

ویژگی‌های الکتروکاردیوگرافیک در هنگام پذیرش و دوران بستری در بیماران مبتلا به COVID-19

محمد شهدادیان^۱، سعیده بحرانی^۲، معصومه صادقی^۳، مهرزاد سلماسی^۴، زهرا تیموری جروکانی^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: علاوه بر عوارض تنفسی SARS-CoV-2، شواهدی از درگیری قلبی و نقش احتمالی آن در پیش‌آگهی وجود دارد. این پژوهش ویژگی‌های ECG و بروز آریتمی مرتبط با شدت بیماری را بررسی کرد.

روش‌ها: تعداد ۲۵۶ بیمار مبتلا به SARS-CoV-2 بررسی شدند. اطلاعات زمینه‌ای، معاینات و آزمایشات ثبت گردید. همچنین پارامترهای الکتروکاردیوگرافی شامل فاصله PR، مدت QRS، فاصله‌ی اصلاح شده QT (QTc)، فراوانی بلاک‌های شاخه‌ای و تغییرات سگمان ST-T در بدو پذیرش و طی دوره‌ی بستری جمع‌آوری شد. مقایسه‌ها بین بیماران با شرایط بحرانی و بیماران با شدت کمتر بیماری، همچنین بین بیماران با و بدون بیماری قلبی ایسکمیک (IHD (Ischemic heart disease یا سطوح بالای تروپونین صورت گرفت. فراوانی رویدادهای آریتمیک نیز بررسی شد.

یافته‌ها: بیماران بدحال مسن‌تر بودند و گرچه پارامترهای پایه ECG بین دو گروه از نظر شدت بیماری تفاوت معنی‌داری نداشت، اما فاصله‌های PR و QT در بیماران بدحال طی بستری به‌طور قابل توجهی افزایش یافتند. همچنین طولانی شدن فاصله QTc در بیماران دارای سابقه‌ی IHD و مقادیر بالای تروپونین مشاهده شد. شایع‌ترین آریتمی، فیبریلاسیون دهلیزی با فراوانی ۲/۳۴ درصد بود. دیگر ریتم‌های غیرطبیعی عبارت بودند از ریتم جانکشنال (۰/۳۹ درصد)، بلوک کامل قلبی (۰/۳۹ درصد) و تاکی‌کاردی و نتریکولار منومورف پایدار (۰/۳۹ درصد).

نتیجه‌گیری: در بیماران مبتلا به عفونت شدید SARS-CoV-2، فراوانی بیشتری از ناهنجاری‌های ECG از جمله افزایش فاصله‌های PR و QT و بروز بیشتر فیبریلاسیون دهلیزی طی دوره بستری مشاهده شد. همچنین ناهنجاری‌های پایه ECG در بیماران بدحال شایع‌تر است که این امر می‌تواند نقش مهمی در ارزیابی ریسک و پیش‌آگهی زود هنگام ایفا کند.

واژگان کلیدی: SARS-CoV-2؛ الکتروکاردیوگرافی؛ آریتمی؛ بیماری قلبی - عروقی؛ طولانی شدن فاصله‌ی QT

ارجاع: شهدادیان محمد، بحرانی سعیده، صادقی معصومه، سلماسی مهرزاد، تیموری جروکانی زهرا. ویژگی‌های الکتروکاردیوگرافیک در هنگام پذیرش و

دوران بستری در بیماران مبتلا به COVID-19. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۴۰۴؛ ۴۳ (۸۱۰): ۳۳۵-۳۴۵.

می‌دهد بیماران دارای بیماری‌های زمینه‌ای، به‌ویژه بیماری‌های قلبی - عروقی، در معرض خطر بالاتر پیشرفت شدید بیماری و پیامدهای بالینی نامطلوب قرار دارند (۲-۴). در این میان، افزایش سطح تروپونین که نشانه‌ی آسیب میوکارد و التهاب سیستمیک شدید است با وضعیت بالینی نامطلوب‌تر و مرگ‌ومیر بالاتر در بیماران بدحال ارتباط قوی دارد (۵، ۶). این مسأله بر نقش بالقوه‌ی آسیب قلبی به‌عنوان سازوکاری کلیدی در

مقدمه

ویروس SARS-CoV-2 تاکنون بیش از ۸۱ میلیون نفر را در سراسر جهان مبتلا کرده و بیش از ۱/۹ میلیون مورد مرگ را در پی داشته است (۱) که همین شیوع بالا، نشان‌دهنده‌ی اهمیت آن می‌باشد. انتقال این بیماری عمدتاً در تماس‌های نزدیک از طریق ذرات تنفسی رخ می‌دهد (۱). علائم شایع آن شامل سرفه، تب و تنگی نفس است (۲). شواهد نشان

۱- پزشک عمومی، کمیته‌ی پژوهش دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استادیار، مرکز تحقیقات پرفشاری خون، پژوهشکده قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- استاد، مرکز تحقیقات توانبخشی قلب، مؤسسه تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۵- استادیار، مرکز تحقیقات فشار خون، مؤسسه تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: زهرا تیموری جروکانی؛ استادیار، مرکز تحقیقات فشار خون، مؤسسه تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: zahra.teimouri@med.mui.ac.ir

تدوین برنامه‌های مدیریت و پایش بیماران مؤثر واقع شود. در همین راستا، مطالعه‌ی حاضر با هدف ارزیابی ویژگی‌های الکتروکاردیوگرافیک در بیماران مبتلا به عفونت SARS-CoV-2 و بررسی ارتباط آن‌ها با شدت بیماری و پیامدهای بالینی طراحی شده است. با تحلیل این ویژگی‌ها، امیدواریم بستری برای طبقه‌بندی زود هنگام خطر و بهبود راهبردهای مدیریتی برای بیماران درگیر فراهم سازیم. به علاوه، یافته‌های این مطالعه می‌تواند به کاهش هزینه‌های ناشی از ارزیابی‌های پیچیده‌تر، و هم‌زمان به افزایش کیفیت درمان و کاهش مرگ‌ومیر ناشی از این ویروس کمک کند.

روش‌ها

شرکت کنندگان

بیمارانی که بین ژانویه تا آوریل سال ۲۰۲۰ با تشخیص تأیید شده عفونت ویروس عامل سندرم حاد تنفسی کرونا ۲ (SARS-CoV-2) در بیمارستان خورشید شهر اصفهان، ایران، بستری شده بودند، وارد این مطالعه شدند. تشخیص قطعی از طریق آزمایش واکنش زنجیره‌ای پلیمرز در زمان واقعی (RT-PCR) بر روی نمونه‌های نازوفارنکس و اوروفارنکس انجام گرفت. این پژوهش با تأیید کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان (IR.MUI.RESEARCH.REC.1399.002)، ایران، صورت گرفت.

گردآوری داده‌ها:

ویژگی‌های جمعیت‌شناختی شامل سن، جنس، ابتلا به بیماری‌های همراه (Comorbidities) و سابقه‌ی مصرف سیگار یا اعتیاد به تریاک، از پرونده‌های بیماران استخراج شد. همچنین، اطلاعات بالینی تکمیلی همچون شکایات اصلی بیمار، سوابق پزشکی و دارویی، علائم حیاتی اولیه و مقادیر آزمایشگاهی پایه نظیر شمارش کامل سلول‌های خونی (CBC)، تروپونین سرم و نشانگرهای التهابی (مانند فریتین و پروتئین واکنشی [CRP] C) گردآوری شدند.

الکتروکاردیوگرافی (ECG) در بدو پذیرش برای تمامی بیماران انجام شد و اکثر بیماران طی دوره‌ی بستری، تحت ECG پیگیری نیز قرار گرفته‌اند. تمام یافته‌های ECG توسط دو متخصص قلب و عروق مورد ارزیابی قرار گرفت و در صورت وجود اختلاف نظر، نتیجه توسط یک الکتروفیزیولوژیست سوم بازنگری شد. پارامترهای الکتروکاردیوگرافیک پایه و پیگیری شامل تعداد ضربان قلب، فاصله PR، مدت QRS و فاصله اصلاح‌شده QT (QTc) بررسی شد. همچنین فراوانی بلاک شاخه‌ای راست (RBBB) و چپ (LBBB)، بالا یا پایین افتادگی سگمان ST در نواحی مختلف و سایر ناهنجاری‌ها مانند انحراف محور (Axis Deviation)، امواج T بلند، ولتاژ پایین، انقباضات زودرس دهلیزی یا بطنی (PAC, PVC)، امواج Q پاتولوژیک و پیشرفت ضعیف موج R ثبت گردید.

پاتوفیزیولوژی عفونت شدید SARS-CoV-2 تأکید می‌کند (۷).

در بحث پاتوفیزیولوژی کووید-۱۹، فرضیه‌های مختلفی پیرامون نحوه‌ی تأثیر این ویروس بر قلب مطرح شده است. از جمله این مکانیسم‌ها می‌توان به طوفان سایتوکینی اشاره کرد که به واسطه‌ی بروز التهاب گسترده می‌تواند منجر به آسیب میوکارد شود. علاوه بر این، دخالت مستقیم ویروس در سلول‌های عضلانی قلب یا اندوتلیوم عروق کرونر از دیگر عواملی است که ممکن است موجب اختلال عملکرد قلبی شود (۵). همچنین شواهدی مبنی بر بروز میوکاردیت حاد، نکروز میوکارد و اختلالات میکروواسکولار در برخی بیماران مبتلا به SARS-CoV-2 گزارش شده است که هر یک می‌تواند منشأ ایجاد تغییرات ECG باشد (۶).

الکتروکاردیوگرافی (ECG) به‌عنوان ابزاری تشخیصی فراگیر و کم‌هزینه برای ارزیابی عملکرد قلب، نقشی بسزا در پایش سلامت قلبی بیماران ایفا می‌کند (۸). در بحران‌های اپیدمیک و پاندمیک، هزینه‌ی پایین و دسترسی آسان به ECG می‌تواند کلید تشخیص و پایش عوارض قلبی-عروقی باشد.

با وجود پژوهش‌های گسترده در زمینه‌ی عوارض قلبی-عروقی ناشی از عفونت SARS-CoV-2، داده‌های مبتنی بر گروه‌های همگن (Cohort) در مورد یافته‌های الکتروکاردیوگرافیک این بیماران محدود باقی مانده است (۹-۱۱). شنا سایی و توصیف ناهنجاری‌های ECG در بیماران مبتلا به SARS-CoV-2 می‌تواند توانایی ما را در تشخیص و پیش‌بینی درگیری قلبی-عروقی و شدت کلی بیماری افزایش دهد. به‌ویژه از آن‌جا که الکتروکاردیوگرافی روشی ارزان و در اغلب مراکز درمانی در دسترس است، تشخیص زود هنگام و طبقه‌بندی ریسک بیماران می‌تواند تأثیر قابل توجهی بر فرایند ارجاع و تخصیص منابع داشته باشد.

مطالعاتی که در این زمینه صورت گرفته است، حاکی از وجود طیف گسترده‌ای از اختلالات الکتروکاردیوگرافیک در بیماران مبتلا به COVID-19 است. در پژوهشی توسط Clerkin و همکاران مشخص شد که در این عفونت، آسیب میوکارد در ۷ تا ۲۸ درصد از بیماران وجود دارد و همچنین تغییرات الکتروکاردیوگرافی متناسب با آسیب میوکارد نظیر تغییرات سگمان ST و وارونگی موج T مشاهده می‌شود (۳). به علاوه، برتینی و همکاران گزارش کردند که بروز آریتمی‌ها و سایر تغییرات ECG، به‌ویژه در بیماران با عفونت شدید، قابل توجه بوده است (۴). این یافته‌ها نشان می‌دهند که علاوه بر آسیب میوکارد، ریسک اختلالات ریتم قلبی نیز در این بیماران افزایش می‌یابد.

بر همین اساس، ضرورت دارد بررسی‌های دقیق‌تری پیرامون تأثیر این عفونت بر عملکرد قلب و تغییرات الکتروکاردیوگرافی صورت پذیرد. روشن شدن ویژگی‌های ECG در فازهای مختلف بیماری، علاوه بر کمک به تشخیص زود هنگام عوارض قلبی، می‌تواند در

رویدادهای قلبی

وقوع حوادث قلبی - عروقی در طول بستری ثبت شد. این رویدادها شامل حوادث عروق مغزی (Cerebrovascular Accidents) (CVA)، ترومبوآمبولی وریدی (Venous Thromboembolism) (VTE)، تاکی‌آریتمی‌های بطنی پایدار مونومورف و پلی‌مورف (VT)، بلوک کامل قلبی (Complete Heart Block) (CHB)، فیبریلاسیون دهلیزی (AF) (Atrial Fibrillation) و ریتم جانکشنال بودند.

زیرگروه‌های بیماران

بیماران برای انجام مقایسه‌های تحلیلی به زیرگروه‌های زیر تقسیم شدند:

۱. شدت بیماری: بیماران بدحال (شامل بیمارانی که نیاز به بخش مراقبت‌های ویژه [ICU] پیدا کردند یا طی بستری فوت نمودند) در مقایسه با بیماران با شدت کمتر (مرخص شده بدون نیاز به بخش ICU).
۲. سابقه‌ی بیماری قلبی ایسکمیک (IHD): بیماران دارای تشخیص پیشین IHD در مقایسه با بیماران بدون این سابقه.
۳. سطح تروپونین: بیماران با تروپونین مثبت در برابر بیماران با تروپونین منفی. پارامترهای ECG پایه و حداکثر مقادیر در ECG‌های پیگیری بین این زیرگروه‌ها مقایسه شد.

تحلیل آماری

متغیرهای پیوسته به صورت میانگین و انحراف معیار بیان شدند. نرمال بودن توزیع داده‌ها ارزیابی گردید و در صورت عدم توزیع نرمال، مقادیر مورد نظر پیش از تحلیل به صورت لگاریتمی تبدیل شدند. متغیرهای طبقه‌ای با فراوانی و درصد خلاصه شدند. برای مقایسه پارامترهای کمی، از آزمون دقیق فیشر و برای داده‌های کیفی از آزمون Chi-square استفاده شد. مقدار P کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد. کلیه تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۵ (version 25, IBM Corporation, Armonk, NY) انجام گرفت.

یافته‌ها

در مجموع ۲۵۶ بیمار با تشخیص قطعی عفونت SARS-CoV-2 در این مطالعه وارد شدند. جدول ۱، ویژگی‌های جمعیت‌شناختی، بیماری‌های همراه، سابقه‌ی دارویی، علائم حیاتی اولیه و یافته‌های آزمایشگاهی تمام بیماران را نشان می‌دهد. بیماران بدحال به‌طور معناداری مسن‌تر از بیمارانی بودند که شدت بیماری کمتری داشتند ($P < 0/001$). توزیع جنسیتی بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نشان نداد. اگرچه بیماران بدحال بار بیماری‌های همراه بیشتری داشتند، تنها شیوع بیماری کلیوی مرحله نهایی (ESRD) و پرفشاری خون به‌لحاظ آماری معنی‌دار بود (به ترتیب $P = 0/001$ و $P = 0/028$).

جدول ۱. ویژگی‌های پایه بیماران بر اساس وضعیت بالینی بحرانی مراقبت در ICU و فوت و افرادی که بدون نیاز به مراقبت در ICU ترخیص شدند (تعداد = ۲۵۶)

کل	بیماران با شدت بالا (بستری در بخش مراقبت‌های ویژه یا فوت شده) (n = ۶۵)	بیماران ترخیص شده بدون نیاز به مراقبت‌های ویژه (n = ۱۹۱)	P
سن، سال	۵۹/۴۱	۵۶/۳۰	۰/۰۰۰
مرد	۱۶۴ (۶۴/۱٪)	۱۱۹ (۶۲/۳٪)	۰/۳۱۵
مصرف سیگار در حال حاضر	۱۲ (۴/۷٪)	۹ (۴/۸٪)	۱/۰۰۰
اعتیاد به تریاک	۱۱ (۴/۳٪)	۱۰ (۵/۳٪)	۰/۲۹۹
دیابت	۷۳ (۲۸/۶٪)	۵۰ (۲۶/۳٪)	۰/۱۶۳
فشارخون بالا	۹۶ (۳۷/۸٪)	۶۴ (۳۳/۹٪)	۲/۰۲۸
بیماری‌های زمینه‌ای			
بیماری مزمن کلیوی	۱۱ (۴/۳٪)	۶ (۳/۱٪)	۰/۱۵۳
بیماری مرحله آخر کلیوی	۵ (۲/۰٪)	۰	۰/۰۰۱
کم کاری تیروئید	۱۸ (۷/۰٪)	۱۴ (۷/۳٪)	۱/۰۰۰
فشارخون سیستولی mmHg	۱۳۰/۸۸ (۲۰/۲۱)	۱۳۱/۲۷ (۲۲/۶۲)	۰/۸۵۹
فشارخون دیاستولی mmHg	۷۸/۹۳ (۱۲/۸۴)	۷۶/۴۸ (۱۵/۵۰)	۰/۰۷۹
ضربان قلب bpm	۹۳/۲۶ (۱۶/۴۴)	۹۴/۰۸ (۱۶/۳۰)	۰/۶۴۸

جدول ۱. ویژگی‌های پایه بیماران بر اساس وضعیت بالینی بحرانی مراقبت در ICU و فوت و افرادی که بدون نیاز به مراقبت در ICU ترخیص شدند (تعداد = ۲۵۶) (ادامه)

P	بیماران ترخیص شده بدون نیاز به مراقبت‌های ویژه (n = ۱۹۱) (درصد)	بیماران با شدت بالا (بستری در بخش مراقبت‌های ویژه یا فوت شده) (n = ۶۵) (درصد)	کل (درصد)	
۰/۹۱۹	۴۰ (۲۰/۹)	۱۴ (۲۱/۵)	۵۴ (۲۱/۱)	داروهای ضدپلاکت (ASA/Plavix)
۰/۷۹۹	۳۵ (۱۸/۳)	۱۱ (۱۶/۹)	۴۶ (۱۸/۰)	استاتین
۰/۱۰۶	۲ (۱/۰)	۳ (۴/۶)	۵ (۲/۰)	دیگوکسین
۰/۱۵۳	۶ (۳/۱)	۵ (۷/۷)	۱۱ (۴/۳)	ضد انعقاد خوراکی وارفارین (NOAC)
۰/۵۰۷	۸ (۴/۲)	۴ (۶/۲)	۱۲ (۴/۷)	نیترات‌ها
۰/۱۹۴	۳۳ (۱۷/۳)	۱۶ (۲۴/۶)	۴۹ (۱۹/۱)	بتابلاکر
۰/۴۳۳	۵۷ (۲۷/۲)	۲۱ (۳۲/۳)	۷۸ (۳۰/۵)	مهارکننده‌های ACE/ARB
۰/۸۰۵	۱۸ (۹/۴)	۵ (۷/۷)	۲۳ (۹/۰)	مسدودکننده کانال کلسیم
۰/۳۴۹	۲۱ (۱۱/۰)	۱۰ (۱۵/۴)	۳۱ (۱۲/۱)	دیورتیک‌ها (فوروزماید/تiazید)
۰/۰۵۲	۱ (۰/۵)	۳ (۴/۶)	۴ (۱/۶)	آنتاگونیست‌های آلدوسترون
۰/۶۰۴	۳ (۱/۶)	۲ (۳/۱)	۵ (۲/۰)	بنزودیازپین
۰/۱۶۰	۱ (۰/۵)	۲ (۳/۱)	۳ (۱/۲)	سدیم والپروات
۰/۰۱۶	۰	۳ (۴/۶)	۳ (۱/۲)	کوتیپاين
۰/۵۷۳	۱۴ (۷/۳)	۳ (۴/۶)	۱۷ (۶/۶)	لووتیروکسین
۱/۰۰۰	۸ (۴/۲)	۳ (۴/۶)	۱۱ (۴/۳)	کورتیکواستروئید
۰/۱۹۷	۷ (۳/۷)	۰	۷ (۲/۷)	مهارکننده‌های بازجذب انتخابی سروتونین
۰/۰۷۱	۳ (۱/۶)	۴ (۶/۲)	۷ (۲/۷)	داروهای ضدافسردگی سه حلقه‌ای
۱/۰۰۰	۵ (۲/۶٪)	۲ (۳/۱٪)	۷ (۲/۷٪)	داروهای سرکوب‌کننده ایمنی
۰/۰۰۸	۱۳/۵۸ (۱/۷۳)	۱۲/۷۵ (۲/۱۸)	۱۳/۳۷ (۱/۸۹)	هموگلوبین (گرم بر دسی‌لیتر)
۰/۰۰۲	۵/۸۷ (۳/۰۷)	۷/۹۸ (۴/۹۶)	۶/۴۲ (۳/۷۵)	گلبول سفید (تعداد در میلی‌متر مکعب)
۰/۰۰۰	۲۲/۲۴ (۹/۸۷)	۱۳/۶۴ (۷/۶۸)	۲۰/۰۱ (۱۰/۰۷)	لنفوسیت (درصد)
۰/۰۰۰	۷۱/۶۷ (۱۰/۷۱)	۸۰/۴۸ (۱۲/۸۸)	۷۳/۹۹ (۱۱/۹۵)	نوتروفیل (درصد)
۰/۶۴۱	۱۸۹/۰۶ (۶۸/۹۵)	۱۸۴/۳ (۷۲/۲۶)	۱۸۷/۸۴ (۶۹/۷۰)	پلاکت (تعداد در میلی‌متر مکعب)
۰/۰۹۳	۵۵۶/۴۰ (۲۴۱/۰۵)	۶۸۳/۰۸ (۲۴۶/۹۸)	-	فریتین
۰/۹۲۲	۴۱/۲۹ (۱۰۴/۳۰)	۳۹/۵۱ (۲۴/۸۵)	۴۰/۸۱ (۸۹/۷۸)	میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (CRP)
۰/۰۰۰	۴/۳۷ (۰/۴۵)	۳/۸۱ (۰/۶۱)	۴/۲۱ (۰/۵۶)	آلبومین
۰/۴۲۹	۱۳۴/۱۹ (۳/۴۴)	۱۳۴/۶۷ (۴/۳۱)	۱۳۴/۳۱ (۳/۶۸)	میلی‌اکی‌والان بر لیتر (سدیم)
۰/۰۱۵	۳/۷۵ (۰/۴۲)	۳/۹۱ (۰/۴۹)	۳/۷۹ (۰/۴۶)	میلی‌اکی‌والان بر لیتر (پتاسیم)
۰/۰۰۹	۸/۵۵ (۰/۵۶)	۸/۲۲ (۰/۹۲)	۸/۴۷ (۰/۷۰)	کلسیم (میلی‌اکی‌والان بر لیتر)
۰/۰۰۰	۱/۰۹ (۰/۸۰)	۲/۰۷ (۱/۹۸)	۱/۳۴ (۱/۳۰)	کراتینین (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
۰/۰۰۰	۱۷/۳۳ (۹/۶۶)	۳۶/۲۲ (۲۷/۷۶)	۲۲/۲۳ (۱۸/۳۱)	نیتروژن اوره خون میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (BUN)
۰/۴۶۰	۹ (۴/۷)	۱ (۱/۵)	۱۰ (۳/۹)	درد قفسه سینه
۰/۵۰۹	۱۰۶ (۵۵/۵)	۳۳ (۵۰/۸)	۱۳۹ (۵۴/۳)	سرفه
۰/۷۳۵	۹ (۴/۷)	۲ (۳/۱)	۱۱ (۴/۳)	سردرد
۰/۳۵۳	۹۵ (۴۹/۷)	۲۸ (۴۳/۱)	۱۲۳ (۴۸/۰)	تب
۰/۵۰۷	۸ (۴/۲)	۴ (۶/۲)	۱۲ (۴/۷)	اسهال/ درد شکم
۰/۰۹۳	۲۷ (۱۴/۱)	۱۵ (۲۳/۱)	۴۲ (۱۶/۴)	ضعف و بی‌حالی
۰/۰۱۳	۲ (۱/۰)	۵ (۷/۷)	۷ (۲/۷)	افت هوشیاری
۱/۰۰۰	۲ (۱/۰)	۱ (۱/۵)	۳ (۱/۲)	اختلالات مغز و اعصاب

ACEI, Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor; ARB, Angiotensin Receptor Blocker; SSRI, Selective serotonin reuptake inhibitors; TCA, Tricyclic antidepressants; CRP, C-Reactive protein; BUN, Blood Urea Nitrogen

ناهنجاری‌های الکتروکاردیوگرافیک پایه

جدول ۳، ناهنجاری‌های ECG پایه را دسته‌بندی می‌کند. ریتم سینوسی در ۹۷/۳ درصد بیماران مشاهده شد، در حالی که فیبریلاسیون دهلیزی در ۲/۷ درصد تشخیص داده شد. سایر ناهنجاری‌ها شامل بلوک دهلیزی-بطنی درجه اول (۲/۳ درصد)، بلوک کامل قلبی (۰/۴ درصد)، بلوک شاخه‌ای چپ (LBBB) (۳/۱ درصد) و بلوک شاخه‌ای راست (RBBB) (۵/۱ درصد) بودند. انقباضات زودرس دهلیزی (PAC) و بطنی (PVC) به ترتیب در ۱/۲ درصد و ۲/۰ درصد از بیماران مشاهده شد. پایین افتادگی سگمان ST (بیشتر از ۰/۵ میلی‌متر) و وارونگی موج T (بیشتر از ۲ میلی‌متر)، به ترتیب در ۵/۹ و ۴/۷ درصد بیماران دیده شد. تقریباً نیمی از بیماران که تروپونین مثبت داشتند، در ECG پایه دچار تغییرات ST-T بودند که شامل بالا یا پایین افتادگی سگمان ST می‌شد. به دلیل حجم کم نمونه و ناهمگونی این زیرگروه، تحلیل آماری بیشتر در این زمینه انجام نشد.

ناهنجاری‌های جدید الکتروکاردیوگرافیک

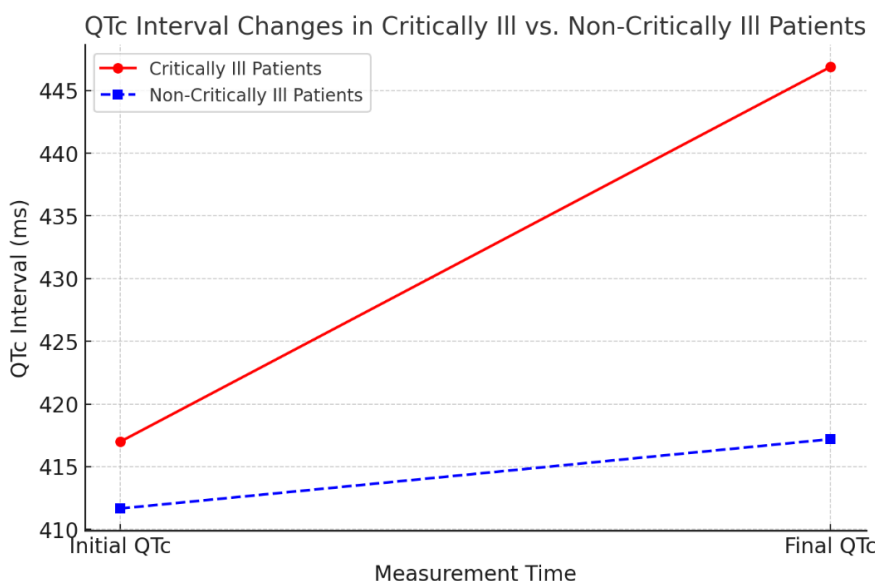
جدول ۴، ناهنجاری‌های جدید ECG را که طی دوره بستری مشاهده شد، خلاصه می‌کند. شایع‌ترین آریتمی جدید، فیبریلاسیون دهلیزی بود (۲/۹ درصد). سایر اختلالات ریتم شامل ریتم جانکشنال و تاکی کاردی و نتریکولار مونومورف پایدار (SMVT) بودند. بلوک دهلیزی-بطنی درجه اول در ۱/۴ درصد بیماران ایجاد شد و پایین افتادگی جدید سگمان ST نیز در ۲/۹ درصد موارد گزارش گردید. یک بیمار مبتلا به SMVT، با وجود مقادیر طبیعی QTc و الکتروولت‌ها، در اثر آریتمی فوت کرد.

استفاده از گروه‌های دارویی مختلف پیش از بستری، بین بیماران بدحال و بیماران با شدت بیماری کمتر، تفاوت معنی‌داری نداشت ($P > 0.05$). علائم حیاتی اولیه، از جمله فشارخون سیستولیک (SBP)، فشارخون دیاستولیک (DBP) و تعداد نبض (PR)، نیز تفاوت معنی‌داری نشان ندادند ($P > 0.05$). به‌طور مشابه، نشانگرهای انتهایی اولیه مانند فریتین و پروتئین واکنشی (CRP) نیز بین دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری نداشتند (به ترتیب $P = 0.093$ و $P = 0.022$). با این حال، اختلالات الکتروولتی و خونی در بیماران بدحال به‌طور معنی‌داری شایع‌تر بود (جدول ۱).

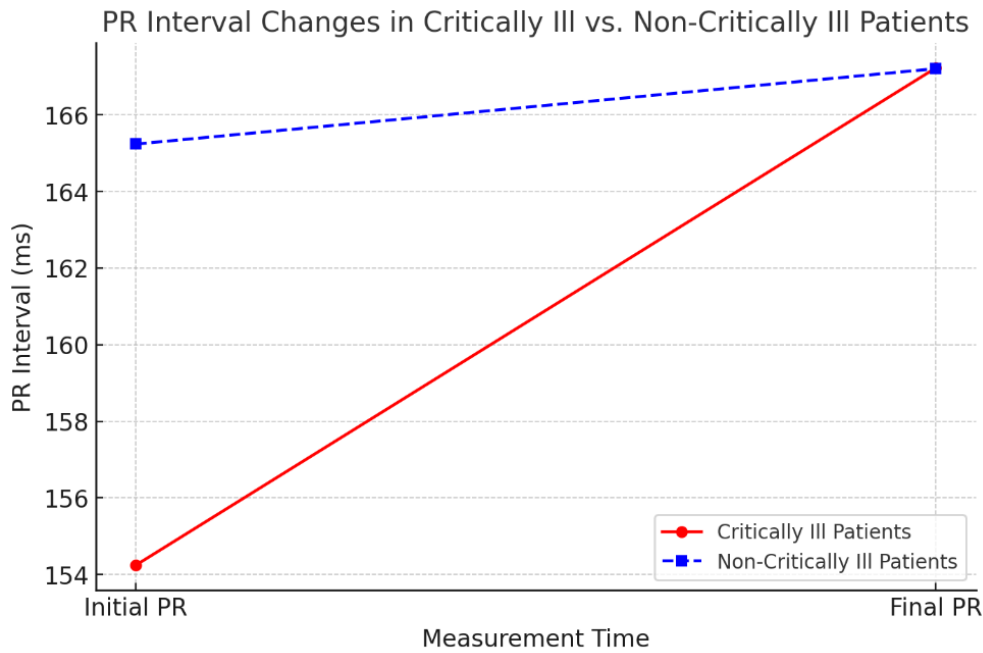
یافته‌های الکتروکاردیوگرافیک

بررسی پارامترهای الکتروکاردیوگرافی (ECG) نشان داد که فاصله‌های PR و QTc در بیماران بدحال طی بستری، در مقایسه با بیماران با شدت کمتر، به‌طور چشمگیری افزایش یافتند (شکل ۱ و ۲) میانگین فاصله QTc در بیماران بدحال به $446/8 \pm 54/79$ میلی‌ثانیه رسید، در حالی که در بیماران کمتر بدحال $417/20 \pm 33/57$ میلی‌ثانیه بود ($P = 0.001$). در بیماران دارای سابقه بیماری قلبی ایسکمیک (IHD)، افزایش بیشتری در مقادیر QTc نسبت به بیماران فاقد IHD مشاهده شد ($440/17 \pm 30/24$ میلی‌ثانیه در برابر $421/16 \pm 44/72$ میلی‌ثانیه، $P = 0.018$).

تروپونین در ۷۹ بیمار اندازه‌گیری شد که ۱۲ نفر آنان نتیجه‌ی مثبت داشتند. بیمارانی با تروپونین بالا، در طول دوره بستری، بیشترین مقادیر QTc را نشان دادند؛ این تفاوت هم در مقایسه‌های درون‌گروهی و هم بین‌گروهی قابل مشاهده بود. خلاصه این مقایسه‌ها در جدول ۲ ارائه شده است.



شکل ۱: تغییرات QTc در بیماران بد حال و غیر بد حال



شکل ۱. تغییرات فاصله PR در بیماران بد حال و غیر بد حال

جدول ۲. فاصله PR، مدت زمان QRS و فاصله QTc در میان دسته‌های مختلف بیماران.

مقایسه مقادیر حداکثر بین دو گروه	بیماران ترخیص شده بدون مراقبت ICU (n = 191)				بیماران بد حال (n = 65)			پارامترهای ECG
	P	P	مقدار حداکثر (میلی ثانیه)	مقدار هنگام پذیرش (میلی ثانیه)	P	مقدار حداکثر (میلی ثانیه)	مقدار هنگام پذیرش (میلی ثانیه)	
	۰/۹۹۶	۰/۳۷۴	۱۶۷/۲۱ (۲۲/۵۳)	۱۶۵/۲۴ (۲۰/۸۵)	۰/۰۲۹	۱۶۷/۲۳ (۳۴/۵۰)	۱۵۴/۲۴ (۳۷/۷۲)	فاصله PR
	۰/۳۲۲	۰/۰۸۹	۹۸/۸۸ (۲۲/۱۸)	۹۶/۸۵ (۲۰/۰۳)	۰/۵۲۱	۱۰۲/۶۴ (۲۱/۲۳)	۱۰۰/۱۹ (۲۸/۴۵)	مدت زمان QRS
	۰/۰۰۱	۰/۱۳۲	۴۱۷/۲۰ (۳۳/۵۷)	۴۱۱/۶۷ (۳۰/۹۴)	۰/۰۰۲	۴۴۶/۸۹ (۵۴/۷۹)	۴۱۷ (۴۱/۳۲)	فاصله QTc
P	سابقه منفی بیماری ایسکمیک قلبی (IHD) (تعداد = 108)				سابقه مثبت بیماری ایسکمیک قلبی (IHD) (تعداد = 31)			پارامترهای ECG
	P	P	مقدار حداکثر (میلی ثانیه)	مقدار هنگام پذیرش (میلی ثانیه)	P	مقدار حداکثر (میلی ثانیه)	مقدار هنگام پذیرش (میلی ثانیه)	
	۰/۱۹۷	۰/۰۰۶	۱۶۸/۲۷ (۲۸/۷۸)	۱۶۱/۷۸ (۲۵/۰۰)	۰/۶۶۵	۱۶۲/۱۴ (۱۹/۸۸)	۱۵۸/۵۶ (۳۸/۲۴)	فاصله PR
	۰/۰۰۲	۰/۰۳۵	۹۷/۳۴ (۲۰/۰۸)	۹۳/۶۷ (۱۹/۹۰)	۰/۴۷۰	۱۱۰/۹۴ (۲۴/۵۴)	۱۱۳/۷۵ (۲۸/۲۶)	مدت زمان QRS
	۰/۰۸۶	۰/۰۰۷	۴۲۴/۴۶ (۴۷/۸۰)	۴۱۱/۶۰ (۳۱/۶۰)	۰/۰۱۸	۴۴۰/۱۷ (۳۰/۲۴)	۴۲۱/۱۶ (۴۴/۷۲)	فاصله QTc
P	تروپونین منفی (تعداد = 67)				تروپونین مثبت (تعداد = 12)			پارامترهای ECG
	P	P	مقدار حداکثر (میلی ثانیه)	مقدار هنگام پذیرش (میلی ثانیه)	P	مقدار حداکثر (میلی ثانیه)	مقدار هنگام پذیرش (میلی ثانیه)	
	۰/۵۸۵	۱/۰۰۰	۱۶۴/۷۱ (۲۵/۱۸)	۱۶۴/۷۸ (۲۵/۳۷)	۰/۰۶۷	۱۷۵/۰ (۴۱/۸۹)	۱۵۱/۶۷ (۲۷/۸۰)	فاصله PR
	۰/۲۵۴	۰/۵۱۶	۱۰۰/۴۰ (۲۱/۱۵)	۹۹/۶۰ (۲۲/۳۳)	۰/۱۹۲	۱۰۸/۳۳ (۲۲/۹۰)	۹۴/۱۷ (۳۵/۸۰)	مدت زمان QRS
	۰/۰۰۴	۰/۰۱۳	۴۲۶/۲۰ (۳۳/۶۲)	۴۱۵/۴۹ (۳۴/۷۶)	۰/۰۳۰	۴۸۴/۴۸ (۸۸/۱۹)	۴۱۵/۷۷ (۴۸/۸۵)	فاصله QTc

IHD, Ischemic Heart Disease

جدول ۳. یافته‌های اصلی اولیه نوار قلب (ECG) در بیماران مبتلا به SARS-CoV-2

یافته‌های نوار قلب (ECG)	N (%)	بیماران شدیداً بد حال N (%)	تروپونین مثبت N (%)
ریتم سینوسی (درصد)	۲۴۷ (۹۷/۳)	۵۹ (۹۰/۸)	۱۲ (۱۰۰)
فیبریلاسیون دهلیزی (درصد)	۷ (۲/۷)	۱۲ (۶/۱)	۰ (۰)
ضربان قلب (bpm) (درصد)	۸۹/۵ (۲۵۴)	۹۲/۰۳ (۶۵)	۹۷/۸۶ (۱۲)
انحراف محور قلب (درصد)	۴۲ (۱۶/۴)	۱۲ (۱۸/۵)	۵ (۴۱/۷)
بلوک دهلیزی-بطنی (AV) درجه اول (درصد)	۳ (۲/۳)	۳ (۴/۶)	۰ (۰)
بلوک کامل قلب (درصد)	۱ (۰/۴)	۰ (۰)	۰ (۰)
بلوک شاخه چپ (Left Bundle Branch Block) (درصد)	۸ (۳/۱)	۴ (۶/۲)	۱ (۷/۱)
بلوک شاخه راست (Right Bundle Branch Block) (درصد)	۱۳ (۵/۱)	۵ (۷/۷)	۱ (۷/۱)
کمپلکس‌های پیش‌رس فوق‌بطنی (درصد)	۳ (۱/۲)	۰ (۰)	۱ (۸/۳)
کمپلکس‌های پیش‌رس بطنی (درصد)	۵ (۲/۰)	۱ (۱/۵۴)	۰ (۰)
افت قطعه $ST \geq 0.5$ میلی‌متر (درصد)	۱۵ (۵/۹)	۷ (۱۰/۸)	۴ (۲۸/۶)
افزایش قطعه $ST \geq 1$ میلی‌متر (درصد)	۴ (۱/۶)	۲ (۳/۱)	۳ (۲۱/۴)
وارونگی موج $T \geq 2$ میلی‌متر (درصد)	۱۲ (۴/۷)	۸ (۱۲/۳)	۱ (۸/۳)
ولتاژ پایین (درصد)	۹ (۳/۵)	۳ (۴/۶)	۰ (۰)
موج Q (درصد)	۸ (۳/۱)	۱ (۱/۵۴)	۰ (۰)
پیشروی ضعیف موج R (درصد)	۶ (۲/۳)	۱ (۱/۵۴)	۰ (۰)

bpm, beat per minute

بحث

در این مطالعه تغییرات الکتروکاردیوگرافیک (ECG) در بیماران مبتلا به عفونت SARS-CoV-2 و ارتباط آن را با شدت بیماری، سابقه‌ی بیماری قلبی ایسکمیک (IHD) و افزایش نشانگرهای قلبی مورد ارزیابی قرار گرفت. بیماران بد حال و همچنین آن‌هایی که سطح تروپونین بالایی داشتند، طی دوره بستری به‌طور معنی‌داری فواصل QTc بالاتری داشتند. در این بیماران، علاوه بر افزایش تدریجی فواصل PR و QTc، فراوانی اختلالات قطعه ST نیز بیشتر بود. با توجه به شیوع بالا و اهمیت ویژه IHD برای این دسته از بیماران آنالیز زیر گروه نیز انجام شده (جدول ۲).

یافته‌های ما با مطالعات پیشین که نشان می‌دهند آریتمی‌های دهلیزی شایع‌ترین اختلالات ریتم در بیماران بد حال هستند، همخوانی دارد (۱۲). در مطالعه برتینی و همکاران، گزارش شد که فیبریلاسیون دهلیزی (Atrial Fibrillation) و فلوتر در ۲۲ درصد از بیماران مبتلا به SARS-CoV-2 مشاهده می‌شود و این میزان بالاتر از جمعیت عادی است؛ علتی که برای آن مطرح شده، حوادث ترومبوتیک ریزعروقی ریوی و آسیب منتشر اندوتلیال است (۱۳). به‌طور مشابه، در مطالعه‌ی حاضر، ۲/۷۶ درصد از بیماران در بدو پذیرش دچار AF بودند و بروز جدید AF (۲/۳۴ درصد) شایع‌ترین آریتمی در طول بستری محسوب شد. این پدیده ممکن است با واکنش‌های التهابی سیستمیک و اختلالات انعقادی که در موارد شدید بیماری مشاهده می‌شود، مرتبط باشد (۱۴).

جدول ۴. ناهنجاری‌های جدید نوار قلب در طول مدت بستری در بیمارستان

یافته‌های نوار قلب (ECG) تعداد = ۱۴۰	تعداد (درصد)
فیبریلاسیون دهلیزی	۴ (۲/۹)
ریتم اتصالگاهی	۲ (۱/۴)
تاکی کاردی بطنی پایدار (SMVT)	۱ (۰/۷)
بلوک دهلیزی-بطنی درجه اول	۲ (۱/۴)
بلوک شاخه راست	۱ (۰/۷)
بلوک شاخه چپ	۰ (۰)
افت قطعه $ST \geq 0.5$ میلی‌متر	۴ (۲/۹)
افزایش قطعه $ST \geq 1$ میلی‌متر	۱ (۰/۷)

SMVT, Sustained Monomorphic Ventricular Tachycardia

مقایسه بر اساس شدت بیماری

ناهنجاری‌های پایه ECG، از جمله LBBB، RBBB و پایین‌افتادگی سگمان ST، در بیماران بد حال نسبت به بیماران با شدت کمتر، فراوانی بیشتری داشتند، گرچه این تفاوت‌ها از نظر آماری معنادار نبود. به‌طور مشخص، فراوانی LBBB در بیماران بد حال ۷/۷ درصد در برابر ۴/۲ درصد در بیماران کمتر بد حال بود ($P = 0.338$). همین‌طور، بروز RBBB و پایین‌افتادگی سگمان ST در بیماران بد حال در برابر گروه کمتر بد حال، به‌ترتیب ۶/۲ درصد در برابر ۲/۱ درصد ($P = 0.207$) و $P = 0.108$ درصد در برابر ۴/۲ درصد ($P = 0.11$) گزارش شد.

به دلیل تعداد محدود و عدم اندازه‌گیری تروپونین به صورت سیستماتیک از بیماران این بررسی در مطالعه‌ی اخیر نتیجه قابل تعمیمی حاصل نخواهد کرد.

فراوانی بلوک شاخه‌ای راست (RBBB) در بدو پذیرش ۵/۱ درصد بود که اندکی بالاتر از آمار جمعیت عمومی (>۴ درصد) است (۲۵). مکانیسم‌های زمینه‌ای تغییرات ECG در مبتلایان به SARS-CoV-2 هنوز به‌درستی مشخص نیست، اما ممکن است شامل هایپوکالمی، میوکاردیت، آسیب قلبی مرتبط با طوفان سایتوکاینی و اختلال عملکرد ریزعروقی باشد (۲۴).

مطالعات بیشتر به‌کمک MRI قلب و بررسی‌های آسیب‌شناسی بافتی برای روشن شدن این سازوکارها ضروری به نظر می‌رسد. همچنین امکان ترانزینت بودن این تغییرات وجود دارد اما طی بررسی‌های بیشتر با اخذ ECG‌های منظم این مطلب قابل بررسی دقیق‌تری خواهد بود.

این مطالعه دارای محدودیت‌هایی بود. نخست آن‌که مطالعه در یک مرکز انجام شده و ممکن است قابلیت تعمیم آن محدود باشد. دوم، پایش مداوم ریتم قلبی صورت نگرفت و انجام ECG‌های پیگیری نیز به‌ویژه در بیماران بد حال تحت تهویه مکانیکی و مراقبت‌های ویژه محدود بود. همچنین، ECG‌های قبل از بستری برای مقایسه در دسترس نبودند. با توجه به سیر بالینی بیماران تعداد ECG گرفته شده یکسان نبوده و متناسب با اندیکاسیون بر طبق نظر پزشک معالج تکرار شده است. افزون بر این، میزان تروپونین در همه بیماران به‌طور نظام‌مند اندازه‌گیری نشد که ممکن است بر تحلیل زیرگروه‌ها و تفسیر نتایج تأثیر گذاشته باشد.

برخی داروها مانند آزیترامیسین و هیدروکسی کلرکین می‌توانند بر QTc تأثیر بگذارند و عدم بررسی مصرف این داروها در بیماران می‌تواند یک مخدوشگر بالقوه باشد.

لازم به ذکر است که در مطالعه‌ی اخیر تعداد دقیق ECG انجام شده و همچنین سیر تغییرات طی آرتیمی‌ها گزارش نگردیده، با توجه به مفید و در دسترس بودن ECG برای ارزیابی شدت و پیش‌آگهی COVID-19 بررسی این موارد در مطالعات بعدی ضروری به نظر می‌رسد تا ابزار و نتایج دقیق‌تری جهت تعیین پیش‌آگهی حاصل گردد. مبنی بر یافته‌های این مطالعه و همچنین مطالعات مشابهی که اشاره شد به نظر می‌رسد بررسی‌های بیشتری با روش‌های نظام‌مند لازم است تا بتوان به کمک الکتروکاردیوگرافی پیش‌آگهی این عفونت را تعیین کرد. با وجود خاتمه یافتن همه‌گیری این ویروس هنوز در گردش است و گزارشات مثبت PCR در آزمایشگاه‌های متعددی تکرار می‌شود. بررسی‌های بیشتری برای سنجش تغییرات درازمدت COVID-19 بر ECG ضروری است که همچنین می‌تواند به بررسی

طولانی شدن فاصله QTc، که شاخصی از غیرطبیعی بودن دیپلاریزاسیون و ریپلاریزاسیون بطنی است، در همه زیرگروه‌های بیماران دیده شد و در ۸ بیمار مقادیر بالای ۵۰۰ میلی‌ثانیه گزارش گردید. اگرچه دو نفر از این بیماران جان خود را از دست دادند، هیچ آرتیمی تهدیدکننده‌ی حیاتی مانند تورساده دو پوینت مشاهده نشد. می‌توان طولانی شدن QTc را به عواملی نظیر هایپوکسمی، اختلالات الکترولیتی و التهاب سیستمیک مرتبط دانست (۱۸). عوامل خطر شناخته‌شده برای افزایش QTc (نظیر سن بالا، هایپوکالمی، هایپومیزیمی، تب و ناهنجاری‌های اولیه QTc) نیز در میان بیماران بدحال شیوع بالایی داشتند (۱۹). بر طبق یافته‌ها افزایش فاصله PR و طولانی شدن QTc می‌تواند پیشگویی‌کننده‌ای از پیامدهای نامطلوب و شدت بیماری باشند.

اختلالات سگمان ST-T، شامل پایین‌افتادگی سگمان ST و وارونگی موج T، در بیماران بدحال و همچنین در بیمارانی با تروپونین مثبت نرخ بالاتری داشت و بیانگر آسیب میوکارد است. این موضوع با مطالعات پیشین همخوانی داشت که نشان می‌دهند تغییرات ST-T با افزایش شدت عفونت SARS-CoV-2 و پیامدهای بالینی ضعیف‌تر ارتباط دارد (۱۱، ۲۰). در این بین، پایین‌افتادگی و بالارفتگی جدید قطعه ST در بیماران بدحال و دارای تروپونین مثبت بیشتر دیده شد، اگرچه تحلیل آماری دقیق به دلیل حجم کم نمونه با محدودیت مواجه بود. برخلاف برخی تحقیقات که هیچ ارتباطی بین تغییرات ST-T و پیامدهای بالینی نیافتند (۲۱)، داده‌های ما حاکی از آن بود که این تغییرات به احتمال زیاد نشانه‌ی فشار یا آسیب میوکاردی هستند؛ چرا که در دو بیماری که آنژیوگرافی کرونر انجام دادند، بیماری عروق کرونر CAD (Coronary artery disease) انسدادی مشاهده شد.

همچنین، بالا رفتگی سگمان ST طی بستری روند صعودی داشت و عمدتاً در بیمارانی که دوره بستری طولانی‌تری داشتند، دیده شد. یک بیمار دچار انفارکتوس میوکارد با بالارفتگی سگمان ST (STEMI) بود و در ادامه فوت کرد. اگرچه مطالعه‌ای در ایتالیا نشان داد بسیاری از بیمارانی که بالارفتگی سگمان ST و درد قفسه سینه داشتند، در نهایت CAD انسدادی نداشتند (۲۲)، نتایج ما حاکی از آن بود که ایسکمی واقعی میوکارد ممکن است در برخی موارد وجود داشته باشد. با وجود اختلالات ST-T، ارزیابی‌های اکوکاردیوگرافیک حاکی از کاهش قابل‌توجه در کسر خروجی بطن چپ (LVEF) نبودند، مشابه نتایج Bertini و همکاران (۹) و Szekeley و همکاران (۲۳) که دریافتند کسر خروجی بطن راست (RVEF) نه LVEF بر پیامدهای بالینی مؤثر است.

تروپونین تنها در ۷۹ بیمار بررسی شد که ۱۲ مورد مثبت بود. اما

ناهنجاری‌های اولیه ECG در بیماران بدحال شیوع بیشتری دارد. این یافته‌ها بیانگر آن است که پارامترهای ECG می‌توانند در طبقه‌بندی خطر و ارزیابی پیش‌آگهی زودهنگام بیماران مبتلا به کووید-۱۹ نقش ارزشمندی ایفا کنند.

دقیق‌تر مکانیسم‌های تغییرات ECG و پیامدهای بالینی بردازند. بنابراین ما مطالعات طولانی‌مدت تری را جهت یافتن معیارهای دقیق برای تعیین عوامل مؤثر بر پیش‌آگهی از روی الکتروکاردیوگرام برگرفته از یافته‌های این مطالعه پیشنهاد می‌کنیم.

تشکر و قدردانی

این مقاله با کد ۱۹۸۳۲۶ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب و با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به انجام رسیده است.

نتیجه‌گیری

بیماران مبتلا به عفونت شدید SARS-CoV-2 طی بستری مستعد بروز ناهنجاری‌های ECG از جمله طولانی شدن فاصله‌های PR و QT و بروز فیبریلاسیون دهلیزی جدید هستند. همچنین

References

- World Health Organization. Estimating mortality from COVID-19: scientific brief, [4 Aug 2020]. Geneva: WHO; 2020.
- Nishiga M, Wang DW, Han Y, Lewis DB, Wu JC. COVID-19 and cardiovascular disease: from basic mechanisms to clinical perspectives. *Nat Rev Cardiol* 2020;17(9): 543–58.
- Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J, Sayer G, Griffin JM, Masoumi A, et al. COVID-19 and cardiovascular disease. *Circulation* 2020; 141(20): 1648–55.
- Mehra MR, Desai SS, Kuy S, Henry TD, Patel AN. Cardiovascular disease, drug therapy, and mortality in COVID-19. *N Engl J Med* 2020; 382: e102.
- Majure DT, Gruberg L, Saba SG, Kvasnovsky C, Hirsch JS, Jauhar R, et al. Usefulness of elevated troponin to predict death in patients with COVID-19 and myocardial injury. *Am J Cardiol* 2020; 138: 100–6.
- Tersalvi G, Vicenzi M, Calabretta D, Biasco L, Pedrazzini G, Winterton D. Elevated troponin in patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): possible mechanisms. *J Card Fail* 2020; 26(6): 470–5.
- Sandoval Y, Januzzi JL Jr, Jaffe AS. Cardiac troponin for the diagnosis and risk-stratification of myocardial injury in COVID-19: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol* 2020; 76(10): 1244–58.
- Poncet A, Gencer B, Blondon M, Gex-Fabry M, Combescurer C, Shah D, et al. Electrocardiographic screening for prolonged QT interval to reduce sudden cardiac death in psychiatric patients: a cost-effectiveness analysis. *PLoS One* 2015; 10(6): e0127213.
- Bertini M, Ferrari R, Guardigli G, Malagu M, Vitali F, Zucchetti O, et al. Electrocardiographic features of 431 consecutive, critically ill COVID-19 patients: an insight into the mechanisms of cardiac involvement. *Europace* 2020; 22(12): 1848–54.
- Haseeb S, Gul EE, Çinier G, Bazoukis G, Alvarez-Garcia J, Garcia-Zamora S, et al. Value of electrocardiography in coronavirus disease 2019 (COVID-19). *J Electrocardiol* 2020; 62: 39–45.
- Barman HA, Atici A, Alici G, Sit O, Tugrul S, Gungor B, et al. The effect of the severity of COVID-19 infection on electrocardiography. *Am J Emerg Med* 2020; 38(12): 2134–40.
- Chorin E, Dai M, Shulman E, Wadhvani L, Bar-Cohen R, Barbhayia C, et al. The QT interval in patients with COVID-19 treated with hydroxychloroquine and azithromycin. *Nat Med* 2020; 26(6): 808–9.
- Ackermann M, Verleden SE, Kuehnel M, Haverich A, Welte T, Laenger F, et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in COVID-19. *N Engl J Med* 2020; 383(2): 120–8.
- Nadkarni GN, Lala A, Bagiella E, Chang HL, Moreno PR, Pujadas E, et al. Anticoagulation, bleeding, mortality, and pathology in hospitalized patients with COVID-19. *J Am Coll Cardiol* 2020; 76(16): 1815–26.
- Davis RC, Hobbs FDR, Kenkre JE, Roalfe AK, Iles R, Lip GYH, et al. Prevalence of atrial fibrillation in the general population and in high-risk groups: the ECHOES study. *Europace* 2012; 14(11): 1553–9.
- Granada J, Uribe W, Chyou P-H, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36(7): 2242–6.
- Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, Crawford JM, McGinn T, Davidson KW, et al. Presenting characteristics, comorbidities, and outcomes among 5700 patients hospitalized with COVID-19 in the New York City area. *JAMA* 2020; 323(20): 2052–9.
- Lippi G, Lavie CJ, Sanchis-Gomar F. Cardiac troponin I in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): Evidence from a meta-analysis. *Prog Cardiovasc Dis* 2020; 63(3): 390–1.
- Aromolaran AS, Srivastava U, Alí A, Chahine M, Lazaro D, El-Sherif N, et al. Interleukin-6 inhibition of hERG underlies risk for acquired long QT in cardiac and systemic inflammation. *PLoS One* 2018; 13(12): e0208321.
- Miller WT 3rd, Geselowitz DB. Simulation studies of the electrocardiogram. II. Ischemia and infarction. *Circ Res* 1978; 43(2): 315–23.
- Deng Q, Hu B, Zhang Y, Wang H, Zhou X, Hu W, et al. Suspected myocardial injury in patients with COVID-19: Evidence from front-line clinical observation in Wuhan, China. *Int J Cardiol* 2020; 311: 116–21.
- Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of

- patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol* 2020; 5(7): 811–8.
23. Szekely Y, Lichter Y, Taieb P, Banai A, Hochstadt A, Merdler I, et al. The Spectrum of Cardiac Manifestations in Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): a Systematic Echocardiographic Study. *Circulation* 2020; 142(4): 342–53.
24. Zheng Y-Y, Ma Y-T, Zhang J-Y, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol* 2020; 17(5): 259–60.
25. Surawicz B, Knilans T. *Chou's electrocardiography in clinical practice*. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences; 2008.

Electrocardiographic Features at Admission and During Hospitalization in Patients with COVID-19

Mohammad Shahdadian¹, Saeide Bahrani², Masoumeh Sadeghi³,
Mehrzaad Salmasi⁴, Zahra Teimouri-Jervekani⁵

Original Article

Abstract

Background: Besides respiratory complications of SARS-CoV-2, evidence suggests cardiac involvement and its potential role in prognosis. This study aimed to investigate ECG features and the occurrence of arrhythmias associated with disease severity in COVID-19 patients.

Methods: A total of 256 patients diagnosed with SARS-CoV-2 infection were included. Baseline characteristics, clinical examinations, and laboratory tests were evaluated. Electrocardiographic parameters, including PR interval, QRS duration, corrected QT interval (QTc), frequency of bundle branch blocks, and ST-T segment changes, were assessed at admission and during hospitalization. Comparisons were made between critically ill patients and those with less severe disease, as well as between patients with and without ischemic heart disease (IHD) or elevated troponin levels. The incidence of arrhythmic events was also analyzed.

Findings: Critically ill patients were older. Although baseline ECG parameters did not significantly differ by disease severity, PR and QT intervals were significantly prolonged in critically ill patients during hospitalization. Prolonged QTc was also observed in patients with a history of IHD and elevated troponin levels. The most common arrhythmia was atrial fibrillation, with a prevalence of 2.34%. Other abnormal rhythms included junctional rhythm (0.39%), complete heart block (0.39%), and sustained monomorphic ventricular tachycardia (0.39%).

Conclusion: Patients with severe SARS-CoV-2 infection exhibited a higher occurrence of ECG abnormalities, including prolonged PR and QT intervals and an increased occurrence of atrial fibrillation during hospitalization. Furthermore, baseline ECG abnormalities were more frequent in critically ill patients, which may highlight the potential role of ECG findings in early risk assessment and prognosis.

Keywords: SARS-CoV-2; Electrocardiography; Arrhythmias; Cardiac; Cardiovascular diseases

Citation: Shahdadian M, Bahrani S, Sadeghi M, Salmasi M, Teimouri-Jervekani Z. **Electrocardiographic Features at Admission and During Hospitalization in Patients with COVID-19.** J Isfahan Med Sch 2025; 43(810): 335-45.

1- General Practitioner, Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2 -Assistant Professor, Hypertension Research Center, Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3 -Professor, Cardiac Rehabilitation Research Center, Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4 -Department of Internal Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

5- Assistant Professor, Hypertension Research Center, Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Zahra Teimouri-Jervekani, Assistant Professor, Hypertension Research Center, Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; Email: zahra.teimouri@med.mui.ac.ir