ORIGINAL ARTICLE

Clinical Features and Paraclinical Findings of Patients Died of COVID-19 in a Referral Hospital in Sari, Iran, February 2020-May 2020

Roya Ghasemian[1],
Reza Alizadeh-Navaei[2],
Javad Boskabadi[3],
Kiarash Rezaei Kalantari[4]

[1] Associate Professor, Antimicrobial Resistance Research Center, Communicable Diseases Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2] Assistant Professor, Gastrointestinal Cancer Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[3] Pharmacy Resident, Department of Clinical Pharmacy, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[4] Resident in Infectious Diseases, Antimicrobial Resistance Research Center, Communicable Diseases Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received December 8, 2021 ; Accepted June 15, 2021)

Abstract

Background and purpose: The Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) was first observed in December 2019 and caused a global pandemic. The aim of this study was to evaluate the clinical features and paraclinical findings in patients who died of COVID-19 in Sari Imam Khomeini Hospital, February 2020- May 2020.

Materials and methods: A cross-sectional descriptive and retrospective study was done by reviewing the medical records of 149 patients who died of Covid-19 whose diagnosis was confirmed by chest CT scan or PCR-RT. Independent sample t test was used to compare quantitative variables and Chi-square test was used for analyzing qualitative variables.

Results: The mean age of death from Covid-19 was 63.36±15.26 years and 58.1% were male. The most common clinical complaints were cough, fever, and dyspnea. The most common manifestation of chest CT scan was bilateral involvement. Among the dead cases of COVID-19, 13.5% had myocarditis and 4.7% developed respiratory complications (such as pneumothorax). According to findings, 54.1% died of cardiac arrest and 44.6% died due to respiratory arrest.

Conclusion: Many ambiguities of SARS-CoV-2 still remain that require extensive studies and research in various aspects. Evaluation of demographic, radiological, clinical complications, and laboratory features can help physicians in finding ways to reduce mortality, perform more effective treatments, and use predictive tools.

Keywords: COVID-19, global pandemic, clinical characteristics, mortality

J Mazandaran Univ Med Sci 2021; 31(198): 119-132 (Persian).

* **Corresponding Author: Kiarash Rezaei Kalantari -** Antimicrobial Resistance Research Center, Communicable Diseases Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran (E-mail: kiarashkalantari55@gmail.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-21]

[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.198.9.1]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و یکم شماره ۱۹۸ تیر سال ۱۴۰۰ (۱۳۲-۱۱۹)

بررسی خصوصیات بالینی و یافته های پاراکلینیک در متوفیان مبتلا به کووید- ۱۹ در بیمارستان امام خمینی ساری در بازه زمانی اسفند ۱۳۹۸ تا پایان اردیبهشت ۱۳۹۹

رویا قاسمیان[۱]
رضا علیزاده نوایی[۲]
جواد بسکابادی[۳]
کیارش رضایی کلانتری[۴]

چکیده

سابقه و هدف: بیماری کووید-۱۹ اولین بار در دسامبر سال ۲۰۱۹ ظاهر و باعث همه گیری جهانی گردید. هدف از این مطالعه بررسی خصوصیات بالینی و پاراکلینیک متوفیان مبتلا به کووید- ۱۹ در بیمارستان امام خمینی شهر ساری از اول اسفند سال ۱۳۹۸ تا پایان اردیبهشت سال ۱۳۹۹ بود.

مواد و روش‌ها: این پژوهش، مطالعه ای توصیفی گذشته‌نگر، با بررسی پرونده درمانی ۱۴۹ بیمار به روش سرشماری که ابتلای آن‌ها به کووید-۱۹ توسط یک پزشک متخصص به وسیله CT اسکن و یا PCR-RT تایید شده و در نهایت فوت شده بودند با چک لیست تدوین شده، انجام گرفت. برای گزارش داده‌ها از میانگین، انحراف معیار و درصد فراوانی استفاده شد.برای مقایسه متغیرهای کمی از تست independent sample t test و برای متغیرهای کیفی از آزمون Chi-square استفاده شد.

یافته‌ها: ۵۸/۱ درصد افراد فوت شده مرد و با میانگین سنی ۱۵/۲۶ ± ۶۳/۳۶ سال بودند. شایع‌ترین شکایات بالینی به ترتیب شامل سرفه، تب و تنگی نفس بود. بیش‌ترین تظاهر CT scan، bilateral involvement بود. میوکاردیت در ۱۳/۵ درصد و عوارض تنفسی (نظیر پنوموتوراکس) در ۴/۷ درصد بیماران مشاهده شد. سرانجام ۵۴/۱ درصد بیماران بر اثر ایست قلبی و ۴۴/۶ درصد بر اثر ایست تنفسی فوت کرده بودند.

استنتاج: همچنان ابهامات فراوانی از ویروس کووید-۱۹ باقی مانده و نیازمند مطالعات گسترده‌ای در جنبه‌های مختلف این بیماری است. ارزیابی ویژگی‌های دموگرافیک، تصویربرداری، بالینی و آزمایشگاهی متوفیان این بیماری می‌تواند به پزشکان کمک کند تا روش‌هایی را برای کاهش مرگ و میر، درمان‌های موثرتر و حتی ابزار پیش‌بینی پیدا کنند.

واژه های کلیدی: کووید-۱۹، پاندمی جهانی، یافته های بالینی، مرگ و میر

مقدمه

کرونا ویروس‌ها از پاتوژن‌های مهم در انسان هستند. در اواخر سال ۲۰۱۹، اولین بار یک کرونا ویروس جدید به عنوان عامل ایجاد پنومونی در شهر ووهان در استان هوبئی چین شناسایی شد. این بیماری به سرعت

مولف مسئول: کیارش رضایی- ساری: دانشگاه علوم پزشکی مازندران، مرکز تحقیقات مقاومت های میکروبی E-mail: kiarashkalantari55@gmail.com
۱. دانشیار، مرکز تحقیقات مقاومت های میکروبی، پژوهشکده بیماری های واگیر، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۲. استادیار، مرکز تحقیقات سرطان دستگاه گوارش، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۳. دستیار، داروسازی بالینی، گروه داروسازی بالینی، دانکشده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۴. دستیار، بیماری های عفونی، مرکز تحقیقات مقاومت های میکروبی، پژوهشکده بیماری های واگیر، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
تاریخ دریافت : ۱۳۹۹/۹/۱۸ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات :۱۳۹۹/۹/۲۹ تاریخ تصویب : ۱۴۰۰/۳/۲۵

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-21]
[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.198.9.1]

گسترش پیدا کرد که نتیجه آن ابتدا همه‌گیر شدن در چین و سپس پراکنده شن در سطح جهان بود. در فوریه سال ۲۰۲۰ ، سازمان جهانی بهداشت بیماری کووید-۱۹ (Covid-19) را رسما اعلام کرد(۱). تعداد رو به افزایشی از ابتلا به این ویروس در کشورهای متعددی گزارش شده است(۲). تا انتهای دسامبر ۲۰۲۰، بیش از ۷۵ میلیون ابتلا به این بیماری و بیش از یک و نیم‌میلیون مرگ ناشی از این بیماری در جهان گزارش شده است(۳).

افراد جامعه در هر سنی در معرض خطر عفونت با ویروس کووید-۱۹ هستند(۴)، اما با این حال احتمال جدی بودن بیماری در سن بالای ۶۰ سال، افراد مقیم در خانه سالمندان و تحت حمایت‌های مراقبتی و مبتلایان به بیماری‌های مزمن بیش‌تر است. میزان بستری شدن در بیمارستان در افرادی که بیماری زمینه‌ای داشته باشند، ۶ برابر و میزان مرگ و میر ۱۲ برابر نسبت به افراد سالم بیش‌تر است. این بیماری می‌تواند به‌صورت بدون علامت، خفیف، متوسط، شدید و بد حال بروز پیدا کند و علائم بالینی طی زمان می‌تواند تغییر کند(۵). در فرم بدون علامت بیماری، صرفا مثبت شدن تست‌های ویرولوژیک مشاهده می‌شود، در حالت خفیف، علائم غیراختصاصی مثل تب و سرفه مشاهده می‌شود اما با علائم تنفسی از قبیل تنگی نفس همراه نیست و شواهدی به نفع کووید-۱۹ در سی‌تی اسکن وجود ندارد. در فرم متوسط بیماری، علائم غیر اختصاصی همراه با علائم تنفسی مثل تنگی نفس همراه با شواهد تصویربرداری وجود دارد، اما همچنان درصد اشباع اکسیژن بالای ۹۴ درصد حفظ می‌شود. فرم شدید به حالتی گفته می‌شود که شرایط پیش گفته در حالت متوسط وجود داشته باشد اما درصد اشباع اکسیژن خون کم‌تر از ۹۴ درصد و تعداد تنفس بالای ۳۰ عدد باشد و نهایتا در بیماران بدحال شوک سپتیک همراه با سندرم زجر حاد تنفسی (ARDS) بروز پیدا می‌کند(۶). طبق داده‌های موجود، ۱۵ درصد افراد مبتلا به این بیماری، فرم شدید را تجربه می‌کنند و ۲ درصد بیماران در بخش‌های مراقبت ویژه (ICU) بستری می شوند و مرگ میر ناشی از این بیماری به طور میانگین ۵ درصد گزارش شده است(۸،۷). دوره انکوباسیون بیماری کووید-۱۹ بین ۲ تا ۱۴ روز (به‌طور میانگین ۴ تا ۵ روز) است(۷). بیماری کووید-۱۹ می‌تواند با علایم بالینی مختلفی بروز پیدا کند. بسیاری از بیماران ممکن است علایم خفیفی را تجربه کنند. شایع‌ترین علائم این بیماری تب، لرز، سرفه، درد عضلانی، تنگی نفس، سر درد، کاهش اشتها و علائم گوارشی است(۹). به لحاظ یافته‌های آزمایشگاهی در بیماران مبتلا به کووید-۱۹، تعداد گلبول‌های سفید خون می‌تواند متفاوت باشد. به‌طوری که لکوپنی، لکوسیتوز و لنفوپنی گزارش شده است، اگرچه شایع‌ترین تظاهر آن لنفوپنی می‌باشد(۱۰). یافته‌های آزمایشگاهی از قبیل افزایش CRP (C-reactive protein)، ESR (Erythrocyte sedimentation rate)، ترانس آمینازهای کبدی (ALT،AST)، لاکتات د هیدروژناز (LDH) افزایش سطح فرتین، D-dimer ، پروکلسی تونین (PCT) در نتیجه ابتلا به بیماری کووید-۱۹ گزارش شده است(۱۱). در سی تی اسکن قفسه سینه بیماران مبتلا به کووید-۱۹، نمای متعددی ممکن است مشاهده شود اما معمولاً نمای شیشه مات یا گراند گلاس (ground-glass) با یا بدون جایگزینی مایع با هوا (consolidation)، به شکل دو طرفه (bilateral) بیش تر مشاهد می‌شود که مطابق با پنومونی ویروسی است(۱۲). بیماران مبتلا به بیماری شدید اغلب به پشتیبانی اکسیژن رسانی نیاز دارند. از اکسیژن با جریان زیاد و تهویه فشار مثبت غیر تهاجمی استفاده شده است. برخی از بیماران ممکن است دچار سندرم زجر حاد تنفسی (ARDS) شوند و نیاز به لوله‌گذاری با تهویه مکانیکی داشته باشند(۱۳).

کرونا ویروس جدید به سرعت در کل جهان شیوع پیدا کرد و هنوز درمان موثری برای آن شناخته نشده است و هر روزه تعداد قابل توجهی از مبتلایان به این بیماری در دنیا جان خود را از دست می‌دهند. مطالعات

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-21]
[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.198.9.1]

مختلفی در دنیا برای نحوه تشخیص ویروس کووید-۱۹ از طریق رادیوگرافی وPCR ، نوع درمان‌های تجویز شده، علائم و یافته‌های پاراکلینیکی این بیماران صورت گرفته است(۱۵،۱۴) و اغلب این مطالعات یافته‌های مرتبط با افراد بهبود یافته را بررسی کرده‌اند(۱۷،۱۶). یافته‌های مرتبط با بقای بیماران (surveillance data) نیز به‌طور جامع مورد مطالعه قرار نگرفته است(۱۸). همچنین بعضی از مطالعات علائم افراد بهبود یافته را در مقایسه با متوفیان بررسی کرده‌اند. به عنوان مثال در مطالعه توصیفی گذشته نگر که در شمال شرق ایران در مشهد صورت گرفته است به بررسی خصوصیات بالینی و علائم در متوفیان و افراد بهبود یافته پرداخته شد و نتیجه‌گیری کرد که بالا بودن یافته‌های آزمایشگاهی با افزایش مرگ و میر همراه است(۱۹). از طرفی، هرچند کووید-۱۹ به عنوان یک بیماری تنفسی شناخته می شود اما این بیماری می‌تواند با ایجاد مشکلات قلبی، کلیوی، پوستی، نورولوژیک، کبدی و... نیز منجر به مرگ و میر شود(۲۰)، بنابراین بررسی یافته‌های بالینی و علت مرگ میر در این بیماران حائز اهمیت است. همچنین با توجه به عدم وجود درمان قطعی (تاکنون) برای کووید-۱۹، بررسی نوع درمان های انجام شده در افراد فوت شده به دنبال این بیماری و تبیین راهکارهای موثر تر درمانی اهمیت به‌سزایی دارد. در این مطالعه با هدف توصیف و درک بهتر شرایط و علل مرگ بیماران مبتلا به کووید-۱۹، به بررسی علائم بالینی و یافته های آزمایشگاهی و تصویربرداری، نوع درمان این بیماران و زمان شروع این درمان ها در بیماران فوت شده بر اثر کووید-۱۹ در بیمارستان امام خمینی شهر ساری استان مازندران در بازه زمانی اسفند ۱۳۹۸ تا انتهای اردیبهشت ۱۳۹۹ پرداخته‌ایم.

مواد و روش‌ها

این پژوهش، مطالعه‌ای توصیفی گذشته‌نگر با هدف بررسی خصوصیات بالینی، یافته‌های پاراکلینیک، نوع درمان و زمان شروع درمان بیماران مبتلا به کووید-۱۹ فوت شده در بیمارستان امام خمینی ساری از اول اسفند ماه سال ۱۳۹۸ تا پایان اردیبهشت ماه سال ۱۳۹۹ بر روی داده‌های در دسترس می‌باشد. این مطالعه پس از تایید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی مازندران و اخذ کد اخلاق به شماره IR.MAZUMS.REC.1399,7864 به اجرا درآمد. جامعه آماری این پژوهش شامل بررسی پرونده درمانی ۱۴۹ بیمار به رروش سرشماری، که ابتلای ایشان به کووید-۱۹ توسط یک پزشک متخصص و با استفاده از CT اسکن و یا PCR-RT تایید شده و در نهایت فوت شده‌اند، بود (تشخیص بیماری کووید-۱۹ متکی به یافته‌های بالینی، رادیولوژیکی و آزمایشگاهی بود). اطلاعات دموگرافیک بیماران، یافته‌های بالینی، یافته‌های آزمایشگاهی و تصاویر رادیوگرافیک بیماران و پیامدهای بالینی بر اساس چک لیست تدوین شده، از پرونده بیماران جمع‌آوری شد. اطلاعات دموگرافیک بیماران شامل سن، جنس، قد، وزن، وضعیت تاهل، محل سکونت (شهر، روستا) و شغل ثبت شدند. سایر مشخصات مربوط به بیماری شامل داشتن بیماری زمینه‌ای (دیابت، فشار خون، نارسایی قلبی، بیماری مزمن کلیوی، بیماری مزمن کبد، سابقه پیوند، سایر) بود. علائم حیاتی بیماران در بدو مراجعه (SPO2، PR، RR، BP)، علائم بالینی بیماران، یافته‌های آزمایشگاهی (WBC، لنفوسیت، PLT، LDH، CPK، PT، Na، K) و یافته‌های رادیوگرافی شامل CT scan قفسه سینه (درگیری‌های مولتی لوبار، مونو لوبار، دوطرفه، یک طرفه، گراند گلس، پریفرال، پلورال افیوژن، آبسه، ندول، سایر) ثبت شدند. همچنین روند سیر بستری شامل سطح هوشیاری (معیار GCS)، نیاز به تهویه مکانیکی و ونتیلاسیون و فاکتور SOFA (sequential organ failure assessment score) نیز ثبت شد. در نهایت عوارض احتمالی (CNS، میوکاردیت، پنوموتوراکس و تابلوی مرگ بیماران (ایست قلبی، ایست تنفسی، نارسایی چندین ارگان) مورد بررسی قرار گرفت. تجزیه و تحلیل داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخه

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-21]

[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.198.9.1]

۲۱ مورد بررسی قرارگرفت. از فراوانی مطلق و نسبی برای نشان دادن متغیرهای کیفی و از میانگین و انحراف معیار برای بیان متغیرهای کمی استفاده شد. جهت مقایسه متغیرهای کمی از تست independent sample t test استفاده شد و برای مقایسه متغیرهای کیفی از آزمون Chi-square استفاده شد. مقدار P<۰/۰۰۵ به‌عنوان سطح معنی‌دار مدنظر قرار داده شد.

اخلاق در پژوهش

هر بیماری در ابتدای بستری شدن خود، فرم رضایت آگاهانه مبنی بر اینکه اطلاعات موجود در پرونده وی برای انجام کارهای تحقیقاتی قابل استفاده و در دسترس باشد را امضا نموده است، استناد ما برای استفاده از پرونده بالینی بیماران همین سند بود. نحوه گزارش نتایج، محفوظ ماندن اطلاعات شخصی بیماران و سایر ملاحظات لازم مطابق بیانیه هلسینکی صورت پذیرفته است.

یافته ها

در مجموع ۱۴۹ نفر وارد مطالعه شدند که ۵۸/۱ درصد مرد و ۴۱/۹ درصد زن بودند. میانگین سنی بیماران کووید-۱۹ فوت شده، ۱۵/۲۶ ± ۶۳/۳۶ سال بود. فاصله زمانی از شروع علائم تا زمان بستری به طور میانگین ۳/۲۶ ± ۴/۶۶ روز بود. میانگین مدت زمان بستری بیماران ۶/۲۶ ± ۶/۹۹ روز بود.

شرایط اجتماعی و بیماری های زمینه ای

در بررسی متوفیان مشخص شد که میزان سکونت در شهرها بیش‌تر از سکونت در نقاط غیر شهری بوده است. بیش‌ترین فراوانی بیماری زمینه‌ای فشارخون بالا و ابتلا به دیابت بود. هیچ کدام از بیماران سابقه اعتیاد به سیگار نداشتند، اما مواردی از بیماران سابقه اعتیاد به مواد مخدر (تریاک و ترکیبات مشابه آن) داشتند (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱: مشخصات دموگرافیک به تفکیک جنسیت، در بیماران فوت شده مبتلا به کووید-۱۹، در بیمارستان امام ساری در بازه زمانی اسفند ۱۳۹۸ تا پایان اردیبهشت ۱۳۹۹

متغیرها	جنس: مرد تعداد (درصد)	جنس: زن تعداد (درصد)	کل نمونه تعداد (درصد)	سطح معنی داری
گروه های سنی				
۴۰-۲۰ سال	۴ (۴/۷)	۷ (۱۱/۳)	۱۱ (۷)	
۶۰-۴۱ سال	۳۲ (۳۷/۲)	۲۲ (۳۵/۵)	۵۴ (۳۶/۲)	۰/۴۲۴
۸۰-۶۱ سال	۳۶ (۴۱/۹)	۲۶ (۴۱/۹)	۶۲ (۴۱/۶)	
بیش‌تر مساوی ۸۱ سال	۱۴ (۱۶/۳)	۷ (۱۱/۳)	۲۱ (۱۴)	
محل سکونت				
شهر	۶۲ (۷۲/۱)	۴۳ (۶۹/۴)	۱۰۵ (۷۰/۴)	۰/۷۱۷
روستا	۲۴ (۲۷/۹)	۱۹ (۳۰/۶)	۴۳ (۲۸/۸)	
مثبت بودن بیماری زمینه ای				
دیابت	۲۷ (۳۱/۴)	۲۰ (۳۲/۳)	۴۷ (۳۱/۵)	۰/۹۱۱
کانسر	۸ (۹/۳)	۱۱ (۱۴/۵)	۱۷ (۱۱/۵)	۰/۳۲۶
کموتراپی	۷ (۸/۱)	۲ (۳/۲)	۹ (۶)	۰/۲۱۷
COPD	۴ (۴/۷)	۱ (۱/۶)	۵ (۳/۳)	۰/۳۱۳
IHD (بیماری قلبی)	۲۳ (۲۶/۷)	۱۱ (۱۷/۷)	۳۴ (۲۲/۸)	۰/۱۹۹
HTN (فشار خون بالا)	۳۳ (۳۸/۴)	۲۶ (۴۱/۹)	۵۹ (۳۹/۶)	۰/۶۶۲
سابقه مصرف کورتون	۱ (۱/۲)	۵ (۸/۱)	۶ (۴)	* ۰/۰۳۶
CKD (نارسایی کلیه)	۷ (۸/۱)	۴ (۶/۵)	۱۱ (۷/۳)	۰/۶۹۹
چاقی	۰	۱ (۱/۶)	۱ (۰/۷)	۰/۲۳۷
سابقه تماس با بیمار مبتلا	۱ (۱/۲)	۳ (۴/۸)	۴ (۲/۷)	۰/۱۷۴
سابقه اعتیاد				
مصرف مواد مخدر	۴ (۴/۷)	۱ (۱/۶)	۵ (۳/۳)	۰/۳۱۳

COPD: Chronic obstructive pulmonary disease,
IHD: Ischemic heart disease,
HTN: Hypertension,
CKD: chronic kidney disease

تست های آزمایشگاهی

نتایج تست‌های آزمایشگاهی LDH، CRP، CPK، کراتینین (Cr)، سطح الکترولیت‌های سدیم (Na) و پتاسیم (K) در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ فوت شده در جدول شماره ۲ نشان داده شده است. تفاوت آماری معنی‌داری درمیزان سطح سرمی WBC، لنفوسیت نیز وجود نداشت. به جز غیرطبیعی بودن سطوح سرمی پلاکت در روز دوم (P=۰/۰۰۸) ارتباط آماری معنی‌داری بین سایر تست‌های آزمایشگاهی فوق‌الذکر، به لحاظ جنسیت بین دو گروه مرد و زن برقرار نبود.

علائم بالینی

یافته‌های بالینی بیماران در جدول شماره ۳ درج شده است. شایع‌ترین شکایات بالینی بیماران مبتلا به کووید-۱۹ فوت شده شامل سرفه، تب و تنگی نفس بود.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-21]
[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.198.9.1]

جدول شماره ۲: علائم حیاتی و یافته های آزمایشگاهی به تفکیک جنسیت در بیماران فوت شده مبتلا به کووید-۱۹ فوت شده در بیمارستان امام ساری در بازه زمانی اسفند ۱۳۹۸ تا پایان اردیبهشت ۱۳۹۹

متغیر	جنس		تعداد کل	سطح معنی داری
	مرد	زن		
	انحراف معیار±میانگین	انحراف معیار±میانگین	انحراف معیار±میانگین	
SPO2 (درصد)	۸۶/۹۷±۱۴/۰۹	۸۵/۴۳±۱۲/۳۷	۸۶/۳۳±۱۳/۳۷	۰/۵۶۳
PR (تعداد ضربان قلب در دقیقه)	۹۰/۷۶±۱۹/۲۵	۸۸/۹۵±۲۳/۹۵	۸۹/۹۹±۲۱/۳۱	۰/۶۲۲
RR (تعداد تنفس در دقیقه)	۲۲/۶۱±۱۰/۴۱	۲۲/۲۸±۱۰/۷۳	۲۲/۴۷±۱۰/۵۱	۰/۸۶۱
SBP (فشارخون سیستولیک)(mmHg)	۱۱۵/۷۰±۲۰/۵۶	۱۱۴/۷۹±۲۵/۳۰	۱۱۵/۳۳±۲۲/۵۶	۰/۸۱۶
DBP (فشارخون دیاستولیک)(mmHg)	۷۳/۰۳±۱۱/۶۸	۷۳/۴۵±۱۲/۶۵	۷۳/۲۰±۱۲/۰۵	۰/۸۴۲
LDH (واحد در لیتر)	۵۱۲/۴۵±۳۵۸/۱۰	۵۰۱/۲۶±۳۷۱/۴۷	۵۰۷/۹۹±۳۶۱/۸۰	۰/۸۷۶
CPK (واحد در لیتر)	۳۹۴/۹۹±۸۰/۲۸۸	۱۶۰/۸۳±۱۱۱/۹۹	۲۹۸/۰۹±۶۳/۱	* ۰/۰۴۹
CRP (میلی گرم در لیتر)	۴۳/۳۰±۳۶/۳۴	۳۹/۸۶±۴۱/۲۱	۴۱/۸۲±۳۸/۳۶	۰/۶۴۸
Na (میلی اکی والان در لیتر)	۱۳۵/۷۸±۵/۱۰	۱۳۷/۴۳±۵/۸۱	۱۳۶/۴۸±۵/۴۶	۰/۰۷۵
K (میلی اکی والان در لیتر)	۴/۳۷±۰/۷۶	۴/۳۶±۰/۶۹	۴/۳۶±۰/۷۳	۰/۹۷۰
کراتینین (میلی گرم در دسی لیتر)	۱/۹۸±۱/۶۸	۱/۵۵±۱/۰۹	۱/۷۸±۱/۴۴	۰/۱۷۲

Spo2: Peripheral capillary oxygen saturatio,
RR: Respiratory rate,
HR: Heart rate,
SBP: Systolic blood pressure,
DBP: Diastolic blood pressure,
LDH: Lactate dehydrogenase,
CPK: Creatine phosphokinase,
CRP: C- reactive protein,
Na: Sodium,
K: Potassium

جدول شماره ۳: یافته های تصویر برداری، علائم بالینی به تفکیک جنسیت در بیماران فوت‌شده مبتلا به کووید-۱۹ فوت‌شده در بیمارستان امام ساری در بازه زمانی اسفند ۱۳۹۸ تا پایان اردیبهشت ۱۳۹۹

متغیر	جنس		کل نمونه	سطح معنی داری
	مرد	زن		
	تعداد(درصد)	تعداد(درصد)	تعداد (درصد)	
یافته های Ct-scan				
Bilateral involvement	۴۱ (۴۷/۷)	۳۳ (۵۳/۲)	۷۴ (۴۹/۶)	۰/۵۰۵
Multiple consolidation	۴۰ (۴۶/۵)	۲۸ (۴۵/۲)	۶۸ (۴۶/۳)	۰/۸۷۱
Patchy infiltration	۳۵ (۴۰/۷)	۲۰ (۳۲/۳)	۵۵ (۳۷)	۰/۲۹۵
Ground glass appearance	۳۸ (۴۴/۲)	۲۷ (۴۳/۵)	۶۵ (۴۳/۶)	۰/۹۳۹
Peripheral involvement	۳۷ (۴۳)	۲۰ (۳۲/۵)	۵۷ (۳۸/۲)	۰/۳۵۵
Alveolar involvement	۸ (۹/۳)	۸ (۱۲/۹)	۱۶ (۱۰/۷)	۰/۴۸۶
Cavitation	۱ (۱/۲)	۱ (۱/۶)	۲ (۱/۳)	۰/۸۱۵
pleural effusion	۸ (۹/۳)	۶ (۹/۷)	۱۴ (۹/۴)	۰/۹۳۹
Others	۱۲ (۱۴)	۸ (۱۲/۹)	۲۰ (۱۳/۴)	۰/۸۵۴
درصد درگیری ریوی				
نرمال	۵ (۶/۷)	۱۲ (۱۹/۲)	۱۷ (۱۱/۴)	
کم‌تر از ۲۵ درصد	۳۴ (۴۰)	۱۲ (۱۹/۲)	۴۶ (۳۰/۸)	
۵۰-۲۵ درصد	۱۱ (۱۳/۳)	۱۷ (۲۶/۹)	۲۸ (۱۸/۸)	۰/۲۴۷
۷۵-۵۰ درصد	۱۱ (۱۳/۳)	۹ (۱۵/۴)	۲۰ (۱۳/۴)	
بیش از ۷۵ درصد	۲۳ (۲۶/۷)	۱۲ (۱۹/۲)	۳۵ (۲۳/۵)	
علائم بالینی بیماران				
میالژی	۱۱ (۱۲/۸)	۱۰ (۱۶/۱)	۲۱ (۱۴)	۰/۵۶۶
ضعف و بی حالی	۱۸ (۲۰/۹)	۱۳ (۲۱)	۳۱ (۲۰/۸)	۰/۹۹۶
اسهال	۱ (۱/۲)	۱ (۱/۶)	۲ (۱/۳)	۰/۸۱۵
تهوع و استفراغ	۵ (۵/۸)	۵ (۸/۱)	۱۰ (۶/۷)	۰/۵۹۰
سرفه	۴۳ (۵۰)	۳۰ (۴۸/۴)	۷۳ (۵۰)	۰/۸۴۶
خلط	۳ (۳/۵)	۱ (۱/۶)	۴ (۲/۶۸)	۰/۴۸۸
تب	۴۸ (۵۵/۸)	۳۶ (۵۸/۱)	۸۴ (۵۶/۳)	۰/۷۸۵
تنگی نفس	۶۱ (۷۰/۹)	۴۳ (۶۷/۷)	۱۰۴ (۶۸)	۰/۶۷۷

SOFA: The sequential organ failure assessment score
GCS: Glasgow Coma Scale

نتایج تصویر برداری

از نظر درگیری ریوی در CT-scan، بیش‌ترین تظاهرات imaging به‌ترتیب شامل bilateral involvement، multiple consolidation ونمای شیشه مات(ground glass) بود. از نظر درصد درگیری ریوی، در اغلب موارد درگیری ریه مثبت بود (جدول شماره ۳).

داروها و درمان های مورد استفاده

شایع‌ترین داروهای آنتی وایرال‌های استفاده شده در بیماران، به‌ترتیب هیدروکسی کلروکین (۵۷/۷ درصد)، کلترا (Kaletra) (۷۰/۹ درصد) و تامی فلو (۳۵/۱ درصد) بود. تغییر در درمان‌های تجویز شده در ۱۶/۹ درصد موارد (۲۵ مورد) رخ داده است که میانگین مدت زمان از شروع درمان اولیه تا تغییر در نوع درمان، ۳/۰۵ ±۳/۰۵ روز بوده است. شایع‌ترین آنتی‌بیوتیک‌های استفاده شده در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ فوت شده به ترتیب شامل لووفلوکساسین (۷۴/۴ درصد)، مروپنم (۵۷/۷ درصد) و ونکومایسین (۵۶/۱ درصد)، سفتریاکسون (۳۵/۱ درصد) و سیپروفلوکساسین (۶/۸ درصد) بودند. فراوانی موارد ایمی پنم تجویز شده در گروه سنی ۸۰-۶۱ سال به‌طور معنی‌داری پایین‌تر از سایر گروه‌های سنی بود (۸/۱ درصد، P=۰/۰۱۱). در ۱۴/۹ درصد موارد از کورتیکواستروئید و در ۸/۱ درصد موارد نیز ایمونوگلوبین وریدی به عنوان داروهای همراه دیگر استفاده شده بود. درمان‌های تنفسی انجا شده در شروع درمان، به‌ترتیب شامل اکسیژن با ماسک رزرو دار (۵۶/۸ درصد)، نیاز به تهویه مکانیکی و انتوباسیون (۲۹/۱ درصد)، CPAP (۱۹/۸ درصد)، BIPAP (۶/۸ درصد) و high flow (۱/۴ درصد) بود.

سیر بستری

یافته‌های بالینی طول مدت بستری بیماران در جدول شماره ۳ نمایش داده شده است. ۴۳/۶ درصد بیماران میزان سطح هوشیاری کم‌تر از ۶ داشتند و ۲۸/۴

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-21]
[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.198.9.1]

درصد بیماران نیاز به mechanical ventilation پیدا کرده بودند از طرفی به لحاظ SOFA Score در مدت زمان بستری، SOFA Score صفر بیش‌ترین فراوانی را در بیماران فوت شده به خود اختصاص داد.

عوارض ناشی از کووید-۱۹ و علل مرگ

عوارض تنفسی (نظیر پنوموتوراکس) در ۴/۷ درصد بیماران دیده شد (جدول شماره ۴). در افرادی که به دنبال ایست قلبی فوت کرده بودند، بیش‌ترین تظاهرات بالینی شامل تنگی‌نفس (۷۰ درصد)، تب (۵۲/۵ درصد) و ضعف و بی‌حالی (۲۶/۳ درصد) بود. از طرفی، شایع‌ترین علائم بالینی بیمارانی که به‌دنبال ایست تنفسی جان خود را از دست داده بودند شامل تب (۶۸/۲ درصد)، تنگی نفس (۶۶/۷ درصد) و سرفه (۵۳ درصد) بود. میزان بروز تب به‌طور معنی‌داری در افرادی‌که با ایست تنفسی فوت کرده بودند بالاتر بود(P=۰/۰۱۲). سطح سرمی LDH در افرادی که دچار ایست قلبی شده بودند به‌طور معنی‌داری بیش‌تر از افرادی بود که دچار ایست قلبی نشده بودند (به‌ترتیب ۴۲۱/۴۳±۶۰۷/۸۹ درمقابل ۸۷/۴۳۳±۲۹۲/۳۷)، (P=۰/۰۱۳). میزان نیاز به تهویه مکانیکی و انتوباسیون به‌طور معنی‌داری در گروهی از بیماران که به دلیل ایست قلبی فوت کرده بودند نسبت به افرادی که فوت نکرده بودند، بیش‌تر بود (به ترتیب ۳۸/۲ درصد و ۲۱/۳ درصد، P=۰/۰۲۳). ارتباط آماری معنی‌داری بین میزان بروز میوکاردیت با ایست قلبی وجود داشت (P=۰/۰۰۳) و ۲۱/۳ درصد از افرادی که دچار عارضه میوکاردیت شده بودند، بر اثر ایست قلبی فوت کرده بودند. ارتباط آماری معنی‌داری بین تست‌های آزمایشگاهی (Na, K, LDH, Cr, CRP, CPK) به تفکیک تابلوی بالینی مرگ (ایست قلبی یا ایست تنفسی) مشاهده نشد (جدول شماره۵).

بحث

به طور کلی در بررسی‌های به عمل امده در این پژوهش مشخص شد که اغلب افراد فوت شده جنسیت مرد داشته‌اند. در گزارش سازمان جهانی بهداشت در تاریخ ۲۸ فوریه ۲۰۲۰ در زمینه تاثیر عوامل مختلف بر

جدول شماره ۴: عوارض و پیامد نهایی بیماران مبتلا به کووید-۱۹ فوت شده در بیمارستان امام ساری در بازه زمانی اسفند ۱۳۹۸ تا پایان اردیبهشت ۱۳۹۹

متغیر	جنس		تعداد کل	سطح معنی داری
	مرد	زن		
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
عوارض ایجاد شده				
عوارض CNS	۲(۲/۳)	۱(۱/۶)	۳(۲)	۰/۷۶۱
عوارض قلبی (میوکاردیت)	۱۱(۱۲/۸)	۹(۱۴/۵)	۲۰(۱۳/۵)	۰/۷۶۲
عوارض تنفسی (پنوموتوراکس)	۶(۷)	۱(۱/۶)	۷(۴/۷)	۰/۱۲۹
تابلوی مرگ				
ایست قلبی	۴۶(۵۳/۵)	۳۴(۵۴/۸)	۸۰(۵۴/۱)	۰/۸۷۱
ایست تنفسی	۳۹(۴۵/۳)	۲۷(۴۳/۵)	۶۶(۴۴/۶)	۰/۸۲۸
نارسایی چند ارگان (MOF)	۰	۰	۰(۰)	–

CNS: Central nervous system,
MOF: Multiple-organ failure

جدول شماره ۵: ارتباط میانگین سن، مدت شروع علائم تا بستری، طول مدت بستری و آزمایش های بالینی به تفکیک تابلوی مرگ در بیماران فوت شده مبتلا به کووید-۱۹ در بیمارستان امام ساری در بازه زمانی اسفند ۱۳۹۸ تا پایان اردیبهشت ۱۳۹۹

متغیر	تابلوی مرگ					
	ایست قلبی		سطح معنی داری	ایست تنفسی		سطح معنی داری
	بله	خیر		بله	خیر	
	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین		انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	
سن	۶۵/۵۸ ± ۱۳/۵۰	۶۰/۷۵ ± ۱۶/۸۳	۰/۰۵۵	۵۹/۵۶ ± ۱۵/۲۳	۶۶/۴۱ ± ۱۴/۶۸	۰/۰۰۶*
شروع علائم تا بستری	۴/۶۶ ± ۳/۷۲	۴/۶۶ ± ۲/۶۰	۰/۹۹۸	۴/۳۱ ± ۲/۳۴	۴/۹۱ ± ۳/۷۹	۰/۷۶۹
مدت زمان بستری	۷/۰۵ ± ۶/۶۰	۶/۹۳ ± ۵/۹۰	۰/۹۰۵	۶/۳۲ ± ۵/۷۱	۷/۵۲ ± ۶/۶۶	۰/۲۵۰
LDH	۶۰۷/۸۹ ± ۴۲۱/۴۳	۴۳۳/۸۷ ± ۲۹۲/۳۷	۰/۰۱۳*	۵۶۹/۷۷ ± ۴۴۸/۷۳	۴۶۰/۳۹ ± ۲۷۱/۵۹	۰/۱۲۰
CPK	۲۷۰/۷۵ ± ۶۲۳/۸۰	۳۳۱/۷۵ ± ۶۶۴/۳۵	۰/۶۰۷	۴۱۰/۹۵ ± ۸۳۸/۰۹	۱۹۲/۷۷ ± ۳۱۳/۱۶	۰/۰۶۳
CRP	۳۷/۹۶ ± ۳۵/۸۸	۴۷/۳۵ ± ۴۱/۴۴	۰/۲۱۴	۴۳/۴۵ ± ۴۰/۱۵	۴۰/۷۳ ± ۳۷/۳۹	۰/۷۲۱
Na	۱۳۶/۳۶ ± ۵/۰۴	۱۳۶/۳۶ ± ۵/۹۵	۰/۷۶۸	۱۳۵/۸۰ ± ۵/۵۹	۱۳۷/۰۴ ± ۵/۳۲	۰/۱۷۸
K	۴/۴۲ ± ۰/۷۹	۴/۳۰ ± ۰/۶۴	۰/۳۱۲	۴/۳۳ ± ۰/۶۷	۴/۳۹ ± ۰/۷۷	۰/۶۳۲
کراتینین	۱/۵۹ ± ۱/۰۰	۲/۰۱ ± ۱/۸۴	۰/۱۸۵	۲/۰۴ ± ۱/۸۶	۱/۵۶ ± ۰/۹۳	۰/۱۱۸

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-21]
[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.198.9.1]

میزان مرگ و میر بیماران کووید-۱۹ مشخص شد، ۵۱/۱ درصد متوفیان مرد بودند(۲۱). در متاآنالیز منتشر شده در آوریل ۲۰۲۰ که نتایج مربوط به ۶۵۶ بیمار مورد بررسی قرار گرفته بود نیز، میزان ابتلا در مردان اندکی بیش‌تر بود که نتایج آن‌ها با مطالعات ما همخوانی دارد(۲۲). به‌طور کلی بیش‌تر مطالعاتی که تا کنون انجام شده است، درصد ابتلا در مردان را بیش‌تر نشان داده است. اما در برخی مطالعات نیز که در شهر ووهان کشور چین بر روی ۲۵ و ۸۵ بیمار در دو مطالعه مجزا انجام شده بود، درصد ابتلای زنان بیش‌تر بوده است(۲۴،۲۳). در بسیاری از مطالعات نشان داده شده است که در بدن خانم‌ها میزان سلول‌های لنفوسیت CD4+ نسبت به آقایان بیش‌تر است و ایمونوگلوبین بیش‌تری دربدن آن‌ها توسط لنفوسیت‌های B تولید می شود. هورمون زنانه استرادیول نیز می‌تواند منجر به تحریک و افزایش پاسخ ایمنی لنفوسیت‌های T شود، در حالی که هورمون مردانه تستوسترون باعث اصلاح پاسخ ایمنی به پاتوژن‌ها و کاهش تولید آنتی‌بادی‌های محافظ می‌شود. از طرفی دیگر میزان اینترفرون تیپ یک، در بدن خانم ها بالاتر است. این اینترفرون باعث ممانعت از ورود ویروس کووید-۱۹ به سلول میزبان می‌گردد. پاسخ ایمنی متفاوت در آقایان و خانم‌ها می‌تواند در ابتلا به فرم‌های شدید بیماری کووید-۱۹ و مرگ میر بیش‌تر در آقایان مرتبط باشد(۲۵).

میانگین سنی افراد متوفی در پژوهش ما ۱۵/۲۶±۶۳/۳۶ سال بود. در مطالعه دیگری میانگین سنی بیماران که در ۱۸ مقاله بررسی شده ۵۱/۹۷ سال بوده است(۲۲). در متاآنالیزی که بر روی ۲۹ مقاله در ژوئن ۲۰۲۰ صورت گرفته بود نیز میانگین سنی بیماران را ۵۶ سال اعلام کردند که تا حدودی با نتایج مطالعات ما همخوانی دارد(۲۶). این درحالی است که در مطالعه‌ای در عربستان، متوسط سنی بیماران ۳۶ سال نشان داده شد(۲۷). به طور کلی در اغلب پژوهش‌ها، میزان ابتلا و مرگ و میر در سنین بالاتر نسبت به حوانان بیش‌تر بوده است. علت تفاوت در بازه‌های مختلف سنی، احتمالا مرتبط با حجم نمونه و بررسی مقطعی بوده است.

در پژوهش حاضر به‌ترتیب بیش‌ترین بیماری‌های زمینه‌ای شامل فشار خون، دیابت، بیماری‌های ایسکمی قلبی و سرطان بوده است که با نتایج سایر مطالعات همخوانی نزدیکی دارد. در متاآنالیزی که در ایران در مارس ۲۰۲۰ با هدف بررسی شیوع بیماری‌های زمینه‌ای در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ بستری شده منتشر شده است مشخص شد که بیش‌ترین بیماری‌های زمینه‌ای در این بیماران به ترتیب فشارخون بالا، بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت می‌باشد(۲۸). در مطالعه‌ای که در زمینه علائم بالینی پیش‌بینی‌کننده مرگ و میر ناشی از کووید-۱۹ بر روی ۷۲۳۱۴ بیمار در کشور چین انجام گرفت، در مبتلایان به بیماری‌های قلبی عروقی بطور معنی‌داری خطر مرگ و میر بیش‌تر بود. فشارخون و دیابت شایع‌ترین بیماری زمینه‌ای در اغلب مبتلایان به کووید-۱۹ بوده است(۲۹).

در مطالعه حاضر، شایع‌ترین شکایات بالینی بیماران مبتلا به کووید-۱۹ فوت شده، سرفه، تب و تنگی نفس بود. عفونت با این ویروس در مرحله مقدماتی با علائم غیراختصاصی و کلی نظیر احساس کسالت، خستگی و بدن درد، تب و سرفه خشک همراه است. برخی بیماران، ممکن است در ابتدا علائمی از حالت تهوع و اسهال داشته باشند، همچنین تعداد کمی از بیماران ممکن است سردرد یا استفراغ خونی نیز داشته باشند و حتی نسبتاً بدون علامت باشند(۱۹). در مطالعه‌ای مروری بر روی عفونت‌های ناشی از خانواده کرونا ویروس در بازه زمانی ژانویه ۲۰۰۲ تا ژوئن ۲۰۲۰ شایع‌ترین علایم بدو ورود بیماران به ترتیب تب، سرفه و خستگی بوده است که با مطالعه ما همخوانی دارد(۱۹). در مطالعه دیگری در کشور چین که شامل ۴۴۶۷۲ بیمار بود، شایع‌ترین تظاهر بیماری به‌ترتیب تب، سرفه و تنگی‌نفس بوده است(۳۰).

در مطالعه ما، تفاوت معنی‌داری به لحاظ فاصله زمانی از شروع علائم تا زمان بستری مشاهده نشد. از

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-21]

[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.198.9.1]

نظر مدت زمان بستری در بیمارستان نیز بین دو گروه مرد و زن تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشت. تفاوت آماری معنی‌داری بین علائم حیاتی اولیه بیماران نظیر SPO2، PR، RR، BP بین دو گروه مرد و زن وجود نداشت. در مطالعه حاضر، اختلاف آماری معنی‌داری در میزان سطح سرمی WBC و لنفوسیت‌ها وجود نداشت. در مطالعه‌ای که بر روی ۷۹۹ بیمار در چین انجام شده بود، کاهش قابل توجهی در تعداد کل لنفوسیت‌ها نشان می‌دهد که کرونا ویروس بر سلول‌های ایمنی بدن تأثیر می‌گذارد و عملکرد سیستم ایمنی سلولی را مهار می‌کند(۲۱).

مطالعه‌ای کوهورت بر روی ۲۰۱ بیمار، نشان داد که این بیماری ممکن است تأثیر عمده‌ای بر لنفوسیت‌ها، داشته باشد، به طوری که ویروس از طریق مخاط تنفسی گسترش می‌یابد و به آن حمله می‌کند، در نتیجه یک سری از پاسخ‌های ایمنی را باعث می‌شود و طوفان سیتوکین (cytokine storm) را در داخل بدن ایجاد می‌کند و در نتیجه باعث تغییر در اجزای ایمنی مانند لکوسیت‌های خون محیطی و لنفوسیت‌ها می‌شود(۶).

در دو مطالعه مجزا که به ترتیب شامل ۴۱ بیمار(۳۱) و ۱۵۰ بیمار در ووهان چین(۳۲) بود، ارتباط معنی‌داری بین لنفوپنی و نیاز به بستری در ICU در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ وجود داشت، علاوه بر این در مطالعه‌ای دیگر، بین لنفوپنی و پیشرفت به سمت سندرم دیسترس تنفسی حاد (ARDS) ارتباط وجود داشت(۲۹).

مطالعات اخیر نشان داده اند که میوکاردیت در بیماران بستری با کووید-۱۹ با افزایش مرگ و میر همراه است. در یک مطالعه آینده نگر که شامل ۴۱۶ بیمار بود، ۸۲ نفر آسیب قلبی داشتند(۳۳). در مقایسه با دیگران، بیماران با آسیب میوکارد، تعداد لکوسیت و لنفوسیت و پلاکت پایین‌تری داشتند. یک مطالعه گذشته نگر شامل ۱۸۷ بیمار مبتلا به کووید-۱۹ از بیمارستان دیگری در ووهان نشان داد که بیماران با سطح تروپونین-T بالا دارای لکوسیتوز، افزایش نوتروفیل‌ها و کاهش لنفوسیت‌ها بودند(۳۴). در متاآنالیز حاصل از ۹ مطالعه که جمعا شامل ۱۷۷۹ بیمار بود، مشخص شد که ترومبوسیتوپنی به‌طور قابل توجهی با شدت بیماری کووید-۱۹همراه است، با وجود ناهمگنی بین مطالعات، کاهش قابل توجهی در تعداد پلاکت (ترومبوسیتوپنی) به‌ویژه در افراد فوت شده مشاهده شده بود(۳۵). افزایش شدید پلاکت، پیامد بالینی بدتری در میان ۳۰ بیمار بستری شده با کووید-۱۹، به همراه داشت. علاوه بر این، نسبت پلاکت به لنفوسیت در زمان افزایش شدید در تعداد پلاکت به عنوان یک فاکتور پیش‌آگهی مستقل برای بستری طولانی مدت پیشنهاد شد که نسبت پلاکت به لنفوسیت بالا ممکن است منجر به cytokine storm بارزتری شود(۳۶).

در مطالعه ای گذشته نگر شامل ۱۰۹۹ بیمار، نشان داده شده که افزایش CRP در ۶۰/۷ درصد و LDH در ۴۱ درصد بیماران مبتلا به کووید-۱۹ افزایش پیدا می کند و از طرفی افزایش میزان مارکرهای التهابی CRP و LDH در بیماران مبتلا به حالت شدید بیماری قابل ملاحظه بود(۳۷). بر این اساس، در یک مطالعه کوهورت گذشته نگر شامل ۱۹۱ بیمار مبتلا به کووید-۱۹، افراد فوت کرده در مقایسه با افراد زنده مانده، سطوح سرمی LDH، پروکلسی‌تونین، فریتین سرم و IL-6 بالاتری نشان دادند(۳۸). افزایش LDH در بیش‌تر مطالعات با خطر بیش‌تر پیشرفت به سمت ARDS، نیاز به بستری در ICU و مرگ و میر همراه بود(۳۹،۳۸). سطح بالاتر CRP با پیامدهای بالینی بدتر بیماری کووید-۱۹ از جمله پیشرفت به سمت ARDS، افزایش سطوح Troponin-T و میوکاردیت و همچنین مرگ و میر بالاتر همراهی داشت(۴۰،۳۴).

از نظر درگیری ریوی در CT-scan، بیش‌ترین تظاهرات imaging شامل bilateral involvement، multiple consolidation و نمای ground glass بود. یافته‌های Lung CT-scan بین دو گروه مرد و زن تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نشد.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-21]
[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.198.9.1]

در مطالعه‌ای بر روی ۵۱ بیمار مبتلا به کووید-۱۹، درگیری لوب تحتانی ریه در ۹۰ درصد موارد، peripheral distribution در ۸ درصد بیماران و نمای ground glass opacity در ۷۷ درصد بیماران مشاهده شده بود(۴۱).

در مطالعه‌ای گذشته‌نگر که در آن، اطلاعات ۲۲۵ بیمارکووید-۱۹ مورد بررسی قرار گرفته بود، شایع‌ترین تظاهر رادیولوژیک مشاهده شده در بین بیماران بستری شده در ICU به‌صورت consolidation بود و در بیماران بستری در بخش (غیر از ICU) به‌صورت ترکیبی از نمای ground glass و consolidation بود(۴۲). در کیس‌سری مربوط به ۲۱ بیمار، تظاهرات رادیوگرافیک در CT اسکن بیماران مبتلا به کووید-۱۹ شامل typically ground glass و peripheral distribution گزارش شده است(۴۳). در مطالعه‌ای مروری که داده‌های رادیولوژیک مربوط به ۲۱ بیمار مبتلا به کووید-۱۹ بررسی شده بود، ۱۴ درصد بیماران درگیری ریوی در CT scan نداشتند (normal chest CTs). علاوه بر این هیچ کدام از موارد شامل ندول های solid ریوی، کاویتاسیون، پلورال افیوژن و لنفادنوپاتی هیلار و مدیاستینال در بیماران مشاهده نشده بود(۴۴). به لحاظ درمان‌های صورت گرفته، شایع‌ترین آنتی‌بیوتیک‌های استفاده شده در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ فوت شده به ترتیب شامل لووفلوکساسین، مروپنم و ونکومایسین سفتریاکسون و سیپروفلوکساسین بودند. شایع‌ترین آنتی‌وایرال‌های استفاده شده در بیماران، به‌ترتیب هیدروکسی‌کلروکین، Kaletra و تامی فلو بود. استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها احتمالا به شکل امپایریک (Empiric) و با هدف جلوگیری از عفونت‌های همزمان ناشی باکتری‌های ایجادکننده پنومونی (از قبیل هموفیلوس آنفلوانزا، موراکسلا کاتارالیس، استرپتوکوک پنومونی، لژیونلا و...) بوده است. در حال حاضر، داروی ضدویروسی خاصی علیه کووید-۱۹ برای درمان قطعی وجود ندارد(۴۵). با این حال داروی رمدسیویر (Remdesivir) به‌عنوان یک داروی ضدویروس برای درمان این بیماری مورد تایید قرار گرفته است(۴۶). این دارو ابتدا در ماه May 2020 تاییدیه اورژانسی برای درمان کووید-۱۹ از FDA دریافت کرد(۴۷). داروی Remdesivir آنالوگ آدنوزین است که می‌تواند RNA پلیمراز ویروس را هدف قرار دهد و سنتز RNA ویروسی را مهار کند(۴۸). اینترفرون بتا نوترکیب و دگزامتازون نیز اثرات خوبی در درمان کووید-۱۹ نشان داده است(۴۹). استفاده از آنتی‌بادی‌های منوکلونال متصل‌شونده به RBD ویروس یا مسدودکننده رسپتور ACE 2 و مهارکننده‌های گیرنده اینترلوکین-۶ نیز از دیگر درمان‌های جذاب به شمار می‌روند(۵۱،۵۰). در حال حاضر بر حسب شدت بیماری و نیاز به اکسیژن کمکی انتخاب نوع درمان صورت می‌گیرد. از داروهای کمکی مثل انوکساپارین، برم‌هگزین، فاموتیدین به شکل OFF-label نیز در کنار سایر داروها استفاده می‌گردد.

در مطالعه ما، پیامد نهایی بالینی بیماران بر اساس تابلوی مرگ بدین صورت بود که ۵۴/۱ درصد بر اثر ایست قلبی و ۴۴/۶ درصد بر اثر ایست تنفسی فوت کرده بودند. تابلوی مرگ در مردان به صورت ۵۳/۵ درصد بر اساس ایست قلبی و ۴۵/۳ درصد بر اثر ایست تنفسی بود. در مطالعه‌ای که در زمینه علائم بالینی پیش‌بینی‌کننده مرگ و میر ناشی از کووید-۱۹ بر روی ۳۹۷ بیمار در شهر مشهد ایران انجام شد، در زمینه علت مرگ و میر، ۵۳ درصد مبتلا به نارسایی تنفسی، ۷ درصد از بیماران آسیب میوکارد ناشی از نارسایی گردش خون و ۳۳ درصد نیز واجد هر دو شرایط بودند و علت مرگ ۷ درصد (۵ بیمار باقی مانده) ناشناخته بود(۲۳).

در مطالعه‌ای که در زمینه خصوصیات بالینی ۸۵ بیمار فوت شده ناشی از کووید-۱۹ در شهر ووهان چین پرداخته بودند، شایع‌ترین عوارض مشاهده شده شامل نارسایی تنفسی (۹۴ درصد)، شوک (۸۱/۲ درصد)، سندرم زجر تنفسی (۷۴/۱ درصد)، آریتمی (۶۰ درصد) بودند(۲۴).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-21]

[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.198.9.1]

انجام مطالعه صرفاً در یک مرکز، بازه زمانی مورد بررسی به مدت سه ماه، حجم نمونه نسبتا محدود و بررسی علائم صرفا در متوفیان از جمله محدودیت‌های انجام این مطالعه می‌باشد.

سپاسگزاری

این مقاله از پایان نامه رشته پزشکی تخصصی بیماری‌های عفونی مصوب معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران استخراج شده است. لذا نویسندگان از همکاری معاونت های پژوهشی و درمان دانشگاه علوم پزشکی مازندران، تشکر و قدردانی می‌نمایند.

References

1. World Health Organization. WHO Director-General's remarks at the media briefing on 2019-nCoV on 11 February 2020. Available in: https://wwwwhoint/dg/speeches/detail/who-director-general-s-remarks-at-the-media-briefing-on-2019-ncov-on-11-february-2020. 2020.
2. Wang C, Horby PW, Hayden FG, Gao GF. A novel coronavirus outbreak of global health concern. Lancet 2020; 395(10223): 470-473.
3. World Health Organization. COVID-19 weekly epidemiological update, 22 December 2020. 2020.
4. Bassett MT, Chen JT, Krieger N. Variation in racial/ethnic disparities in COVID-19 mortality by age in the United States: A cross-sectional study. PLoS Med 2020; 17(10): e1003402.
5. Atalla E, Zhang R, Shehadeh F, Mylona EK, Tsikala-Vafea M, Kalagara S, et al. Clinical Presentation, Course, and Risk Factors Associated with Mortality in a Severe Outbreak of COVID-19 in Rhode Island, USA, April–June 2020. Pathogens 2021; 10(1): 8.
6. Wu C, Chen X, Cai Y, Zhou X, Xu S, Huang H, et al. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China. JAMA Intern Med 2020; 180(7): 934-943.
7. Stokes EK,Zambrano LD, Anderson KN, Marder EP, Raz KM, Felix SEB, et al. Coronavirus disease 2019 case surveillance—United States, January 22–May 30, 2020. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2020; 69(24): 759-765
8. Rajgor DD, Lee MH, Archuleta S, Bagdasarian N, Quek SC. The many estimates of the COVID-19 case fatality rate. Lancet Infect Dis 2020; 20(7): 776-777.
9. Han R, Huang L, Jiang H, Dong J, Peng H, Zhang D. Early clinical and CT manifestations of coronavirus disease 2019 (COVID-19) pneumonia. AJR Am J Roentgenol 2020; 215(2): 338-343.
10. Huang G, Kovalic AJ, Graber CJ. Prognostic value of leukocytosis and lymphopenia for coronavirus disease severity. Emerg Infect Dis 2020; 26(8): 1839-1841.
11. Mardani R, Vasmehjani AA, Zali F, Gholami A, Nasab SDM, Kaghazian H, et al. Laboratory parameters in detection of COVID-19 patients with positive RT-PCR; a diagnostic accuracy study. Arch Acad Emerg Med 2020; 8(1): e43.
12. Shi H, Han X, Jiang N, Cao Y, Alwalid O, Gu J, et al. Radiological findings from 81 patients with COVID-19 pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. Lancet Infect Dis 2020; 20(4): 425-434.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-21]
[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.198.9.1]

13. Daher A, Balfanz P, Aetou M, Hartmann B, Müller-Wieland D, Müller T, et al. Clinical course of COVID-19 patients needing supplemental oxygen outside the intensive care unit. Sci Rep 2021; 11(1): 1-7.
14. Abbasi-Oshaghi E, Mirzaei F, Farahani F, Khodadadi I, Tayebinia H. Diagnosis and treatment of coronavirus disease 2019 (COVID-19): Laboratory, PCR, and chest CT imaging findings. Int J Surg 2020; 79: 143-153.
15. Wiersinga WJ, Rhodes A, Cheng AC, Peacock SJ, Prescott HC. Pathophysiology, transmission, diagnosis, and treatment of coronavirus disease 2019 (COVID-19): a review. JAMA 2020; 324(8): 782-793.
16. Struyf T, Deeks JJ, Dinnes J, Takwoingi Y, Davenport C, Leeflang MM, et al. Signs and symptoms to determine if a patient presenting in primary care or hospital outpatient settings has COVID-19 disease. Cochrane Database Syst Rev 2020; 7(7): CD013665.
17. Carfì A, Bernabei R, Landi F. Persistent symptoms in patients after acute COVID-19. JAMA 2020; 324(6): 603-605.
18. Sobhani S, Aryan R, Kalantari E, Soltani S, Malek N, Pirzadeh P, et al. Association between Clinical Characteristics and Laboratory Findings with Outcome of Hospitalized COVID-19 Patients: A Report from Northeast Iran. Interdiscip Perspect Infect Dis 2021; 2021: e5552138.
19. Liu PP, Blet A, Smyth D, Li H. The science underlying COVID-19: implications for the cardiovascular system. Circulation 2020; 142(1): 68-78.
20. Chen T, Wu D, Chen H, Yan W, Yang D, Chen G, et al. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. BMJ 2020; 368: m1091.
21. Rodriguez-Morales AJ, Cardona-Ospina JA, Gutiérrez-Ocampo E, Villamizar-Peña R, Holguin-Rivera Y, Escalera-Antezana JP, et al. Clinical, laboratory and imaging features of COVID-19: A systematic review and meta-analysis. Travel Med Infect Dis 2020; 34: 101623.
22. Li X, Wang L, Yan S, Yang F, Xiang L, Zhu J, et al. Clinical characteristics of 25 death cases with COVID-19: a retrospective review of medical records in a single medical center, Wuhan, China. Int J Infect Dis 2020; 94: 128-132.
23. u Y, Tu L, Zhu P, Mu M, Wang R, Yang P, et al. Clinical features of 85 fatal cases of COVID-19 from Wuhan. A retrospective observational study. Am J Respir Crit Care Med 2020; 201(11): 1372-1379.
24. Peckham H, de Gruijter NM, Raine C, Radziszewska A, Ciurtin C, Wedderburn LR, et al. Male sex identified by global COVID-19 meta-analysis as a risk factor for death and ITU admission. Nat Commun 2020; 11(1): 6317.
25. Koh J, Shah SU, Chua PEY, Gui H, Pang J. Epidemiological and clinical characteristics of cases during the early phase of COVID-19 pandemic: a systematic review and meta-analysis. Front Med (Lausanne) 2020; 7: 295.
26. Alsofayan YM, Althunayyan SM, Khan AA, Hakawi AM, Assiri AM. Clinical characteristics of COVID-19 in Saudi Arabia: A national retrospective study. J Infect Public Health 2020; 13(7): 920-925.
27. Emami A, Javanmardi F, Pirbonyeh N, Akbari A. Prevalence of underlying diseases in hospitalized patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. Arch Acad Emerg Med 2020; 8(1): e35.
28. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-21]

[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.198.9.1]

disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. JAMA 2020; 323(13): 1239-1242.

29. Novel CPERE. The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19) in China. Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi 2020; 41(2): 145-151.
30. 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. Lancet 2020; 395(10223): 497-506.
31. Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. Intensive Care Med 2020; 46(5): 846-848.
32. 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 Cardiol 2020; 5(7): 802-810.
33. Lippi G, Plebani M, Henry BM. Thrombocytopenia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infections: a meta-analysis. Clin Chim Acta 2020; 506: 145-148.
34. Qu R, Ling Y, Zhang Yhz, Wei Ly, Chen X, Li Xm, et al. Platelet to lymphocyte ratio is associated with prognosis in patients with coronavirus disease 19. J Med Virol 2020; 92(9): 1533-1541.
35. 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. N Engl J Med 2020; 382(18): 1708-1720.
36. 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): 1054-1062.
37. Chen X-Y, Huang M-Y, Xiao Z-w, Yang S, Chen X-Q. Lactate dehydrogenase elevations is associated with severity of COVID-19: a meta-analysis. Crit Care 2020; 24(1): 459.
38. Sawalha K, Abozenah M, Kadado AJ, Battisha A, Al-Akchar M, Salerno C, et al. Systematic review of COVID-19 related myocarditis: Insights on management and outcome. Cardiovasc Revasc Med 2020; 23: 107-113.
39. Song F, Shi N, Shan F, Zhang Z, Shen J, Lu H, et al. Emerging 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) pneumonia. Radiology 2020; 295(1): 210-217.
40. Deng Y, Liu W, Liu K, Fang Y-Y, Shang J, Zhou L, et al. Clinical characteristics of fatal and recovered cases of coronavirus disease 2019 in Wuhan, China: a retrospective study. Chin Med J (Engl) 2020; 133(11): 1261-1267.
41. Chung M, Bernheim A, Mei X, Zhang N, Huang M, Zeng X, et al. CT imaging features of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV). Radiology 2020; 295(1): 202-207.
42. Ng M-Y, Lee EY, Yang J, Yang F, Li X, Wang H, et al. Imaging profile of the COVID-19 infection: radiologic findings and literature review. Radiol Cardiothorac Imaging 2020; 2(1): e200034.
43. Kandeel M, Al-Nazawi M. Virtual screening and repurposing of FDA approved drugs against COVID-19 main protease. Life Sci 2020; 251: 117627.
44. Rubin D, Chan-Tack K, Farley J, Sherwat A. FDA approval of remdesivir—a step in the right direction. N Engl J Med 2020; 383(27): 2598-2600.
45. Lamb YN. Remdesivir: First Approval. Drugs 2020; 80(13): 1355-1363.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-21]
[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.198.9.1]

46. Tchesnokov EP, Gordon CJ, Woolner E, Kocinkova D, Perry JK, Feng JY, et al. Template-dependent inhibition of coronavirus RNA-dependent RNA polymerase by remdesivir reveals a second mechanism of action. J Biol Chem 2020; 295(47): 16156-16165.
47. Rizk JG, Kalantar-Zadeh K, Mehra MR, Lavie CJ, Rizk Y, Forthal DN. Pharmaco-immunomodulatory therapy in COVID-19. Drugs 2020; 80(13): 1267-1292.
48. Nasonov E, Samsonov M. The role of Interleukin 6 inhibitors in therapy of severe COVID-19. Biomed Pharmacother 2020; 131: 1106 98.
49. Zhang J, Wang M, Ding W, Wan J. The interaction of RAAS inhibitors with COVID-19: current progress, perspective and future. Life Sci 2020: 118142.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-21]

[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.198.9.1]