ORIGINAL ARTICLE

Comparing Clinical and Para-clinical Findings and Risk Factors among COVID-19 Survived and Deceased Patients in North of Iran, 2019-2020

Farhang Babamahmoodi[1],
Fatemeh Ahangarkani[2],
Jamshid Yazdani Charati[3],
Ahmad Alikhani[4],
Mahbobeh Hatami[5],
Leila Delavarian[6],
Somayeh Emadi[6],
Azadeh Nikseresht[7]

[1] Professor, Department of Infectious Diseases, Antimicrobial Resistance Research Center, Communicable Diseases Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2] Assistant Professor, Antimicrobial Resistance Research Center, Communicable Diseases Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[3] Professor, Department of Biostatistics, Health Sciences Research Center, Addiction Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[4] Associate Professor, Department of Infectious Diseases, Antimicrobial Resistance Research Center, Communicable Diseases Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[5] PhD Student in Health Information Management, Antimicrobial Resistance Research Center, Communicable Diseases Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[6] BSC in Nursing, Antimicrobial Resistance Research Center, Communicable Diseases Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[7] Resident in Infectious Diseases and Tropical Medicine, Antimicrobial Resistance Research Center, Communicable Diseases Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received May 10, 2021 ; Accepted August 30, 2021)

Abstract

Background and purpose: Coronavirus disease 2019 (COVID-19) is an emerging infectious disease that was first reported in December 2019 in China and spread rapidly around the world. The aim of this study was to compare clinical and laboratory findings and disease outcome between survived and deceased COVID-19 patients admitted to Qaemshahr Razi Hospital, Iran.

Materials and methods: In this retrospective study, demographic, clinical, paraclinical, and treatment information of hospitalized COVID-19 patients were analyzed. Logistic regression analysis was performed using SPSS V25.

Results: Among 1013 COVID-19 patients, 145 (14.3%) died. Mortality rate was significantly higher in patients older than 65 years of age (54.5%) (P= 0.0001). Comorbidities was seen in 631 patients (62.4%). Mortality rate was significantly higher in patients with hypertension (P= 0.005), diabetes (P<0.05), congestive heart failure (P< 0.0001), and chronic kidney disease and chronic lung disease (P<0.0001). Most deceased patients had low oxygen saturation (<90%) (25.5%) that required assisted mechanical ventilation (61.4%) and were admitted to Intensive Care Units (66.9%). There were significant differences between survived and deceased COVID-19 patients in leukocytosis (P= 0.001) lymphopenia, (P= 0.003), creatinine level (P< 0.0001), and lactate dehydrogenase > 250 (U/L) (P<0.0001).

Conclusion: COVID-19 pandemic indicates high infectivity of the virus. Currently, there is no definitive treatment against the virus, so, findings associated with COVID-19 mortality could be of great help in early diagnosis of high-risk individuals and applying appropriate therapeutic interventions.

Keywords: COVID-19, comorbidity, survival, mortality

J Mazandaran Univ Med Sci 2021; 31 (201): 70-82 (Persian).

* **Corresponding Author: Azadeh Nikseresht -** Antimicrobial Resistance Research Center, Communicable Diseases Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran (E-mail: dr.nikseresht azadeh079@gmail.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28]
[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.201.14.2]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و یکم شماره 201 مهر سال 1400 (82-70)

مقایسه یافته های کلینیکی، پاراکلینیکی و عوامل خطر در بیماران بهبودیافته و فوت شده مبتلا به COVID-19 در شمال ایران، 1398-1399

فرهنگ بابامحمودی[1]
فاطمه آهنگرکانی[2]
جمشید یزدانی چراتی[3]
احمد علیخانی[4]
محبوبه حاتمی[5]
لیلا دلاوریان[6]
سمیه عمادی[6]
آزاده نیک سرشت[7]

چکیده

سابقه و هدف: COVID-19 بیماری نوظهوری است که در دسامبر 2019 در چین گزارش شده و به سرعت در سرتاسر جهان گسترش یافت. هدف از این مطالعه، مقایسه یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی و درمان در بیماران بهبود یافته و فوت شده COVID-19 بستری در بیمارستان رازی قائمشهر می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه گذشته‌نگر، اطلاعات دموگرافیک، بالینی، آزمایشگاهی و درمانی بیماران COVID-19 بستری در بیمارستان رازی قائمشهر مورد بررسی قرار گرفت. تجزیه و تحلیل رگرسیون لجستیک با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS VER.25 انجام شد.

یافته‌ها: از 1013 بیمار COVID-19 بستری شده، 145نفر(14/3 درصد) فوت شدند. میزان فوت در افراد بالای 65 سال (54/5 درصد) به‌طور معنی‌داری نسبت به بهبود یافته‌ها بالاتر بود(P=0/001). 631 نفر(62/4 درصد) بیماری زمینه‌ای همراه داشتند. میزان فوت دربین بیماران فشارخون بالا (P=0/005)، دیابت (P<0/05)، نارسایی قلبی (P<0/0001)، بیماری مزمن کلیوی و بیماری مزمن ریوی (P<0/0001)، به‌طور معنی‌داری نسبت به بهبودیافتگان بیش‌تر بود. در کل بیماران بستری، اکثر افراد فوتی میزان اکسیژن خون کم‌تر از 90 درصد (25/5 درصد) داشته و نیاز به تهویه کمکی (61/4 درصد) و مراقبت ویژه (66/9 درصد) داشتند. تفاوت آماری معنی‌داری در افراد فوتی نسبت به بهبودیافتگان در پارامترهای آزمایشگاهی، لکوسیتوز (P=0/001)، لنفوپنی (P=0/003)، افزایش کراتینین (P<0/0001) و لاکتات دهیدروژناز >250(U/L)، (P<0/0001) وجود داشت.

استنتاج: پاندمی COVID-19 بیانگر سرایت بالای این ویروس بوده و با توجه به نبود درمان قطعی علیه این ویروس، یافته‌های مرتبط با فوت بیماران، می‌تواند به تشخیص زودهنگام افراد پرخطر و اعمال مداخلات درمانی مناسب کمک کند.

واژه های کلیدی: COVID-19، بیماری زمینه‌ای، بهبودیافته، مرگ و میر

مقدمه

کروناویروس‌ها نوعی پاتوژن بیماری‌زا هستند که در طول سال‌های متمادی بیماری‌های مختلفی در انسان ایجاد کرده‌اند. بیماری کووید-19 به نوع جدیدی از کروناویروس‌ها، نسبت داده می‌شود که در اوایل دسامبر

مولف مسئول: آزاده نیک سرشت - ساری: مرکز تحقیقات مقاومت های میکروبی، پژوهشکده بیماری های واگیر E-mail: dr.niksereshtazadeh079@gmail.com
1. استاد، گروه بیماری های عفونی، مرکز تحقیقات مقاومت های میکروبی، پژوهشکده بیماری های واگیر، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
2. استادیار، مرکز تحقیقات مقاومت های میکروبی، پژوهشکده بیماری های واگیر، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
3. استاد، گروه آمار زیستی، مرکز تحقیقات علوم بهداشتی، پژوهشکده اعتیاد، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
4. دانشیار، گروه بیماری های عفونی، مرکز تحقیقات مقاومت های میکروبی، پژوهشکده بیماری های واگیر، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
5. دانشجو دکترای مدیریت اطلاعات سلامت، مرکز تحقیقات مقاومت های میکروبی، پژوهشکده بیماری های واگیر، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
6. کارشناس پرستاری، مرکز تحقیقات مقاومت های میکروبی، پژوهشکده بیماری های واگیر، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
7. دستیار بیماری های عفونی و گرمسیری ، مرکز تحقیقات مقاومت های میکروبی، پژوهشکده بیماری های واگیر، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
تاریخ دریافت : 1400/2/20 تاریخ ارجاع جهت اصلاحات :1400/3/19 تاریخ تصویب : 1400/6/8

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28]
[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.201.14.2]

2019 در شهر ووهان در استان هوبئی چین شناسایی شد و درسراسر جهان گسترش پیدا کرد. سازمان جهانی بهداشت (WHO) در فوریه 2020 این بیماری را COVID-19 نامگذاری و به عنوان اورژانس بهداشت عمومی در سطح بین الملل و پاندمی جدی اعلام کرد(2،1). ابتلای دستگاه تنفسی توسط Corona virus 2019 و ناکارآمدی سیستم ایمنی بیمار در مقابله با این ویروس، منجر به تشدید بیماری، ایجاد سندرم نارسایی حاد تنفسی (ARDS) و درگیری چند ارگانی و در نهایت مرگ می‌شود(3). در مطالعات متعدد، نقش آزاد شدن فاکتورهای التهابی پس از تحریک سیستم ایمنی و ایجاد طوفان سیتوکینی در مرگ ناشی از بیماری کووید-19 مشخص شده است(4). این بیماری می‌تواند باعث ابتلای افراد مختلف جامعه شود ولیکن سالمندان با سن بالای 65 سال و افراد با بیماری‌های زمینه‌ای از جمله فشارخون بالا، دیابت، بیماری‌های مزمن ریوی وکلیوی، بیماری‌های قلبی یا بیماران دارای ضعف سیستم ایمنی، در ریسک بالاتری جهت ابتلا به نوع شدید بیماری COVID-19 و مرگ و میر ناشی از آن قرار دارند(5،2).

بیماری‌کووید-19می‌تواند به‌صورت انواع بی‌علامت، خفیف، متوسط، شدید و بحرانی بروز کند. نوع بی‌علامت با مثبت شدن تست ویرولوژیک PCR و بدون ایجاد علایم بالینی مشخص می‌شود. در نوع خفیف، علایم غیر اختصاصی مانند تب و درد عضلات و سرفه، بدون درگیری ریوی وجود دارد. فرم متوسط بیماری کووید-19 با تنگی نفس و درگیری ریه و ایجاد تغییرات مشخصه تصویربرداری ریوی بروز می‌کند. نوع شدید با تشدید علایم ریوی و افزایش تعداد تنفس بیش از 30 بار در دقیقه و کاهش میزان اشباع اکسیژن شریانی به کم‌تر از 94 درصد بوده و فرم بحرانی با سندرم نارسایی تنفسی حاد بروز می‌کند. تشدید علایم بالینی بیماران در چند روز پس از بیماری قابل انتظار است(6). داده‌های ثبت حیاتی که از گواهی‌های مرگ ناشی از علل مرگ تهیه شده‌اند، نشان داده است که مرگ و میر ناشی از همه‌گیری COVID-19 به دلایل مختلفی اتفاق می‌افتد. برخی از مرگ های منتسب به کووید -19 ممکن است به دلایل دیگر مرگ و میر به علت عدم انجام آزمایشات گسترده و مناسب و میزان پایین تشخیص بیماری‌های دیگر مسبب مرگ در زمان فوت بیماران اختصاص داده شود. علاوه بر این، مرگ‌های مستقیم ناشی از عوارض ناشناخته COVID-19 مانند افزایش انعقادپذیری خون و ایجاد ترومبوز، میوکاردیت، فرآیندهای التهابی و آریتمی‌ها ممکن است باعث سردرگمی شده و منجر به انتساب مرگ به علل دیگر، به‌ویژه در اوایل همه‌گیری و در افراد مبتلا به بیماری‌های همزمان شود. از سویی تعداد مرگ و میر ناشی از بیماری کووید-19، پیامدهای غیرمستقیم همه‌گیری COVID-19 را بر میزان مرگ و میر در نظر نمی‌گیرد. اثرات غیرمستقیم ممکن است شامل افزایش مرگ و میر ناشی از کاهش دسترسی و استفاده از خدمات مراقبت‌های بهداشتی و پیامدهای روانی اجتماعی قرنطینه درمنزل باشد(7). عدم رعایت بهداشت فردی و عمومی به‌عنوان عامل موثر در گسترش بیماری در جوامع مختلف در نظر گرفته شده است(8) از دیگر دلایل انتشار سریع COVID-19 در جامعه می‌توان به دوره کمون (2-14 روز) این بیماری و ناقلین بی‌علامت اشاره کرد. شناخت عوامل موثر در مرگ و میر ناشی از بیماری کووید-19 می‌تواند کمک شایانی در مدیریت بیماری و پیشگیری از فوت بیماران نماید. با توجه به امواج مختلف موتاسیون ویروس کووید-19، تفاوت در میزان و علل مرگ و میر بیماران مبتلا قابل انتظار است. قابل ذکر است مطالعه حاضر در موج اول پاندمی COVID-19 صورت گرفته و میزان و دلایل مرگ و میر بیماران متناسب با شرایط آن زمان و عدم واکسیناسیون افراد جامعه در اوایل پاندمی و همچنین عدم دسترسی به داروهای ضد ویروسی مناسب می‌باشد. هدف از این مطالعه، مقایسه یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی و درمان در بیماران بهبود یافته و فوت شده COVID-19 بستری در مرکز آموزشی درمانی رازی قائم‌شهر می‌باشد.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.201.14.2]

مواد و روش ها

این پژوهش نوعی مطالعه توصیفی-تحلیلی مقطعی گذشته‌نگر است که کل بیماران پنومونی COVID-19 تایید شده بستری در بیمارستان رازی قائم شهر (مرکز ارجاعی بیماری‌های عفونی در استان مازندران) را از تاریخ 1 اسفند 1398 لغایت 31 اردیبهشت 1399 مورد بررسی قرار داده است. بیمارانی که درشرایط ناپایدار، تحت احیای قلبی و تنفسی قرار گرفته و قبل از تایید تشخیص بیماری فوت کرده بودند، از مطالعه خارج شدند. تایید بیماری با رویت تغییرات مشخصه پنومونی COVID-19 در تصویربرداری ریه یا شناسایی RNA ویروس SARS-CoV-2 بر روی نمونه ترشحات حلق و بینی با روش (Real time –polymerase chain reaction) RT-PCR صورت گرفت.

اطلاعات فردی شامل سن، جنس، نمایه توده بدنی (Body Mass Index:BMI)، محل زندگی، شغل، اعتیاد و استعمال دخانیات، بیماری‌های زمینه‌ای شامل دیابت، فشار خون بالا، بیماری‌های قلبی، ریوی، کلیوی، کبدی، سرطان، بیماری‌های روماتولوژیک، تالاسمی و پیوند ارگان، زمان شروع علائم، زمان مراجعه به بیمارستان، یافته‌های آزمایشگاهی و داروهای تجویز شده در حین بستری، اقامت بیمار در بخش مراقبت‌های ویژه (Intensive Care Unit: ICU) و نیاز بیماران به تهویه کمکی، از طریق پرونده خوانی جمع‌آوری و در چک لیست تهیه شده ثبت گردید. هر متغیر با خطر مرگ با استفاده از اطلاعات جمع‌آوری شده و با به‌کارگیری مدل آماری رگرسیون لجستیک تک متغیره و چند متغیره، T-Test، Chi-square مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. برای این بررسی از کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی مازندران، مجوز رضایت نشر از بازماندگان افراد فوت شده دریافت گردید و پروتکل پژوهش توسط کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی مازندران با کد IR.MAZUMS.REC.1399.7591 تصویب شد.

یافته ها

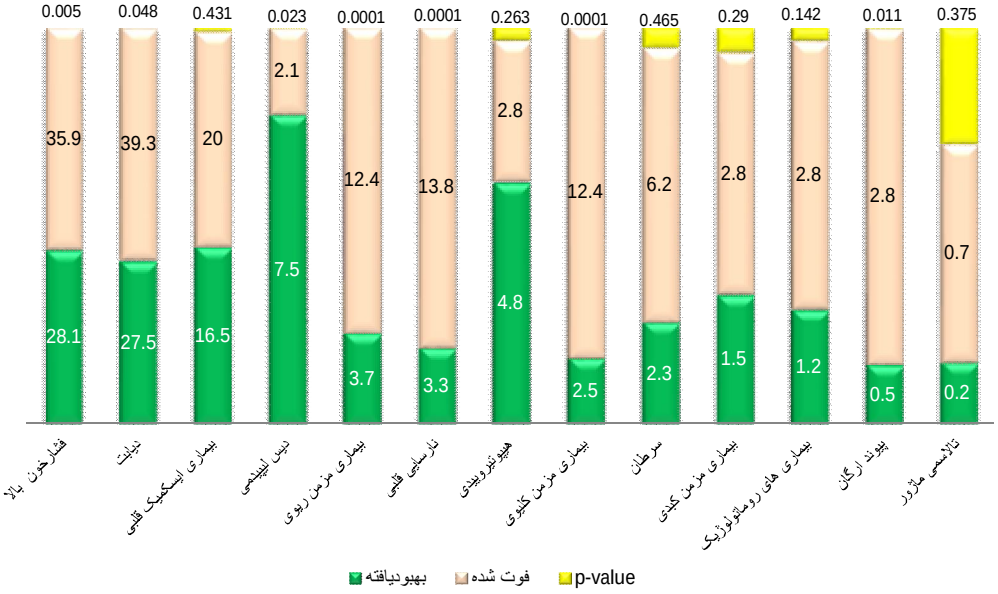
از 27120 بیمار مراجعه کننده به بیمارستان، تعداد 1013 بیمار با پنومونی COVID-19 مورد تایید قرار گرفته و بستری شدند. از بین موارد بستری، 145 بیمار فوت شده و 868 نفر بعد از بهبودی ترخیص شدند. 36 بیمار در شرایط ناپایدار، تحت احیای قلبی و تنفسی قرار گرفته و قبل از تایید تشخیص براساس تست RT-PCR یا تصویر برداری ریه، فوت شده و از مطالعه خارج شدند. محاسبه خام مرگ بیماران بستری (Crude fatality ratio:CFR)، 14/3 درصد بوده و با در نظر گرفتن کل بیماران مراجعه کننده به بیمارستان، محاسبه نسبتا واقعی‌تر (Infection fatality ratio:IFR) مطابق با 0/53 درصد می‌باشد. میانگین سنی بیماران بستری 17/3 ± 57/9 سال بوده و محدوده سنی از 18 تا 98 سال بود (P<0/0001). اکثر بیماران مرد بوده و نسبت مرگ و میر مرد به زن 1/7 به 1 بود. سابقه مصرف سیگار بیش از 25 پاکت در سال، در بیماران متوفی (8/27 درصد) نسبت به بیماران بهبود یافته (0/57 درصد) افزایش داشت. مشخصات دموگرافیک و عادات و رفتارهای پر خطر از جمله اعتیاد بیماران بستری در جدول شماره 1 آورده شده است.

631 نفر (62/4 درصد) بیماری زمینه ای همراه داشتند. در بین موارد فوتی و بهبود یافته، فشارخون بالا (OR 1/69 درصد 95 CI: 1/18-2/44)، دیابت (OR 1/45 درصد 95 CI: 1/0-2/09)، نارسایی قلبی (OR 4/84 درصد 95 CI: 2/67-8/75)، بیماری مزمن کلیوی (OR 6/01 درصد، 95 CI: 3/41-11/5)، بیماری مزمن ریوی (OR 3/43 درصد، 95 CI: 1/85-6/35) و سابقه پیوند ارگان (OR 6/06 درصد 95 CI : 1/5-24/5) از ارتباط معنی‌داری برخوردار بود (نمودار شماره 1).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28]
[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.201.14.2]

جدول شماره 1: مشخصات دموگرافیک و مصرف دخانیات و اعتیادبه مواد مخدر بیماران بستری مبتلا به پنومونی COVID- 19

	مجموع	بهبودیافته	فوتی	OR95CI			سطح
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	Upper	Lower	OR	معنی داری
بیماران بستری	(100) 1013	(100) 868	(100) 145	2/17	0/97	1/45	0/07
جنس							
مرد	(57) 577	(55/8) 484	(63/4) 93	1/36	0/95	1/14	0/166
زن	(43) 436	(44/2) 382	(36/6) 53	1/11	0/54	0/78	0/166
سن (سال)							
50>	(37/1) 376	(41/2) 357	(13/1) 19	0/52	0/17	0/3	0/0001
65-50	(32/2) 326	(32) 278	(32/4) 47	1/24	0/86	1/03	0/75
65<	(30/7) 311	(26/8) 232	(54/5) 79	1/42	1/09	1/25	0/001
شغل							
خانه دار	(42/3) 428	(43/5) 378	(31/7) 46	1/01	0/47	0/7	0/05
آزاد	(50/3) 510	(53/5) 464	(34/5) 50	1/12	0/79	0/94	0/8
کارمند	(2/2) 22	(0/8) 7	(10/3) 15	1/78	1/09	1/38	0/008
بازنشسته	(5/2) 53	(2/2) 19	(4/23) 34	1/44	1/13	1/27	0/0001
نمایه توده بدنی kg/mm2	475	394	81				
30>	(34/6) 350	(73/8) 291	(72/8) 59	1/63	0/55	0/95	0/85
30<	(12/3) 125	(26/2) 103	(27/2) 22	1/34	0/78	1/03	0/85
محل سکونت							
شهر	(43/8) 444	(43/6) 379	(44/8) 65	1/63	0/55	0/95	0/85
روستا	(56/2) 569	(56/4) 489	(55/2) 80	1/34	0/78	1/03	0/85
اعتیادبه مواد مخدر	(3/3) 33	(1/9) 17	(11) 16	5/92	0/75	2/11	0/16
مصرف سیگار >25اکت در سال	(1/7) 17	(0/57) 5	(8/27) 12	15/13	1/33	3/64	0/01



نمودار شماره 1: بیماری های زمینه ای بیماران پنومونی COVID-19 بهبود یافته و فوت شده (اعداد درج شده در نمودار به درصد می باشد).

بیش‌ترین شکایات بالینی در بدو مراجعه، لرز (80/5 درصد)، تب (دمای بدن ≤ 38/3 درجه سانتی گراد) (63 درصد)، سرفه خشک (58/5 درصد) و تنگی نفس (52/8 درصد) بوده و گلودرد (3/3 درصد) و درد شکم (3/6 درصد) از کم‌ترین درصد برخوردار بودند. شایع‌ترین شکایات بالینی در بین افراد متوفی، خستگی (OR 4/5 درصد 95 CI:2/33-8/9 P<0/0001)، سرفه خشک و تب بوده است(جدول شماره 2). اکثر بیماران در بدو مراجعه، میزان اکسیژناسیون خون (Saturation O2) بیش‌تر از 93 درصد (69/5 درصد) داشتند، در حالی که این میزان در بیماران فوتی به 48/9 درصد رسید. فشار خون سیستولی (Systolic Blood Pressure: SBP) کم‌تر از 90mmhg به صورت چشمگیری در بیماران فوتی نسبت به کل بیماران مشاهده شد (25/5 درصد در مقابل

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28]
[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.201.14.2]

11 درصد). تعداد تنفس در دقیقه (Respiratory Rate) بیشتر یا مساوی 30 در مجموع بیماران (11/7 درصد) و در بیماران فوتی (44/1 درصد) بود (P<0/0001 95درصد CI:2/74-4/19 OR 3/4) (جدول شماره 2).

در پارامترهای آزمایشگاهی، در افراد فوتی نسبت به افراد بهبود یافته، لکوسیتوز (WBC >11000) (4/8 درصد در مقابل 3/7 درصد) (P=0/001) و لنفوپنی (لنفوسیت<1100) (41/4 درصد در مقابل 16/9 درصد) بیش‌تر بود (P=0/003). افزایش میزان کراتینین (Cr) (P<0/0001 7/36-3/32، CI 95 درصد، OR 4/94) و لاکتات دهیدروژناز بالا (LDH>250 U/L)، (P<0/0001 2/9-1/36، %95CI ،OR 1/99) و پروتئین واکنشی C (CRP) مثبت و افزایش ترانس آمینازهای کبدی (AST,ALT) و آلکالن فسفاتاز (ALP) در بین دو گروه بهبود یافته و فوت شده دارای تفاوت معنی‌داری بود (جدول شماره 3).

در بین داروهای ضد ویروس، Lupinavir-Ritonavir (kaletra 73/1 درصد) و Ribavirin (24/1 درصد) با درصد بالاتری در افراد متوفی تجویز شده است. بیماران متوفی نسبت به بهبود یافته‌ها بیشتر تحت درمان با آنتی بیوتیک قرار گرفتند (93/1 درصد در مقابل 86/8 درصد). افراد فوت شده نسبت به بهبود یافته، بیشتر در هفته اول شروع بیماری با وخامت حال به بیمارستان مراجعه کرده بودند (P<0/0001 3/66-1/55، 95CIدرصد، OR 2/38). در مجموع بیماران بستری (11/6 درصد) تحت درمان با تهویه غیر تهاجمی (Non Invasive Ventilation) قرار گرفتند که در افراد متوفی نسبت به بیماران بهبود یافته (61/4 درصد در مقابل 3/3 درصد) از درصد بالاتری برخوردار بود. اکثریت بیماران فوت شده در همان روزهای ابتدای مراجعه نیاز به NIV و بستری در ICU داشتند (P 0/0001) (جدول شماره 4).

جدول شماره 2: علایم بالینی و علایم حیاتی بیماران بستری مبتلا به پنومونی COVID-19

	مجموع	بهبودیافته	فوتی	OR95CI			سطح
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	Upper	Lower	OR	معنی داری
بیماران بستری	1013 (100)	868 (100)	145 (100)				
علایم بالینی							
تب	639 (63)	563 (64/8)	66 (45/5)	3/72	1/16	2/08	0/014
لرز	815 (80/5)	379 (43/6)	36 (24/8)	3/52	0/97	1/85	0/62
سرفه خشک	592 (58/5)	532 (61/2)	60 (4/1)	3/8	1/43	2/34	0/001
تولید خلط	88 (8/7)	74 (5/8)	14 (7/8)	2/5	0/47	1/08	0/85
خستگی	251 (24/8)	235 (27)	16 (11)	8/9	2/33	4/5	0/0001
بی اشتهایی	140 (13/8)	127 (14/6)	13 (8/9)	3/6	0/7	1/59	0/27
تعریق	67 (6/6)	61 (7)	6 (4/1)	5/11	0/47	1/55	0/47
سردرد	122 (12)	118 (13/6)	4 (2/7)	23/33	1/96	6/75	0/003
درد عضلات/مفاصل	366 (36/1)	334 (38/5)	32 (22)	2/27	0/74	1/3	0/36
اسهال	110 (10/8)	104 (12)	6 (4/1)	7/85	0/83	2/55	0/1
دردشکم	36 (3/6)	27 (3/1)	9 (6/2)	7/46	0/16	1/1	0/92
سرگیجه	37 (3/7)	36 (4/1)	1 (0/7)	29/65	0/313	3/05	0/34
تهوع	222 (21/9)	221 (25/5)	1 (0/7)	196/44	3/35	25/65	0/002
تنگی نفس	534 (52/8)	522 (60/1)	12 (8/3)	56/84	12/4	26/51	0/0001
دردقفسه سینه	79 (7/8)	67 (7/7)	12 (8/2)	2/43	0/29	0/84	0/75
گلودرد	33 (3/3)	31 (3/6)	2 (1/4)	9/95	0/39	1/98	0/49
اکسیژن خون							
SO2>93%	703 (69/5)	628 (72/3)	71 (48/9)	0/49	0/24	0/34	0/001
SO2=90-93%	198 (19/5)	159 (18/4)	39 (26/9)	1/53	1/02	1/25	0/03
SO2<90%	112 (11)	75 (8/6)	37 (25/5)	1/8	1/34	1/15	0/0001
فشار خون سیستولی							
SBP<100 mmHg	96 (9/5)	65 (7/6)	03 (20/6)	5/2	2/01	3/23	0/0001
SBP=100-144 mmHg	755 (74/5)	666 (76/7)	89 (61/5)	0/82	0/57	0/68	0/0001
SBP=145-180 mmHg	137 (13/5)	113 (13)	24 (16/5)	1/31	0/95	1/11	0/17
SBP>180 mmHg	24 (2/4)	24 (2/7)	2 (1/4)	1/32	0/59	0/58	0/39
تعداد تنفس در دقیقه							
24>	892 (87/9)	811 (4/93)	81 (55/8)	0/13	0/06	0/09	0/0001
24≤	121 (11/7)	57 (6/5)	64 (44/1)	4/19	2/74	3/4	0/0001
تعداد ضربان قلب در دقیقه							
100>	660 (65/1)	583 (67/1)	77 (53/1)	0/48	0/41	0/59	0/003
100≤	353 (34/9)	285 (32/9)	68 (46/9)	1/56	1/09	1/31	0/003

SO2: saturation O2 RR: Respiratory rate PR: Pulse rate

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28]
[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.201.14.2]

جدول شماره 3: یافته های آزمایشگاهی بیماران بستری مبتلا به پنومونی COVID-19

	مجموع	بهبودیافته	فوتی	OR95CI			سطح
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	Upper	Lower	OR	معنی داری
بیماران بستری	(100) 1013	(100) 868	(100) 145				
WBC							
>11000/mcl	(9/8) 99	(7/3) 63	(34/8) 36	4/12	1/45	2/44	0/001
Lymph							
<1100/mcl	(16/9) 171	(12/8) 111	(41/4) 60	1/53	1/09	1/29	0/003
ESR>20 (mm/h)	(74/2) 752	(74/7) 648	(71/7) 104	44/287	5/38	39/34	0/0001
LDH>250 (U/I)	(56/7) 574	(54/1) 470	(71/7) 104	2/92	1/36	1/99	0/0001
CPK > 170 (U/L)	(30/7) 311	(28/5) 247	(44/1) 64	1/034	0/99	1/01	0/317
CRP (quality)	(62/1) 629	(61/8) 536	(64/1) 93	3/66	1/037	951	0/038
Urea > 44 (mg/dl)	(18/5) 187	(13/6) 118	(47/6) 69	8/65	3/89	5/5	0/0001
Cr > 1/3 (mg/dl)	(17/6) 178	(6/8) 59	(82) 119	7/36	3/31	4/94	0/0001
ALP > 307 (U/L)	(5/6) 57	(4/1) 36	(12/4) 18	0/56	0/17	310	0/0001
ALT > 45 (U/L)	(14/0) 142	(13/1) 114	(19/3) 28	2/61	1/05	1/66	0/028
AST > 42 (I)	(18) 183	(14/9) 130	(36/6) 53	0/417	0/19	0/28	0/0001

CPK: Craetin phosphokinase
ESR: Erythrocyte sedimentation rate
WBC: white Blood Cell

جدول شماره 4: داروهای تجویزی و پیامد بیماری بیماران بستری مبتلا به پنومونی COVID-19

	مجموع	بهبودیافته	فوتی	OR95CI			سطح
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	Upper	Lower	OR	معنی داری
بیماران بستری	(100) 1013	(100) 868	(100) 145				
دارو های تجویزی							
Kaletra	(61/9) 628	(60 /1) 522	(73/1) 106	2/46	1/07	1/62	0/02
Ribavirin	(12/7) 129	(10/8) 94	(24/1) 35	98/4	91/1	08/3	0/0001
Remdesivir	(0/6) 6	(0/3) 3	(2) 3	91/25	701/0	26/4	0/11
Favipiravir	(0/8) 8	(0/8) 7	(0/7) 1	71/4	051/0	49/0	0/53
Oseltamivir	(29/2) 295	(30/5) 265	(20/7) 30	64/0	0/25	404/0	0/0001
Sovodak	(7/1) 72	(2/6) 54	(12/4) 18	81/2	77/0	47/1	0/23
Arbidol	(30/9) 313	(22/8) 285	(19) 28	2/73	0/007	134	0/19
HCQ	(34/6) 351	(37/3) 324	(18/6) 27	0/68	0/25	1/67	1/000
Antibiotic	(97/8) 990	(86/8) 755	(93/1) 135	0/74	0/346	5/07	0/0001
IVIG	(4/4) 44	(1/9) 16	(19/3) 28	6/92	0/42	1/71	1/000
Methyl prednisolone-	(1/8) 18	(0/9) 8	(6/9) 10	116/8	0/085	3/15	0/533
Beta interferon	(31/1) 91	(6/3) 55	(24/8) 36	35/68	0/41	3/84	0/237
NSAID	(51/8) 524	(56/2) 494	(20/7) 30	8/21	3/46	5/33	0/041
Atorvastatin	(9 /1) 92	(8/6) 75	(11/7) 17	2/63	0/77	1/42	0/253
شروع علایم تا بستری							
<7 روز	(63/7) 646	(61/4) 533	(77/9) 113	3/662	1/552	2/384	0/0001
≥7 روز	(36/2) 367	(38/6) 335	(22/1) 32	0/776	0/515	0/632	0/0001
Non invasive ventilation	(11/6) 118	(3/3) 29	(61/4) 89	8/794	5/144	6/726	0/0001
Mechanical ventilation	(8/9) 90	(0/5) 4	(59/3) 86	590/007	90/280	230/794	0/0001
بستری در ICU	(13) 132	(16/9) 35	(66/9) 97	3/943	5/512	3/147	0/0001

ICU: Intensive care unit

میانگین زمان شروع علائم بیماری تا بستری 6/8±4/07 روز (2-30 روز) و میانگین زمان شروع علائم تا انتقال به ICU 11/8±6/08 روز (4- 35 روز) ثبت شد. میانگین مدت زمان شروع علائم تا فوت بیمار 14/5±8/07 روز (4-51 روز) بود. طول مدت بستری شدن بیماران تا فوت آن‌ها 1روز تا 30 روز ثبت شد و بیشترین مرگ و میر در 11 روز اولیه بعد از بستری شدن اتفاق افتاد.

بحث

در مطالعه حاضر مشخصات دموگرافیگ و بالینی و درمانی بیماران کووید-19 بستری در بیمارستان به منظور یافتن عوامل موثر در مرگ و میر بیماران مورد بررسی قرار گرفت. میزان مرگ و میر خام (CFR) محاسبه شده در بین بیماران مورد بررسی، 14/3 درصد بوده است. در مطالعات مشابهی نیز از جمله مطالعه Nikpouraghdam و همکاران که بر روی بیماران

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28]
[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.201.14.2]

COVID-19 تاییـد شـده بـا RT-PCR بسـتری در بیمارستان بقیه اله تهران از تاریخ 1 بهمن ماه تا پایان اسفند سال 1398، انجام شده، میزان CFR محاسبه شده در بین بیماران مورد بررسی 13 درصد گزارش گردیده که با مطالعه حاضر همخوانی دارد(10،9،5). همچنین در پژوهش حاضر میزان مورتالیتی تخمینی IFR با در نظر گرفتن کل بیماران با بیماری تایید شده مراجعه کننده به بیمارستان اعم از سرپایی و بستری 0/53 درصد محاسبه گردید. در پژوهش Verity و همکاران، میزان IFR تخمینی از چین 0/43 درصد، از انگلستان 0/55 درصد و از هند 0/2 درصد گزارش شد(11).

میزان محاسبه واقعی مرگ و میر IFR در مطالعات انجام شده با متغیر سن و بیماری‌های شایع در هر منطقه جغرافیایی در ارتباط بوده است. از سویی محاسبه دقیق IFR نیاز به تایید بیماری در تمام بیماران علامت دار و بی‌علامت می‌باشد و عدم امکان غربالگری کل جامعه با تست PCR و یافتن بیماران بی علامت، رسیدن به این هدف را بسیار مشکل و شاید ناممکن می‌سازد.

مطالعه حاضر نشان‌دهنده بیش‌ترین موارد فوتی بین مردان و افراد با سن بالای 65 سال می باشد. در یک متاآنالیز سیستماتیک انجام شده توسط Chidambaram و همکاران، در بررسی 15680 مقاله و 109 مقاله آنالیزی با هدف بررسی فاکتورهای موثر در شدت بیماری کووید-19 و مرگ بیماران، بیشترین مرگ و میر، در مردان کهنسال (بالای 65 سال) گزارش گردیده است. مطالعات دیگری با نتایج مشابه، افزایش سن و جنس مرد را با افزایش میزان مرگ و میر بیماران مرتبط دانسته‌اند(21-12،5).

Rechtman و همکاران نیز در بررسی 8770 بیمار COVID-19 در امریکا بیشترین موارد فوتی را در مردان بالای 65 سال اعلام کرده‌اند(15). در مطالعه دیگری که در تبریز انجام شده است، نوری و همکاران در بررسی 111 بیمار فوت شده در فاصله زمانی اسفند 1398 تا خرداد 1399 به نتایج مشابه دست یافتند(19). به‌نظر می‌رسد از دلایل افزایش ابتلا به COVID-19 و مرگ و میر ناشی از آن در مردان، میزان کم‌تر لنفوسیت در گردش خون آنان بر خلاف زنان که باعث کاهش تولید آنتی‌بادی و پاسخ ضعیف ایمنی در مقابل پاتوژن‌های بیماریزا و بالاتر بودن میزان نفوذ ویروس کووید-19 در سلول‌های مردان به علت سطح پایین‌تر اینترلوکین-1 نسبت به زنان می‌باشد(6). قابل ذکر است مطالعه حاضر در اوایل پاندمی و زمانی که هنوز واکسیناسیون علیه کووید-19 در دنیا صورت نگرفته بوده است، انجام شده است.

نتایج پژوهش حاضر حاکی از این است که افراد با بیماری‌های زمینه‌ای از جمله دیابت، فشارخون بالا، نارسایی قلبی، بیماری مزمن کلیوی و ریوی و پیوند ارگان با خطر بالاتر مرگ و میر با COVID-19 همراه می‌باشند. در چندین مطالعه دیگر نیز تاثیر دیابت و HTN در افزایش ریسک فوت بیماران گزارش شده است(24-21،19،18،11،5).

بطور مثال Mesas و همکاران نیز در یک متاآنالیز انجام شده در بررسی 60 مقاله در مجموع 12458 بیمار فوتی در بین 51225 بیمار بستری در 13 کشور دنیا، افزایش میزان مرگ و میر را در افراد مسن با بیماری‌های مزمن کلیوی، دیابت و HTN گزارش کرده‌اند(18). همچنین Harrison و همکاران در یک آنالیز الکترونیکی از 20 ژوئن تا 26 مه 2020، 7 میلیون گزارش بیمار COVID-19 تایید شده در جهان را با 400000 فوتی مورد آنالیز قرار داده و در بررسی‌های خود به نتایج مشابه مطالعه حاضر دست یافته‌اند(23). Wang و همکاران نیز در یک متاآنالیز سیستماتیک انجام شده، تاثیر بیماری‌های زمینه‌ای مزمن ریوی و قلبی و کلیوی را در افزایش میزان مرگ و میر گزارش نموده‌اند(24). در پژوهش حاضر، استعمال زیاد سیگار بر میزان فوت بیماران اثر افزایشی داشت مانند آن‌چه که Mesas و همکاران نیز در مطالعه خود به آن دست یافتند(18). در متاآنالیز انجام شده توسط Salah و همکاران، از مجموع 14 مقاله، در 10 مورد با بررسی 11189 بیمار کووید-19

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28]
[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.201.14.2]

تایید شده میزان مرگ و میر بیماران سیگاری 29/4 درصد در مقابل 17 درصد فوتی در افراد غیر سیگاری بوده، در حالی‌که در 4 مطالعه دیگر با 532 بیمار هیچ تفاوت معنی‌داری در افزایش میزان مرگ و میر بر اثر کووید-19 افراد سیگاری یافت نشده است. در این مطالعه حدود 50 درصد احتمال فوت در بیماران سیگاری مستمر نسبت به افراد با سابقه قدیمی مصرف سیگار که در حال حاضر سیگار نمی‌کشند افزایش داشت ولیکن از نظر آماری معنی‌دار نبود(25).

از نظر تئوری، مصرف سیگار با افزایش التهاب و اختلال در اندوتلیال عروق می‌تواند به طور مستقیم بر عملکرد سیستم قلبی ریوی بیماران کووید-19 تاثیر بگذارد. افراد سیگاری به دلیل ترشحات مخاطی غیر طبیعی بیش‌تر در معرض عفونت‌های شدید ریوی هستند. پاسخ سلولی ایجاد شده توسط استرس اکسیداتیوها باعث افزایش نفوذپذیری مخاط تنفسی و تولید بیش از حد ترشحات مخاطی و آزاد شدن فاکتورهای التهابی و سیتوکین‌ها شده و در نتیجه با تشدید درگیری ریوی و کاهش ظرفیت تنفسی باعث ایجاد سندرم زجر حاد تنفسی می‌شوند.

طبق مطالعه حاضر BMI بیماران تاثیری بر میزان مرگ و میر آن‌ها نداشته است، در حالی‌که در مطالعه Pettit وهمکاران در بین 238 بیمار مورد بررسی، بیش‌ترین موارد فوتی را در بیماران چاق با BMI>30 گزارش شده است. همچنین در یک مطالعه سیستماتیک و متاآنالیز انجام شده توسط malik و همکاران نیز BMI بالا با افزایش میزان مرگ و میر مرتبط بوده است(27،26). در متاآنالیز انجام شده توسط Poly و همکاران، از 17 مطالعه انجام شده، 16 مطالعه افزایش مرگ و میر را با چاقی به‌طور قابل توجهی مرتبط گزارش کرده‌اند و 1 مطالعه افزایش وزن را با کاهش میزان مرگ و میر مرتبط دانسته است. در مجموع این مطالعات، چاقی در افزایش مرگ و میر بیماران کووید-19 موثر بوده است(28). به نظر می‌رسد به علت تعداد کم درج مقادیر نمایه توده بدنی بیماران در مطالعه حاضر، نتایج این پژوهش با مطالعات مشابه متفاوت می‌باشد.

چندین مکانیسم بیولوژیک برای توضیح ارتباط بین چاقی و افزایش خطر مرگ گزارش شده است. چربی خارجی یا اکتوپیک و بیماری COVID-19 هر دو مسئول تنظیم مجدد فاکتورهای پیش التهابی، آنژیوتانسین-2 (ATII) و پروترومبوتیک‌ها هستند. در بیماران مبتلا به چاقی، میزان آدیپوکین‌های التهابی و آدیپونکتین کاهش می‌یابد که با افزایش ATII مرتبط است. به همین ترتیب، ویروس کرونا، فعالیت مهار کننده ACE2 را کاهش می‌دهد که منجر به افزایش سطح ATII می‌شود. سطوح بالاتر ATII با ایجاد سیستم NADH/NADPH اکسیداز با مکانیسم افزایش انقباض عروقی ممکن است در پیشرفت آسیب ریه در بیماران مبتلا به COVID-19 نقش داشته باشد. علاوه بر این، افزایش بیان مولکول‌های التهابی، تولید سیتوکین‌ها را افزایش می‌دهند [به عنوان مثال، فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF-α) و IL-6] که در آسیب آلوئولار و افزایش میزان مرگ و میر موثر است(28).

در مطالعه حاضر تب، خستگی و سرفه خشک، بیش‌ترین شکایات اولیه بیماران فوت شده بود که مشابه یافته‌های Mesas و همکاران می‌باشد(18). همچنین RR و PR بالا، همودینامیک ناپایدار و میزان SO2 پایین‌تر در زمان بستری بیماران با افزایش میزان مرگ و میر در ارتباط بود. در چندین مطالعه دیگر نیز نتایج مشابه به دست آمده است(18،17).

به طور مثال Mikami و همکاران در پژوهشی 858 بیمار فوتی از بین 6493 بیمار COVID-19 بستری را از تاریخ 13 مارس تا 17 آوریل 2020 در 8 بیمارستان نیویورک مورد بررسی قرار دادند و به نتایج مشابه مطالعه حاضر دست یافتند(14). حوادث بالینی که هیپوکسمی حاد ایجاد می‌کنند، عملکردهای مختلف سیتوتوکسیک نوتروفیل‌ها را افزایش می‌دهند و می‌توانند باعث افزایش التهاب شوند. در مدل‌های حیوانی مشخص شد که قرار

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.201.14.2]

گرفتن در معرض غلظت کم اکسیژن منجر به افزایش نفوذپذیری عروق، تجمع سلول‌های التهابی و افزایش سطح سیتوکین سرم می‌شود. بنابراین، هیپوکسی نه تنها پیامدی از بیماری تنفسی است، بلکه به‌طور قابل توجهی در آسیب تدریجی ریه پس از ایجاد آسیب اولیه نقش دارد(29).

در مطالعه حاضر، تغییرات داده های آزمایشگاهی مانند افزایش Cr، AST,ALT، LDH و CRP و همچنین کاهش میزان لنفوسیت و افزایش تعداد WBC با افزایش میزان مرگ و میر بیماران مرتبط بود که با مطالعات مشابه انجام شده همخوانی دارد. بطور مثال Chidambaram و همکاران نیز افزایش میزان مرگ و میر بیماران کووید - 19 را با افزایش لکوسیت >10000 و لنفوپنی <1100 و LDH>250 گزارش کردند(30،22،16).

لنفوسی تهای سیتوتوکسیک (لنفوسیت‌های T) و سلول‌های کشنده طبیعی نقش اساسی در حفظ هموستاز ایمنی و التهاب داشته و همراه بودن آپوپتوز یا فرسودگی عملکردی لنفوسیت‌های سیتوتوکسیک با پیشرفت عفونت ویروسی نیز گزارش شده است(31). تاکنون مکانیسم دقیق ارتباط لنفوپنی با بیماری کووید - 19 مشخص نشده است. گرچه مهار لنفوسیت‌ها با افزایش لاکتات دهیدروژناز دربیماری شدید، افزایش لنفوپنی قابل توجیه است.

در مطالعه حاضر، مصرف داروهای آنتی‌ویرال از جمله ریباویرین و kaletra با افزایش میزان مرگ و میر در ارتباط بوده است. در مطالعه گذشته‌نگر Liu و همکاران، 1123 بیمار بستری کووید-19 مورد بررسی قرار گرفت، نتایج حاصله مصرف آنتی‌بیوتیک‌های تزریقی مروپنم و موکسی فلوکساسین با افزایش مرگ بیماران و مصرف آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی باعث کاهش مرگ و میر در بیماران مورد مطالعه شده بود. در مجموع یافته‌های مربوط به مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها در بیماران کووید-19 نشانگر فواید مورد انتظاری نمی‌باشد(32). تجویز تجربی آنتی‌بیوتیک‌ها در این بیماران احتمالا به منظور درمان یا جلوگیری از بیماری‌های باکتریال همزمان (پنوموکوک، استافیلوکوک، لژیونلا و ...) بوده است(6).

در مطالعه گذشته‌نگری در چین که توسط Tong و همکاران انجام شد، 115 بیمار بستری مبتلا به کووید-19، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند که در مقایسه 44 بیمار دریافت‌کننده ریباویرین با 71 بیمار گروه کنترل، تزریق ریباویرین با کاهش میزان مرگ و میر و یا بهبود بیماران در ارتباط نبود(33).

Cao و همکاران نیز در مطالعه‌ای تاثیر تجویز داروی Kaletra را در 99 بیمار از 119 بیمار پنومونی شدید کووید-19 مورد بررسی قرار دادند و نتایج حاصله نشان‌دهنده عدم تاثیر مثبت Kaletra در بهبود و یا کاهش مرگ و میر بیماران بود(34). با توجه به این‌که هنوز داروی قطعی آنتی ویرال جهت درمان کووید-19 وجود ندارد، تجویز داروهای ریباویرین و kaletra تنها به منظور بررسی تاثیر در درمان یا کنترل انتشار بیماری کووید-19 بوده است که با مطالعات انجام شده به‌نظر می‌رسد که نه تنها در درمان حتی در کاهش میزان مرگ و میر بیماران هیچ تاثیر مثبتی نداشته‌اند.

در پژوهش حاضر، میانگین زمان شروع علائم بیماری تا پذیرش در بیمارستان 3/6 روز، میانگین مدت زمان شروع علائم تا فوت 14/5 روز و زمان شروع علائم بیماری تا انتقال به ICU، 11/8روز محاسبه شد، در مطالعات مشابه‌ای مانند مطالعه Ayaz و همکاران مدت زمان شروع علایم تا فوت حدود 14 روز تا 8 هفته و مدت علامتدار شدن تا انتقال به ICU 10 روز گزارش شده است(35،5،2).

تعداد بیماران فوتی بستری در ICU در مطالعه حاضر نسبت به کل بیماران افزایش چشمگیری داشت. در مطالعات مشابه از جمله Grasselli و همکاران در مطالعه گذشته‌نگری، 3988 بیمار کووید-19 بستری را مورد بررسی قرارداده و افزایش میزان مرگ و میر بیماران بستری در ICU را با نتایج مشابه گزارش کرده‌اند(36،34). با عنایت

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28]
[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.201.14.2]

به این‌که بیماران نیازمند ICU افراد با همودینامیک ناپایدار و درگیری ریوی شدیدتر و نارسایی چند ارگانی می‌باشند، بالاتر بودن میزان فوت این بیماران قابل انتظار است.

محدودیت مطالعه

از محدودیت‌های مطالعه حاضر، می‌توان به بررسی داده‌ها در یک بازه زمانی 3 ماهه و فقط در یک مرکز درمانی و از سویی وجود نواقصی در ثبت اطلاعات بیماران در پرونده‌های موردبررسی اشاره کرد.

در پایان می‌توان نتیجه‌گیری کرد که مطالعه حاضر اثر معنی‌داری از سن، جنس و بیماری‌های زمینه‌ای، تغییرات آزمون‌های آزمایشگاهی و مصرف داروهای غیرضروری، بر خطر نارسایی ارگان‌های حیاتی و مرگ و میر بیماران در مقایسه با بیماران بهودیافته مبتلا به پنومونی COVID-19 را یافته است. بیماری کووید-19 به سرعت در جهان گسترش یافته و درمان موثر و قطعی هنوز در دسترس نمی‌باشد، بنابراین تلاش در یافتن عوامل مرتبط با فوت بیماران می‌تواند به تشخیص زود هنگام بیماران پرخطر با پیش‌آگهی ضعیف، اعمال مداخلات درمانی مناسب کمک کند.

سپاسگزاری

از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران جهت تصویب این پروژه (کد طرح 7591) نهایت تشکر و سپاسگزاری را داریم. این مقاله منتج از پایان نامه دستیاری بیماری‌های عفونی و گرمسیری دکتر آزاده نیک سرشت می باشد. همچنین از جناب آقای دکتر مرادعلی نیک سرشت، جهت همکاری در تحلیل داده‌ها سپاسگزاریم.

References

1. Cascella M, Rajnik M, Cuomo A, Dulebohn SC, Di Napoli R. Features, Evaluation, and Treatment of Coronavirus (COVID-19). StatPearls; 2021.
2. Pollard CA, Morran MP, Nestor-Kalinoski AL. The COVID-19 pandemic: a global health crisis. Physiol Genomics 2020; 52(11): 549-557.
3. Modi C, Boehm V, Ferraro S, Stein G, Seljak U. How deadly is COVID-19? A rigorous analysis of excess mortality and age-dependent fatality rates in Italy. MedRxiv 2020.
4. Que Y, Hu C, Wan K, Hu P, Wang R, Luo J, et al. Cytokine release syndrome in COVID-19: a major mechanism of morbidity and mortality. Int Rev Immunol 2021:1-14.
5. n N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. Lancet 2020; 395(10223): 507-513.
6. Ghasemian R, Alizadeh-Navaei R, Boskabadi J, Rezaei Kalantari K. Clinical Features and Paraclinical Findings of Patients Died of COVID-19 in a Referral Hospital in Sari, Iran, February 2020-May 2020. J Mazandaran Univ Med Sci 2021; 31(198): 119-132 (Persian).
7. Stokes AC, Lundberg DJ, Elo IT, Hempstead K, Bor J, Preston SH. COVID-19 and excess mortality in the United States: A county-level analysis. PLoS Med 2021; 18(5): e1003571.
8. Lakshmi Priyadarsini S, Suresh M. Factors influencing the epidemiological characteristics of pandemic COVID 19: A TISM approach. International Journal of Healthcare Management 2020; 13(2): 89-98.
9. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.201.14.2]

Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet 2020; 395(10223): 497-506.

10. Nikpouraghdam M, Jalali Farahani A, Alishiri G, Heydari S, Ebrahimnia M, Samadinia H, et al. Epidemiological characteristics of coronavirus disease 2019 (COVID-19) patients in IRAN: A single center study. J Clin Virol 2020; 127: 104378.
11. Wood SN, Wit EC, Fasiolo M, Green PJ. COVID-19 and the difficulty of inferring epidemiological parameters from clinical data. Lancet Infect Dis 2021; 21(1): 27-28.
12. Battegay M, Kuehl R, Tschudin-Sutter S, Hirsch HH, Widmer AF, Neher RA. 2019-novel Coronavirus (2019-nCoV): estimating the case fatality rate - a word of caution. Swiss Med Wkly 2020; 150: w20203.
13. ambaram V, Tun NL, Haque WZ, Majella MG, Sivakumar RK, Kumar A, et al. Factors associated with disease severity and mortality among patients with COVID-19: A systematic review and meta-analysis. PloS One 2020; 15(11): e0241541.
14. Wu C, Chen X, Cai Y, Xia J, Zhou X, Xu S, etal. 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.
15. Rechtman E, Curtin P, Navarro E, Nirenberg S, Horton MK. Vital signs assessed in initial clinical encounters predict COVID-19 mortality in an NYC hospital system. Sci Rep 2020; 10(1): 21545.
16. Du RH, Liang LR, Yang CQ, Wang W, Cao TZ, Li M, et al. Predictors of mortality for patients with COVID-19 pneumonia caused by SARS-CoV-2: a prospective cohort study. European Respiratory Journal 2020; 55(5).
17. Mikami T, Miyashita H, Yamada T, Harrington M, Steinberg D, Dunn A, et al. Risk factors for mortality in patients with COVID-19 in New York City. J Gen Intern Med 2021; 36(1): 17-26.
18. Mesas AE, Cavero-Redondo I, Álvarez-Bueno C, Sarriá Cabrera MA, Maffei de Andrade S, Sequí-Dominguez I, et al. Predictors of in-hospital COVID-19 mortality: A comprehensive systematic review and meta-analysis exploring differences by age, sex and health conditions. PloS One 2020; 15(11): e0241742.
19. Nouri-Vaskeh M, Khalili N, Sharifi A, Behnam P, Soroureddin Z, Ade EA, etal. Clinical characteristics of fatal cases of COVID-19 in Tabriz, Iran: an analysis of 111 patients. Advanced Journal of Emergency Medicine 2020; 5(1): e12.
20. Wang T, Du Z, Zhu F, Cao Z, An Y, Gao Y, et al. Comorbidities and multi-organ injuries in the treatment of COVID-19. Lancet 2020; 395(10228): e52.
21. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus 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.
22. 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.
23. Harrison SL, Fazio-Eynullayeva E, Lane DA, Underhill P, Lip GYH. Comorbidities associated with mortality in 31,461 adults with COVID-19 in the United States: A federated electronic medical record analysis. PLoS Med 2020; 17(9): e1003321.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28]
[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.201.14.2]

24. Wang X, Fang X, Cai Z, Wu X, Gao X, Min J, et al. Comorbid Chronic Diseases and Acute Organ Injuries Are Strongly Correlated with Disease Severity and Mortality among COVID-19 Patients: A Systemic Review and Meta-Analysis. Research 2020; 2020: 2402961.
25. Salah HM, Sharma T, Mehta J. Smoking Doubles the Mortality Risk in COVID-19: A Meta-Analysis of Recent Reports and Potential Mechanisms. Cureus 2020; 12(10): e10837.
26. Malik VS, Ravindra K, Attri SV, Bhadada SK, Singh M. Higher body mass index is an important risk factor in COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis. Environ Sci Pollut Res 2020; 27(33): 42115-42123.
27. Pettit NN, MacKenzie EL, Ridgway JP, Pursell K, Ash D, Patel B, etal. Obesity is Associated with Increased Risk for Mortality Among Hospitalized Patients with COVID-19. Obesity 2020; 28(10): 1806-1810.
28. Poly TN, Islam MM, Yang HC, Lin MC, Jian WS, Hsu MH, et al. Obesity and Mortality Among Patients Diagnosed With COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Med 2021; 8: 620044.
29. Mejía F, Medina C, Cornejo E, Morello E, Vásquez S, Alave J, et al. Oxygen saturation as a predictor of mortality in hospitalized adult patients with COVID-19 in a public hospital in Lima, Peru. PLoS One 2020; 15(12): e0244171.
30. Yang L, Jin J, Luo W, Gan Y, Chen B, Li W. Risk factors for predicting mortality of COVID-19 patients: A systematic review and meta-analysis. PloS One 2020; 15(11): e0243124.
31. Lee J, Park SS, Kim TY, Lee DG, Kim DW. Lymphopenia as a Biological Predictor of Outcomes in COVID-19 Patients: A Nationwide Cohort Study. Cancers 2021; 13(3): 471.
32. Liu C, Wen Y, Wan W, Lei J, Jiang X. Clinical characteristics and antibiotics treatment in suspected bacterial infection patients with COVID-19. Int Immunopharmacol 2021; 90: 107157.
33. Tong S, Su Y, Yu Y, Wu C, Chen J, Wang S, et al. Ribavirin therapy for severe COVID-19: a retrospective cohort study. Int J Antimicrob Agents 2020; 56(3): 106114.
34. sselli G, Greco M, Zanella A, Albano G, Antonelli M, Bellani G, et al. Risk Factors Associated With Mortality Among Patients With COVID-19 in Intensive Care Units in Lombardy, Italy. JAMA Intern Med 2020; 180(10): 1345-1355.
35. Ayaz A, Arshad A, Malik H, Ali H, Hussain E, Jamil B. Risk factors for intensive care unit admission and mortality in hospitalized COVID-19 patients. Acute Crit Care 2020; 35(4): 249-254.
36. Bayrak V, Şentürk Durukan N, Demirer Aydemir F, Ergan B, Gezer NS, Eren Kutsoylu O, et al. Risk Factors Associated with Mortality in Intensive Care COVID-19 Patients: the importance of chest CT score and intubation timing as risk factors. Turk J Med Sci 2021.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.17359260.1400.31.201.14.2]