و پس از آن، پرفشاری خون با ۲۶/۷۶ درصد قرار داشت. دیگر بیماری‌های زمینه‌ای، اعم از بیماری‌های ریوی، کبدی، قلبی و یک مورد هیپوتیروئیدی با درصد پایین‌تر، در رده‌های بعدی قرار گرفتند. درخصوص شیوع آسیب هپاتوپانکراس در بیماران مورد مطالعه، دیده شد که از میان ۷۱ بیمار مورد بررسی، ۴۱ بیمار (۵۷/۷۴ درصد) تنها به آسیب کبد، ۱ نفر (۱/۴۰ درصد) تنها به پانکراتیت و ۲ نفر به هپاتوپانکراس (۲/۸۱ درصد) مبتلا بودند. در مجموع، شیوع آسیب هپاتوپانکراس در بیماران مبتلابه کووید۱۹ در بازهٔ زمانی گفته‌شده در این مطالعه ۴۴ نفر (۶۱/۹۷ درصد) جمعیت مطالعه گزارش شد (جدول شماره ۱).

سپس فراوانی آسیب هپاتوپانکراس در بیماران مبتلابه کووید۱۹ برحسب سن بیماران ارزیابی و دیده شد که توزیع بیماران کووید۱۹ ارتباطی با سن بیماران نداشته است ($P=۰/۹۳$). همچنین، شیوع آسیب هپاتوپانکراس در بیماران مبتلابه کووید۱۹ در دهه‌های سنی متفاوت، اختلاف معنی‌داری ندارد ($P=۰/۶۱$). برحسب جنسیت، شیوع آسیب هپاتوپانکراس با جنسیت بیماران مطالعه ارتباط معنی‌داری داشت ($P=۰/۰۱$)، به‌گونه‌ای که مردان بیشتر از زنان به بیماری دچار می‌شدند. در بررسی آسیب هپاتوپانکراس و ارتباط با بیماری زمینه‌ای در بیماران مورد بررسی نیز ارتباط معنی‌داری گزارش نشد ($P>۰/۰۵$). میان شیوع آسیب هپاتوپانکراس با طول مدت بستری، دریافت یا دریافت‌نکردن درمان آنتی وایرال و پیامد بیماران، ارتباط معنی‌داری وجود نداشت ($P>۰/۰۵$) (جدول شماره ۲).

در بررسی آزمایش‌های پاراکلینیک در بیماران مبتلابه کووید۱۹ براساس آسیب هپاتوپانکراس، نتایج نشان داد بین مقادیر آنزیم‌های کبدی (AST، ALT) با آسیب هپاتوپانکراس، اختلاف معنی‌دار وجود دارد، درحالی‌که مقدار آمیلاز میان این بیماران تفاوت معنی‌داری ندارد. همچنین، میان مقادیر آلکالن فسفاتاز و بیلی روبین توتال و مستقیم و همچنین مقادیر گلبول‌های سفید و پلاکت بین بیماران هپاتوپانکراس و دیگران، ارتباط معنی‌داری وجود نداشت، درحالی‌که مقدار هموگلوبین در میان این دو گروه اختلاف کمی داشت

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-17]

و بیماران مبتلابه آسیب هپاتوپانکراس مقادیر بالاتری هموگلوبین داشتند، این تفاوت به حد معنی‌داری نرسید (P=۰/۰۶). بین مقادیر آزمایش‌های انعقادی نیز تفاوت معنی‌داری میان این دو گروه وجود نداشت. بررسی مقادیر لاکتات دهیدروژناز (LDH) براساس آسیب هپاتوپانکراس در بیماران مورد بررسی نشان داد در بین دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود دارد (P=۰/۰۰۰۴) (جدول شماره ۳).

سپس ارتباط مقادیر آنزیم‌های کبدی (AST، ALT) و آمیلاز را با پیامد بیماران بررسی کردیم که نتایج نشان داد تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (P>۰/۰۵) (جدول شماره ۴).

در نهایت، ارتباط مورتالیتی بیماران کووید۱۹، که به آسیب هپاتوپانکراس مبتلا شده بودند، و ارتباط آن با دریافت و دریافت‌نکردن داروی رمدسیویر بررسی شد که نشان داد در جمعیت مورد مطالعه ارتباط معنی‌داری میان دریافت درمان آنتی‌وایرال و مرگ‌ومیر بیماران مبتلا وجود نداشته است (P=۰/۱۱) (جدول شماره ۵).

بحث

آسیب هپاتوپانکراس یکی از عوارض شایع و چندوجهی بیماری کووید۱۹ است که می‌تواند از طریق مکانیسم‌های مستقیم ویروسی (مانند اتصال به گیرنده‌های ACE2) در سلول‌های کبدی و پانکراس یا غیرمستقیم (مانند طوفان سایتوکاین، هیپوکسی و آسیب دارویی) ایجاد شود. این آسیب نه‌تنها عملکرد ارگان‌ها را مختل می‌کند، بلکه می‌تواند به‌عنوان عامل تشدیدکنندهٔ شدت بیماری و مرگ‌ومیر عمل کند. نتایج این مطالعه نشان داد که شیوع آسیب هپاتوپانکراس در بیماران مورد بررسی در این مطالعه، ۶۱/۹۷ درصد بود که شیوع آسیب کبد ۵۷/۷۴ درصد، آسیب پانکراس ۱/۴۰ درصد و آسیب هپاتوپانکراس ۲/۸۱ درصد گزارش شد. البته گزارش‌ها در زمینهٔ شیوع آسیب‌های هپاتوپانکراس متناقض‌اند که ممکن است به‌دلیل تفاوت در شدت بیماری و فازهای همه‌گیری باشد. Rastogi و همکارانش در مطالعهٔ خود شیوع آسیب هپاتوپانکراس در بیماران کووید۱۹ را ۶۲/۴ درصد گزارش کردند که با مطالعهٔ ما هم‌خوانی داشت (۱۴). Zhang و همکارانش در مطالعهٔ خود به‌دنبال درگیری با کووید۱۹، بیش از ۷۸ درصد آسیب هپاتوپانکراس گزارش کردند (۱۵). Inamdar و همکارانش شیوع پانکراتیت در بیماران کووید۱۹ را با تست پی‌سی‌آر مثبت، کمتر از ۱ درصد گزارش کردند (۱۶).

اکثریت بیماران مبتلابه کووید۱۹ را، که به آسیب هپاتوپانکراس دچار شدند، مردان تشکیل می‌دادند و زنان درصد کمتری را شامل می‌شدند. این تفاوت در این مطالعه معنی‌دار گزارش شد. این گزارش با نتایج مطالعات قبلی هم‌خوانی داشت (۱۴، ۱۵).

میانگین سنی افراد این مطالعه و همچنین میانگین طول مدت بستری بیماران در این مطالعه مشابه با مطالعهٔ گذشته بوده است، درحالی‌که ارتباط معنی‌داری میان شیوع آسیب هپاتوپانکراس با سن و همچنین طول مدت بستری در بیماران مورد بررسی یافت نشد که این مورد نیز با نتایج پیشین همسو بود (۱۷).

بیشترین بیماری زمینه‌ای افراد مبتلابه کووید۱۹ در این مطالعه دیابت و سپس پرفشاری خون گزارش شد، ولی ارتباط معنی‌داری میان بیماری زمینه‌ای و شیوع آسیب هپاتوپانکراس وجود نداشت که ممکن است به حجم نمونهٔ محدود مربوط باشد. Zhou و همکارانش در مطالعهٔ خود، شیوع بیماری دیابت و پرفشاری خون را به‌ترتیب ۳۰ و ۱۹ درصد گزارش کردند که بیشترین بیماری زمینه‌ای گزارش‌شده در بیماران کووید۱۹ بود، گرچه بین آن‌ها و مورتالیتی بیمارستانی هیچ ارتباط معنی‌داری وجود نداشت (۱۸).

در این مطالعه، مقادیر آزمایش‌های پاراکلینیک در بیماران مبتلابه کووید۱۹ براساس آسیب هپاتوپانکراس بررسی شد که نتایج نشان داد در بیماران با آسیب هپاتوپانکراس مقادیر AST، ALT، LDH به‌طور چشمگیری افزایش داشت؛ درحالی‌که مقدار آمیلاز میان این بیماران تفاوت معنی‌داری

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-17]

نداشت. بین دیگر تست‌های کبدی و آزمایش کامل خون با درگیری هپاتوپانکراس اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. این نتیجه‌گیری در مطالعهٔ ما بسان نتایج مطالعهٔ Shen و همکارانش بود که در سال ۲۰۲۰ انجام شد (۱۹). Harsh و همکاران در مطالعه‌ای نشان دادند که در سیر بیماری کووید۱۹، به‌دلیل شرایط التهابی، افزایش آنزیم‌های کبدی به‌طور شایع رخ می‌دهد که البته به‌صورت خفیف است (۲۰). در سیر بیماری کووید۱۹ میزان آنزیم‌های کبدی AST و ALT افزایش می‌یابد که در این بین، میزان افزایش AST بیشتر بود که این بسان مطالعهٔ ما بود. همچنین این افزایش آنزیم‌های کبدی، به‌ویژه AST در بیماران با درگیری شدید کبدی بیشتر اتفاق خواهد افتاد (۲۱). البته در اینکه افزایش آنزیم‌های کبدی ممکن است بتواند پیشگویی‌کنندهٔ مورتالیتی در بیماران کووید ۱۹ باشد، نتایج متناقضی مشاهده شده است. برخی مطالعات نقش پیشگویی‌کنندهٔ AST و ALT در مورتالیتی را تأیید کرده‌اند (۲۲). گاهی فقط بر نقش پیشگویی‌کنندهٔ AST تأکید شده است (۲۳). گاهی بسان مطالعهٔ Bender و همکاران و این مطالعه، هیچ نقش پیش‌بینی‌کننده‌ای برای مورتالیتی برای هیچ‌کدام از این دو آنزیم کبدی قائل نشده‌اند (۲۴).

افزایش اندازهٔ LDH در بیماران کووید۱۹ دیده می‌شود که می‌تواند ناشی از تغییرات التهابی غیراختصاصی در فاز حاد بیماری یا درگیری کبدی باشد (۲۵). Ergenc و همکاران در مطالعهٔ خود افزایش LDH را اختصاصی برای درگیری کبد ندانستند و خاطرنشان کردند که این افزایش به‌دلایل درگیری ریوی و عضلانی نیز می‌تواند باشد (۲۶). همچنین، بسیاری از مطالعات از نقش LDH در پیش‌بینی مورتالیتی بیماران مبتلابه کووید۱۹ و شدت بیماری صحبت کرده‌اند (۲۷)، گرچه در این زمینه نیز تناقض وجود دارد (۲۸). این مقالات نشان می‌دهند که اگرچه LDH ممکن است در برخی موارد به‌عنوان نشانگر بیوشیمیایی مهم مطرح شود، نمی‌توان به‌طور قطعی آن را به‌عنوان پیش‌بینی‌کنندهٔ مورتالیتی در بیماران مبتلا به کووید۱۹ شناخت.

شیوع پانکراتیت به‌دنبال عفونت کووید۱۹ نادر است و معمولاً درگیری پانکراس نامشخص است (۱۶). افزایش اندازهٔ آمیلاز و لیپاز در بیماران مبتلابه کووید۱۹ همیشه بیانگر آسیب پانکراس نیست، بلکه در این بیماران تحت شرایط التهابی و عفونی شدید همچون پنومونی، ممکن است افزایش این آنزیم‌ها را شاهد باشیم، بدون اینکه شواهد بالینی از پانکراتیت حاد وجود داشته باشد. گرچه ممکن است هم‌زمان افزایش آنزیم‌های کبدی را هم شاهد باشیم (۲۹، ۳۰). این یافته‌ها با یافته‌های مطالعهٔ ما مطابقت داشت، ضمن اینکه بین افزایش میزان آمیلاز و مورتالیتی بیماران کووید۱۹ ارتباط معنی‌داری وجود نداشت.

رمدسیویر دارویی آنتی‌ویرال است که با مکانیسم مهار RNA ویروس به‌عنوان اولین درمان آنتی‌ویرال کروناویروس، استفاده از آن مجاز شناخته شد، اما یکی از مشکلات استفاده از این دارو ایجاد آسیب کبدی احتمالی بود که بسیار چالش‌برانگیز بود. رمدسیویر به‌دلیل گزارش‌هایی مبنی‌بر افزایش ترانس آمینازها در بیمارانی که این درمان را دریافت کرده‌اند، ممکن است به هشدار در اطلاعات تجویز و نیاز به نظارت بر عملکرد کبد قبل از شروع و در طول درمان با رمدسیویر منجر شود که البته این موضوع ثابت نشده است و تشخیص بین سمیت کبدی مرتبط با رمدسیویر و سمیت کبدی ناشی از کووید۱۹ دشوار است (۳۱). FakhriRavari و همکاران در مطالعه‌ای در سال ۲۰۲۴، نقش رمدسیویر را در ایجاد آسیب کبدی بیماران کووید۱۹ بررسی کردند. آن‌ها ذکر کردند که افزایش آنزیم‌های کبدی به احتمال زیاد ناشی از کووید۱۹ است و به نظر می‌رسد دورهٔ پنج‌روزهٔ رمدسیویر از نظر سمیت کبدی بی‌خطر باشد (۳۲). مطالعهٔ ما نیز نشان داد که میان مصرف داروی آنتی‌وایرال رمدسیویر در بیماران با آسیب هپاتوپانکراس و مورتالیتی بیماران ارتباطی وجود ندارد.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-17]

محدودیت‌ها

از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به کم‌بودن حجم نمونه، ناقص‌بودن اطلاعات پرونده‌ها، محدودیت سنی بیماران واردشده به مطالعه و محدودیت انجام برخی از آزمایش‌ها ازجمله لیپاز اشاره کرد.

نتیجه‌گیری

آسیب هپاتوپانکراس یکی از عوارض شایع بیماری کووید۱۹ است که بیش از ۶۰ درصد از بیماران به آن دچار می‌شوند. شیوع آن در مردان دیابتی بیشتر از افراد دیگر جامعه است. احتمال این آسیب با افزایش آنزیم‌های کبدی (AST, ALT, LDH) مطرح می‌شود، ولی نقش پیشگویی‌کنندهٔ مورتالیتی با آن‌ها در این مطالعه تأیید نشد. همچنین، در افراد با احتمال آسیب هپاتوپانکراس، نقش داروی رمدسیویر در افزایش مورتالیتی این بیماران اثبات نشد. نتیجه‌گیری جدید این مطالعه تأکید بر لزوم غربالگری زودهنگام آسیب هپاتوپانکراس در بیماران پرخطر مانند مردان دیابتی است که می‌تواند به کاهش مرگ‌ومیر کمک کند و پیشنهاد می‌شود مطالعات آینده بر آثار بلندمدت این آسیب پس از کووید۱۹ تمرکز کنند.

تعارض منافع

هیچ‌یک از نویسندگان هیچ‌گونه تعارض منافعی را در انجام و انتشار این مقاله گزارش نکردند.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

این مطالعه با کد IR.KMU.AH.REC.1402.123 از کمیتهٔ اخلاق دانشگاه علوم پزشکی کرمان مجوز اخلاقی مربوطه را دریافت کرده است.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-17]

جدول شماره ۱: اطلاعات دموگرافیک بیماران مطالعه		
متغیرها		**تعداد بیماران (۷۱)** **فراوانی (درصد)، میانگین ± انحراف معیار**
سن (سال)		۱۹/۰۷±۵۶/۸۶
جنس	مرد	۳۷(۵۲/۱۱)
	زن	۳۴ (۴۷/۸۹)
طول مدت بستری (روز)		۱۴/۳۰±۶/۲۰
پیامد بیماران	بهبودی	۴۵ (۶۳/۳۸)
	ترک درمان	۳ (۴/۲۲)
	فوت	۲۳ (۳۲/۳۹)
بیماری زمینه‌ای	حداقل یک بیماری	۴۸ (۶۷/۶۰)
	دیابت	۲۳ (۳۲/۳۹)
	پرفشاری خون	۱۹ (۲۶/۷۶)
	بیماری قلبی	۹ (۱۲/۶۷)
	بیماری ریوی	۷ (۹/۸۵)
	بیماری کبدی	۲ (۲/۸۱)
	بیماری تیروئید	۱ (۱/۴۰)
	بیماری‌های دیگر	۱۱ (۱۵/۴۹)
آسیب هپاتوپانکراس	آسیب کبد	۴۱ (۵۷/۷۴)
	آسیب پانکراس	۱ (۱/۴۰)
	آسیب هپاتوپانکراس	۲ (۲/۸۱)

جدول شماره ۲: ارتباط بین متغیرهای افراد مورد مطالعه و آسیب هپاتوپانکراس					
متغیرها		**آسیب هپاتوپانکراس**		**فاصلهٔ اطمینان (۹۵ درصد)**	**P-Value**
		مثبت	**منفی**		
		فراوانی (درصد)، میانگین± انحراف معیار			
جنسیت	مرد	۲۸ (۳۹/۴۳)	۹ (۱۲/۶۷)	۳/۵۰ (۱/۲۸-۹/۶۶)	۰/۰۱
	زن	۱۶ (۲۲/۵۳)	۱۸ (۲۵/۳۵)		
طول مدت بستری (روز)		۱۴/۵۲±۶/۷۵	۱۳/۹۳±۵/۲۸	-	۰/۶۹
درمان با رمدسیویر	مثبت	۱۵ (۲۱/۳۳)	۲۳ (۳۲/۳۹)	۰/۸۷ (۰/۳۲-۲/۲۹)	۰/۸۱
	منفی	۱۲ (۱۶/۹۰)	۲۱ (۲۹/۵۷)		
پیامد بیماران	بهبودی	۲۷ (۳۸/۰۲)	۱۸ (۲۵/۳۵)	-	۰/۵۷
	ترک درمان	۳ (۴/۲۲)	۰ (۰)		
	فوت	۱۴ (۱۹/۷۱)	۹ (۱۲/۶۷)		
بیماری زمینه‌ای	حداقل یک بیماری	۲۴ (۳۳/۸۰)	۱۹ (۲۶/۷۶)	۰/۴۴ (۰/۱۶-۱/۲۷)	۰/۱۳
	دیابت	۱۲ (۱۶/۹۰)	۱۱ (۱۵/۴۹)	۰/۵۶ (۰/۲۱-۱/۴۹)	۰/۳۰
	پرفشاری خون	۷ (۹/۸۵)	۱۲(۱۶/۹۰)	۰/۲۴ (۰/۰۸-۰/۷۱)	۰/۱۳
	بیماری قلبی	۵ (۷/۰۴)	۴ (۵/۶۳)	۰/۷۶	۰/۷۲

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-17]

				(۰/۱۹-۲/۷۱)	
	بیماری ریوی	۲ (۲/۸۱)	۵ (۷/۰۴)	۰/۲۱ (۰/۰۴-۱/۱۹)	۰/۰۹
	بیماری کبدی	۱ (۱/۴۰)	۱ (۱/۴۰)	۰/۶۲ (۰/۰۳-۱۲/۳۱)	۰/۹۹
	بیماری تیروئید	۱ (۱/۴۰)	۰ (۰)	-	**۰/۹۹**

جدول شماره ۳: ارتباط بین آزمایش‌ها پاراکلینیک بیماران براساس آسیب هپاتوپانکراس

متغیرها		آسیب هپاتوپانکراس		P-Value
		مثبت	منفی	
		میانگین± انحراف معیار		
آزمایش‌های پاراکلینیک	AST	۷۵/۷۹ ± ۵۰/۹۲	۲۷/۰۴ ± ۷/۹۴	<۰/۰۰۰۱
	ALT	۵۹/۸۱ ± ۴۹/۰۲	۲۱/۵۶ ± ۹/۱۲	۰/۰۰۰۲
	Amylase	۷۲/۴۳ ± ۵۷/۶۰	۵۹/۹۶ ± ۵۶/۷۰	۰/۳۸
	ALP	۲۲۸/۵ ± ۱۷۲/۱	۱۹۵/۰ ± ۷۹/۱۲	۰/۳۴
	Bilirubin T	۱/۷۶ ± ۳/۸۰	۰/۷۸ ± ۰/۴۰	۰/۱۸
	Bilirubin D	۱/۰۳ ± ۳/۰۲	۰/۳۰ ± ۰/۱۸	۰/۲۱
	WBC	۸/۸۰ ± ۵/۱۵	۸/۴۶ ± ۳/۴۵	۰/۷۶
	Hb	۱۳/۴۱ ± ۲/۷۶	۱۲/۱۷ ± ۲/۶۷	۰/۰۶
	PLT	۱۷۷/۸ ± ۸۲/۹۲	۲۰۲/۲ ± ۹۷/۴۶	۰/۲۶
	PT	۱۳/۷۶ ± ۲/۹۲	۱۵/۰۴ ± ۶/۵۲	۰/۲۷
	PTT	۳۹/۷۹ ± ۱۹/۳۶	۳۷/۳۳ ± ۱۸/۹۱	۰/۶۰
	INR	۱/۱۸ ± ۰/۴۱	۱/۲۲ ± ۰/۶۳	۰/۷۷
	LDH	۱۱۰۵ ± ۵۹۲/۲	۶۲۲/۹ ± ۲۱۷/۸	۰/۰۰۰۴

جدول شماره ٤: ارتباط بین آزمایش‌های AST، ALT، Amylase بین موارد بهبودی و فوتی

متغیرها		تعداد بیماران (۷۱)	بهبودی (٤٨)	فوتی (۲۳)	P-Value
			میانگین± انحراف معیار		
آزمایش‌های پاراکلینیک	AST	۵۸/۹۳±۴۹/۷۲	۵۴/۷۹±۴۷/۳۸	۶۷/۵۷±۵۴/۳۵	۰/۳۱
	ALT	۴۶/۲۰±۴۳/۲۳	۴۴/۲۳±۳۵/۷۸	۵۰/۳۰±۵۶/۴۳	۰/۵۸
	Amylase	۸۳/۱۰±۱۱۸/۱	۸۳/۱۳±۱۳۵/۶	۷۰/۵۲±۶۹/۷۹	۰/۵۳

جدول شماره ۵: ارتباط بین درمان با داروی رمدسیویر با آسیب هپاتوپانکراس بین موارد بهبودی و فوتی

متغیرها	آسیب هپاتوپانکراس، فراوانی (درصد)		P-Value
	مرده	زنده	
با درمان	۱۰ (۲۲/۷۲)	۱۳ (۲۹/۵۴)	۰/۱۱
بدون درمان	۴ (۹/۰۹)	۱۷ (۳۸/۶۳)	

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-17]

References

1. Liu YC, Kuo RL, Shih SR. COVID-19: The first documented coronavirus pandemic in history. Biomed J. 2020;43(4):328-33.
2. Khafaie MA, Rahim F. Cross-country comparison of case fatality rates of COVID-19/SARS-COV-2. Osong Public Health Res Perspect. 2020;11(2):74-80.
3. Chen Y, Liu Q, Guo D. Emerging coronaviruses: genome structure, replication, and pathogenesis. J Med Virol. 2020;92(4):418-23.
4. Tazarghi A, Bazoq S, Taziki Balajelini MH, Ebrahimi M, Hosseini SM, Razavi Nikoo H. Liver injury in COVID-19: an insight into pathobiology and roles of risk factors. Virol J. 2024;21(1):65.
5. Lazar M, Chitu CE, Barbu EC. Pancreatic injury in severe SARS-CoV-2 infection: A retrospective study across three pandemic waves. Life (Basel). 2025;15(9):1439.
6. Xu H, Zhong L, Deng J, Peng J, Dan H, Zeng X, et al. High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa. Int J Oral Sci. 2020;12(1):8.
7. Bongiovanni M, Zago T. Acute hepatitis caused by asymptomatic COVID-19 infection. J Infect. 2021;82(1):e25-e26.
8. Xu L, Liu J, Lu M, Yang D, Zheng X. Liver injury during highly pathogenic human coronavirus infections. Liver Int. 2020;40(5):998-1004.
9. Liu F, Long X, Zhang B, Zhang W, Chen X, Zhang Z. ACE2 expression in pancreas may cause pancreatic damage after SARS-CoV-2 infection. Clin Gastroenterol Hepatol. 2020;18(9):2128-30.e2.
10. Wang F, Wang H, Fan J, Zhang Y, Wang H, Zhao Q. Pancreatic injury patterns in patients with coronavirus disease 19 pneumonia. Gastroenterology. 2020;159(1):367-70.
11. Lei F, Liu YM, Zhou F, Qin JJ, Zhang P, Zhu L, et al. Longitudinal association between markers of liver injury and mortality in COVID-19 in China. Hepatology. 2020;72(2):389-98.
12. Phipps MM, Barraza LH, LaSota ED, Sobieszczyk ME, Pereira MR, Zheng EX, et al. Acute liver injury in COVID-19: Prevalence and association with clinical outcomes in a large US cohort. Hepatology. 2020;72(3):807-17.
13. Li G, Liu T, Jin G, Li T, Liang J, Chen Q, et al. Serum amylase elevation is associated with adverse clinical outcomes in patients with coronavirus disease 2019. Aging (Albany, NY). 2021;13(20):23442-58.
14. Rastogi V, Banwait R, Singh D, Toklu H, Finer L, Parajuli D, et al. Prevalence of hepatopancreatic injury and clinical outcomes in patients with COVID-19 in the USA. Int J Emerg Med. 2021;14(1):68.
15. Zhang B, Zhou X, Qiu Y, Song Y, Feng F, Feng J, et al. Clinical characteristics of 82 cases of death from COVID-19. PloS one. 2020;15(7):e0235458.
16. Inamdar S, Benias PC, Liu Y, Sejpal DV, Satapathy SK, Trindade AJ, et al. Prevalence, risk factors, and outcomes of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 presenting as acute pancreatitis. Gastroenterology. 2020;159(6):2226-8.e2.
17. Peltan ID, Caldwell E, Admon AJ, Attia EF, Gundel SJ, Mathews KS, et al. Characteristics and outcomes of US patients hospitalized with COVID-19. Am J Crit Care. 2022; 31(2):146-57.
18. 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. Lancet. 2020;395(10229):1054-62.
19. Shen JX, Zhuang ZH, Zhang QX, Huang JF, Chen GP, Fang YY, et al. Risk factors and prognosis in patients with COVID-19 and liver injury: a retrospective analysis. J Multidiscip Healthc. 2021;14:629-37.
20. Goel H, Harmouch F, Garg K, Saraiya P, Daly T, Kumar A, et al. The liver in COVID-19: prevalence, patterns, predictors, and impact on outcomes of liver test abnormalities. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2021;33(1S Suppl 1):e274-e81.
21. Bloom PP, Meyerowitz EA, Reinus Z, Daidone M, Gustafson J, Kim AY, et al. Liver biochemistries in hospitalized patients with COVID-19. Hepatology. 2021;73(3):890-900.
22. Salık F, Uzundere O, Bıçak M, Akelma H, Akgündüz M, Korhan Z, et al. Liver function as a predictor of mortality in COVID-19: a retrospective study. Ann Hepatol. 2021;26:100553.
23. Joana MG, Falcãoa AS, Rochaa IN, Sarmento-Castrob LM, Pedrotoa I. Impact of liver test abnormalities and chronic liver disease on the clinical outcomes of patients hospitalized with COVID-19. GE Port J Gastroenterol. 2021;158(4):1-12.
24. Bender JM, Worman HJ. Coronavirus disease 2019 and liver injury: a retrospective analysis of hospitalized patients in New York City. J Clin Transl Hepatol. 2021;9(4):551-8.
25. Gholizadeh P, Safari R, Marofi P, Zeinalzadeh E, Pagliano P, Ganbarov K, et al. Alteration of liver biomarkers in patients with SARS-CoV-2 (COVID-19). J Inflamm Res. 2020;13:285-92.
26. Ergenc I, Capar E, Erturk SB, Bahramzade G, Atalah F, Kocakaya D, et al. Diagnostic performance of lactate dehydrogenase (LDH) isoenzyme levels for the severity of COVID-19. J Med Biochem. 2023;42(1):16-26.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-17]

27. Henry BM, Aggarwal G, Wong J, Benoit S, Vikse J, Plebani M, et al. Lactate dehydrogenase levels predict coronavirus disease 2019 (COVID-19) severity and mortality: A pooled analysis. Am J Emerg Med. 2020;38(9):1722-6.
28. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. N Engl J Med. 2020;382(18):1708-20.
29. Pribadi RR, Simadibrata M. Increased serum amylase and/or lipase in coronavirus disease 2019 (COVID-19) patients: Is it really pancreatic injury? JGH Open. 2021;5(2):190-2.
30. Prasad H, Ghetla SR, Butala U, Kesarkar A, Parab S. COVID-19 and serum amylase and lipase levels. Indian J Surg. 2023;85(2):337-40.
31. Afshar ZM, Hosseinzadeh D, Hosseinzadeh R, Babazadeh A, Allahgholipour A, Sio TT, et al. The use of remdesivir in patients with COVID-19. Infect Disord Drug Targets. 2023;23(7):1-13.
32. FakhriRavari A, Malakouti M. Remdesivir and the liver: A concise narrative review of remdesivir-associated hepatotoxicity in patients hospitalized due to COVID-19. Pharmacoepidemiology. 2024;3(1):69-81.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-17]